MICROBIOLOGY

Boundless

Microbiology

Boundless

This text is disseminated via the Open Education Resource (OER) LibreTexts Project (https://LibreTexts.org) and like the thousands of other texts available within this powerful platform, it is freely available for reading, printing, and "consuming."

The LibreTexts mission is to bring together students, faculty, and scholars in a collaborative effort to provide an accessible, and comprehensive platform that empowers our community to develop, curate, adapt, and adopt openly licensed resources and technologies; through these efforts we can reduce the financial burden born from traditional educational resource costs, ensuring education is more accessible for students and communities worldwide.

Most, but not all, pages in the library have licenses that may allow individuals to make changes, save, and print this book. Carefully consult the applicable license(s) before pursuing such effects. Instructors can adopt existing LibreTexts texts or Remix them to quickly build course-specific resources to meet the needs of their students. Unlike traditional textbooks, LibreTexts' web based origins allow powerful integration of advanced features and new technologies to support learning.

LibreTexts is the adaptable, user-friendly non-profit open education resource platform that educators trust for creating, customizing, and sharing accessible, interactive textbooks, adaptive homework, and ancillary materials. We collaborate with individuals and organizations to champion open education initiatives, support institutional publishing programs, drive curriculum development projects, and more.

The LibreTexts libraries are Powered by NICE CXone Expert and was supported by the Department of Education Open Textbook Pilot Project, the California Education Learning Lab, the UC Davis Office of the Provost, the UC Davis Library, the California State University Affordable Learning Solutions Program, and Merlot. This material is based upon work supported by the National Science Foundation under Grant No. 1246120, 1525057, and 1413739.

Any opinions, findings, and conclusions or recommendations expressed in this material are those of the author(s) and do not necessarily reflect the views of the National Science Foundation nor the US Department of Education.

Have questions or comments? For information about adoptions or adaptions contact info@LibreTexts.org or visit our main website at https://LibreTexts.org.

This text was compiled on 01/17/2026

TABLE OF CONTENTS

Licensing

10: Epidemiología

- 10.1: Principios de Epidemiología
  - 10.1A: Historia de Epidemiología
  - 10.1B: La ciencia de la epidemiología
  - 10.1C: El vocabulario Epidemiología
  - 10.1D: Postulados de Koch
  - 10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch
- 10.2: Identificación de patógenos
  - 10.2A: Ocurrencia de una enfermedad
  - 10.2B: Severidad y duración de la enfermedad
  - 10.2C: Alcance de la participación del anfitrión
  - 10.2D: Identificación de Microbios Basada en Genética Molecular
- 10.3: Patrones de enfermedades
  - 10.3A: Factores predisponentes
  - 10.3B: Desarrollo de enfermedades
  - 10.3C: Reservorios de Enfermedades y Epidemias
  - 10.3D: Transmisión de Enfermedades Infecciosas
  - 10.3E: Ecología, Epidemiología y Evolución de Patógenos
  - 10.3F: Seguridad en el Laboratorio de Microbiología
  - 10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades
- 10.4: Infecciones nosocomiales
  - 10.4A: Microorganismos en el Hospital
  - 10.4B: Host comprometido
  - 10.4C: Cadena de Transmisión
  - 10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales
- 10.5: Epidemiología y Salud Pública
  - 10.5A: Epidemiología Descriptiva
  - 10.5B: Epidemiología Analítica
  - 10.5C: Epidemiología Experimental
  - 10.5D: Medidas de Salud Pública para el Control de Enfermedades
  - 10.5E: Salud Global
  - 10.5F: Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes
  - 10.5G: Armas Biológicas
  - 10.5H: Tecnología y Nuevos Agentes Infecciosos
  - 10.5I: Epidemias actuales

11: Inmunología

- 11.1: Visión general de la inmunidad
  - 11.1A: Células y Órganos del Sistema Inmune
  - 11.1B: Visión general de las reacciones humano-microbianas
  - 11.1C: Visión general del sistema inmune
- 11.2: La respuesta inmune innata

- 11.2: La respuesta inmune innata
  - 11.3A: Células asesinas naturales
  - 11.3B: Barreras Físicas y Químicas
  - 11.3C: El Sistema Complemento
  - 11.3D: Reconocimiento de Patógenos
- 11.3: Fagocitos
  - 11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis
  - 11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T
- 11.4: Defensores innatos
  - 11.4A: El Sistema Complemento
  - 11.4B: Interferones
  - 11.4C: Células asesinas naturales
  - 11.4D: Receptores Toll-Like
  - 11.4E: Proteínas de unión a hierro
  - 11.4F: Péptidos Antimicrobianos
  - 11.4G: El sistema del complemento y las enfermedades cardíacas
- 11.5: La respuesta inmune adaptativa
  - 11.5A: Respuesta Inmune Humoral
  - 11.5B: Desarrollo del Sistema de Linfocitos Duales
- 11.6: Antígenos y Anticuerpos
  - 11.6A: Inmunodeficiencia
  - 11.6B: Funciones de anticuerpos
- 11.7: Anticuerpos
  - 11.7A: Proteínas de anticuerpos y unión a antígeno
  - 11.7B: Genes de anticuerpos y diversidad
  - 11.7C: Selección clonal de células productoras de anticuerpos
  - 11.7D: Conmutación de Clase de Isotipo
  - 11.7E: Fabricación de células B de memoria
  - 11.7F: Respuestas de anticuerpos primarias y secundarias
- 11.8: Células T e inmunidad celular
  - 11.8A: Linfocitos T citotóxicos y superficies mucosas
  - 11.8B: Clases de células T
  - 11.8C: Inmunidad mediada por células
  - 11.8D: Células T Reguladoras
  - 11.8E: Receptores de Células T
  - 11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas
- 11.9: Células presentadoras de antígeno
  - 11.9A: Células dendríticas
  - 11.9B: Macrófagos
- 11.10: Inmunidad y Señales Moleculares
  - 11.10A: Selección Clonal y Tolerancia
  - 11.10B: Citocinas y Quimiocinas
  - 11.10C: Superantígenos
  - 11.10D: El Sistema Complemento
- 11.11: El Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC)
  - 11.11A: Polimorfismo MHC y Unión a Antígeno
- 11.12: Clasificación de inmunidades

- 11.12A: Inmunidad Activa Natural
- 11.12B: Inmunidad Pasiva Natural
- 11.12C: Inmunidad Artificial

12: Aplicaciones de Inmunología

- 12.1: Inmunización
  - 12.1A: Inmunización Pasiva
  - 12.1B: Vacunación
  - 12.1C: Desarrollo de Nuevas Vacunas
  - 12.1D: Seguridad de Vacunas
- 12.2: Inmunoensayos para enfermedades
  - 12.2A: Inmunoensayos para enfermedades
  - 12.2B: Funciones de anticuerpos
  - 12.2C: Serología
  - 12.2D: Reacciones de precipitación
  - 12.2E: Reacciones de aglutinación
  - 12.2F: Reacción de Neutralización
  - 12.2G: Fijación del Complemento
  - 12.2H: Anticuerpos Fluorescentes
  - 12.2I: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)
  - 12.2J: Procedimientos de Inmunotransferencia
  - 12.2K: Pruebas que diferencian entre células T y células B
  - 12.2L: Pruebas In Vivo
  - 12.2M: El futuro de la inmunología diagnóstica
- 12.3: Preparaciones para el Diagnóstico de Infección
  - 12.3A: Recolección de especímenes
  - 12.3B: Examen Directo Inmediato de Espécimen
  - 12.3C: Cultivo de espécimen
  - 12.3D: Análisis de ADN mediante sondas genéticas y PCR
  - 12.3E: Secuenciación de ácidos nucleicos y análisis de ARNr
- 12.4: Trastornos de la inmunidad: Hipersensibilidad
  - 12.4A: Reacciones de tipo I (anafilácticas)
  - 12.4B: Diagnóstico y Tratamiento de Alergia
  - 12.4C: Reacciones tipo II (citotóxicas)
  - 12.4D: Reacciones de Tipo III (Complejo Inmune)
  - 12.4E: Reacciones Tipo IV (Mediadas por Células Retrasadas)
- 12.5: Trastornos de la inmunidad: Enfermedades autoinmunes
  - 12.5A: Inmunodeficiencia
  - 12.5B: Los roles de la genética y el género en la enfermedad autoinmune
  - 12.5C: Reacciones autoinmunitarias citot
  - 12.5D: Reacciones autoinmunes del complejo inmune
  - 12.5E: Reacciones autoinmunitarias mediadas
- 12.6: Trastornos de la inmunidad: Inmunodeficiencias
  - 12.6A: Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria
  - 12.6B: Enfermedades de Inmunodeficiencia Secundaria
  - 12.6C: Inmunoterapia para el Cáncer

13: Medicamentos antimicrobianos

- 13.1: Descripción general de la terapia antimicrobiana
  - 13.1A: Orígenes de los medicamentos antimicrobianos
  - 13.1B: Descubrimiento de antibióticos
  - 13.1C: Antibióticos y toxicidad selectiva
  - 13.1D: Espectro de Actividad Antimicrobiana
  - 13.1E: Clasificaciones de antibióticos
- 13.2: Funciones de los medicamentos antimicrobianos
  - 13.2A: inhibición de la síntesis de la pared celular
  - 13.2B: Herir la Membrana Plasma
  - 13.2C: Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos
  - 13.2D: Inhibición de la síntesis de proteínas
  - 13.2E: Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales
- 13.3: Medicamentos antimicrobianos de uso común
  - 13.3A: Medicamentos Antimicrobianos Sintéticos
  - 13.3B: Medicamentos antimicrobianos de origen natural: antibióticos
  - 13.3C: Antibióticos beta-lactámicos: penicilinas y cefalosporinas
  - 13.3D: Antibióticos de Procariotas
  - 13.3E: Antibióticos Antimicobacterianos
- 13.4: Interacciones entre fármaco y hospedador
  - 13.4A: Toxicidad de órganos
  - 13.4B: Respuestas alérgicas a los medicamentos
  - 13.4C: Supresión y Alteración de Microbiota por Antimicrobianos
  - 13.4D: Efectos de las Combinaciones de Fármacos
- 13.5: Medición de la susceptibilidad a los medicamentos
  - 13.5A: Concentración inhibitoria mínima (MIC)
  - 13.5B: Prueba de Susceptibilidad de Disco Kirby-Bauer
- 13.6: Farmacorresistencia
  - 13.6A: Mecanismos de Resistencia
  - 13.6B: Uso indebido de antibióticos
  - 13.6C: Costo y Prevención de Resistencia
  - 13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica
  - 13.6E: Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos
  - 13.6F: Péptidos Antimicrobianos
  - 13.6G: Agentes antisentido
- 13.7: Medicamentos Antivirales
  - 13.7A: Agentes Antivirales que Previenen el Descubrimiento o Liberación de Virus
  - 13.7B: Inhibidores de síntesis de ADN
  - 13.7C: Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y no nucleótidos
  - 13.7D: Inhibidores de Proteasas
- 13.8: Otros medicamentos antimicrobianos
  - 13.8A: Fármacos Antifúngicos
  - 13.8B: Antiprotozoarios y Antihelmínticos

14: Patogenicidad

- 14.1: Entrada al Anfitrión
  - 14.1A: Portales de Entrada de Microbios
  - 14.1B: Colonización y crecimiento
  - 14.1C: Islas de patogenicidad y factores de virulencia
  - 14.1D: Adherencia
  - 14.1E: Factores de Riesgo del Anfitrión
  - 14.1F: Resistencia innata
- 14.2: Descripción general de las interacciones microbe-anfitrión
  - 14.2A: Microbiota normal y relaciones con el anfitrión
  - 14.2B: Microorganismos oportunistas
  - 14.2C: Cooperación entre microorganismos
- 14.3: Defensas penetrantes del anfitrión
  - 14.3A: Defensas penetrantes del anfitrión
  - 14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus
  - 14.3C: Biofilms e Infecciones
- 14.4: Dañar las células huésped
  - 14.4A: Toxinas
  - 14.4B: Daño Directo
  - 14.4C: Secreción Tipo III y Tipo IV
  - 14.4D: Plásmidos y Lisogenia
  - 14.4E: Sideróforos
- 14.5: Sobrevivir dentro del anfitrión y salir del anfitrión
  - 14.5A: Patógenos intracelulares
  - 14.5B: Evitación Inmune Extracelular
  - 14.5C: Regulación de la virulencia
  - 14.5D: Portales de Salida
- 14.6: Patogenicidad y otros microbios
  - 14.6A: Hongos
  - 14.6B: Protozoos
  - 14.6C: Helmintos
  - 14.6D: Algas

15: Enfermedades

- 15.10: Enfermedades protozoarias y helmínticas de los sistemas cardiovascular y linfático
  - 15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)
  - 15.10B: Toxoplasmosis
- 15.11: Enfermedades Microbianas del Sistema Respiratorio
  - 15.11A: Anatomía Funcional del Sistema Respiratorio
  - 5.11B: Transmisión de Enfermedades Transmitida por el Aire
- 15.12: Enfermedades Bacterianas del Sistema Respiratorio
  - 15.12A: Faringitis
    - 15.12B: Escarlatina
  - 15.12C: Difteria
  - 15.12D: Otitis Media
  - 15.12E: Tos ferina

- 15.12F: Tuberculosis
- 15.12G: Neumonías Bacterianas
- 15.13: Enfermedades Virales del Sistema Respiratorio
  - 15.13A: Resfriados
  - 15.13B: Neumonía Viral
  - 15.13C: Infección por Virus Respiratorio Sincitial
  - 15.13D: Coryza e Influenza
- 15.14: Enfermedades fúngicas del aparato respiratorio
  - 15.14A: Histoplasmosis
  - 15.14B: Coccidiomicosis
  - 15.14C: Neumonía por Pneumocistis
  - 15.14D: Blastomicosis
  - 15.14E: Otros hongos involucrados en enfermedades respiratorias
- 15.15: Enfermedades Microbianas del Aparato Digestivo
  - 15.15A: Anatomía del Aparato Digestivo
  - 15.15B: Microbiota Gastrointestinal Normal
- 15.16: Enfermedades Bacterianas de la Boca
  - 15.16A: Infecciones de dientes y encías
  - 15.16B: Caries Dentales
  - 15.16C: Enfermedad Periodontal
- 15.17: Enfermedades Bacterianas del Aparato Digestivo
  - 15.17A: Gastroenteritis Bacteriana
  - 15.17B: Intoxicación Alimentaria por Estafilococos
  - 15.17C: Salmonelosis
  - 15.17D: Fiebre Tifoidea
  - 15.17E: Cólera
  - 15.17F: Vibrios sin cólera
  - 15.17G: Escherichia coli patógena
  - 15.17H: Campylobacter
  - 15.17I: Úlcera péptica
  - 15.17J: Listeriosis
- 15.18: Enfermedades Virales del Aparato Digestivo
  - 15.18A: Paperas
  - 15.18B: Hepatitis
  - 15.18C: Gastroenteritis Viral
- 15.19: Enfermedades fúngicas y protozoarias del aparato digestivo
  - 15.19A: Envenenamiento por cornezuelo
  - 15.19B: Intoxicación por Aflatoxinas
  - 15.19C: Giardiasis
  - 15.19D: Criptosporidiosis
  - 15.19E: Infección Diarreica por Ciclospora
  - 15.19F: Disentería amebiana (Amebiasis)
  - 15.19G: Legionelosis
- 15.1: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas
  - 15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas
- 15.20: Enfermedades Helmínticas del Aparato Digestivo
  - 15.20A: Tenia

- 15.20B: Enfermedad hidatídea
- 15.20C: Nematodos
- 15.21: Enfermedades Microbianas del Sistema Genitourinario
  - 15.21A: Visión general de los sistemas reproductivos masculino y femenino
  - 15.21B: Visión general del sistema urinario
  - 15.21C: Microbiota genitourinaria normal
- 15.22: Enfermedades Bacterianas del Sistema Urinario
  - 15.22A: Infección del tracto urinario (ITU)
  - 15.22B: Cistitis
  - 15.22C: Pielonefritis
  - 15.22D: Leptospirosis
- 15.23: Enfermedades Bacterianas del Sistema Reproductivo
  - 15.23A: Prostatitis
  - 15.23B: Prostatitis
  - 15.23C: Gonorrea
  - 15.23D: Uretritis Nongonocócica (NGU)
  - 15.23E: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)
  - 15.23F: Sífilis
  - 15.23G: Úlcera Genital
  - 15.23H: Linfogranuloma venéreo
  - 15.23I: Colonización por Streptococcus del Grupo B
  - 15.23J: Chancroide (Chancre Suave)
  - 15.23K: Vaginosis Bacteriana
  - 15.23L: Clamidia
- 15.24: Enfermedades Virales del Sistema Reproductivo
  - 15.24A: Herpes Genital
  - 15.24B: Verrugas Genitales
  - 15.24C: VIH y SIDA
  - 15.24D: Virus del Papiloma Humano (VPH)
- 15.25: Enfermedades fúngicas y protozoarias del sistema reproductivo
  - 15.25A: Candidiasis vulvovaginal
  - 15.25B: Tricomoniasis
  - 15.25C: El Panel de Pruebas TORCH
- 15.2: Enfermedades Microbianas de la Piel
  - 15.1A: Estructura de la Piel: Epidermis
  - 15.1B: Microbiota de la Piel
  - 15.1C: Enfermedades bacterianas de la piel
  - 15.1D: Enfermedades Virales de la Piel
  - 15.1E: Enfermedades fúngicas de la piel y las uñas
  - 15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel
- 15.3: Enfermedades Microbianas del Ojo
  - 15.3A: Anatomía del Ojo
  - 15.3B: Microbiota ocular normal
  - 15.3C: Enfermedades Bacterianas de los Ojos
  - 15.3D: Otras enfermedades oculares infecciosas
- 15.4: Enfermedades Microbianas del Sistema Nervioso
  - 15.4A: Funciones del Sistema Nervioso

- 15.4B: Subdivisiones del Sistema Nervioso
- 15.4C: Meningitis
- 15.4D: Botulismo
- 15.4E: Lepra
- 15.4F: Tétanos
- 15.4G: Neurotoxinas Bacterianas Causantes de Parálisis
- 15.5: Otras Enfermedades del Sistema Nervioso
  - 15.5A: Rabia
  - 15.5B: Poliomielitis
  - 15.5C: Hantavirus
  - 15.5D: Encefalitis arboviral
  - 15.5E: Enfermedades Rickettsiales
  - 15.5F: Enfermedad de Lyme
  - 15.5G: Virus del Nilo Occidental
  - 15.5H: Plaga
- 15.6: Enfermedades fúngicas, protozoarias, priones y otras enfermedades del sistema nervioso
  - 15.6A: Criptococosis
  - 15.6B: Tripanosomiasis Africana
  - 15.6C: Meningoencefalitis amebiana
  - 15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina
  - 15.6E: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Variant
  - 15.6F: Síndrome de Fatiga Crónica
- 15.7: Enfermedades Microbianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático
  - 15.7A: Funciones del Sistema Linfático
  - 15.7B: El Sistema Cardiovascular
  - 15.7C: Estructura del Sistema Linfático
  - 15.7D: Defensas Cardiovasculares y del Sistema Linfático
- 15.8: Enfermedades Bacterianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático
  - 15.8A: Sepsis y Shock Séptico
  - 15.8B: Infecciones Bacterianas del Corazón
  - 15.8C: Fiebre reumática
  - 15.8D: Tularemia
  - 15.8E: Brucelosis (Fiebre Ondulante)
  - 15.8F: Ántrax
  - 15.8G: Gangrena
- 15.9: Enfermedades Virales de los Sistemas Cardiovascular y Linfático
  - 15.9A: Linfoma de Burkitt
  - 15.9B: Mononucleosis Infecciosa
  - 15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr
  - 15.9D: Infecciones por citomegalovirus
  - 15.9E: Fiebre Chikungunya
  - 15.9F: Fiebres Virales Hemorrágicas Clásicas
  - 15.9G: Fiebres Virales Hemorrágicas Emergentes

16: Ecología Microbiana

- 16.1: Ecología microbiana
  - 16.1A: Microbios y Nichos Ecosistémicos

- 16.1B: Organización de Ecosistemas
- 16.1C: Papel de los microbios en el ciclo biogeoquímico
- 16.1D: Ambientes Microbianos y Microambientes
- 16.2: Microbiología de Suelos y Plantas
  - 16.2A: Composición del Suelo
  - 16.2B: Propiedades Físicas del Suelo
  - 16.2C: Micorriza
  - 16.2D: Suelos de humedales
  - 16.2E: Endófitos y Plantas
  - 16.2F: Micorrizas: La relación simbiótica entre hongos y raíces
  - 16.2F: Patógenos de Plantas
  - 16.2G: Fijación de Nitrógeno: Interacciones Raíz
- 16.3: Microbiología Acuática
  - 16.3A: Hábitats marinos
  - 16.3B: Comunidades planctónicas
  - 16.3C: Telas Planktónicas Alimentarias
  - 16.3D: Piso Oceánico
  - 16.3E: Ecosistemas de filtración fría
  - 16.3F: Las profundidades del mar y el barofilismo
  - 16.3G: Zooxantelas de Coral de Mar y Anémona de Mar
  - 16.3H: Comunidades de Sponge
  - 16.3I: Ambientes de Agua Dulce
- 16.4: Ciclos de Nutrimentos
  - 16.4A: Fuentes y sumideros de elementos esenciales
  - 16.4B: El Ciclo del Carbono
  - 16.4C: Sintrofia y Metanogénesis
  - 16.4D: El Ciclo del Fósforo
  - 16.4E: El Ciclo del Nitrógeno
  - 16.4F: El Ciclo del Azufre
  - 16.4G: El Ciclo del Hierro
- 16.5: Simbiosis Microbiosas
  - 16.5A: Mutualismo vs Simbiosis
  - 16.5B: Los animales rumiantes y rumiantes
  - 16.5C: Ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal
  - 16.5D: Simbiosis Calamar-Aliivibrio
  - 16.5E: Relaciones mutualistas con hongos y fungivores
  - 16.5F: Agrobacterium y Enfermedad de la Gall de la Corona
  - 16.5G: La Simbiosis del Nódulo Legumino-Raíz
- 16.6: Biorremediación microbiana
  - 16.6A: Lixiviación microbiana de mineral
  - 16.6B: Biodegradación del petróleo
  - 16.6C: La Degradación de Químicos Sintéticos en Suelos y Aguas

17: Microbiología Industrial

- 17.1: Microbiología Industrial
  - 17.1A: Microorganismos Industriales
  - 17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios

- 17.1C: Metabolitos Primarios y Secundarios
- 17.1D: Fermentaciones a Gran Escala
- 17.2: Productos microbianos en la industria de la salud
  - 17.2A: Producción Industrial de Antibióticos
  - 17.2B: Vitaminas y Aminoácidos
  - 17.2C: Esteroides
  - 17.2D: Enzimas utilizadas en la industria
- 17.3: Tratamiento de aguas residuales y purificación de agua
  - 17.3A: Microorganismos y Calidad del Agua
  - 17.3B: Tratamiento de aguas residuales y aguas residuales
  - 17.3C: Purificación de Agua Potable
- 17.4: La Microbiología de los Alimentos
  - 17.4A: Vino, Cerveza y Alcohol
  - 17.4B: Vinagre
  - 17.4C: Ácido cítrico y otros compuestos orgánicos
  - 17.4D: Hongos Comestibles
  - 17.4E: Algas Comestibles
  - 17.4F: Microbios y Productos Lácteos
- 17.5: Conservación de Alimentos
  - 17.5A: Alimentos Fermentados
  - 17.5B: El deterioro de los alimentos por microbios
  - 17.5C: Conservación de Alimentos

1: Introducción a la Microbiología

- 1.1: Introducción a la Microbiología
  - 1.1A: Definición de microbios
  - 1.1B: Historia de la Microbiología - Hooke, van Leeuwenhoek y Cohn
  - 1.1C: Pasteur y Generación Espontánea
  - 1.1D: Koch y la cultura pura
- 1.2: Los microbios y el mundo
  - 1.2A Tipos de microorganismos
  - 1.2B: Clasificación de Microorganismos
  - 1.2C: Los microbios y el origen de la vida en la Tierra
  - 1.2D: Diversidad Ambiental de Microbios
- 1.3: La ciencia de la microbiología
  - 1.3A: Microbiología Básica
  - 1.3B Microbiología Aplicada
  - 1.3C: Inmunización, Antisépticos y Antibióticos
  - 1.3D: Microbiología Moderna

2: Química

- 2.1: Estructura atómica
  - 2.1.1: Visión general de la estructura atómica
  - 2.1.2: Orbitales Electrónicos
- 2.2: Bonos Químicos
  - 2.2.1: Iones y enlaces iónicos

- 2.2.2: Enlaces Colvalentes y Otros Enlaces e Interacción
- 2.2.3: Enlace de hidrógeno
- 2.2.4: Número de Avogadro y el Topo
- 2.2.5: Masa atómica promedio
- 2.3: Reacciones Químicas
  - 2.3.1: La base química de la vida
  - 2.3.2: Cambios energéticos en las reacciones químicas
- 2.4: Compuestos inorgánicos
  - 2.4.1: Estado del Agua: Gas, Líquido y Sólido
  - 2.4.2: pH, tampones, ácidos y bases
  - 2.4.3: Descripción general de las propiedades ácido-base de la sal
- 2.5: Compuestos Orgánicos
  - 2.5.1: Moléculas de carbohidratos
  - 2.5.2: Moléculas lipídicas
  - 2.5.3: ADN y ARN
  - 2.5.4: Aminoácidos
  - 2.5.5: Tipos y Funciones de Protiens
  - 2.5.6: ATP: trifosfato de adenosina
- 2.6: Energía
  - 2.6.1: Metabolismo de los carbohidratos
  - 2.6.2: Cambios de energía libre en las reacciones químicas
  - 2.6.3: Energía Interna y Enthaply
- 2.7: Enzimas
  - 2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática
  - 2.7.2: Especificidad del sitio activo de la enzima y sustrato

3: Microscopía

- 3.1: Mirando a los microbios
  - 3.1A: Tamaño del Microbio
  - 3.1B: Unidades de Medida para Microbios
  - 3.1C: Refracción y Aumento
  - 3.1D: Ampliación y Resolución
- 3.2: Otros tipos de microscopía
  - 3.2A: Microscopía
  - 3.2B: Métodos generales de tinción
- 3.3: Otros tipos de microscopía
  - 3.3A: Microscopía de Campo Oscuro
  - 3.3B: Microscopía de Contraste de Fase
  - 3.3C: Microscopía de Interferencia
  - 3.3D: Microscopía de Fluorescencia
  - 3.3E: Micropscopia Confocal
  - 3.3F: Microscopía Electrónica
  - 3.3G: Microscopía de Sonda Escaneada
  - 3.3H: Análisis de difracción de rayos

4: Estructura celular de bacterias, arqueas y eucariotas

- 4.1: Visión general de las células procariotas y eucariotas
  - 4.1A: Características de las células procariotas
- 4.2: La membrana citoplasmática de células procariotas y eucariotas
  - 4.2A: Componentes de Membranas de Plasma
- 4.3: Transporte a través de la membrana celular
  - 4.3A: Transporte Facilitado
  - 4.3B: Transporte primario activo
  - 4.3C: Transportadores ABC
  - 4.3D: Sideróforos
  - 4.3E: Translocación de Grupo
- 4.4: Paredes celulares de procariotas
  - 4.4A: La pared celular de las bacterias
  - 4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa
  - 4.4C: Envoltura Gram-positiva de Celda
  - 4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular
  - 4.4E: Paredes Celulares de Archaea
  - 4.4F: Daño de la Pared Celular
- 4.5: Estructuras Externas Especializadas de Procariotas
  - 4.5A: Endosporas
- 4.6: Estructuras internas especializadas de procariotas
  - 4.6A: Ribosomas
  - 4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento
  - 4.6C: Carboxisomas
  - 4.6D: Magnetosomas
  - 4.6E: Vesículas de gas
- 4.7: Estructuras internas de células eucariotas
  - 4.7A: El núcleo y los ribosomas
  - 4.7B: Mitocondrias
  - 4.7C: Comparación de células vegetales y animales
  - 4.7D: El retículo endoplásmico
  - 4.7E: El aparato de Golgi
- 4.8: Otros componentes eucariotas
  - 4.8A: Peroxisomas
  - 4.8B: Lisosomas
  - 4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios
  - 4.8D: Matriz extracelular de células animales
- 4.9: Exportación y secreción de proteínas
  - 4.9A: Endocitosis
- 4. 10: Estudiar células
  - 4.10A: Microscopía
  - 4.10B: Análisis cristalográfico
  - 4.10C: Análisis Genético

7: Genética Microbiana

- 7.1: Genes
  - 7.1A: Genomas Bacterianos
  - 7.1B: Replicación de ADN en procariotas
  - 7.1C: Inversión Génica
  - 7.1D: Mal apareamiento de hebra deslizada
- 7.2: Genomas procariotas
  - 7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide
  - 7.2B: Superbobinado
  - 7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas
  - 7.2D: Análisis bioinformáticos y distribuciones génicas
- 7.3: Replicación de ADN
  - 7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN
  - 7.3B: Replicación de ADN en eucariotas
- 7.4: Plásmidos
  - 7.4A: Introducción a los plásmidos
  - 7.4B: Tipos de plásmidos y su significación biológica
- 7.5: Síntesis de ARN - Transcripción
  - 7.5A: Alargamiento y Terminación en Eucariotas
  - 7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción
- 7.6: Traducción: Síntesis de Proteínas
  - 7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr
  - 7.6B: La maquinaria de síntesis de proteínas
  - 7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas
  - 7.6D: La incorporación de aminoácidos no estándar
  - 7.6E: Ribosomas pegados no pegados
- 7.7: Modificación, plegamiento, secreción y degradación de proteínas
  - 7.7A: Procesamiento de ARNm
  - 7.7B: Desnaturalización y plegamiento de proteínas
  - 7.7C: Plegamiento, modificación y focalización de proteínas
  - 7.7D: Regulando la Actividad Proteica y Longevidad
- 7.8: Genética Arqueal
  - 7.8A: Cromosomas y replicación del ADN en las Archaea
  - 7.8B: Características compartidas de bacterias y arqueas
  - 7.8C: Características compartidas de arqueas y eucariotas
- 7.9: Genética eucariota
  - 7.9A: El papel del ciclo celular
  - 7.9B: La relación entre genes y proteínas
- 7.10: Mutación
  - 7.10A: Reparación de ADN
- 7.11: Transferencia Genética en Procariotas
  - 7.11A: Recombinación Generalizada y RecA
  - 7.11B: Transformación Bacteriana
  - 7.11C: Transducción Bacteriana
  - 7.11D: Reproducción procariota

- 7.11E: Complementación
- 7.11F: Transferencia Génica en Archaea
- 7.12: Herramientas de Ingeniería Genética
  - 7.12A: Tecnología de ADN recombinante
  - 7.12B: Selección
  - 7.12C: Mutación
  - 7.12D: Clonación Reproductiva
  - 7.12E: Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN)
  - 7.12F: Clonación Molecular y Celular
  - 7.12G: Plásmidos como vectores de clonación
- 7.13: Bioinformática
  - 7.13A: Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación
  - 7.13B: Anotar genomas
  - 7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos
  - 7.13D: Sintetizar ADN
  - 7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa
  - 7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger
  - 7.13G: Metagenómica
  - 7.13H: Fusiones de Reporteros
- 7.14: Técnicas de Clonación
  - 7.14A: Poner ADN extraño en células
  - 7.14B: Obtención de ADN
  - 7.14C: Anfitriones para Clonación de Vectores
  - 7.14D: Vectores lanzadera y vectores de expresión
  - 7.14E: Bacteriófago Lambda como Vector de Clonación
  - 7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación
- 7.15: Evolución del Genoma
  - 7.15A: Familias de genes
  - 7.15B: Genómica y Biocombustibles
  - 7.15C: Reducción del Genoma
  - 7.15D: Islas de patogenicidad
- 7.16: Genómica Ambiental
  - 7.16A: Detección de microorganismos no cultivados
  - 7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza
- 7.17: Regulación Molecular
  - 7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador
  - 7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción
- 7.18: Mecanismos Regulatorios Globales
  - 7.18A: Transcripción en Procariotas
  - 7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor
  - 7.18C: La respuesta rigurosa
  - 7.18D: Represión de Vías Anabólicas
  - 7.18E: El regulador AraC
- 7.19: Regulación basada en ARN
  - 7.19A: Regulación de ARN y ARN antisentido
  - 7.19B: Atenuación
  - 7.19C: Ribointerruptores

- 7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma
- 7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma
- 7.19F: Degradación proteolítica
- 7.19G: RNAs regulatorios pequeños
- 7.20: Regulación del Desarrollo
  - 7.20A: Esporulación en Bacillus
  - 7.20B: Diferenciación de Caulobacter
- 7.21: Detección y Transducción de Señales
  - 7.21A: Quimiotaxis
  - 7.21B: Sistemas Regulatorios de Dos Componentes
  - 7.21C: Detección de quórum
  - 7.21D: Control de la Transcripción en Archaea
- 7.22: Genómica y Proteómica
  - 7.22A: Microarrays y el transcriptoma
  - 7.22B: Proteómica
  - 7.22C: Metabolómica
- 7.23: Productos de Ingeniería Genética
  - 7.23A: Visión general de la biotecnología
  - 7.23B: Aplicaciones de la Ingeniería Genética
  - 7.23C: Productos Bioquímicos de Tecnología de ADN Recombinante
  - 7.23D: Expresión génica de mamíferos en bacterias
  - 7.23E: Proteínas y Productos Mamíferos
- 7.24: Organismos transgénicos
  - 7.24A: Vacunas Genéticamente Genéticamente
  - 7.24B: Ingeniería Genética en Animales
  - 7.24C: Biotecnología en Medicina
- 7.25: Técnicas Moleculares
  - 7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones
  - 7.25B: Secuenciación de ADN de Sitios de Inserción
  - 7.25C: Northern Blots
  - 7.25D: Pernos Occidentales
  - 7.25E: Turnos de Movilidad del ADN
  - 7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad
  - 7.25G: Análisis de Extensión de Imprimación
  - 7.25H: Análisis de Protección de ADN
  - 7.25I: Análisis de unión al ADN del genoma completo
  - 7.25J: Análisis de dos híbridos
- 7.26: Técnicas de Fisiología Celular
  - 7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína
  - 7.26D: Pantalla de Fase
  - 7. 26B: Células de Seguimiento con Luz
  - 7. 26C: PCR multiplex y en tiempo real

8: Evolución microbiana, filogenia y diversidad

- 8.4: Clasificación de Microorganismos
  - 8.4A: El esquema taxonómico
  - 8.4B: El esquema diagnóstico

- 8.4C: El concepto de especies en microbiología
- 8.4D: Clasificación y Nomenclatura
- 8.5: Métodos de clasificación e identificación de microorganismos
  - 8.5A: Análisis fenotípico
  - 8.5B: Clasificación de procariotas
  - 8.5C: Análisis filogenético
  - 8.5D: Categorías no genéticas para Medicina y Ecología
- 8.7: Proteobacterias
  - 8.7A: Descripción general de las proteobacterias
  - 8.7B: Alfaproteobacterias
  - 8.7E: Gammaproteobacterias
  - 8.7F: Deltaproteobacterias
- 8.10: Células bacterianas irregulares
  - 8.10A: Clamidias
  - 8.10B: Planctomicetos
  - 8.10C: Verrucomicrobia
- 8.18: Protistas
  - 8.18A: Eucariotas Tempranos
  - 8.18B: Excavata
  - 8.18C: Chromalveolata: Alveolados
  - 8.18D: Chromalveolata: Estramenopiles
  - 8.18E: Rizaria
  - 8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta
- 8.19: Algas
  - 8.19A: Arqueplastida
  - 8.19B: Los protistas como productores primarios, fuentes de alimentos y simbiontes

9: Virus

- 9.1: Visión general de los virus
  - 9.1A: Descubrimiento y Detección de Virus
  - 9.1B: Naturaleza del virión
  - 9.1C: Genomas Virales
  - 9.1D: Rango de host
  - 9.1E: Tamaño Viral
- 9.2: Estructura de los virus
  - 9.2A: Morfología Viral
  - 9.2B: Morfología General
  - 9.2C: Partículas de virus complejas y asimétricas
- 9.3: Clasificación de virus
  - 9.3A: El Comité Internacional de Taxonomía de Virus
  - 9.3B: La clasificación del virus de Baltimore
  - 9.3C: Evolución de los Virus
  - 9.3D: Importancia Médica de los Virus
- 9.4: Cultivar virus
  - 9.4A: Cultivo por lotes de bacteriófagos
  - 9.4B: Cultivo de Tejidos de Virus Animales

- 9.4C: Inoculación de Animales Vivos
- 9.4D: Identificación Viral
- 9.5: Replicación Viral
  - 9.5A: Características generales de la replicación de virus
  - 9.5B: Pasos de las Infecciones por Virus
  - 9.5C: Tropismo tisular en virus animales
  - 9.5D: Virus animales
  - 9.5E: Ciclos de vida del virus vegetal
- 9.6: Entidades subvirales
  - 9.6A: Virus defectuosos
  - 9.6B: Viroides
  - 9.6C: Priones
- 9.7: Diversidad Viral
  - 9.7A: Descripción general de los virus bacterianos
  - 9.7B: Bacteriófagos de ARN
  - 9.7C: Bacteriófagos de ADN monocatenario
  - 9.7D: Bacteriófagos de ADN bicatenario
  - 9.7E: Mu: un bacteriófago de ADN transponible de doble cadena
  - 9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4
  - 9.7G: Bacteriófagos Templados - Lambda y P1
  - 9.7H: Virus de Archaea
- 9.8: Virus de ARN de cadena positiva en animales
  - 9.8A: Virus de ARN de cadena positiva de animales
  - 9.8B: Apego de Virus y Entrada Genómica
  - 9.8C: Replicación Viral y Expresión Génica
  - 9.8D: Salida Viral
- 9.9: Virus de ARN de cadena negativa en animales
  - 9.9A: Virus de ARN de cadena negativa de animales
  - 9.9B: Apego y Entrada a la Célula Huésped
  - 9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A
- 9. 10: Retrovirus: Virus de ARN bicatenario
  - 9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus
  - 9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped
  - 9.10C: Genoma de ARN retrovírico
  - 9.10D: Ciclo Replicativo del VIH
- 9. 11: Virus de ADN en eucariotas
  - 9.11A: Virus de ADN vegetal
  - 9.11B: Replicación de virus de ADN bicatenario de animales
  - 9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus
  - 9.11E: Apego y Entrada de Herpes Simplex
  - 9.11E: Replicación del Virus del Herpes Simplex
  - 9.11F: Inmunodeficiencia
  - 9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus
  - 9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus
  - 9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus
  - 9.11J: Tratamiento de Infecciones Virales Animales
- 9. 12: Virus y Cáncer

- 9.12A: Virus del Cáncer
- 9.12B: Virus oncogénicos de ADN
- 9.12C: Virus oncogénicos de ARN
- 9. 13: Ecología Viral
  - 9.13A: Emergencia de Patógenos Virales
  - 9.13B: Roles Virales en Ecosistemas

Index

Glossary

Detailed Licensing

Licensing

*A detailed breakdown of this resource's licensing can be found in **Back Matter/Detailed Licensing**.*

CHAPTER OVERVIEW

1: Introducción a la Microbiología

Microbiología es un término amplio que incluye virología, micología, parasitología, bacteriología, inmunología y otras ramas. Un microbiólogo es especialista en microbiología y estos temas relacionados. Los procedimientos microbiológicos generalmente deben ser asépticos y usar una variedad de herramientas como microscopios de luz con una combinación de tintes y tintes. Como los microbios son absolutamente necesarios para la mayoría de las facetas de la vida humana (incluido el aire que respiramos y los alimentos que comemos) y son causas potenciales de muchas enfermedades humanas, la microbiología es primordial para la sociedad humana.

1.1: Introducción a la Microbiología

1.1A: Definición de microbios

1.1B: Historia de la Microbiología - Hooke, van Leeuwenhoek y Cohn

1.1C: Pasteur y Generación Espontánea

1.1D: Koch y la cultura pura

1.2: Los microbios y el mundo

1.2A Tipos de microorganismos

1.2B: Clasificación de Microorganismos

1.2C: Los microbios y el origen de la vida en la Tierra

1.2D: Diversidad Ambiental de Microbios

1.3: La ciencia de la microbiología

1.3A: Microbiología Básica

1.3B Microbiología Aplicada

1.3C: Inmunización, Antisépticos y Antibióticos

1.3D: Microbiología Moderna

Miniaturas: Un racimo de bacterias Escherichia coli magnificado 10,000 veces. (Dominio público; Eric Erbe, colorización digital de Christopher Pooley, ambos de USDA, ARS, EMU).

This page titled 1: Introducción a la Microbiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

1.1: Introducción a la Microbiología

Topic hierarchy

1.1A: Definición de microbios

1.1B: Historia de la Microbiología - Hooke, van Leeuwenhoek y Cohn

1.1C: Pasteur y Generación Espontánea

1.1D: Koch y la cultura pura

This page titled 1.1: Introducción a la Microbiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

1.1A: Definición de microbios

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel de los microorganismos en los ecosistemas y la biotecnología.

Un microbio, o microorganismo, es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular); grupos celulares; o organismos multicelulares, relativamente complejos. El estudio de microorganismos se llama microbiología, tema que comenzó con el descubrimiento de microorganismos por Anton van Leeuwenhoek en 1675, utilizando un microscopio de diseño propio.

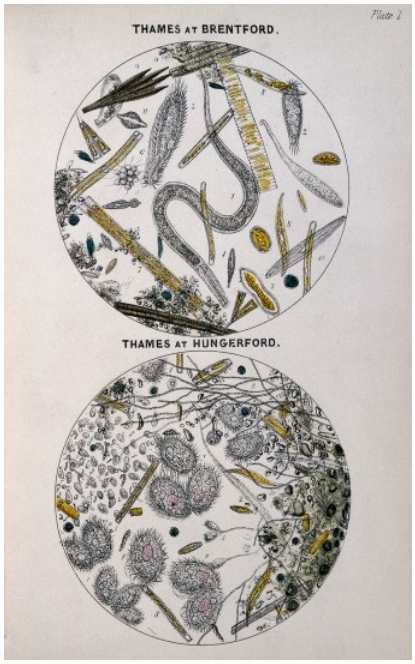


Figura: ***Un dibujo de microbios****: Este es un dibujo de lo que Arthur Hill Hassall vio bajo un microscopio en una muestra de agua tomada del río Támesis en dos lugares. Hassall fue capaz de identificar muchos organismos microscópicos no perceptibles a simple vista,.*

Los microorganismos son muy diversos; incluyen bacterias, hongos, algas y protozoos; plantas microscópicas (algas verdes); y animales como rotíferos y planarios. Algunos microbiólogos también incluyen virus, pero otros los consideran no vivos. La mayoría de los microorganismos son unicelulares, pero esto no es universal, ya que algunos organismos multicelulares son microscópicos. Algunos protistas unicelulares y bacterias, como *Thiomargarita namibiensis*, son macroscópicos y visibles a simple vista.

Los microorganismos viven en todas las partes de la biosfera donde hay agua líquida, incluyendo el suelo, las aguas termales, en el fondo del océano, en lo alto de la atmósfera y en las profundidades de las rocas dentro de la corteza terrestre. Lo más importante es que estos organismos son vitales para los humanos y el medio ambiente, ya que participan en los ciclos de elementos de la Tierra, como el ciclo del carbono y el ciclo del nitrógeno.

Los microorganismos también cumplen otras funciones vitales en prácticamente todos los ecosistemas, como reciclar los restos muertos y los productos de desecho de otros organismos a través de la descomposición. Los microbios ocupan un lugar importante en la mayoría de los organismos multicelulares de orden superior como simbiontes, y también son explotados por personas en biotecnología, tanto en la preparación tradicional de alimentos y bebidas, como en tecnologías modernas basadas en la ingeniería genética. Los microbios patógenos son dañinos, sin embargo, ya que invaden y crecen dentro de otros organismos, causando enfermedades que matan a humanos, animales y plantas.

La ecología patógena de los microbios

Aunque muchos microorganismos son beneficiosos, muchos otros son la causa de enfermedades infecciosas. Entre los organismos involucrados se encuentran bacterias patógenas, las cuales causan enfermedades como la peste, la tuberculosis y el ántrax. Las

biopelículas —comunidades microbianas muy difíciles de destruir— son consideradas responsables de enfermedades como infecciones bacterianas en pacientes con fibrosis quística, enfermedad del legionario y otitis media (infección del oído medio). Producen placa dental; colonizan catéteres, prótesis, dispositivos transcutáneos y ortopédicos; e infectan lentes de contacto, heridas abiertas y tejido quemado.

Las biopelículas también producen enfermedades transmitidas por los alimentos porque colonizan las superficies de los alimentos y los equipos de procesamiento de alimentos. Las biopelículas son una gran amenaza porque son resistentes a la mayoría de los métodos utilizados para controlar el crecimiento microbiano. Además, el uso excesivo de antibióticos ha dado lugar a un problema global importante ya que se han seleccionado formas resistentes de bacterias a lo largo del tiempo. Una cepa muy peligrosa, *Staphylococcus aureus resistente a meticilina* (MRSA), ha causado estragos recientemente.

Además, se sabe que los protozoos causan enfermedades como la malaria, la enfermedad del sueño y la toxoplasmosis, mientras que los hongos pueden causar enfermedades como la tiña, la candidiasis o la histoplasmosis. Otras enfermedades como la influenza, la fiebre amarilla y el SIDA son causadas por virus.

Las enfermedades transmitidas por los alimentos son el resultado del consumo de alimentos contaminados, bacterias patógenas, virus o parásitos que contaminan los alimentos.” Higiene” es evitar la infección o el deterioro de los alimentos mediante la eliminación de microorganismos de los alrededores. Como los microorganismos (bacterias, en particular) se encuentran prácticamente en todas partes, los niveles de microorganismos dañinos pueden reducirse a niveles aceptables con técnicas de higiene adecuadas. En algunos casos, sin embargo, se requiere que un objeto o sustancia sea completamente estéril (es decir, desprovisto de todas las entidades vivientes y virus). Un buen ejemplo de ello es una aguja hipodérmica.

Puntos Clave

- Si bien la mayoría de los microbios son unicelulares, algunos animales y plantas multicelulares también son microscópicos y, por lo tanto, se definen ampliamente como “microbios”.
- Los microbios cumplen muchas funciones en casi cualquier ecosistema de la Tierra, incluida la descomposición y la fijación de nitrógeno.
- Muchos microbios son patógenos u organismos parásitos, los cuales pueden dañar a los humanos.

Términos Clave

- **simbionte**: Un organismo en asociación con otro, de tal manera que cada uno se beneficia del otro.
- **patógena**: Capaz de causar una enfermedad dañina.
- **ecosistema**: La interconexión de plantas, animales y microbios, no solo entre sí sino también con su entorno.

This page titled 1.1A: Definición de microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.1A: Defining Microbes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.1B: Historia de la Microbiología - Hooke, van Leeuwenhoek y Cohn

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo Van Leeuwenhoek, Spallanzani, Pasteur, Cohn y Koch contribuyeron al campo de la microbiología

Pre-microbiología, la posibilidad de que existieran microorganismos se discutió durante muchos siglos antes de su descubrimiento real en el siglo XVII. La existencia de vida microbiológica invisible fue postulada por el jainismo, que se basa en las enseñanzas de Mahavira ya en el siglo VI a.C. En su libro del primer siglo, *Sobre la agricultura*, el erudito romano Marco Terentius Varro fue el primero conocido en sugerir la posibilidad de propagación de enfermedades por organismos aún invisibles. En su libro, advierte contra la localización de una granja cerca de pantanos porque "se crían ciertas criaturas diminutas que no pueden ser vistas por los ojos, que flotan en el aire y entran al cuerpo por la boca y la nariz y allí causan enfermedades graves" En *El Canon de la Medicina* (1020), Abū Alī ibn Sīnā (Avicena) planteó la hipótesis de que la tuberculosis y otras enfermedades podrían ser contagiosas. En 1546, Girolamo Fracastoro propuso que las enfermedades epidémicas eran causadas por entidades transferibles similares a semillas que podían transmitir la infección por contacto directo o indirecto, o incluso sin contacto a largas distancias. Todas estas primeras afirmaciones sobre la existencia de microorganismos eran especulativas y no se basaban en ningún dato o ciencia. Los microorganismos no fueron probados, observados, ni descritos de manera correcta y precisa hasta el siglo XVII. La razón de esto fue que todos estos primeros estudios carecían del microscopio.

El Microscopio y Descubrimiento de Microorganismos

Antonie van Leeuwenhoek (1632—1723) fue una de las primeras personas en observar microorganismos, utilizando un microscopio de diseño propio, e hizo una de las contribuciones más importantes a la biología. Robert Hooke fue el primero en usar un microscopio para observar seres vivos. El libro de Hooke de 1665, *Micrographia*, contenía descripciones de células vegetales. Antes del descubrimiento de microorganismos por Van Leeuwenhoek en 1675, había sido un misterio por qué las uvas podían convertirse en vino, la leche en queso o por qué la comida se echaría a perder. Van Leeuwenhoek no hizo la conexión entre estos procesos y microorganismos, pero usando un microscopio, sí estableció que había formas de vida que no eran visibles a simple vista. El descubrimiento de Van Leeuwenhoek, junto con las observaciones posteriores de Spallanzani y Pasteur, puso fin a la creencia de larga data de que la vida apareció espontáneamente a partir de sustancias no vivas durante el proceso de deterioro.

Figura: ***Antoni van Leeuwenhoek****: Un dibujo de Antoni van Leeuwenhoek, uno de los primeros científicos en utilizar un microscopio e identificar microbios.*

Lazzaro Spallanzani (1729—1799) encontró que el caldo hirviendo lo esterilizaría y mataría cualquier microorganismo en él. También encontró que nuevos microorganismos sólo podían asentarse en un caldo si el caldo estaba expuesto al aire.

Louis Pasteur (1822—1895) amplió los hallazgos de Spallanzani al exponer caldos hervidos al aire en recipientes que contenían un filtro para evitar que todas las partículas pasaran al medio de crecimiento. También lo hizo en vasijas sin ningún filtro, siendo admitido aire a través de un tubo curvo que impedía que las partículas de polvo entraran en contacto con el caldo. Al hervir el caldo de antemano, Pasteur aseguró que ningún microorganismo sobreviviera dentro de los caldos al inicio de su experimento. Nada creció en los caldos en el transcurso del experimento de Pasteur. Esto significó que los organismos vivos que crecían en tales caldos

provenían del exterior, como esporas sobre el polvo, en lugar de generarse espontáneamente dentro del caldo. Así, Pasteur asestó el golpe mortal a la teoría de la generación espontánea y apoyó en cambio la teoría de los gérmenes.

Figura: ***Louis Pasteur****: El famoso científico Louis Pasteur, uno de los fundadores de la microbiología.*

Ferdinand Julius Cohn (24 de enero de 1828 — 25 de junio de 1898) fue un biólogo alemán. Su clasificación de bacterias en cuatro grupos basada en la forma (esféricas, varillas cortas, hilos y espirales) todavía está en uso hoy en día. Entre otras cosas, se recuerda a Cohn por ser el primero en demostrar que *Bacillus* puede cambiar de un estado vegetativo a un estado endospora cuando se somete a un ambiente nocivo para el estado vegetativo. Sus estudios sentarían las bases para la clasificación de microbios y dieron algunas de las primeras ideas sobre la increíble complejidad y diversidad de la vida microbiana.

En 1876, Robert Koch (1843—1910) estableció que los microbios pueden causar enfermedades. Encontró que la sangre de ganado que estaba infectado con ántrax siempre tuvo un gran número de *Bacillus anthracis*. Koch encontró que podía transmitir ántrax de un animal a otro tomando una pequeña muestra de sangre del animal infectado e inyectándola en una sana, y esto provocó que el animal sano se enfermara. También encontró que podía cultivar la bacteria en un caldo nutritivo, luego inyectarla en un animal sano, y causar enfermedades. A partir de estos experimentos, ideó criterios para establecer un vínculo causal entre un microbio y una enfermedad y estos ahora se conocen como postulados de Koch. Si bien estos postulados no se pueden aplicar en todos los casos, sí conservan importancia histórica para el desarrollo del pensamiento científico y siguen siendo utilizados hoy en día.

Puntos Clave

- A Van Leeuwenhoek se le atribuye en gran medida el descubrimiento de microbios, mientras que a Hooke se le atribuye como el primer científico en describir procesos vivos bajo un microscopio.
- Spallanzani y Pasteur realizaron varios experimentos para demostrar que la vida microbiana no surge espontáneamente.
- Cohn sentó las bases para descubrir y catalogar microbios, mientras que Koch demostró de manera concluyente que los microbios pueden causar enfermedades.

Términos Clave

- **clasificación**: el acto de conformarse en una clase o clases; una distribución en grupos, como clases, órdenes, familias, etc., según algunas relaciones o atributos comunes.

This page titled 1.1B: Historia de la Microbiología - Hooke, van Leeuwenhoek y Cohn is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.1B: History of Microbiology - Hooke, van Leeuwenhoek, and Cohn** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.1C: Pasteur y Generación Espontánea

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el concepto de generación espontánea

La generación espontánea es un cuerpo de pensamiento obsoleto sobre la formación ordinaria de organismos vivos sin descendencia de organismos similares. Por lo general, la idea era que ciertas formas como las pulgas pudieran surgir de materia inanimada como el polvo o que los gusanos pudieran surgir de carne muerta. Una idea variante fue la de generación equívoca, en la que especies como las tenias surgieron de organismos vivos no relacionados, ahora entendidos como sus huéspedes.

Las doctrinas sostenían que estos procesos eran comunes y regulares. Tales ideas estaban en contradicción con la generación unívoca: reproducción efectivamente exclusiva de progenitores genéticamente relacionados, generalmente de la misma especie. La doctrina de la generación espontánea fue sintetizada coherentemente por Aristóteles, quien compiló y amplió la obra de los filósofos naturales anteriores y las diversas explicaciones antiguas de la aparición de organismos; mantuvo dominio durante dos milenios.

Hoy en día la generación espontánea es generalmente aceptada como disipada decisivamente durante el siglo XIX por los experimentos de Louis Pasteur. Amplió las investigaciones de predecesores, como Francesco Redi quien, en el siglo XVII, había realizado experimentos basados en los mismos principios.

Se considera ampliamente que el experimento de Louis Pasteur de 1859 ha resuelto la cuestión. En resumen, Pasteur hirvió un caldo de carne en un matraz que tenía un cuello largo que se curvaba hacia abajo, como un ganso. La idea era que la curva en el cuello evitara que las partículas que caían llegaran al caldo, al tiempo que permitía el libre flujo de aire. El matraz permaneció libre de crecimiento por un periodo prolongado. Cuando se giró el matraz para que las partículas pudieran caer por las curvas, el caldo se nubló rápidamente. En detalle, Pasteur expuso caldos hervidos al aire en recipientes que contenían un filtro para evitar que todas las partículas pasaran al medio de crecimiento, e incluso en recipientes sin ningún filtro, admitiéndose aire a través de un tubo largo y tortuoso que no permitiría el paso de partículas de polvo. Nada crecía en los caldos a menos que se abrieran los matraces, demostrando que los organismos vivos que crecieron en tales caldos venían del exterior, como esporas sobre el polvo, en lugar de generarse espontáneamente dentro del caldo. Este fue uno de los últimos y más importantes experimentos que desmienten la teoría de la generación espontánea.

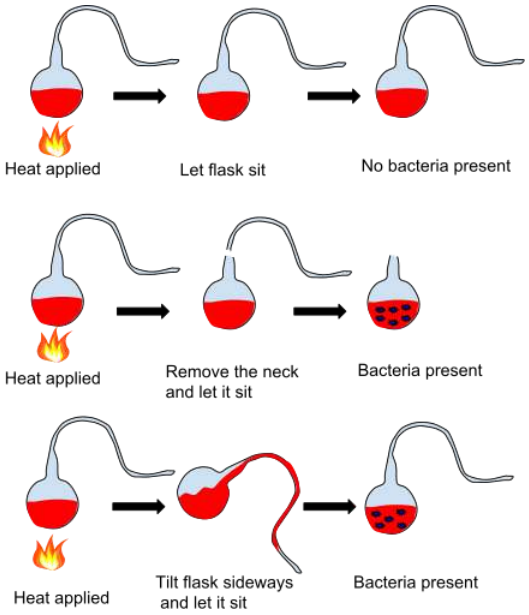


Figura: ***Prueba de Pasteur de generación espontánea****: Al esterilizar una fuente de alimento y mantenerla aislada del exterior, Pasteur no observó putrefacción de la fuente de alimento (panel superior). Al exponerse al ambiente exterior, Pasteur observó la putrefacción de la fuente de alimento (panel inferior). Esto sugería fuertemente que los componentes necesarios para crear vida no surgen espontáneamente. El experimento de pasteurización de Louis Pasteur ilustra el hecho de que el deterioro del líquido fue causado por partículas en el aire y no por el aire mismo. Estos experimentos fueron importantes evidencias que apoyan la idea de la teoría germinal de la enfermedad. (CC BY-SA 4.0; Kgerow16).*

A pesar de su experimento, persistieron las objeciones de personas que sostenían los puntos de vista tradicionales. Muchas de estas objeciones residuales fueron desviadas por la obra de John Tyndall, sucediendo a la obra de Pasteur. En última instancia, las ideas de generación espontánea fueron desplazadas por los avances en la teoría germinal y la teoría celular. La desprueba de las ideas tradicionales de la generación espontánea ya no es polémica entre los biólogos profesionales. Las objeciones y dudas han sido disipadas por estudios y documentación de los ciclos de vida de diversas formas de vida. Sin embargo, los principios de la materia muy diferente de la abiogénesis original en este planeta —de vivir a partir de material no vivo— todavía están bajo investigación

Puntos Clave

- Antes del descubrimiento de microbios, se pensaba ampliamente que la vida, como en el caso de los alimentos podridos, surgía de la nada. Esta idea fue referida como generación espontánea.
- Al esterilizar cultivos y mantenerlos aislados del aire libre, Pasteur encontró que la contaminación de los medios solo se producía tras la exposición al ambiente exterior, demostrando que se necesitaba algún elemento para dar origen a la vida. En otras palabras, la vida no surge espontáneamente.
- A pesar del trabajo de Pasteur y del trabajo de otros, aún se necesitó una mejor comprensión de la teoría germinal y la teoría celular para finalmente desplazar el concepto de generación espontánea.

Términos Clave

- **abiogénesis**: La originación de los organismos vivos a partir de la materia sin vida; tal génesis que no implica la acción de padres vivos; generación espontánea.
- **teoría germinal**: La teoría germinal de la enfermedad, también llamada teoría patógena de la medicina, es una teoría que propone que los microorganismos son la causa de muchas enfermedades. Aunque muy polémica cuando se propuso por primera vez, la teoría de los gérmenes fue validada a finales del siglo XIX y ahora es una parte fundamental de la medicina moderna y la microbiología clínica, dando lugar a innovaciones tan importantes como los antibióticos y las prácticas higiénicas.

This page titled 1.1C: Pasteur y Generación Espontánea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.1C: Pasteur and Spontaneous Generation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.1D: Koch y la cultura pura

Objetivos de aprendizaje

- Explicar los postulados de Robert Koch

Robert Koch nació en Clausthal en las montañas Harz, entonces parte del Reino de Hannover, como hijo de un funcionario minero. Estudió medicina en la Universidad de Gotinga y se graduó en 1866. Luego sirvió en la Guerra Franco-Prusiana y más tarde se convirtió en médico de distrito en Wollstein (Wolsztyn), Polonia prusiana. Trabajando con recursos muy limitados, se convirtió en uno de los fundadores de la bacteriología, siendo la otra figura importante Louis Pasteur.

Figura: ***Robert Koch****: Una imagen de Robert Koch, microbiólogo pionero. La investigación y los métodos de Koch ayudaron a vincular la naturaleza causal de los microbios con ciertas enfermedades, incluido el ántrax.*

Después de que Casimir Davaine demostró la transmisión directa del bacilo del ántrax entre vacas, Koch estudió el ántrax más de cerca. Inventó métodos para purificar el bacilo a partir de muestras de sangre y cultivar cultivos puros. Encontró que, si bien no podía sobrevivir fuera de un huésped por mucho tiempo, el ántrax construía endosporas persistentes que podían durar mucho tiempo. Estas endosporas, incrustadas en el suelo, fueron la causa de brotes inexplicables "espontáneos" de ántrax. Koch publicó sus hallazgos en 1876 y fue recompensado con un trabajo en la Oficina Imperial de Salud en Berlín en 1880. En 1881, exhortó a la esterilización de instrumentos quirúrgicos utilizando calor.

Probablemente tan importantes como su trabajo sobre la tuberculosis, por el que fue galardonado con el Premio Nobel en 1905, son los postulados de Koch. Estos postulados establecían que para establecer que un organismo es la causa de una enfermedad, se debe encontrar en todos los casos de la enfermedad examinada. Adicionalmente, debe estar ausente en organismos sanos preparados y mantenidos en un cultivo puro capaz de producir la infección original, incluso después de varias generaciones en cultivo recuperable de un animal inoculado y cultivado nuevamente. Al utilizar sus métodos, las pupilas de Koch encontraron los organismos responsables de la difteria, la tifoidea, la neumonía, la gonorrea, la meningitis cerebroespinal, la lepra, la peste bubónica, el tétanos y la sífilis.

Quizás el método clave que desarrolló Koch fue la capacidad de aislar cultivos puros, explicado brevemente aquí. Los cultivos puros de organismos multicelulares a menudo se aíslan más fácilmente simplemente escogiendo a un solo individuo para iniciar un cultivo. Esta es una técnica útil para el cultivo puro de hongos, algas multicelulares y pequeñas metazoas. Desarrollar técnicas de cultivo puro es crucial para la observación del espécimen en cuestión. El método más común para aislar microbios individuales y producir un cultivo puro es preparar una placa de rayas. El método de la placa de rayas es una forma de separar físicamente la población microbiana y se realiza extendiendo el inoculado hacia adelante y hacia atrás con un asa de inoculación sobre la placa de agar sólido. Tras la incubación, surgirán colonias y se habrán aislado células individuales de la biomasa.

Puntos Clave

- La investigación y los métodos de Koch ayudaron a vincular la naturaleza causal de los microbios con ciertas enfermedades, como el ántrax.
- Según lo desarrollado por Koch, los cultivos puros permiten el aislamiento puro de un microbio, lo cual es vital para comprender cómo un microbio individual puede contribuir a una enfermedad.

- Según los postulados de Koch, para que un organismo sea la causa de una enfermedad, debe encontrarse en todos los casos de la enfermedad y debe estar ausente de organismos sanos, así como mantenerse en cultivo puro capaz de producir la infección original.

Términos Clave

- **ántrax**: Una enfermedad bacteriana infecciosa de los herbívoros que también puede ocurrir en humanos a través del contacto con animales infectados, tejido de animales infectados o altas concentraciones de esporas de ántrax.
- **metazoa**: Todos aquellos animales multicelulares, del subreino Metazoa, que tienen tejido diferenciado.
- **tuberculosis**: Enfermedad infecciosa de humanos y animales causada por una especie de micobacteria que infecta principalmente los pulmones donde causa tubérculos caracterizados por la expectoración de moco y esputo, fiebre, pérdida de peso y dolor torácico, y transmitida por inhalación o ingestión de bacterias.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- OpenStax College, Enfermedades Bacterianas en Humanos. 17 de enero de 2014. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/contents/0a866b1c-8f44-489a-ae8c-6e100ca0ee55@10. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/microorganismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbe. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/microorganismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/microorganismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- simbionte. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/simbionte. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- patogénicos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/pathogenic. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ecosistema. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ecosystem. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/75/Hassall_-_microbes_en_thames_at_brentford_and_hungerford.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Ferdinand Cohn. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Ferdinand_Cohn. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbios. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbes%23Clasificación_y_estructura. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ferdinand Cohn. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Ferdinand_Cohn. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbios. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbes%23Clasificación_y_estructura. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clasificación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/classification. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/75/Hassall_-_microbes_en_thames_at_brentford_and_hungerford.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Antoni van Leeuwenhoek (por Jan Verkolje, 1686). **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Antoni_van_Leeuwenhoek_ (por_Jan_Verkolje, _1686) .jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Louis_Pasteur.jpg%23Archivo. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Generación espontánea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Generación_Espontánea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Louis_Pasteur. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Generación espontánea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Generación_Espontánea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- abiogénesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/abiogenesis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- teoría de gérmenes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Germ%20Theory. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/75/Hassall_-_microbes_en_thames_at_brentford_and_hungerford.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Antoni van Leeuwenhoek (por Jan Verkolje, 1686). **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Antoni_van_Leeuwenhoek_ (por_Jan_Verkolje, _1686) .jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Louis_Pasteur.jpg%23Archivo. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Experimento Pasteur English. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Experiment_Pasteur_ingles.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Postulados de Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Koch's_postulados%23Koch.e2.80.99s_postulados_para_el_21st_siglo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cultivo microbiológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cultura_microbiológico%23Isolación_de_culturas puras. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Robert_Koch. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Postulados de Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Koch's_postulados%23Koch.e2.80.99s_postulados_para_el_21st_siglo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ántrax. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Anthrax. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- metazoa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/metazoa. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ántrax. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ántrax. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/tuberculosis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/75/Hassall_-_microbes_en_thames_at_brentford_and_hungerford.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Antoni van Leeuwenhoek (por Jan Verkolje, 1686). **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Antoni_van_Leeuwenhoek_ (por_Jan_Verkolje, _1686) .jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Louis_Pasteur.jpg%23Archivo. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Experimento Pasteur English. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Experiment_Pasteur_ingles.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de*

Autor

- Robert Koch. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Robert_Koch.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 1.1D: Koch y la cultura pura is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.1D: Koch and Pure Culture** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

1.2: Los microbios y el mundo

Topic hierarchy

1.2A Tipos de microorganismos

1.2B: Clasificación de Microorganismos

1.2C: Los microbios y el origen de la vida en la Tierra

1.2D: Diversidad Ambiental de Microbios

This page titled 1.2: Los microbios y el mundo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

1.2A Tipos de microorganismos

Los microorganismos constituyen una gran parte del material vivo del planeta y juegan un papel importante en el mantenimiento del ecosistema de la Tierra.

Objetivos de aprendizaje

- Definir las diferencias entre organismos microbianos.

Puntos Clave

- Los microorganismos se dividen en siete tipos: bacterias, arqueas, protozoos, algas, hongos, virus y parásitos animales multicelulares (helmintos).
- Cada tipo tiene una composición celular característica, morfología, media de locomoción y reproducción.
- Los microorganismos son beneficiosos para producir oxígeno, descomponer material orgánico, proporcionar nutrientes para las plantas y mantener la salud humana, pero algunos pueden ser patógenos y causar enfermedades en plantas y humanos.

Términos Clave

- **Tinción de Gram**: Método para diferenciar especies bacterianas en dos grandes grupos (Gram-positivos y Gram-negativos).
- **peptidoglicano**: Un polímero de glicano y péptidos que se encuentran en las paredes celulares bacterianas.

Los microorganismos o microbios son organismos microscópicos que existen como grupos unicelulares, multicelulares o celulares. Los microorganismos están muy extendidos en la naturaleza y son beneficiosos para la vida, pero algunos pueden causar daños graves. Se pueden dividir en seis tipos principales: bacterias, arqueas, hongos, protozoos, algas y virus.

Bacterias

Las bacterias son organismos unicelulares. Las células se describen como procariotas porque carecen de núcleo. Existen en cuatro formas principales: bacilo (forma de varilla), coco (forma esférica), spirilla (forma espiral) y vibrio (forma curva). La mayoría de las bacterias tienen una pared celular de peptidoglicano; se dividen por fisión binaria; y pueden poseer flagelos para la motilidad. La diferencia en su estructura de la pared celular es una característica importante utilizada en la clasificación de estos organismos.

De acuerdo con la forma en que se tiñe su estructura de pared celular, las bacterias pueden clasificarse como Gram-positivas o Gram-negativas al usar la tinción Gram. Las bacterias pueden dividirse en función de su respuesta al oxígeno gaseoso en los siguientes grupos: aeróbicos (viviendo en presencia de oxígeno), anaeróbicos (viviendo sin oxígeno) y anaerobios facultativos (pueden vivir en ambos ambientes).

Según la forma en que obtienen energía, las bacterias se clasifican como heterótrofos o autótrofos. Los autótrofos elaboran su propio alimento utilizando la energía de la luz solar o reacciones químicas, en cuyo caso se les llama quimioautótrofos. Los heterótrofos obtienen su energía consumiendo otros organismos. Las bacterias que utilizan formas de vida en descomposición como fuente de energía se llaman saprófitos.

Archaea

Archaea o Archaebacteria difieren de las bacterias verdaderas en su estructura de la pared celular y carecen de peptidoglicanos. Son células procariotas con avidez ante condiciones ambientales extremas. Con base en su hábitat, todos los arqueos pueden dividirse en los siguientes grupos: metanógenos (organismos productores de metano), halófilos (arqueos que viven en ambientes salados), termófilos (arqueos que viven a temperaturas extremadamente calurosas) y psicrófilos (arqueos de temperatura fría). Los arqueos utilizan diferentes fuentes de energía como gas hidrógeno, dióxido de carbono y azufre. Algunos de ellos utilizan la luz solar para generar energía, pero no de la misma manera que lo hacen las plantas. Absorben la luz solar utilizando su pigmento de membrana, bacteriorodopsina. Esto reacciona con la luz, lo que lleva a la formación de la molécula energética adenosina trifosfato (ATP).

Hongos

Los hongos (hongos, mohos y levaduras) son células eucariotas (con un núcleo verdadero). La mayoría de los hongos son multicelulares y su pared celular está compuesta por quitina. Obtienen nutrientes absorbiendo material orgánico de su ambiente

(descomponedores), a través de relaciones simbióticas con plantas (simbiontes), o relaciones dañinas con un huésped (parásitos). Forman tubos filamentosos característicos llamados hifas que ayudan a absorber el material. La colección de hifas se llama micelio. Los hongos se reproducen liberando esporas.

Protozoos

Los protozoos son eucariotas aeróbicos unicelulares. Tienen un núcleo, organelos complejos, y obtienen nutrición por absorción o ingestión a través de estructuras especializadas. Constituyen el grupo de organismos más grande del mundo en términos de números, biomasa y diversidad. Sus paredes celulares están compuestas por celulosa. Los protozoos se han dividido tradicionalmente en función de su modo de locomoción: los flagelados producen su propio alimento y utilizan su estructura similar a un látigo para propulsar hacia adelante, los ciliados tienen pelos diminutos que laten para producir movimiento, los ameboides tienen pies falsos o pseudopodios utilizados para la alimentación y la locomoción, y los esporozoos son no móvil. También tienen diferentes medios de nutrición, que los agrupa como autótrofos o heterótrofos.

Algas

Las algas, también llamadas cianobacterias o algas verdeazuladas, son eucariotas unicelulares o multicelulares que obtienen nutrición por fotosíntesis. Viven en agua, suelo húmedo y rocas y producen oxígeno e hidratos de carbono utilizados por otros organismos. Se cree que las cianobacterias son el origen de las plantas de tierra verde.

Virus

Los virus son entidades no celulares que consisten en un núcleo de ácido nucleico (ADN o ARN) rodeado por una cubierta proteica. Aunque los virus se clasifican como microorganismos, no se consideran organismos vivos. Los virus no pueden reproducirse fuera de una célula hospedadora y no pueden metabolizarse por sí mismos. Los virus infestan a menudo células procariotas y eucariotas que causan enfermedades.

Parásitos animales multicelulares

Un grupo de organismos eucariotas que consiste en los gusanos planos y lombrices intestinales, a los que se hace referencia colectivamente como los helmintos. Si bien no son microorganismos por definición, ya que son lo suficientemente grandes como para ser vistos fácilmente a simple vista, viven una parte de su ciclo de vida en forma microscópica. Dado que los helmintos parásitos son de importancia clínica, a menudo se discuten junto con los otros grupos de microbios.

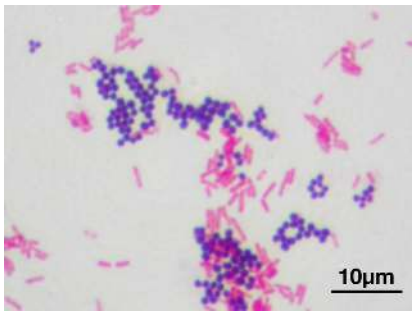


Figura: **Tinción Gram**: Imagen microscópica de una tinción Gram de cocos grampositivos mixtos (Staphylococcus aureus, púrpura) y bacilos Gram-negativos (Escherichia coli, rojo).

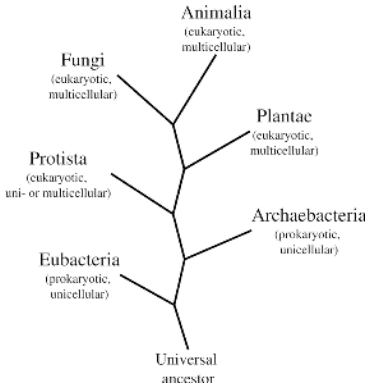


Figura: **Tipos de microorganismos**: Este árbol de la vida muestra los diferentes tipos de microorganismos.

This page titled 1.2A Tipos de microorganismos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.2.1: 1.2A Types of Microorganisms** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.2B: Clasificación de Microorganismos

Los microorganismos se clasifican en categorías taxonómicas para facilitar la investigación y la comunicación.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar cómo la vida temprana cambió la tierra

Puntos Clave

- El sistema de clasificación cambia constantemente con el avance de la tecnología.
- El sistema de clasificación más reciente incluye cinco reinos que se dividen en filo, clase, orden, familia, género y especie.
- A los microorganismos se les asigna un nombre científico usando nomenclatura binomial.

Términos Clave

- **Huellas de ADN**: Un método para aislar y mapear secuencias del ADN de una célula para identificarlo.

La vida en la Tierra es famosa por su diversidad. En todo el mundo podemos encontrar muchos millones de diferentes formas de vida. La clasificación biológica ayuda a identificar cada forma de acuerdo con propiedades comunes (similitudes) usando un conjunto de reglas y una estimación de cuán estrechamente relacionada está con un ancestro común (relación evolutiva) de una manera de crear un orden. Al aprender a reconocer ciertos patrones y clasificarlos en grupos específicos, los biólogos son más capaces de comprender las relaciones que existen entre una variedad de formas de vida que habitan el planeta.

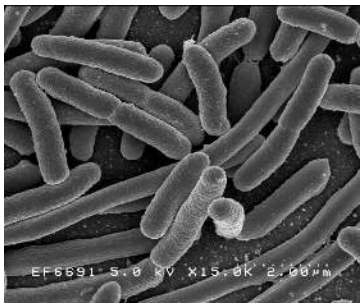


Figura: **Clasificación de E. coli**: Dominio: Bacterias, Reino: Eubacterias, Filo: Proteobacterias, Clase: Gammaproteobacterias, Orden: Enterobacteriales, Familia: Enterobacteriaceae, Género: Escherichia, Especie: E. coli.

El primer grupo, más grande e inclusivo bajo el cual se clasifican los organismos se denomina dominio y tiene tres subgrupos: bacterias, arqueas y eukarya. Este primer grupo define si un organismo es un procariota o un eucariota. El dominio fue propuesto por el microbiólogo y físico Carl Woese en 1978 y se basa en la identificación de similitudes en secuencias de ARN ribosómico de microorganismos.

El segundo grupo más grande se llama reino. Se han descrito cinco reinos principales que incluyen prokaryota (por ejemplo, arqueas y bacterias), protoctista (por ejemplo, protozoos y algas), hongos, plantas y animales. Un reino se divide aún más en filo o división, clase, orden, familia, género y especie, que es el grupo más pequeño.

La ciencia de clasificar organismos se llama taxonomía y los grupos que conforman la jerarquía de clasificación se llaman taxones. La taxonomía consiste en clasificar nuevos organismos o reclasificar los existentes. Los microorganismos son reconocidos científicamente usando una nomenclatura binomial usando dos palabras que hacen referencia al género y a la especie. Los nombres asignados a los microorganismos están en latín. La primera letra del nombre del género está siempre en mayúscula. La clasificación de microorganismos ha sido ayudada en gran medida por estudios de fósiles y recientemente por secuenciación de ADN. Los métodos de clasificación cambian constantemente. Los métodos más empleados para clasificar microbios son características morfológicas, tinción diferencial, pruebas bioquímicas, huellas de ADN o composición de bases de ADN, reacción en cadena de la polimerasa y chips de ADN.

This page titled 1.2B: Clasificación de Microorganismos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.2B: Classification of Microorganisms** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.2C: Los microbios y el origen de la vida en la Tierra

Se cree que la vida en la Tierra se originó a partir de las arqueas y bacterias unicelulares más antiguas.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar las características de la tierra pre-vida y qué adaptaciones permitieron que la vida microbiana temprana florezca.

Puntos Clave

- Los mecanismos propuestos para el origen de la vida en la Tierra incluyen endosimbiosis y panspermia. Ambas son teorías discutibles.
- En estas dos teorías, se piensa que las bacterias y las arqueas extremófilas iniciaron una atmósfera oxigenada creando nuevas formas de vida.
- Los procesos evolutivos durante miles de millones de años dieron origen a la biodiversidad de la vida en la Tierra.

Términos Clave

- **endosimbiosis**: Una condición de vivir dentro del cuerpo o células de otro organismo.
- **panspermia**: La hipótesis de que los microorganismos pueden transmitir la vida desde el espacio exterior a los cuerpos habitables; o el proceso de dicha transmisión.

La evidencia científica sugiere que la vida comenzó en la Tierra hace unos 3.5 mil millones de años. Desde entonces, la vida ha evolucionado hacia una amplia variedad de formas, que los biólogos han clasificado en una jerarquía de taxones. Algunas de las células más antiguas de la Tierra son organismos unicelulares llamados arqueas y bacterias. Los registros fósiles indican que montículos de bacterias alguna vez cubrieron la Tierra joven. Algunos comenzaron a hacer sus propios alimentos usando dióxido de carbono en la atmósfera y la energía que cosecharon del sol. Este proceso (llamado fotosíntesis) produjo suficiente oxígeno para cambiar la atmósfera de la Tierra.

Poco después, nuevas formas de vida que respiran oxígeno entraron en escena. Con una población de vida bacteriana cada vez más diversa, se estableció el escenario para que se formara más vida. Existe evidencia convincente de que las mitocondrias y los cloroplastos alguna vez fueron células bacterianas primitivas. Esta evidencia se describe en la teoría endosimbiótica. La simbiosis ocurre cuando dos especies diferentes se benefician de vivir y trabajar juntas. Cuando un organismo vive realmente dentro del otro se llama endosimbiosis. La teoría endosimbiótica describe cómo una célula huésped grande y las bacterias ingeridas podrían llegar a depender fácilmente entre sí para su supervivencia, lo que resulta en una relación permanente.

A lo largo de millones de años de evolución, las mitocondrias y los cloroplastos se han vuelto más especializados y hoy en día no pueden vivir fuera de la célula. Las mitocondrias y los cloroplastos tienen similitudes sorprendentes con las células bacterianas. Tienen su propio ADN, que está separado del ADN que se encuentra en el núcleo de la célula. Y ambos orgánulos utilizan su ADN para producir muchas proteínas y enzimas necesarias para su función. Una doble membrana que rodea tanto las mitocondrias como los cloroplastos es evidencia adicional de que cada uno fue ingerido por un huésped primitivo. Los dos orgánulos también se reproducen como bacterias, replicando su propio ADN y dirigiendo su propia división.

El ADN mitocondrial (ADNmt) tiene un patrón de herencia único. Se transmite directamente de madre a hijo, y acumula cambios mucho más lentamente que otros tipos de ADN. Debido a sus características únicas, el ADNmt ha proporcionado pistas importantes sobre la historia evolutiva. Por ejemplo, se examinan las diferencias en el ADNmt para estimar qué tan estrechamente relacionada está una especie con otra.

Figura: **Extremófilos**: cianobacterias fosilizadas fotosintéticas en una formación rocosa de mil millones de años de antigüedad del Parque Nacional Glacier, Montana, EE. UU.

Las condiciones en la Tierra hace 4 mil millones de años eran muy distintas a las que son hoy en día. La atmósfera carecía de oxígeno, y una capa de ozono aún no protegía a la Tierra de las radiaciones dañinas. Las fuertes lluvias, los relámpagos y la actividad volcánica fueron comunes. Sin embargo, las primeras células se originaron en este ambiente extremo. Las arqueas extremófilas aún prosperan en hábitats extremos. Los astrobiólogos ahora están utilizando arqueas para estudiar los orígenes de la vida en la Tierra y otros planetas. Debido a que las arqueas habitan lugares previamente considerados incompatibles con la vida, pueden proporcionar pistas que mejorarán nuestra capacidad de detectar vida extraterrestre. Curiosamente, la investigación actual sugiere que las arqueas pueden ser capaces de viajar al espacio por meteorito. Tal evento llamado panspermia podría haber sembrado vida en la Tierra o en otro lugar.

La presencia de arqueas y bacterias cambió drásticamente a la Tierra. Ayudaron a establecer una atmósfera estable y produjeron oxígeno en cantidades tales que eventualmente podrían evolucionar formas de vida que necesitaban oxígeno. Las nuevas condiciones atmosféricas calmaron el clima para que los extremos fueran menos severos. La vida había creado las condiciones para que se formara una nueva vida. Este proceso es una de las grandes maravillas de la naturaleza.

This page titled 1.2C: Los microbios y el origen de la vida en la Tierra is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.2C: Microbes and the Origin of Life on Earth** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.2D: Diversidad Ambiental de Microbios

Objetivos de aprendizaje

- Resumir cómo la diversidad microbiana contribuye a la ocupación microbiana de diversos nichos geográficos.

El mundo microbiano abarca la mayor parte de la diversidad filogenética en la Tierra, ya que todas las Bacterias, todas las Archaea y la mayoría de los linajes de la Eukarya son microorganismos. Los microbios viven en todo tipo de hábitat (terrestre, acuático, atmosférico o huésped vivo) y su presencia afecta invariablemente el ambiente en el que crecen. Su diversidad les permite prosperar en ambientes extremadamente fríos o extremadamente calientes. Su diversidad también los hace tolerantes a muchas otras condiciones, como disponibilidad limitada de agua, alto contenido de sal y bajos niveles de oxígeno.

Figura: **Microorganismos en un ambiente frío**: Algas heladas en la Antártida.

Figura: **Microorganismos en un ambiente caluroso**: Algas que crecen en una piscina caliente en Nueva Zelanda.

Sin embargo, no todos los microbios pueden sobrevivir en todos los hábitats. Cada tipo de microbio ha evolucionado para vivir dentro de un estrecho rango de condiciones. Aunque la gran mayoría de la diversidad microbiana permanece indeterminada, se entiende globalmente que los efectos de los microorganismos en su entorno pueden ser beneficiosos. Los efectos beneficiosos de los microbios derivan de sus actividades metabólicas en el ambiente, sus asociaciones con plantas y animales, y de su uso en la producción de alimentos y procesos biotecnológicos.

A su vez, el ambiente y las recientes anomalías de temperatura juegan un papel crucial para impulsar cambios en las comunidades microbianas. Por ejemplo, se cree que el ensamblaje de microbios que existe en la superficie del agua de mar ha experimentado un tremendo cambio con respecto a la composición, abundancia, diversidad y virulencia como resultado del calentamiento de la superficie del mar impulsado por el clima.

Para los microbiólogos, es fundamental estudiar la adaptación microbiana a diferentes ambientes y su función en esos entornos para comprender la diversidad microbiana global, la ecología y la evolución. Se basan en factores físicos y químicos específicos como medir la temperatura, el pH y la salinidad dentro de una determinada geografía para formular una comparación entre comunidades microbianas y el ambiente que diferentes especies pueden tolerar. Los investigadores recolectan muestras de áreas geográficas con diferentes condiciones ambientales y entre estaciones para determinar cómo los patrones de dispersión dan forma a las comunidades microbianas y comprender por qué los organismos viven donde lo hacen. Como tal, se pueden probar comunidades microbianas de océanos costeros y abiertos, regiones polares, ríos, lagos, suelos, atmósfera y el cuerpo humano. Estos muestreos

crean un punto de partida para comprender cómo la abundancia y composición de las comunidades microbianas se correlacionan con las perturbaciones climáticas, interactúan para afectar los procesos ecosistémicos e influir en la salud humana. Interferir con la biomasa microbiana natural altera el equilibrio de la naturaleza y el ecosistema y conduce a la pérdida de biodiversidad.

Puntos Clave

- Diferentes especies microbianas prosperan bajo diferentes condiciones ambientales.
- Las comunidades microbianas ocupan hábitats acuáticos y terrestres y constituyen la mayor parte de la biodiversidad en la Tierra.
- Las diversidades microbianas sustentan el ecosistema en el que crecen.

Términos Clave

- **biodiversidad**: La diversidad (número y variedad de especies) de la vida vegetal y animal dentro de una región.
- **biomasa**: La masa total de todos los seres vivos dentro de un área o hábitat específico.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Microorganismos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/Microorganisms. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gram%20stain. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- peptidoglicano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/peptidoglicano. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vida Seis Reinos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Life_Six_Kingdoms.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gram_stain_01.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Taxonomía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Taxonomía. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Nomenclatura binomial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Binomial_Nomenclatura. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Huellas de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA%20Huellas dactilares. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vida Seis Reinos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Life_Six_Kingdoms.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gram_stain_01.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Panspermia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Panspermia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Endosimbionte. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Endosimbiont%23Endosimbiosis_Teoría_y_mitocondria_y_cloroplastos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- panspermia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/panspermia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endosimbiosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endosimbiosis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Vida Seis Reinos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Life_Six_Kingdoms.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gram_stain_01.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estromatolitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Stromatolites.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microecología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microecología. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biodiversidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/biodiversity. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biomasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/biomass. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vida Seis Reinos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Life_Six_Kingdoms.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gram_stain_01.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estromatolitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Stromatolites.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Krillicekils. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Krillicekils.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tapetes de algas en alberca caliente, Orakei Korako 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Algal_Mats_on_Hot_Pool, _Orakei_Korako_1.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 1.2D: Diversidad Ambiental de Microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.2D: Environmental Diversity of Microbes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

1.3: La ciencia de la microbiología

Topic hierarchy

1.3A: Microbiología Básica

1.3B Microbiología Aplicada

1.3C: Inmunización, Antisépticos y Antibióticos

1.3D: Microbiología Moderna

This page titled 1.3: La ciencia de la microbiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

1.3A: Microbiología Básica

La microbiología es el estudio de los organismos microscópicos y cómo interactúan con los humanos y el medio ambiente.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar la ciencia de la microbiología básica; comprender los aspectos fundamentales de la microbiología.

Puntos Clave

- La microbiología se enfoca en organismos que son muy pequeños utilizando diversas herramientas, lo cual es un proceso realizado por microbiólogos.
- Como los microbios son esenciales para la vida humana y como los microbios pueden causar enfermedades humanas, la microbiología es por lo tanto muy importante.
- El número de microbios individuales y el número de microbios dentro y sobre la tierra es asombroso en proporciones.

Términos Clave

- **cuantificación**: El proceso de cuantificación.
- **inmunología**: La rama de la medicina que estudia el sistema inmunológico del organismo.
- **Culturable**: Capaz de ser cultivado (cultivado en un ambiente adecuado).

La microbiología es el estudio de organismos microscópicos (microbios), los cuales se definen como cualquier organismo vivo que sea una sola célula (unicelular), un grupo celular, o que no tenga células en absoluto (acelular). Esto incluye eucariotas, como hongos y protistas, y procariotas. También se estudian virus y priones, aunque no estrictamente considerados organismos vivos.

La microbiología normalmente incluye el estudio del sistema inmune, o inmunología. Generalmente, los sistemas inmunes interactúan con microbios patógenos; estas dos disciplinas a menudo se cruzan, por lo que muchas universidades ofrecen un grado pareado como “Microbiología e Inmunología”.

Figura: **Microbiólogo**: Un oficial de microbiología a bordo de un buque naval estadounidense examina cultivos de heridas en el laboratorio de microbiología del buque.

Microbiología es un término amplio que incluye virología, micología, parasitología, bacteriología, inmunología y otras ramas. Un microbiólogo es especialista en microbiología y estos temas relacionados. Los procedimientos microbiológicos generalmente deben ser asépticos y usar una variedad de herramientas como microscopios de luz con una combinación de tintes y tintes. Como los microbios son absolutamente necesarios para la mayoría de las facetas de la vida humana (incluido el aire que respiramos y los alimentos que comemos) y son causas potenciales de muchas enfermedades humanas, la microbiología es primordial para la sociedad humana.

La investigación en el campo de la microbiología se está expandiendo, y en los próximos años, deberíamos ver aumentar la demanda de microbiólogos en la fuerza laboral. Se estima que solo alrededor del uno por ciento de los microorganismos presentes en una muestra ambiental dada son cultivables y aún no es posible determinar el número de células bacterianas y especies en la Tierra. Estimaciones recientes indican que este número podría ser extremadamente alto al ser de cinco a la potencia de treinta. Aunque los microbios se observaron directamente hace más de trescientos años, la determinación precisa, cuantificación y

descripción de sus funciones está lejos de ser completa, dada la abrumadora diversidad detectada por medios genéticos e independientes de la cultura.

This page titled 1.3A: Microbiología Básica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.3A: Basic Microbiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.3B Microbiología Aplicada

La información obtenida por los microbiólogos se puede aplicar a muchos esfuerzos medicinales y comerciales.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la microbiología aplicada

Puntos Clave

- Utilizando los conocimientos adquiridos por los microbiólogos que estudian microbios, se han formado varios campos de la microbiología aplicada.
- Si bien las aplicaciones alimentarias y medicinales son una gran parte de la microbiología aplicada, el estudio de los microbios ha llevado a industrias comerciales enteras que afectan casi todos los aspectos de la vida humana.
- Hay una gran cantidad de aplicaciones prácticas a las que contribuye la microbiología, incluyendo varias partes de la producción de alimentos y aplicaciones medicinales.

Términos Clave

- **rizosfera**: La región del suelo sujeta a la influencia de las raíces de las plantas y sus microorganismos asociados.
- **biotecnología**: El uso de organismos vivos (especialmente microorganismos) en aplicaciones industriales, agrícolas, médicas y otras aplicaciones tecnológicas.
- **patógena**: Capaz de causar enfermedades dañinas.

La microbiología es el estudio de los microbios, que afectan a casi todos los aspectos de la vida en la tierra. Además, hay enormes beneficios comerciales y medicinales en la comprensión de los microbios. La aplicación de esta comprensión se conoce como microbiología aplicada. Hay muchos tipos diferentes de microbiología aplicada que pueden definirse brevemente de la siguiente manera:

Microbiología Médica

La microbiología médica es el estudio de los microbios patógenos y el papel de los microbios en la enfermedad humana. Esto incluye el estudio de la patogenia microbiana y epidemiología y se relaciona con el estudio de la patología de la enfermedad y la inmunología.

Microbiología Farmacéutica

El estudio de microorganismos que están relacionados con la producción de antibióticos, enzimas, vitaminas, vacunas y otros productos farmacéuticos. La microbiología farmacéutica también estudia las causas de la contaminación y el deterioro farmacéutico.

Microbiología Industrial

La explotación de microbios para su uso en procesos industriales. Los ejemplos incluyen la fermentación industrial y el tratamiento de aguas residuales. Estrechamente ligada a la industria biotecnológica. Este campo también incluye la elaboración de cerveza, una importante aplicación de la microbiología.

Biotecnología Microbiana

La manipulación de microorganismos a nivel genético y molecular para generar productos útiles.

Microbiología de Alimentos y Microbiología Láctea

Estudio de microorganismos causantes de deterioro de los alimentos y enfermedades transmitidas por los alimentos. Los microorganismos pueden producir alimentos, por ejemplo por fermentación.

Figura: **Microbiología aplicada — Fermentación**: Uno de los ejemplos más antiguos y conocidos de microbiología aplicada es la fermentación. En esta imagen se están utilizando los grandes tanques para la fermentación de uvas para elaborar vino.

Microbiología Agropecuaria

El estudio de microorganismos relevantes desde el punto de vista agrícola. Este campo se puede clasificar adicionalmente en los siguientes subcampos:

- Microbiología vegetal y patología vegetal — El estudio de las interacciones entre microorganismos y plantas y fitopatógenos.
- Microbiología del suelo — El estudio de aquellos microorganismos que se encuentran en el suelo.
- Microbiología veterinaria — El estudio del papel de los microbios en la medicina veterinaria o taxonomía animal.
- Microbiología ambiental — El estudio de la función y diversidad de microbios en sus ambientes naturales. Esto implica la caracterización de hábitats bacterianos clave como la rizósfera y filosfera, ecosistemas de suelo y agua subterránea, océanos abiertos o ambientes extremos (extremófilos). Este campo incluye otras ramas de la microbiología como: ecología microbiana (ciclo de nutrientes mediado microbialmente), geomicrobiología, (diversidad microbiana), microbiología del agua (el estudio de aquellos microorganismos que se encuentran en el agua), aeromicrobiología (el estudio de microorganismos transportados por el aire) y epidemiología (el estudio de la incidencia, propagación y control de la enfermedad).

Esta no es de ninguna manera una lista exhaustiva de los diferentes tipos de microbiología aplicada, sino que da una indicación de la variedad expansiva del campo y algunos de los beneficios que estos estudios conllevan.

This page titled 1.3B Microbiología Aplicada is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.3.1: 1.3B Applied Microbiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.3C: Inmunización, Antisépticos y Antibióticos

Comprender los microbios nos da la capacidad de combatir patógenos usando inmunización, antisépticos y antibióticos.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar inmunización, antisépticos y antibióticos, y cómo se usan para combatir patógenos humanos

Puntos Clave

- La inmunización es la fortificación de nuestro propio sistema inmunológico, cebándolo contra posibles infecciones futuras por microbios específicos.
- Los antisépticos se definen ampliamente como sustancias que podemos usar en nuestro cuerpo o en las superficies que nos rodean para ralentizar o matar microbios que potencialmente podrían dañarnos.
- Los antibióticos, como los antisépticos, pueden ralentizar o matar a los microbios. Sin embargo, a diferencia de los antisépticos, los antibióticos pueden circular en el sistema sanguíneo humano y ser utilizados para combatir infecciones microbianas.

Términos Clave

- **Shock anafiláctico**: Una reacción alérgica sistémica severa y rápida a un alérgeno, que constriñe la tráquea y previene la respiración.
- **inmunógeno**: cualquier sustancia que provoque una respuesta inmune; un antígeno

Sorprendentemente, la mayoría de los microbios no son dañinos para los humanos. De hecho, están a nuestro alrededor e incluso una parte de nosotros. Sin embargo, algunos microbios son patógenos humanos; para combatirlos, utilizamos inmunización, antisépticos y antibióticos.

La inmunización es el proceso por el cual el sistema inmunitario de un individuo se fortalece contra un agente (conocido como inmunógeno).

Figura: **Inmunización contra la gripe**: Un oficial naval se autoadministra un aerosol nasal que lo inmuniza contra la gripe.

Cuando el sistema inmune se expone a moléculas que son extrañas al cuerpo, orquestará una respuesta inmune. También desarrollará la capacidad de responder rápidamente a encuentros posteriores con la misma sustancia, fenómeno conocido como memoria inmunológica. Por lo tanto, al exponer a una persona a un inmunógeno de manera controlada, el cuerpo puede aprender a protegerse: esto se llama inmunización activa.

Las vacunas contra microorganismos que causan enfermedades pueden preparar el sistema inmunológico del organismo, ayudándolo así a combatir o prevenir una infección. Los elementos más importantes del sistema inmunitario que se mejoran con la inmunización son las células T, las células B y los anticuerpos que producen las células B. Las células B de memoria y las células T de memoria son responsables de la rápida respuesta a un segundo encuentro con una molécula extraña. Mediante el uso de inmunizaciones, algunas infecciones y enfermedades han sido erradicadas casi por completo en todo Estados Unidos y el mundo. Por ejemplo, la poliomielitis fue eliminada en Estados Unidos en 1979. La inmunización y vacunación activa ha sido nombrada uno de los “Diez Grandes Logros de Salud Pública en el $^{\text{Siglo}}$ XX”.

Por el contrario, en la inmunización *pasiva*, los elementos pre-sintetizados del sistema inmune se transfieren a un cuerpo humano por lo que no necesita producir estos elementos por sí mismo. Actualmente, los anticuerpos pueden ser utilizados para la inmunización pasiva. Este método de inmunización comienza a funcionar muy rápidamente; sin embargo, es de corta duración

porque los anticuerpos se descomponen de forma natural y desaparecerán por completo si no hay células B para producir más de ellos. La inmunización pasiva ocurre fisiológicamente, cuando los anticuerpos se transfieren de la madre al feto durante el embarazo, para proteger al feto antes y poco después del nacimiento. Los anticuerpos se pueden producir en animales, llamados "terapia con suero", aunque existe una alta probabilidad de choque anafiláctico debido a la inmunidad contra el suero animal mismo. Así, los anticuerpos humanizados producidos *in vitro* por cultivo celular se utilizan en su lugar si están disponibles.

En las primeras indagaciones antes de que existiera una comprensión de los microbios, se le dio mucho énfasis a la prevención de la putrefacción. Se realizaron procedimientos para determinar la cantidad de agente que se necesitaba agregar a una solución dada con el fin de prevenir el desarrollo de pus y putrefacción. Sin embargo, debido a la falta de comprensión de la teoría de los gérmenes, este método fue inexacto. Hoy en día, un antiséptico se juzga por su efecto sobre cultivos puros de un microbio definido o en sus formas vegetativas y esporas.

Los antisépticos son sustancias antimicrobianas que se aplican al tejido vivo para reducir la posibilidad de infección, sepsis o putrefacción. Su primer uso sistemático conocido fue en la antigua práctica de embalsamar a los muertos. Los antisépticos generalmente se distinguen de los antibióticos por la capacidad de estos últimos para ser transportados a través del sistema linfático para destruir bacterias dentro del cuerpo, y de los desinfectantes, que destruyen microorganismos que se encuentran en objetos no vivos. Algunos antisépticos son verdaderos germicidas, capaces de destruir microbios (bactericidas), mientras que otros son bacteriostáticos y sólo previenen o inhiben el crecimiento bacteriano. Los microbicidas que destruyen las partículas de virus se denominan viricidas o antivirales.

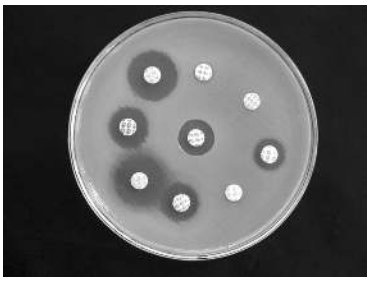


Figura: **Prueba Antibiótica**: Los discos empapados con diversos compuestos se colocan sobre un césped de bacterias. Si el compuesto en el disco mata o ralentiza el crecimiento de bacterias, se ve un "halo" de medio claro.

Un antibacteriano es un compuesto o sustancia que mata o ralentiza el crecimiento de bacterias. El término se suele utilizar como sinónimo del término antibiótico; hoy, sin embargo, con un mayor conocimiento de los agentes causantes de diversas enfermedades infecciosas, el término "antibiótico" ha llegado a denotar una gama más amplia de compuestos antimicrobianos, incluyendo compuestos antifúngicos y otros.

La palabra "antibiótico" fue utilizada por primera vez en 1942 por Selman Waksman y sus colaboradores para describir cualquier sustancia producida por un microorganismo que sea antagónica al crecimiento de otros microorganismos en alta dilución. Esta definición excluía las sustancias que matan bacterias pero que no son producidas por microorganismos (como los jugos gástricos y el peróxido de hidrógeno). También se excluyeron los compuestos antibacterianos sintéticos, como las sulfonamidas. Muchos compuestos antibacterianos son moléculas relativamente pequeñas con un peso molecular inferior a 2000 amu. Con los avances en la química medicinal, la mayoría de los antibacterianos actuales son modificaciones semisintéticas de diversos compuestos naturales.

This page titled 1.3C: Inmunización, Antisépticos y Antibióticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.3C: Immunization, Antiseptics, and Antibiotics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

1.3D: Microbiología Moderna

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los aspectos fundamentales de la microbiología

La microbiolgia moderna comenzó con el descubrimiento de microbios, y el alcance y la escala del campo continúa expandiéndose hoy en día. Si bien hay cierto debate, la microbiología moderna es aceptada por la mayoría para comenzar con las observaciones del draper y mercería holandesa, Antonie van Leeuwenhoek, quien vivió la mayor parte de su vida en Delft, Holanda. En 1676, van Leeuwenhoek observó bacterias y otros microorganismos, utilizando un microscopio de lente única de su propio diseño. Si bien a van Leeuwenhoek suele ser citado como el primero en observar microbios, Robert Hooke realizó la primera observación microscópica registrada, de los cuerpos fructíferos de los mohos, en 1665.

Se ha sugerido que un sacerdote jesuita llamado Atanasio Kircher fue el primero en observar microorganismos. Uno de sus libros contiene un capítulo en latín, que dice en traducción — “Sobre la maravillosa estructura de las cosas en la naturaleza, investigada por Microscope”. Aquí, escribió “quién creería que el vinagre y la leche abundan con una innumerable multitud de gusanos” Señaló que el material pútrido está lleno de innumerables animales rastreros. Estas observaciones antedan a la Micrografía de Robert Hooke por casi 20 años y se publicaron unos 29 años antes de que van Leeuwenhoek viera protozoos.

Figura: ***Atanasio Kirche****: Un retrato del sacerdote jesuita del siglo XVII Atanasio Kirche, quien posiblemente descubrió microbios.*

El campo de la bacteriología (posteriormente una subdisciplina de la microbiología) fue fundado en el siglo XIX por Ferdinand Cohn, un botánico cuyos estudios sobre algas y bacterias fotosintéticas lo llevaron a describir varias bacterias entre ellas Bacillus y Beggiatoa. Cohn también fue el primero en formular un esquema para la clasificación taxonómica de bacterias y descubrir esporas. Louis Pasteur y Robert Koch fueron contemporáneos de Cohn y a menudo se les considera el padre de la microbiología y la microbiología médica, respectivamente. Pasteur es famoso por su serie de experimentos diseñados para desmentir la entonces ampliamente arraigada teoría de la generación espontánea, solidificando así la identidad de la microbiología como ciencia biológica. Pasteur también diseñó métodos para la conservación de alimentos (pasteurización) y vacunas contra diversas enfermedades como el ántrax, el cólera aviar y la rabia.

Koch es mejor conocido por sus contribuciones a la teoría germinal de la enfermedad, demostrando que enfermedades específicas fueron causadas por microorganismos patógenos específicos. Desarrolló una serie de criterios que se han dado a conocer como los postulados de Koch. Koch fue uno de los primeros científicos en enfocarse en el aislamiento de bacterias en cultivo puro dando como resultado su descripción de varias bacterias novedosas incluyendo *Mycobacterium tuberculosis*, el agente causante de la tuberculosis. Si bien Pasteur y Koch suelen ser considerados los fundadores de la microbiología, su trabajo no reflejó con precisión la verdadera diversidad del mundo microbiano debido a su enfoque exclusivo en microorganismos que tienen relevancia médica directa.

No fue hasta finales del siglo XIX y la obra de Martinus Beijerinck y Sergei Winogradsky, los fundadores de la microbiología general (un término más antiguo que abarca aspectos de la fisiología microbiana, diversidad y ecología), que se reveló la verdadera amplitud de la microbiología. Beijerinck realizó dos importantes contribuciones a la microbiología: el descubrimiento de virus y el desarrollo de técnicas de cultivo de enriquecimiento. Si bien su trabajo sobre el virus del mosaico del tabaco (TMV) estableció los principios básicos de la virología, fue su desarrollo de cultivo de enriquecimiento el que tuvo el impacto más inmediato en la microbiología al permitir el cultivo de una amplia gama de microbios con fisiologías tremendamente diferentes. Winogradsky fue el primero en desarrollar el concepto de quimioautotrofia y, con ello, revelar el papel esencial que desempeñaron los microorganismos en los procesos geoquímicos. Específicamente, se encargó del primer aislamiento y descripción de bacterias tanto nitrificantes como fijadoras de nitrógeno.

Figura: ***Sergei Winogradsky****: Una imagen de Sergei Winogradsky, quien descubrió bacterias fijadoras de nitrógeno.*

Puntos Clave

- Existe cierto debate sobre quién fue exactamente el primero, pero Antonie van Leeuwenhoek, Athanasius Kircher y Robert Hooke fueron las primeras personas en ver microbios usando algunos de los primeros microscopios autoconstruidos.
- Ferdinand Cohn, Louis Pasteur y Robert Koch fueron pioneros en bacteriología, el descubrimiento y comprensión del subconjunto de microbios que son bacterias. Esto tuvo un impacto directo e inmediato en el almacenamiento de alimentos y la causalidad de enfermedades.
- A Martinus Beijerinck y Sergei Winogradsky se les atribuye el descubrimiento de la microbiología general, que sentó las bases para nuestra comprensión de la fisiología microbiana, la diversidad y la ecología.

Términos Clave

- **Quimioautotrofia**: Cuando un organismo simple, como un protozoo, deriva su energía de procesos químicos más que de la fotosíntesis.
- **pasteurización**: tratamiento térmico de un alimento perecedero para destruir células vegetativas sensibles al calor seguido de enfriamiento inmediato para limitar el crecimiento de las células supervivientes y la germinación de esporas
- **rabia**: una enfermedad viral que causa encefalitis aguda en animales y personas de sangre caliente, caracterizada por comportamientos anormales como excitación, agresividad y demencia, seguida de parálisis y muerte
- **animalcule**: Término antiguo para un minuto o animal microscópico o protozoo.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Microbiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbiología. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Culturable. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/culturable. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cuantificación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/quantitation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/inmunología. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- US Navy 070905-N-0194K-029 LT.nPaul Graf, un oficial de microbiología a bordo del buque hospitalario del Comando Militar de la Marina USNS Comfort (T-AH 20), examina los cultivos de heridas en el laboratorio de microbiología de la nave^rsquo, s. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:us_navy_070905-n-0194k-029_lt._paul_graf, _a_microbiology_officer_aboard_military_sealift_mand_hospital_ship_usns_comfort_ (T-AH_20), _examines_wound_cultures_in_the_ship%5ersquo, s_microbiology_laboratory.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Microbiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbiología%23Applied_Microbiology. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- patogénicos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/pathogenic. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biotecnología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/biotechnology. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- rizosfera. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/rizosfera. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- US Navy 070905-N-0194K-029 LT.nPaul Graf, un oficial de microbiología a bordo del buque hospitalario del Comando Militar de la Marina USNS Comfort (T-AH 20), examina los cultivos de heridas en el laboratorio de microbiología de la nave^rsquo, s. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:us_navy_070905-n-0194k-029_lt._paul_graf, _a_microbiology_officer_aboard_military_sealift_mand_hospital_ship_usns_comfort_ (T-AH_20), _examines_wound_cultures_in_the_ship%5ersquo, s_microbiology_laboratory.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fermentación Volpaia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Volpaia_fermentación.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Antisépticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Antisépticos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Inmunización. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antisépticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Antisépticos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Antibiotics. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Inmunización. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/immunogen. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- shock anafiláctico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/anaphylactic_shock. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- US Navy 070905-N-0194K-029 LT.nPaul Graf, un oficial de microbiología a bordo del buque hospitalario del Comando Militar de la Marina USNS Comfort (T-AH 20), examina los cultivos de heridas en el laboratorio de microbiología de la nave^rsquo, s. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:us_navy_070905-n-0194k-029_lt._paul_graf, _a_microbiology_officer_aboard_military_sealift_mand_hospital_ship_usns_comfort_ (T-AH_20), _examines_wound_cultures_in_the_ship%5ersquo, s_microbiology_laboratory.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fermentación Volpaia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Volpaia_fermentación.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Difusión de disco de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Antibiotic_disk_diffusion.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- US Navy 100916-N-2729A-104 Capt.nStephen Pachuta se autoadministra la inmunización contra la gripe en aerosol nasal FluMist durante una clínica de inmunización en U.S.NNA. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:es_navy_100916-n-2729a-104_capt._stephen_pachuta_autoadministrers_the_nasal_spray_flu_inmunization_flumist_during_an_inmunization_clinic_at_u.s._na.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Microbiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbiología%23Moderno. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pasteurización. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/pasteurización. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- rabia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/rabia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- animalcula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/animalcule. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- quimioautotrofia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/quimioautotrofia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- US Navy 070905-N-0194K-029 LT.nPaul Graf, un oficial de microbiología a bordo del buque hospitalario del Comando Militar de la Marina USNS Comfort (T-AH 20), examina los cultivos de heridas en el laboratorio de microbiología de la nave^rsquo, s. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:us_navy_070905-n-0194k-029_lt._paul_graf, _a_microbiology_officer_aboard_military_sealift_mand_hospital_ship_usns_comfort_ (T-AH_20), _examines_wound_cultures_in_the_ship%5ersquo, s_microbiology_laboratory.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fermentación Volpaia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Volpaia_fermentación.jpg. **Licencia**: *Public Domain: No Known Copyright*
- Difusión de disco de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Antibiotic_disk_diffusion.jpg. **Licencia**: *Public Domain: No Known Copyright*
- US Navy 100916-N-2729A-104 Capt.nStephen Pachuta se autoadministra la inmunización contra la gripe en aerosol nasal FluMist durante una clínica de inmunización en U.S.NNA. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:es_navy_100916-n-2729a-104_capt._stephen_pachuta_autoadministrers_the_nasal_spray_flu_inmunization_flumist_during_an_inmunization_clinic_at_u.s._na.jpg. **Licencia**: *Public Domain: No Known Copyright*
- Sergei%20Winogradsky. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Sergei_Winogradsky.jpg. **Licencia**: *Public Domain: No Known Copyright*
- Atanasius%20Kircher%20Retrato. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... r_Portrait.jpg. **Licencia**: *Public Domain: No Known Copyright*

This page titled 1.3D: Microbiología Moderna is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **1.3D: Modern Microbiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

CHAPTER OVERVIEW

10: Epidemiología

La epidemiología es el estudio de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas. Es la piedra angular de la salud pública, e informa las decisiones políticas y la medicina basada en la evidencia mediante la identificación de factores de riesgo para la enfermedad y objetivos para la medicina preventiva. Los epidemiólogos ayudan con el diseño de estudios, recolección y análisis estadístico de datos, e interpretación y difusión de resultados. La epidemiología ha ayudado a desarrollar la metodología utilizada en la investigación clínica, los estudios de salud pública y, en menor medida, la investigación básica en las ciencias biológicas.

10.1: Principios de Epidemiología
- 10.1A: Historia de Epidemiología
- 10.1B: La ciencia de la epidemiología
- 10.1C: El vocabulario Epidemiología
- 10.1D: Postulados de Koch
- 10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch

10.2: Identificación de patógenos
- 10.2A: Ocurrencia de una enfermedad
- 10.2B: Severidad y duración de la enfermedad
- 10.2C: Alcance de la participación del anfitrión
- 10.2D: Identificación de Microbios Basada en Genética Molecular

10.3: Patrones de enfermedades
- 10.3A: Factores predisponentes
- 10.3B: Desarrollo de enfermedades
- 10.3C: Reservorios de Enfermedades y Epidemias
- 10.3D: Transmisión de Enfermedades Infecciosas
- 10.3E: Ecología, Epidemiología y Evolución de Patógenos
- 10.3F: Seguridad en el Laboratorio de Microbiología
- 10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades

10.4: Infecciones nosocomiales
- 10.4A: Microorganismos en el Hospital
- 10.4B: Host comprometido
- 10.4C: Cadena de Transmisión
- 10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales

10.5: Epidemiología y Salud Pública
- 10.5A: Epidemiología Descriptiva
- 10.5B: Epidemiología Analítica
- 10.5C: Epidemiología Experimental
- 10.5D: Medidas de Salud Pública para el Control de Enfermedades
- 10.5E: Salud Global
- 10.5F: Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes
- 10.5G: Armas Biológicas
- 10.5H: Tecnología y Nuevos Agentes Infecciosos

Miniatura: Mary Mallon, mejor conocida como Typhoid Mary, fue la primera persona en Estados Unidos identificada como portadora asintomática del patógeno asociado a la fiebre tifoidea. Se presume que infectó a 22 personas, tres de las cuales murieron, a lo largo de su carrera como cocinera. (Dominio Público).

This page titled 10: Epidemiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

10.1: Principios de Epidemiología

La epidemiología es el estudio de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas. Es la piedra angular de la salud pública, e informa las decisiones políticas y la medicina basada en la evidencia mediante la identificación de factores de riesgo para la enfermedad y objetivos para la medicina preventiva. Los epidemiólogos ayudan con el diseño de estudios, recolección y análisis estadístico de datos, e interpretación y difusión de resultados. La epidemiología ha ayudado a desarrollar la metodología utilizada en la investigación clínica, los estudios de salud pública y, en menor medida, la investigación básica en las ciencias biológicas.

Topic hierarchy

10.1A: Historia de Epidemiología

10.1B: La ciencia de la epidemiología

10.1C: El vocabulario Epidemiología

10.1D: Postulados de Koch

10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch

This page titled 10.1: Principios de Epidemiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

10.1A: Historia de Epidemiología

Objetivos de aprendizaje

- Describir los eventos clave en el desarrollo del campo de la epidemiología

La epidemiología es el estudio de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas. Es la piedra angular de la salud pública, e informa las decisiones políticas y la medicina basada en la evidencia mediante la identificación de factores de riesgo para la enfermedad y objetivos para la medicina preventiva. Los epidemiólogos ayudan con el diseño de estudios, recolección y análisis estadístico de datos, e interpretación y difusión de resultados. La epidemiología ha ayudado a desarrollar la metodología utilizada en la investigación clínica, los estudios de salud pública y, en menor medida, la investigación básica en las ciencias biológicas.

El médico griego Hipócrates es conocido como el padre de la medicina, y fue el primer epidemiólogo. Hipócrates buscó una lógica para la enfermedad. Es la primera persona que se sabe que ha examinado las relaciones entre la ocurrencia de enfermedades y las influencias ambientales. Hipócrates creía que la enfermedad del cuerpo humano era causada por un desequilibrio de los cuatro humores (aire, fuego, agua y tierra “átomos”). La cura a la enfermedad era quitar o agregar el humor en cuestión para equilibrar el cuerpo. Esta creencia condujo a la aplicación del derramamiento de sangre y la dieta en medicina.

La distinción entre “epidemia” y “endémica” fue trazada por primera vez por Hipócrates, para distinguir entre enfermedades que son “visitadas” a una población (epidemia) de aquellas que “residen dentro” de una población (endémica). El término “epidemiología” parece haber sido utilizado por primera vez para describir el estudio de epidemias en 1802 por el médico español Joaquín de Villalba en Epidemiología Española. Los epidemiólogos también estudian la interacción de enfermedades en una población, condición conocida como sindémica.

Una de las primeras teorías sobre el origen de la enfermedad fue que fue principalmente culpa del lujo humano. Esto lo expresaron filósofos como Platón y Rousseau, y críticos sociales como Jonathan Swift. A mediados del siglo XVI, un médico de Verona llamado Girolamo Fracastoro fue el primero en proponer una teoría de que estas partículas muy pequeñas, imprevisibles, que causan la enfermedad estaban vivas. Se consideró que podían propagarse por el aire, multiplicarse por sí mismos y ser destruibles por el fuego. En 1543 escribió un libro De contagione et contagiosis morbis, en el que fue el primero en promover la higiene personal y ambiental para prevenir enfermedades. El desarrollo de un microscopio suficientemente potente por Anton van Leeuwenhoek en 1675 proporcionó evidencia visual de partículas vivas consistentes con una teoría germinal de la enfermedad.

El Dr. John Snow es famoso por sus investigaciones sobre las causas de las epidemias de cólera del siglo XIX, y también es conocido como el padre de la epidemiología (moderna). Comenzó notando las tasas de mortalidad significativamente más altas en dos áreas suministradas por Southwark Company. Su identificación de la bomba de Broad Street como la causa de la epidemia del Soho se considera el ejemplo clásico de epidemiología. Usó cloro en un intento de limpiar el agua y le quitaron el mango, terminando así el brote. Esto ha sido percibido como un acontecimiento importante en la historia de la salud pública y considerado como el evento fundacional de la ciencia de la epidemiología, habiendo ayudado a dar forma a las políticas de salud pública en todo el mundo. No obstante, la investigación y las medidas preventivas de Snow para evitar nuevos brotes no fueron totalmente aceptadas ni puestas en práctica hasta después de su muerte.

Figura: ***Mapa de cólera de nieve****: Una variante del mapa original dibujado por el Dr. John Snow (1813-1858), médico británico que es uno de los fundadores de la epidemiología médica, mostrando casos de cólera en las epidemias londinenses de 1854, agrupadas alrededor de las ubicaciones de las bombas de agua.*

A principios del siglo XX, los métodos matemáticos fueron introducidos en epidemiología por Ronald Ross, Anderson Gray McKendrick y otros. Otro avance fue la publicación de 1954 de los resultados de un Estudio de Médicos Británicos, liderado por Richard Doll y Austin Bradford Hill, que brindó un apoyo estadístico muy fuerte a la sospecha de que fumar tabaco estaba vinculado al cáncer de pulmón.

Puntos Clave

- El médico griego Hipócrates es conocido como el padre de la medicina, y fue el primer epidemiólogo.
- La distinción entre “epidemia” y “endémica” fue trazada por primera vez por Hipócrates, para distinguir entre enfermedades que son “visitadas” a una población (epidemia) de aquellas que “residen dentro” de una población (endémica).
- A principios del siglo XX, los métodos matemáticos se introdujeron en la epidemiología agregando apoyo estadístico al campo (es decir, la sospecha de que el tabaquismo estaba relacionado con el cáncer de pulmón estaba respaldada por estadísticas).

Términos Clave

- **endémica**: (Especialmente de enfermedades.) Prevalentes en una zona o región en particular.
- **epidemia**: Una enfermedad generalizada que afecta a muchos individuos en una población.
- **epidemiología**: La rama de una ciencia que se ocupa de la propagación y control de enfermedades, virus informáticos, conceptos, etc., a través de poblaciones o sistemas.

This page titled 10.1A: Historia de Epidemiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.1A: History of Epidemiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.1B: La ciencia de la epidemiología

Los estudios epidemiológicos incluyen etiología de enfermedades, vigilancia y cribado de enfermedades, biomonitorización y ensayos clínicos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los diversos factores que caracterizan la epidemiología

Puntos Clave

- Los epidemiólogos confían en otras disciplinas científicas como la biología para comprender mejor los procesos de la enfermedad, las estadísticas para hacer un uso eficiente de los datos y sacar conclusiones apropiadas, las ciencias sociales para comprender mejor las causas próximas y distales, y la ingeniería para la evaluación de la exposición.
- Los epidemiólogos emplean una variedad de diseños de estudio desde el observacional hasta el experimental. Sus diseños de estudio se categorizan generalmente como descriptivos, analíticos y experimentales.
- La identificación de las relaciones causales entre la exposición a la enfermedad y los resultados es un aspecto importante de la epidemiología.

Términos Clave

- **epidemiólogo**: Un científico (a menudo médico) que se especializa en epidemiología.
- **causal**: Una causa de algo; causante.

Las principales áreas de estudio epidemiológico incluyen etiología de enfermedades, investigación de brotes, vigilancia y cribado de enfermedades, biomonitorización y comparaciones de los efectos del tratamiento, como en ensayos clínicos. Los epidemiólogos confían en otras disciplinas científicas como la biología para comprender mejor los procesos de la enfermedad, las estadísticas para hacer un uso eficiente de los datos y sacar conclusiones apropiadas, las ciencias sociales para comprender mejor las causas próximas y distales, y la ingeniería para la evaluación de la exposición.

Los estudios epidemiológicos tienen como objetivo, cuando sea posible, revelar relaciones imparciales entre exposiciones como el alcohol o el tabaquismo, los agentes biológicos, el estrés o los químicos a la mortalidad o morbilidad. Los epidemiólogos emplean una variedad de diseños de estudio desde el observacional hasta el experimental. Sus diseños de estudio se categorizan generalmente como descriptivos, analíticos (con el objetivo de examinar más a fondo las asociaciones conocidas o relaciones hipotéticas) y experimentales (término que a menudo se equipara con ensayos clínicos o comunitarios de tratamientos y otras intervenciones).

En estudios observacionales, se permite que la naturaleza “siga su curso”, como los epidemiólogos observan desde el margen. Los estudios observacionales tienen dos componentes: descriptivos o analíticos. Las observaciones descriptivas se refieren al “quién, qué, dónde y cuándo de ocurrencia del estado relacionado con la salud”. Por otro lado, las observaciones analíticas abordan más el “cómo” de un evento relacionado con la salud.

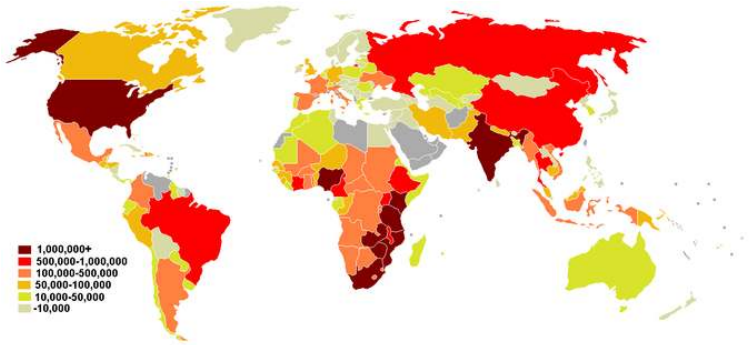


Figura: **Mapa mundial de personas que viven con VIH/SIDA**: Este mapa captura el número estimado de personas en el mundo que viven con VIH/SIDA en 2008.

Controversialmente, en estudios experimentales, el epidemiólogo es el que controla todos los factores relacionados con el estudio de caso particular. La epidemiología experimental contiene tres tipos de casos: ensayos de control aleatorios (a menudo utilizados para nuevos medicamentos o pruebas de drogas), ensayos de campo (realizados en aquellos con alto riesgo de desarrollar una enfermedad) y ensayos comunitarios (investigación sobre enfermedades de origen social).

La identificación de las relaciones causales entre estas exposiciones y los resultados es un aspecto importante de la epidemiología. Es casi imposible decir con perfecta precisión cómo se comportan incluso los sistemas físicos más simples más allá del futuro inmediato. El complejo campo de la epidemiología, que se basa en la biología, la sociología, las matemáticas, la estadística, la antropología, la psicología y la política sólo hace que el análisis sea aún más desafiante

Un tema común en gran parte de la literatura epidemiológica es que “la correlación no implica causalidad”. Para los epidemiólogos, la clave está en el término inferencia. Los epidemiólogos utilizan datos recopilados y una amplia gama de teorías biomédicas y psicosociales de manera iterativa para generar o expandir la teoría, para probar hipótesis y hacer afirmaciones educadas e informadas sobre qué relaciones son causales y sobre exactamente cómo son causales.

This page titled 10.1B: La ciencia de la epidemiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.1B: The Science of Epidemiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.1C: El vocabulario Epidemiología

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los siguientes conceptos: epidemia, endémica, pandemia; incidencia vs prevalencia; morbilidad vs mortalidad; incubación, latencia, periodos agudos, declive y convalecientes

La epidemiología, que significa literalmente “el estudio de lo que está sobre el pueblo”, se deriva del griego: *epi*, *que* significa “sobre, entre”, *demos*, que significa “gente, distrito”, y *logos*, que significa “estudio, palabra, discurso”, sugiriendo que se aplica solo a las poblaciones humanas. Sin embargo, el término es ampliamente utilizado en estudios de poblaciones zoológicas (epidemiología veterinaria) y de poblaciones vegetales (epidemiología botánica o de enfermedades vegetales).

Brote es un término utilizado en epidemiología para describir una ocurrencia de enfermedad mayor de lo que de otro modo se esperaría en un momento y lugar en particular. Puede afectar a un grupo pequeño y localizado o afectar a miles de personas en todo un continente. Un portador *asintomático* (portador sano o solo portador) es una persona u otro organismo que ha contraído una enfermedad infecciosa, pero que no muestra síntomas. Aunque no se ve afectado por la enfermedad en sí, los portadores pueden transmitirla a otros. Varias especies animales actúan como vectores de enfermedades humanas.

Figura: **Mary Mallon**: Mary Mallon (1870-1938) fue apodada “María tifoidea”, portadora asintomática de fiebre tifoidea. Trabajó como cocinera para varias familias en la ciudad de Nueva York a principios del siglo XX e infectó a muchas de ellas con tifoidea. Tenga en cuenta que en esta ilustración de periódico de 1909, ella arroja calaveras en la sartén. Sin embargo, este dibujo representa de manera imprecisa la propagación de la fiebre tifoidea, que no fue por la respiración, sino por la contaminación directa de las partículas fecales.

EPIDEMIA, ENDÉMICA O PANDÉMICA?

La distinción entre “epidemia” y “endémica” fue trazada por primera vez por Hipócrates, para distinguir entre enfermedades que son “visitadas” a una población (*epidemia*) de aquellas que “residen dentro” de una población (*endémica*). Una *pandemia* es una epidemia de enfermedades infecciosas que se ha propagado a través de poblaciones humanas en una gran región; por ejemplo, múltiples continentes, o incluso en todo el mundo. El término epidemiología ahora se aplica ampliamente para abarcar la descripción y causalidad no solo de la enfermedad epidémica, sino de la enfermedad en general, e incluso de muchas afecciones no relacionadas con la salud, como la hipertensión arterial y la obesidad.

INCIDENCIA VS. PREVALENCIA

La incidencia es una medida del riesgo de desarrollar alguna nueva condición dentro de un período de tiempo específico. Aunque a veces se expresa vagamente simplemente como el número de nuevos casos durante un período de tiempo, se expresa mejor como la tasa de incidencia que es el número de nuevos casos por población en un período de tiempo determinado. La incidencia no debe confundirse con la *prevalencia*, que es una medida del número total de casos de enfermedad en una población más que la tasa de ocurrencia de nuevos casos. Así, la incidencia transmite información sobre el riesgo de contraer la enfermedad, mientras que la prevalencia indica qué tan extendida está la enfermedad. La prevalencia es la proporción del número total de casos con respecto a la población total y es más una medida de la carga de la enfermedad en la sociedad.

MORBILIDAD VS. MORTALIDAD

La morbilidad es un estado de enfermedad, discapacidad o mala salud por cualquier causa. El término puede ser utilizado para referirse a la existencia de cualquier forma de enfermedad, o en la medida en que una condición de salud afecte al paciente. En epidemiología, el término tasa de morbilidad puede referirse ya sea a la tasa de incidencia, o a la prevalencia de una enfermedad, o condición médica. Esta medida de enfermedad se contrasta con la tasa de *mortalidad* de una afección, que es la proporción de personas que mueren durante un intervalo de tiempo determinado.

FASES DE ENFERMEDADES

Los epidemiólogos están interesados en determinar la progresión de una enfermedad. En una enfermedad infecciosa, el *periodo de incubación* es el tiempo entre la infección y la aparición de síntomas (periodo agudo). El *periodo* de *latencia* es el tiempo entre la infección y la capacidad de la enfermedad para propagarse a otra persona, lo que puede preceder, seguir o ser simultáneo con la aparición de síntomas. En la mayoría de las enfermedades, el *período agudo* es seguido por el *período de disminución* (los síntomas mejoran) y el período de *convalecencia* (o recuperación).

Algunos virus también exhiben una fase latente, llamada *latencia viral*, en la que el virus se esconde en el cuerpo en un estado inactivo. Por ejemplo, el virus de la varicela zoster causa varicela en la fase aguda; después de la recuperación de la varicela, el virus puede permanecer latente en las células nerviosas durante muchos años, y más tarde causar herpes zóster (culebrilla).

Puntos Clave

- Brote es un término utilizado en epidemiología para describir una ocurrencia de enfermedad mayor de lo que de otro modo se esperaría en un momento y lugar en particular.
- Un portador asintomático es una persona u otro organismo que ha contraído una enfermedad infecciosa, pero que no presenta síntomas.
- Las enfermedades que son “visitadas” a una población son epidémicas, mientras que las que “residen dentro” de una población son endémicas. Una pandemia es una epidemia de enfermedades infecciosas que se ha propagado a través de poblaciones humanas en una gran región.
- La incidencia es una medida del riesgo de desarrollar alguna nueva condición dentro de un período de tiempo específico. La prevalencia es una medida del número total de casos de enfermedad en una población.
- La morbilidad es un estado de enfermedad, discapacidad o mala salud por cualquier causa. La tasa de mortalidad de una afección es la proporción de personas que mueren por ella durante un intervalo de tiempo determinado.
- La progresión de una infección suele seguir estas fases: infección, periodo de incubación, periodo agudo, periodo de declive y periodo de convalecencia.

Términos Clave

- epidemiología: La rama de una ciencia que se ocupa de la propagación y control de enfermedades, virus informáticos, conceptos, etc., a través de poblaciones o sistemas.

This page titled 10.1C: El vocabulario Epidemiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.1C: The Vocabulary Epidemiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.1D: Postulados de Koch

Objetivos de aprendizaje

- Listar los postulados de Koch

Los postulados de Koch son cuatro criterios diseñados para establecer una relación causal entre un microbio causante y una enfermedad. Los postulados fueron formulados por Robert Koch y Friedrich Loeffler en 1884 y refinados y publicados por Koch en 1890. Koch aplicó los postulados para establecer la etiología del ántrax y la tuberculosis, pero se han generalizado a otras enfermedades.

Figura: ***Robert Koch****: Robert Koch circa 1900. Los postulados de Koch son cuatro criterios diseñados en la década de 1880 para establecer una relación causal entre un microbio causante y una enfermedad.*

Los postulados de Koch se desarrollaron en el siglo XIX como pautas generales para identificar patógenos que pudieran aislarse con las técnicas de la época. Incluso en la época de Koch, se reconoció que algunos agentes infecciosos eran claramente responsables de la enfermedad a pesar de que no cumplían todos los postulados. Los intentos de aplicar rígidamente los postulados de Koch al diagnóstico de enfermedades virales a finales del siglo XIX, en un momento en que los virus no podían verse o aislarse en cultivo, pueden haber impedido el desarrollo temprano del campo de la virología. Actualmente, varios agentes infecciosos son aceptados como la causa de la enfermedad a pesar de que no cumplen todos los postulados de Koch. Por lo tanto, si bien los postulados de Koch conservan importancia histórica y continúan informando el enfoque del diagnóstico microbiológico, no se requiere el cumplimiento de los cuatro postulados para demostrar la causalidad.

Postulados de Koch

Los postulados de Koch son los siguientes:

1. El microorganismo debe encontrarse en abundancia en todos los organismos que padecen la enfermedad, pero no debe encontrarse en organismos sanos.
2. El microorganismo debe aislarse de un organismo enfermo y cultivarse en cultivo puro.
3. El microorganismo cultivado debe causar enfermedad cuando se introduce en un organismo sano.
4. El microorganismo debe ser reaislado del hospedador experimental inoculado, enfermo e identificado como idéntico al agente causante específico original.

Los postulados de Koch también han influido en científicos que examinan la patogénesis microbiana desde un punto de vista molecular. En la década de 1980, se desarrolló una versión molecular de los postulados de Koch para guiar la identificación de genes microbianos que codifican factores de virulencia.

Puntos Clave

- Los postulados fueron formulados por Robert Koch y Friedrich Loeffler en 1884 y refinados y publicados por Koch en 1890.
- Postulado 1: El microorganismo debe encontrarse en abundancia en todos los organismos que padecen la enfermedad, pero no debe encontrarse en organismos sanos.
- Postulado 2: El microorganismo debe aislarse de un organismo enfermo y cultivarse en cultivo puro.
- Postulado 3: El microorganismo cultivado debe causar enfermedad cuando se introduce en un organismo sano.

- Postulado 4: El microorganismo debe ser reaislado del hospedador experimental inoculado, enfermo e identificado como idéntico al agente causante específico original.

Términos Clave

- **Postulados de Koch**: cuatro criterios diseñados para establecer una relación causal entre un microbio causante y una enfermedad
- **postulado**: Un elemento fundamental; un principio básico.

This page titled 10.1D: Postulados de Koch is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.1D: Koch's Postulates** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer la excepción a los postulados de Koch

Los postulados de Koch se desarrollaron en el siglo XIX como pautas generales para identificar patógenos que pudieran aislarse con las técnicas de la época. Incluso en la época de Koch, se reconoció que algunos agentes infecciosos eran claramente responsables de la enfermedad, aunque no cumplieron con todos los postulados. Actualmente, varios agentes infecciosos son aceptados como la causa de enfermedades a pesar de que no cumplen todos los postulados de Koch. Por lo tanto, si bien los postulados de Koch conservan importancia histórica y continúan informando el enfoque del diagnóstico microbiológico, no se requiere el cumplimiento de los cuatro postulados para demostrar la causalidad.

Koch abandonó por completo el requerimiento del primer postulado cuando descubrió portadores asintomáticos de cólera y, posteriormente, de fiebre tifoidea. Ahora se sabe que los portadores de infección asintomáticos o subclínicos son una característica común de muchas enfermedades infecciosas, especialmente virus como la polio, el herpes simple, el VIH y la hepatitis C. Específicamente, todos los médicos y virólogos coinciden en que el poliovirus causa parálisis en solo unos pocos sujetos infectados, y el éxito de la vacuna contra la polio en la prevención de enfermedades respalda la convicción de que el poliovirus es el agente causante.

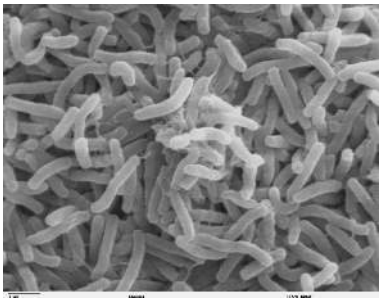


Figura: ***Bacteria del cólera**: Imagen de microscopio electrónico de barrido de la bacteria Vibrio cholerae, que infectan el sistema digestivo.*

El segundo postulado también puede suspenderse para ciertos microorganismos o entidades que no pueden (en la actualidad) cultivarse en cultivo puro, como los priones responsables de la enfermedad de Creutzfeldt—Jakob.

El tercer postulado especifica “debería”, no “debe”, porque como demostró el propio Koch tanto en lo que respecta a la tuberculosis como al cólera, que no todos los organismos expuestos a un agente infeccioso adquirirán la infección. La no infección puede deberse a factores tales como la salud general y el correcto funcionamiento inmunitario; inmunidad adquirida por exposición previa o vacunación; o inmunidad genética, como ocurre con la resistencia a la malaria conferida por poseer al menos un alelo de células falciformes.

En resumen, un cuerpo de pruebas que satisfaga los postulados de Koch es suficiente pero no necesario para establecer la causalidad.

Puntos Clave

- Koch abandonó por completo el requisito del primer postulado cuando descubrió portadores asintomáticos de cólera.
- El segundo postulado también puede suspenderse para ciertos microorganismos o entidades que no pueden (en la actualidad) cultivarse en cultivo puro, como los priones responsables de la enfermedad de Creutzfeldt—Jakob.
- El tercer postulado especifica “debería”, no “debe”, porque como demostró el propio Koch tanto en lo que respecta a la tuberculosis como al cólera, no todos los organismos expuestos a un agente infeccioso adquirirán la infección.

Términos Clave

- **asintomática**: no presentar ningún síntoma de enfermedad.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23Historia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- endémico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endémica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epidemiología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epidemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Snow-cólera-mapa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:s... holera-map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- epidemiólogo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiólogo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- causal. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/causal**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Snow-cólera-mapa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Snow-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mapa mundial de personas que viven con VIH SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:People_Living_con_VIH_AIDS_Mundo_Map.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Portador asintomático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Asymptomatic_carrier**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tasa de mortalidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mortality_Rate**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Prevalencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prevalencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Convaleciente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Convaleciente**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Incidencia (epidemiología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Incidence_(epidemiología)**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Brote. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Outbreak**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- epidemiología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Snow-cólera-mapa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Snow-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mapa mundial de personas que viven con VIH SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:People_Living_con_VIH_AIDS_Mundo_Map.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mallon-Mary 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mallon-Mary_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Postulados de Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Postulados de Koch's_.** **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Postulados de Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Postulados de Koch's_.** **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- postulado. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/postulado**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Snow-cólera-mapa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Snow-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mapa mundial de personas que viven con VIH SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:People_Living_con_VIH_AIDS_Mundo_Map.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mallon-Mary 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mallon-Mary_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Robert Koch BeW. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:R... t_Koch_BeW.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Postulados de Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Postulados de Koch's_.** **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- asintomática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/asintomática**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Snow-cólera-mapa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Snow-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mapa mundial de personas que viven con VIH SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:People_Living_con_VIH_AIDS_Mundo_Map.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mallon-Mary 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mallon-Mary_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Robert Koch BeW. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Robert_Koch_Bew.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Bacterias del cólera SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:C... cteria_SEM.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

This page titled 10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.1E: Exceptions to Koch's Postulates** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

10.2: Identificación de patógenos

10.2A: Ocurrencia de una enfermedad

10.2B: Severidad y duración de la enfermedad

10.2C: Alcance de la participación del anfitrión

10.2D: Identificación de Microbios Basada en Genética Molecular

---

This page titled 10.2: Identificación de patógenos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

10.2A: Ocurrencia de una enfermedad

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los pasos dados por los epidemiólogos al investigar brotes de enfermedades

Brote es un término utilizado en epidemiología para describir una ocurrencia de enfermedad mayor de lo que de otro modo se esperaría en un momento y lugar en particular. Puede afectar a un grupo pequeño y localizado o impactar a miles de personas en todo un continente. Dos casos vinculados de una enfermedad infecciosa rara pueden ser suficientes para constituir un brote. Los brotes también pueden referirse a endémicas que afectan a un lugar o grupo en particular, epidemias que afectan a una región de un país o grupo de países, y pandemias que describen brotes mundiales de enfermedades.

Figura: **1918 Víctimas de la gripe**: Con máscaras sobre sus rostros, miembros de la Cruz Roja Americana retiran a una víctima de la gripe española de una casa en Etzel y Page Avenues, St. Louis, Missouri.

La profesión de epidemiología ha desarrollado una serie de pasos ampliamente aceptados al investigar brotes de enfermedades. Según lo descrito por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, estos incluyen los siguientes:

1. Verificar el diagnóstico relacionado con el brote.
2. Identificar la existencia del brote (si el grupo de enfermos es normal para la época del año, área geográfica, etc.).
3. Crear una definición de caso para definir quién/qué se incluye como caso.
4. Mapear la propagación del brote.
5. Desarrollar una hipótesis (si parece haber una causa para el brote).
6. Estudiar hipótesis (recopilar datos y realizar análisis).
7. Refinar hipótesis y llevar a cabo estudios adicionales.
8. Desarrollar e implementar sistemas de control y prevención.
9. Divulgar hallazgos a comunidades mayores.

Existen varios patrones de brotes que pueden ser útiles para identificar el método o fuente de transmisión y predecir la tasa futura de infección.

1. Fuente común — Todas las víctimas adquieren la infección de la misma fuente (por ejemplo, un suministro de agua contaminada).
2. Fuente continua: brote de fuente común donde la exposición ocurre durante múltiples períodos de incubación.
3. Fuente puntual — Brote de fuente común donde la exposición ocurre en menos de un periodo de incubación.
4. Propagado — La transmisión ocurre de persona a persona.

Cada uno tiene una curva epidémica distintiva, o histograma de casos de infecciones y muertes.

Los brotes también pueden ser:

1. Relacionado con el riesgo conductual (por ejemplo, enfermedades de transmisión sexual, mayor riesgo por desnutrición)
2. Zoonótico — El agente infeccioso es endémico de una población animal.

Puntos Clave

- Los brotes también pueden referirse a endémicas que afectan a un lugar o grupo en particular, epidemias que afectan a una región de un país o grupo de países, o pandemias que describen brotes mundiales de enfermedades.
- La profesión de epidemiología ha desarrollado una serie de pasos ampliamente aceptados para investigar la ocurrencia de una enfermedad.
- Los patrones de brote, que pueden ser útiles para identificar el método o fuente de transmisión, y predecir la tasa futura de infección incluyen fuente común, fuente continua, fuente puntual y fuente propagada.
- Los brotes pueden estar relacionados con el riesgo conductual (por ejemplo, enfermedades de transmisión sexual, mayor riesgo debido a la desnutrición) o zoonóticos (por ejemplo, el agente infeccioso es endémico de una población animal).

Términos Clave

- **brote**: Término utilizado en epidemiología para describir una ocurrencia de enfermedad mayor de lo que de otro modo se esperaría en un momento y lugar en particular.
- **epidemia**: Una enfermedad generalizada que afecta a muchos individuos en una población.
- **pandemia**: Una enfermedad que incide en una amplia zona geográfica y que afecta a una gran proporción de la población.

This page titled 10.2A: Ocurrencia de una enfermedad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.2A: Occurrence of a Disease** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.2B: Severidad y duración de la enfermedad

La gravedad y duración de las enfermedades varían mucho y son importantes para los estudios epidemiológicos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la gravedad y varios tipos de duración de la enfermedad, incluyendo: aguda, crónica, brote, refractario, progresivo, remisión y cura

Puntos Clave

- La gravedad de la enfermedad se define como el grado de desajuste del sistema orgánico o descompensación fisiológica de un paciente, y en general una enfermedad se clasifica en menor, moderada, mayor y extrema.
- En una enfermedad infecciosa, el periodo de incubación es el tiempo entre la infección y la aparición de los síntomas, el periodo de latencia es el tiempo entre la infección y la capacidad de propagarse a otra persona, y la latencia viral es el tiempo que el virus se esconde en el cuerpo en estado inactivo.
- La duración de la enfermedad puede abarcar uno o más de los siguientes: una enfermedad aguda, una enfermedad crónica, un brote, una enfermedad refractaria es una enfermedad, una enfermedad progresiva o una cura.
- El alcance de una enfermedad, ya sea localizada, diseminada o sistémica, también afecta su gravedad y duración.
- La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) es conocida como un sistema de clasificación de la atención médica que proporciona códigos para clasificar enfermedades y una amplia variedad de signos, síntomas, hallazgos anormales, quejas, circunstancias sociales y causas externas de lesión o enfermedad.

Términos Clave

- **severidad**: el grado de algo indeseable; maldad o seriedad.
- **duración**: una cantidad de tiempo o un intervalo de tiempo determinado

La gravedad de la enfermedad se define como la extensión del trastorno del sistema de órganos o la descompensación fisiológica de un paciente. Da una clasificación médica en menor, moderada, mayor y extrema que pretende proporcionar una base para evaluar el uso de recursos hospitalarios o establecer pautas de atención al paciente.

En una enfermedad infecciosa, el periodo de incubación es el tiempo entre la infección y la aparición de síntomas. El periodo de latencia es el tiempo entre la infección y la capacidad de la enfermedad para propagarse a otra persona, lo que puede preceder, seguir o ser simultáneo con la aparición de síntomas. Algunos virus también exhiben una fase latente, llamada latencia viral, en la que el virus se esconde en el cuerpo en un estado inactivo.

La duración de la enfermedad puede ser una de las siguientes:

1. Una enfermedad aguda es una enfermedad de corta duración, como el resfriado común.
2. Una enfermedad crónica es aquella que dura mucho tiempo, generalmente al menos seis meses. Durante ese tiempo, puede estar constantemente presente, o puede entrar en remisión y recaída periódica. Una enfermedad crónica puede ser estable (no empeora) o puede ser progresiva (empeora con el tiempo). Algunas enfermedades crónicas pueden curarse permanentemente. La mayoría de las enfermedades crónicas pueden ser tratadas de manera beneficiosa, aunque no puedan curarse permanentemente.
3. Un brote puede referirse a la recurrencia de los síntomas o a la aparición de síntomas más graves.
4. Una enfermedad refractaria es una enfermedad que resiste el tratamiento, especialmente un caso individual que resiste al tratamiento más de lo normal para la enfermedad específica en cuestión.
5. Una enfermedad progresiva es una enfermedad cuyo curso natural típico es el empeoramiento de la enfermedad hasta que se produce la muerte, debilidad grave o insuficiencia orgánica. Las enfermedades lentamente progresivas también son enfermedades crónicas; muchas también son enfermedades degenerativas. Lo contrario de la enfermedad progresiva es la enfermedad estable o la enfermedad estática: una condición médica que existe, pero que no mejora ni empeora.
6. Una cura es el fin de una afección médica o un tratamiento que es muy probable que termine con ella, mientras que la remisión se refiere a la desaparición, posiblemente temporalmente, de los síntomas. La remisión completa es el mejor resultado posible para enfermedades incurables.

El alcance de una enfermedad también afecta su gravedad y duración:

1. Una enfermedad localizada es aquella que afecta solo a una parte del cuerpo, como el pie de atleta o una infección ocular.
2. Una enfermedad diseminada se ha diseminado a otras partes; con el cáncer, esto generalmente se llama enfermedad metastásica.
3. Una enfermedad sistémica es una enfermedad que afecta a todo el cuerpo, como la influenza o la presión arterial alta.

La Clasificación Internacional de Enfermedades (más comúnmente conocida por la abreviatura ICD) es según su editorial, la Organización Mundial de la Salud patrocinada por las Naciones Unidas, y es considerada “la herramienta de diagnóstico estándar para epidemiología, manejo de la salud y fines clínicos”. sistema de clasificación de cuidados que proporciona códigos para clasificar enfermedades y una amplia variedad de signos, síntomas, hallazgos anormales, quejas, circunstancias sociales y causas externas de lesión o enfermedad. Bajo este sistema, cada condición de salud puede asignarse a una categoría única y se le puede dar un código, de hasta seis caracteres de longitud. Dichas categorías pueden incluir un conjunto de enfermedades similares.La Clasificación Internacional de Enfermedades es publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y se utiliza en todo el mundo para estadísticas de morbilidad y mortalidad, sistemas de reembolso y apoyo automatizado a la toma de decisiones en la atención médica. Este sistema está diseñado para promover la comparabilidad internacional en la recolección, procesamiento, clasificación y presentación de estas estadísticas. El CIE es una clasificación básica de la Familia de Clasificaciones Internacionales de la OMS (WHO-FIC).

This page titled 10.2B: Severidad y duración de la enfermedad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.2B: Disease Severity and Duration** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.2C: Alcance de la participación del anfitrión

Las interacciones huésped-patógeno son las interacciones que tienen lugar entre un patógeno (por ejemplo, virus, bacterias) y su huésped (por ejemplo, humanos, plantas).

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre patógenos primarios y oportunistas en lo que respecta a la participación del huésped

Puntos Clave

- Todos los patógenos dañan a su huésped en cierta medida, generalmente resultando en una enfermedad infecciosa por la interacción entre los patógenos y las defensas de los huéspedes que infectan.
- Los médicos clasifican los microorganismos infecciosos o microbios según el estado de las defensas del huésped, ya sea como patógenos primarios o oportunistas.
- Los patógenos primarios causan enfermedad por su presencia o actividad dentro del hospedador normal y sano, y su virulencia intrínseca es, en parte, una consecuencia necesaria de su necesidad de reproducirse y diseminarse.
- Los organismos que causan una enfermedad infecciosa en un hospedador con resistencia deprimida se clasifican como patógenos oportunistas.

Términos Clave

- **huésped**: Célula u organismo que alberga otro organismo o entidad biológica, generalmente un parásito.
- **patógeno**: Cualquier organismo o sustancia, especialmente un microorganismo, capaz de causar enfermedades, como bacterias, virus, protozoos, u hongos. Los microorganismos no se consideran patógenos hasta que han alcanzado un tamaño poblacional lo suficientemente grande como para causar enfermedad.

Las interacciones huésped-patógeno son las interacciones que tienen lugar entre un patógeno (por ejemplo, virus, bacterias) y su huésped (por ejemplo, humanos, plantas). Por definición, todos los patógenos dañan en cierta medida a su huésped. Las enfermedades infecciosas son el resultado de la interacción entre los patógenos y las defensas de los huéspedes que infectan. La aparición y gravedad de la enfermedad resultante de la presencia de cualquier patógeno depende de la capacidad de ese patógeno para dañar al huésped, así como de la capacidad del huésped para resistir al patógeno.

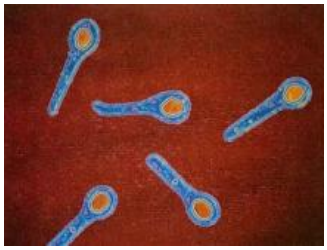


Figura: **Clostridium tetani**: Clostridium tetani son bacterias patógenas.

Por lo tanto, los médicos clasifican los microorganismos infecciosos o microbios según el estado de las defensas del huésped, ya sea como patógenos primarios o como patógenos oportunistas.

Los patógenos primarios causan enfermedad por su presencia o actividad dentro del hospedador normal y sano, y su virulencia intrínseca es, en parte, una consecuencia necesaria de su necesidad de reproducirse y diseminarse. Muchos de los patógenos primarios más comunes de los humanos solo infectan a los humanos; sin embargo, muchas enfermedades graves son causadas por organismos adquiridos del medio ambiente o que infectan a huéspedes no humanos.

Los organismos que causan una enfermedad infecciosa en un hospedador con resistencia deprimida se clasifican como patógenos oportunistas. Las enfermedades oportunistas pueden ser causadas por microbios que normalmente están en contacto con el hospedador, como bacterias patógenas u hongos en el tracto gastrointestinal o respiratorio superior, y también pueden ser el resultado de microbios (de otro modo inocuos) adquiridos de otros huéspedes o del medio ambiente como resultado de introducción traumática. Una enfermedad oportunista requiere el deterioro de las defensas del huésped, lo que puede ocurrir como resultado de varios factores como defectos genéticos, exposición a medicamentos antimicrobianos o químicos inmunosupresores, exposición a

radiación ionizante, o como resultado de una enfermedad infecciosa con actividad inmunosupresora. Los patógenos primarios también pueden causar una enfermedad más grave en un huésped con resistencia deprimida de lo que normalmente ocurriría en un hospedador inmunosuficiente.

This page titled 10.2C: Alcance de la participación del anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.2C: Extent of Host Involvement** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.2D: Identificación de Microbios Basada en Genética Molecular

Los métodos modernos de detección microbiana basados en ácidos nucleicos permiten identificar microbios que están asociados con una enfermedad.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los componentes de los postulados de Molecular Koch

Puntos Clave

- Los métodos de detección basados en ácidos nucleicos son muy sensibles.
- Los postulados de Molecular Koch son un conjunto de criterios experimentales que deben cumplirse para demostrar que un gen que se encuentra en un microorganismo patógeno codifica un producto que contribuye a la enfermedad causada por el patógeno.
- Después de que se hayan identificado los factores virulentos, es posible desarrollar una vacuna contra los factores.
- Para muchos microorganismos patógenos, actualmente no es posible aplicar técnicas genéticas moleculares a un gen en cuestión.

Términos Clave

- **genética**: Relacionada con genética o genes.
- **ácido nucleico**: Cualquier macromolécula biológica ácida similar a una cadena que consiste en unidades repetitivas de ácido fosfórico, azúcar y bases de purina y pirimidina; están involucradas en la preservación, replicación y expresión de información hereditaria en cada célula viva.
- **virulento**: Muy infeccioso, maligno o mortal.
- **genética**: la rama de la biología que se ocupa de la transmisión y variación de características heredadas, en particular cromosomas y ADN

Los métodos modernos de detección microbiana basados en ácidos nucleicos permiten identificar microbios que están asociados con una enfermedad. Los métodos de detección basados en ácidos nucleicos son muy sensibles, y a menudo pueden detectar los niveles muy bajos de virus que se encuentran en personas sanas sin enfermedad.

El uso de estos nuevos métodos ha llevado a versiones revisadas de los postulados de Koch. Los postulados de Molecular Koch son un conjunto de criterios experimentales que deben cumplirse para demostrar que un gen que se encuentra en un microorganismo patógeno codifica un producto que contribuye a la enfermedad causada por el patógeno. Los genes que satisfacen los postulados moleculares de Koch a menudo se denominan factores de virulencia (es decir, lo que hace que el patógeno sea virulento). Se ha sugerido el siguiente conjunto de postulados de Koch para el siglo ^{XXI}:

1. Una secuencia de ácido nucleico perteneciente a un patógeno putativo debe estar presente en la mayoría de los casos de una enfermedad infecciosa. Deben encontrarse ácidos nucleicos microbianos, preferentemente en aquellos órganos o sitios anatómicos macroscópicos que se sabe que están enfermos y no en aquellos órganos que carecen de patología.
2. Deben presentarse menos copias, o ninguna, de las secuencias de ácido nucleico asociadas a patógenos en hospedadores o tejidos sin enfermedad.
3. Con la resolución de la enfermedad, el número de copias de secuencias de ácido nucleico asociadas a patógenos debe disminuir o volverse indetectable. Con recaída clínica, debe ocurrir lo contrario.
4. Cuando la detección de secuencias es anterior a la enfermedad, o el número de copias de secuencia se correlaciona con la gravedad de la enfermedad o patología, es más probable que la asociación secuencia-enfermedad sea una relación causal.
5. La naturaleza del microorganismo inferida de la secuencia disponible debe ser consistente con las características biológicas conocidas de ese grupo de organismos.
6. Los correlatos de secuencia de tejido deben buscarse a nivel celular. Se deben realizar esfuerzos para demostrar la hibridación in situ específica de la secuencia microbiana a áreas de patología tisular y a microorganismos visibles o a áreas donde se presume que están localizados los microorganismos.
7. Estas formas de evidencia de causalidad microbiana basadas en secuencias deben ser reproducibles.

Una vez identificados los factores virulentos, es posible desarrollar una vacuna contra los factores. ilustra cómo se desarrolló la vacuna contra la gripe aviar utilizando técnicas genéticas inversas.

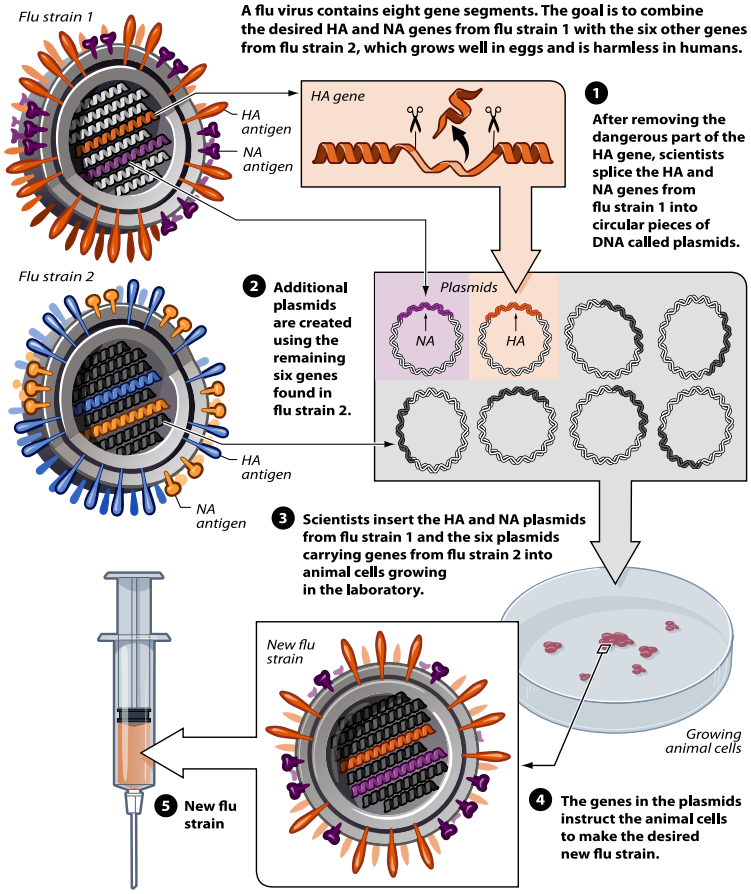


Figura: **Genética de reserva**: Desarrollo de vacuna contra la gripe aviar por técnica de genética inversa

Para muchos microorganismos patógenos, actualmente no es posible aplicar técnicas genéticas moleculares a un gen en cuestión. La prueba de un gen de virulencia candidato requiere un modelo animal relevante de la enfermedad que se examina y la capacidad de manipular genéticamente el microorganismo que causa la enfermedad. Se carece de modelos animales adecuados para muchas enfermedades humanas importantes. Además, muchos patógenos no pueden ser manipulados genéticamente.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- epidemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/epidemia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Brote. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Outbreak. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Método epidemiológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Método Epidemiológico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pandemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/pandemia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- brote. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Outbreak. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- 1918FLUVictimsStlouis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1918fluvictimsstlouis.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Enfermedad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ICD. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/ICD**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gravedad de la enfermedad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/severity_of_illness**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- severidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/severidad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- duración. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/duración**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 1918FLUVictimsStlouis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1918fluvictimsstlouis.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Interacción huésped-patógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Interacción_Patógeno-Anfitrión**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- anfitrión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/host**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- patógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pathogens**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 1918FLUVictimsStlouis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1918fluvictimsstlouis.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Clostridium tetani2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:C... um_tetani2.JPG**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Postulados de Koch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Postulados de Koch's_.** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Postulados de Koch Molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **https://en.Wikipedia.org/wiki/Molecular_Koch's_postulates**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genética. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genetic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virulento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/virulent**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genética. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genetics**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ácido nucleico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nucleic_acid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 1918FLUVictimsStlouis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1918fluvictimsstlouis.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Clostridium tetani2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:C... um_tetani2.JPG**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/05/ReverseGeneticsFlu.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 10.2D: Identificación de Microbios Basada en Genética Molecular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.2D: Identification of Microbes Based on Molecular Genetics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

10.3: Patrones de enfermedades

10.3A: Factores predisponentes

10.3B: Desarrollo de enfermedades

10.3C: Reservorios de Enfermedades y Epidemias

10.3D: Transmisión de Enfermedades Infecciosas

10.3E: Ecología, Epidemiología y Evolución de Patógenos

10.3F: Seguridad en el Laboratorio de Microbiología

10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades

---

This page titled 10.3: Patrones de enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

10.3A: Factores predisponentes

La propagación y gravedad de la enfermedad infecciosa está influenciada por muchos factores predisponentes.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer factores que se clasifican como predisponentes a enfermedades infecciosas

Puntos Clave

- Algunos factores predisponentes de contraer enfermedades infecciosas pueden ser anatómicos, genéticos, generales y específicos de la enfermedad.
- El clima y el clima, y otros factores ambientales que se ven afectados por ellos, también pueden predisponer a las personas a agentes infecciosos.
- Otros factores como la salud general, la edad y la dieta son consideraciones importantes en la prevención de la propagación de enfermedades infecciosas.

Términos Clave

- **Fibrosis** quística: La fibrosis quística (también conocida como FQ o mucoviscidosis) es un trastorno genético autosómico recesivo que afecta más críticamente a los pulmones, y también al páncreas, hígado e intestino. Se caracteriza por el transporte anormal de cloruro y sodio a través de un epitelio, lo que lleva a secreciones espesas y viscosas.
- **Enfermedad granulomatosa crónica**: También conocida como CGD, es un grupo diverso de enfermedades genéticas en las que ciertas células del sistema inmune tienen dificultad para formar los compuestos reactivos de oxígeno (lo más importante, el radical superóxido) utilizados para matar ciertos patógenos ingeridos. Esto lleva a la formación de granulomas (un tipo especial de inflamación) en muchos órganos.

La propagación y gravedad de la enfermedad infecciosa está influenciada por muchos factores predisponentes. Algunos de estos son más generales y se aplican a muchos agentes infecciosos, mientras que otros son específicos de la enfermedad. Otros pueden ser anatómicos. Por ejemplo, las mujeres sufren con mayor frecuencia infecciones del tracto urinario que pueden atribuirse a su uretra más corta.

La genética es otro factor contribuyente. La fibrosis quística es una enfermedad genética que causa alteración del moco en los pulmones. Esto predispone a los pacientes a infecciones crónicas con bacterias que forman biopelículas en los pulmones. El agente infeccioso más común es *Pseudomonas aeruginosa*. Otro ejemplo es la enfermedad granulomatosa crónica que afecta directamente la capacidad del sistema inmune del huésped para combatir a los invasores.

El clima y el clima, y otros factores ambientales que se ven afectados por ellos, también pueden predisponer a las personas a agentes infecciosos. Un rompecabezas de larga data ha sido la razón por la que los brotes de gripe ocurren estacionalmente. Una posible explicación es que, debido a que las personas están en interiores con más frecuencia durante el invierno, están en contacto cercano con más frecuencia, y esto promueve la transmisión de persona a persona. Otro factor es que las temperaturas frías conducen a un aire más seco, que puede deshidratar el moco, evitando que el cuerpo expulse eficazmente las partículas de virus. El virus también sobrevive más tiempo en superficies a temperaturas más frías y la transmisión por aerosol del virus es mayor en ambientes fríos (menos de 5°C) con baja humedad relativa. En efecto, la menor humedad del aire en invierno parece ser la principal causa de transmisión de influenza estacional en regiones templadas. Algunos científicos especulan que las fluctuaciones estacionales de los niveles de vitamina D también pueden ser un factor en la propagación de la influenza.

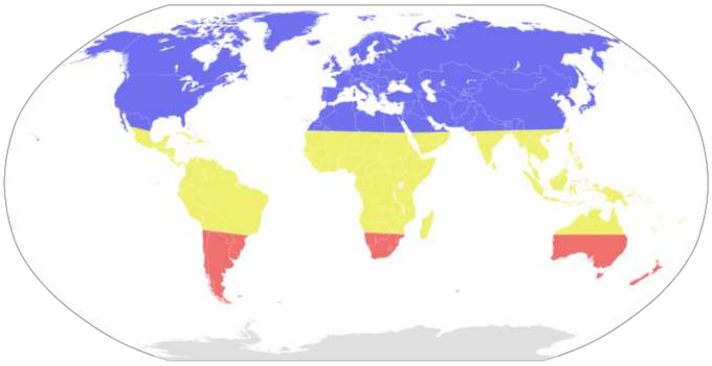


Figura: **Mapa global de Influenza** estacional: Áreas de riesgo estacional: noviembre-abril (azul), abril-noviembre (rojo) y todo el año (amarillo)

La salud general es un factor muy importante en la prevención de enfermedades. Algunas porciones del sistema inmunitario en sí tienen efectos inmunosupresores en otras partes del sistema inmune, y la inmunosupresión puede ocurrir como una reacción adversa al tratamiento de otras afecciones. En general, la inmunosupresión inducida deliberadamente se realiza para evitar que el cuerpo rechace un trasplante de órganos, trate la enfermedad de injerto contra huésped después de un trasplante de médula ósea, o para el tratamiento de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn. Por supuesto, el sistema inmunológico puede ser débil debido a otras razones como la quimioterapia y el VIH.

La edad es otro factor crítico. Los recién nacidos y los infantes son más susceptibles a las infecciones al igual que los adultos mayores.

Una dieta inadecuada también puede elevar los riesgos. Por ejemplo, a nivel mundial, la desnutrición severa común en partes del mundo en desarrollo provoca un gran aumento en el riesgo de desarrollar tuberculosis activa y otras infecciones oportunistas, debido a sus efectos dañinos sobre el sistema inmunológico. Junto con el hacinamiento, la mala nutrición puede contribuir al fuerte vínculo observado entre la tuberculosis y la pobreza.

This page titled 10.3A: Factores predisponentes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3A: Predisposing Factors** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.3B: Desarrollo de enfermedades

Después de que un patógeno invade un hospedador, sufre una serie de fases que eventualmente conducen a la multiplicación del patógeno.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los estadios de la enfermedad: periodos de incubación, prodrómica, aguda y convalecencia

Puntos Clave

- La primera fase se caracteriza por carencia completa o muy pocos síntomas.
- A medida que el patógeno comienza a reproducirse activamente, los síntomas se intensifican. Las infecciones bacterianas y virales pueden causar el mismo tipo de síntomas pero también hay algunas diferencias.
- Las últimas fases se caracterizan por la disminución de la severidad de los síntomas hasta su desaparición. Sin embargo, aunque los pacientes se recuperen y vuelvan a la normalidad, pueden seguir siendo fuente de infección.

Términos Clave

- **subclínica**: De una enfermedad o lesión, sin signos y síntomas que sean detectables por examen físico o prueba de laboratorio; no clínicamente manifestados.
- **Latencia clínica**: Periodo para el cual una infección es subclínica.
- **Latencia viral**: Una forma de latencia viral en la que el virus no se replica en absoluto.

Etapas de la enfermedad

Después de que un agente infeccioso invade un huésped (paciente), se somete a una serie de fases (etapas) que eventualmente conducirán a su multiplicación y liberación del huésped.

ETAPA 1: PERIODO DE INCUBACIÓN

Esto se refiere al tiempo transcurrido entre la exposición a un organismo patógeno, y desde cuando los síntomas y signos son aparentes por primera vez. Puede ser tan corto como minutos a treinta años en el caso de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt—Jakob. Si bien el término período de latencia se utiliza como sinónimo, a veces se hace una distinción entre el período de incubación, el período entre la infección y el inicio clínico de la enfermedad, y el período latente, el tiempo desde la infección hasta la infecciosidad. Lo que sea más corto depende de la enfermedad.

Una persona puede ser portadora de una enfermedad, como *Streptococcus* en la garganta, sin presentar ningún síntoma. Dependiendo de la enfermedad, la persona puede o no ser contagiosa durante el periodo de incubación. Durante la latencia clínica, una infección es subclínica. Con respecto a las infecciones virales, en latencia clínica el virus se está replicando activamente. Esto contrasta con la latencia viral, una forma de latencia en la que el virus no se replica.

ETAPA 2: PERIODO PRODRÓMICO

En esta fase, los números de los agentes infecciosos comienzan a aumentar y el sistema inmunológico comienza a reaccionar ante ellos. Se caracteriza por síntomas tempranos que podrían indicar el inicio de una enfermedad antes de que se presenten síntomas específicos. Los pródromes pueden ser síntomas inespecíficos o, en algunos casos, pueden indicar claramente una enfermedad en particular. Por ejemplo fiebre, malestar general, dolor de cabeza y falta de apetito ocurren frecuentemente en el pródromo de muchos trastornos infecciosos. También se refiere a la ronda inicial in vivo de replicación viral.

ETAPA 3: PERIODO AGUDO

Esta etapa se caracteriza por la replicación activa o multiplicación del patógeno y sus números alcanzan un pico exponencial, muy a menudo en un periodo de tiempo muy corto. Los síntomas son muy pronunciados, tanto específicos del órgano afectado como en general debido a la fuerte reacción del sistema inmune.

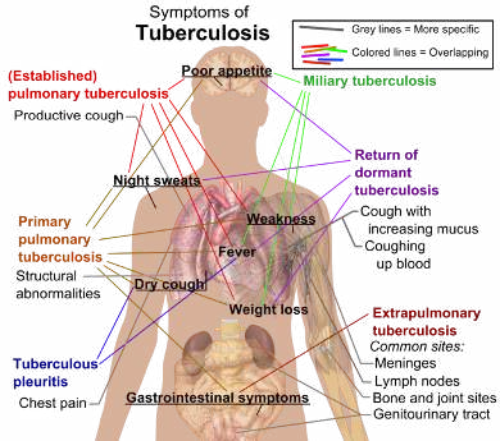


Figura: **Síntomas de tuberculosis**: Algunos de los síntomas son muy específicos para la enfermedad mientras que otros son más generales y pueden ser causados por otros patógenos.

Las infecciones virales se presentan con síntomas sistémicos. Esto significa que involucran muchas partes diferentes del cuerpo o más de un sistema corporal al mismo tiempo; es decir, secreción nasal, congestión sinusal, tos, dolores corporales, etc. pueden ser locales a veces como en la conjuntivitis viral o “ojo rosado” y herpes. Sólo unas pocas infecciones virales son dolorosas, como el herpes. El dolor de las infecciones virales a menudo se describe como picazón o ardor.

Los síntomas clásicos de una infección bacteriana son enrojecimiento localizado, calor, hinchazón y dolor. Una de las señas de identidad de una infección bacteriana es el dolor local, dolor que se encuentra en una parte específica del cuerpo. Por ejemplo, si se produce un corte y se infecta con bacterias, se produce dolor en el sitio de la infección. El dolor bacteriano de garganta a menudo se caracteriza por más dolor en un lado de la garganta. Una infección de oído es más probable que se diagnostique como bacteriana si el dolor ocurre en un solo oído.

Después de que el patógeno alcanza su pico en células o partículas recién producidas (para virus), los números comienzan a caer bruscamente. Los síntomas aún están presentes pero no son tan fuertes como en la fase aguda de la enfermedad.

ETAPA 4: PERIODO DE CONVALECENCIA

El paciente se recupera gradualmente y vuelve a la normalidad, pero puede seguir siendo fuente de infección aunque se sienta mejor. En este sentido, “recuperación” puede considerarse un término sinónimo.

This page titled 10.3B: Desarrollo de enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3B: Disease Development** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.3C: Reservorios de Enfermedades y Epidemias

Una vez descubiertos, los reservorios naturales dilucidan el ciclo de vida completo de las enfermedades infecciosas, proporcionando una prevención y control efectivos.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de reservorios de enfermedades y distinguir entre brotes de origen común y propagados

Puntos Clave

- A menudo los reservorios naturales para una enfermedad infecciosa humana son animales como los murciélagos para el SARS y las ratas para la peste. Algunas enfermedades no tienen reservorios no humanos: la poliomielitis y la viruela son ejemplos destacados. Se desconoce el reservorio natural de algunas enfermedades.
- En epidemiología, una epidemia ocurre cuando los nuevos casos de una determinada enfermedad, en una población humana determinada, y durante un periodo determinado, superan sustancialmente lo que se espera con base en la experiencia reciente.
- Una epidemia puede estar restringida a un lugar; sin embargo, si se propaga a otros países o continentes y afecta a un número sustancial de personas, puede denominarse pandemia.
- Hay dos tipos de brote epidémico: (1) En un brote de origen común, los individuos afectados tuvieron exposición a un agente común. (2) En un brote propagado, la enfermedad se propaga de persona a persona.

Términos Clave

- **pandemia**: Una enfermedad que incide en una amplia zona geográfica y que afecta a una gran proporción de la población.
- **brote de fuente común**: un tipo de brote epidémico donde los individuos afectados tuvieron una exposición a un agente común.
- **brote propagado**: un tipo de brote epidémico donde la enfermedad se propaga de persona a persona. Los individuos afectados pueden convertirse en reservorios independientes que conducen a exposiciones adicionales.

Reservorios de Enfermedades

Un reservorio natural se refiere al hospedador a largo plazo del patógeno de una enfermedad infecciosa. A menudo se da el caso de que los huéspedes no contraigan la enfermedad transportada por el patógeno o es transportada como una infección subclínica y por lo tanto permanece asintomática y no letal.

Una vez descubiertos, los reservorios naturales dilucidan el ciclo de vida completo de las enfermedades infecciosas, proporcionando una prevención y control efectivos. Algunos ejemplos de reservorios naturales de enfermedades infecciosas incluyen:

- Peste bubónica: marmotas, ratas negras, perros de la pradera, ardillas y ardillas para la peste bubónica
- Enfermedad de Chagas: armadillos y zarigüeyas y varias especies de Leishmania del Nuevo Mundo
- Babeiosis y fiebre manchada de las Montañas Rocosas: garrapatas
- Fiebre de garrapatas de Colorado: ardillas molidas, puercoespines y ardillas
- Rabia: mapaches, zorrillos, zorros y murciélagos
- Cólera: mariscos
- Síndrome respiratorio agudo severo (SARS): murciélagos
- Ébola: murciélagos frutícolas, primates subhumanos y antílopes llamados duikers

Algunas enfermedades no tienen reservorio no humano: la poliomielitis y la viruela son ejemplos destacados. Aún se desconocen los reservorios naturales de algunas enfermedades.

EPIDEMIAS DE ENFERMEDADES

En epidemiología, una epidemia ocurre cuando los nuevos casos de una determinada enfermedad, en una población humana determinada, y durante un periodo determinado, superan sustancialmente lo esperado, con base en la experiencia reciente. Los epidemiólogos suelen considerar que el término brote es sinónimo de epidemia, pero el público en general suele percibir que los brotes son más locales y menos graves que las epidemias.

Las epidemias de enfermedades infecciosas generalmente son causadas por:

- un cambio en la ecología de la población hospedadora (por ejemplo, aumento del estrés o aumento de la densidad de una especie vector)
- un cambio genético en la población de parásitos
- la introducción de un nuevo parásito en una población hospedadora (por movimiento de parásitos o hospedadores)

Generalmente, una epidemia ocurre cuando la inmunidad del huésped a una población de parásitos se reduce repentinamente por debajo de la encontrada en el equilibrio endémico y se excede el umbral de transmisión.

Una epidemia puede estar restringida a un lugar; sin embargo, si se propaga a otros países o continentes y afecta a un número sustancial de personas, puede denominarse pandemia. La declaración de una epidemia suele requerir una buena comprensión de una tasa de incidencia basal. Las epidemias para ciertas enfermedades, como la influenza, se definen como alcanzar algún incremento definido en la incidencia por encima de esta línea base.

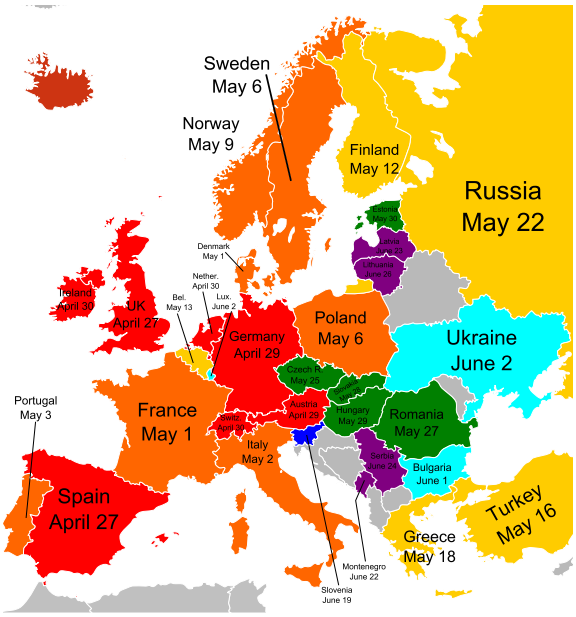


Figura: **Propagación de H1N1 en Europa, 2009**: La Organización Mundial de la Salud declaró la nueva cepa de gripe H1N1 como pandemia en junio de 2009.

Algunos casos de una enfermedad muy rara pueden clasificarse como una epidemia, mientras que muchos casos de una enfermedad común (como el resfriado común) no lo harían. No se requiere que una enfermedad epidémica sea contagiosa, y el término se ha aplicado a la fiebre del Nilo Occidental.

BROTES EPIDÉMICOS

Existen dos tipos de brotes epidémicos: (1) En un brote de fuente común, los individuos afectados tuvieron una exposición a un agente común. Si la exposición es singular y todos los individuos afectados desarrollan la enfermedad a lo largo de un solo curso de exposición e incubación, se puede denominar brote de fuente puntual. Si la exposición fue continua o variable, se puede denominar brote continuo o brote intermitente, respectivamente.

(2) En un brote propagado, la enfermedad se propaga de persona a persona. Los individuos afectados pueden convertirse en reservorios independientes que conducen a exposiciones adicionales. Muchas epidemias tendrán características tanto de origen común como de brotes propagados. Por ejemplo, la propagación secundaria de persona a persona puede ocurrir después de una exposición a una fuente común o vectores ambientales pueden propagar un agente de enfermedad zoonótica.

Entre las condiciones que rigen el brote de epidemias se encuentran los suministros de alimentos infectados, como el agua potable contaminada por desechos de personas con cólera o fiebre tifoidea o productos de 'comida rápida' contaminados con salmonela. Las migraciones de ciertos animales, como las ratas, son en algunos casos responsables de la propagación de la peste, de la que estos animales mueren en gran número.

Ciertas epidemias ocurren en ciertas estaciones: por ejemplo, la tos ferina ocurre en primavera, mientras que el sarampión produce dos epidemias —por regla general, una en invierno y otra en marzo. La influenza, el resfriado común y otras infecciones del tracto respiratorio superior, como el dolor de garganta, ocurren predominantemente en el invierno.

Existe otra variación, tanto en lo que se refiere al número de personas afectadas como al número de fallecidos en epidemias sucesivas: la gravedad de las epidemias sucesivas aumenta y disminuye en periodos de cinco o diez años.

This page titled 10.3C: Reservorios de Enfermedades y Epidemias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3C: Disease Reservoirs and Epidemics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.3D: Transmisión de Enfermedades Infecciosas

Definir los medios de transmisión de un patógeno es importante para comprender su biología y abordar la enfermedad que causa.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de diversos modos de transmisión, incluida la transmisión directa e indirecta

Puntos Clave

- Los organismos infecciosos pueden transmitirse ya sea por contacto directo o indirecto.
- La transmisión puede ocurrir a través de varios mecanismos diferentes. La transmisión de enfermedades infecciosas también puede involucrar un vector. Los vectores pueden ser mecánicos o biológicos.
- Los patógenos también pueden transmitirse horizontal o verticalmente.

Términos Clave

- **fomite**: Un objeto inanimado capaz de portar agentes infecciosos (como bacterias, virus y parásitos), y así posibilitar pasivamente su transmisión entre hospedadores.
- **Aerosolizado**: Dispersado en forma de aerosol; particulado.
- **vector**: Un portador de un agente causante de enfermedad.

Para que los organismos infectantes sobrevivan y repitan el ciclo de infección en otros hospedadores, ellos (o su progenie) deben abandonar un reservorio existente y causar infección en otro lugar. La definición de los medios de transmisión juega un papel importante en la comprensión de la biología de un agente infeccioso y en el tratamiento de la enfermedad que causa.

Los organismos infecciosos pueden transmitirse ya sea por contacto directo o indirecto. El contacto directo ocurre cuando un individuo entra en contacto con el reservorio. El contacto indirecto ocurre cuando el organismo es capaz de soportar el ambiente hostil fuera del huésped durante largos periodos de tiempo y aún permanece infeccioso cuando surge una oportunidad específica.

La transmisión puede ocurrir a través de varios mecanismos diferentes. Las enfermedades respiratorias y la meningitis se adquieren comúnmente por contacto con gotitas aerosolizadas, se propagan al estornudar, toser, hablar, besar o incluso cantar. Las enfermedades gastrointestinales a menudo se adquieren al ingerir alimentos y agua contaminados. Lavarse las manos es una medida efectiva para evitar contaminar los alimentos y el agua. Un método común de transmisión en los países subdesarrollados es la transmisión fecal-oral. En tales casos, el agua de alcantarillado se utiliza para lavar los alimentos o se consume. Las enfermedades de transmisión sexual se adquieren a través del contacto con fluidos corporales, generalmente como resultado de la actividad sexual. Algunos agentes infecciosos pueden propagarse como resultado del contacto con un objeto contaminado e inanimado (conocido como fomite), como una moneda que pasa de una persona a otra, mientras que otras enfermedades penetran directamente en la piel.

Figura: **Lavarse las manos**: Lavarse las manos con jabón y agua limpia (por lo menos 20 segundos) es la medida más efectiva para prevenir la propagación de enfermedades infecciosas.

La transmisión de enfermedades infecciosas también puede involucrar un vector. Los vectores pueden ser mecánicos o biológicos. Un vector mecánico recoge un agente infeccioso en el exterior de su cuerpo y lo transmite de manera pasiva. Un ejemplo de vector mecánico es una mosca doméstica, que aterriza sobre estiércol de vaca, contaminando sus apéndices con bacterias de las heces y luego aterriza en los alimentos. El patógeno nunca ingresa al cuerpo de la mosca.

En contraste, los vectores biológicos albergan patógenos dentro de sus cuerpos y entregan patógenos a nuevos huéspedes de manera activa, generalmente una picadura. Los vectores biológicos suelen ser responsables de enfermedades graves transmitidas por la sangre, como la malaria, la encefalitis viral, la enfermedad de Chagas, la enfermedad de Lyme y la enfermedad africana del sueño. Los vectores biológicos suelen ser, aunque no exclusivamente, artrópodos, como mosquitos, garrapatas, pulgas y piojos. A menudo se requieren vectores en el ciclo de vida de un patógeno. Una estrategia común utilizada para controlar las enfermedades infecciosas transmitidas por vectores es interrumpir el ciclo de vida de un patógeno matando al vector.

Todos los modos anteriores son ejemplos de transmisión horizontal porque el organismo infectante se transmite de persona a persona en la misma generación. También hay una variedad de infecciones transmitidas verticalmente, es decir de madre a hijo durante el proceso de parto o desarrollo fetal. Los trastornos comunes que se transmiten de esta manera incluyen SIDA, hepatitis, herpes y citomegalovirus.

This page titled 10.3D: Transmisión de Enfermedades Infecciosas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3D: Infectious Disease Transmission** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.3E: Ecología, Epidemiología y Evolución de Patógenos

Los patógenos han evolucionado para adaptarse a su entorno y a su hospedero para sobrevivir.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los factores que contribuyen a la evolución de patógenos

Puntos Clave

- La competencia ecológica es la capacidad de un organismo, a menudo un patógeno, para sobrevivir y competir en nuevos hábitats.
- La epidemiología es otra herramienta importante utilizada para estudiar enfermedades en una población.
- En la mayoría de los casos, los microorganismos viven en armonía con sus huéspedes a través de interacciones mutuas o comensales.
- Las enfermedades pueden surgir cuando los parásitos existentes se vuelven patógenos o cuando nuevos parásitos patógenos ingresan a un nuevo huésped.

Términos Clave

- **zoonosis**: Enfermedades infecciosas transmitidas entre diferentes especies de animales, generalmente de un animal vertebrado a un ser humano
- **competencia ecológica**: La capacidad de un organismo, a menudo un patógeno, para sobrevivir y competir en nuevos hábitats.
- **virulencia**: El grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped y está determinado por factores de virulencia.

La competencia ecológica es la capacidad de un organismo, a menudo un patógeno, para sobrevivir y competir en nuevos hábitats. Si un patógeno no tiene esto, es probable que se extinto. En el caso de los patógenos de plantas, también es su capacidad de sobrevivir entre estaciones de crecimiento. Por ejemplo, el virus de los grupos de maní puede sobrevivir en las esporas de su vector fúngico hasta que comience una nueva temporada de crecimiento y pueda proceder a infectar nuevamente a su huésped primario.

La epidemiología es otra herramienta importante utilizada para estudiar enfermedades en una población. Para las enfermedades infecciosas, ayuda a determinar si un brote de enfermedad es esporádico (ocurrencia ocasional), endémico (casos regulares que ocurren a menudo en una región), epidémico (un número inusualmente alto de casos en una región) o pandemia (una epidemia global). La Peste Negra (peste) del ^{siglo} XIV redujo la población mundial de aproximadamente 450 millones a 350 — 375 millones.

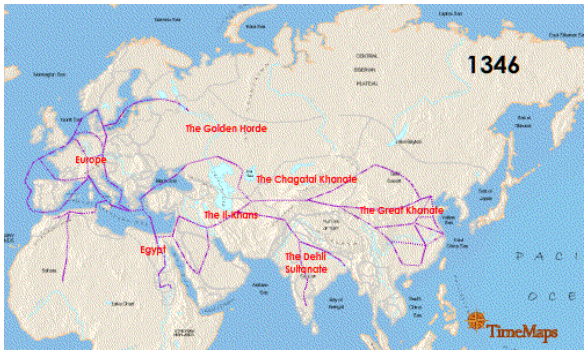


Figura: **La muerte negra del siglo XIV**: Una animación de la plaga que se extendió por el mundo durante la pandemia del siglo XIV.

En la mayoría de los casos, los microorganismos viven en armonía con sus huéspedes a través de interacciones mutuas o comensales. Las enfermedades pueden surgir cuando los parásitos existentes se vuelven patógenos o cuando nuevos parásitos patógenos ingresan a un nuevo huésped. La coevolución entre parásito y hospedador puede llevar a que los huéspedes se vuelvan resistentes a los parásitos o los parásitos pueden evolucionar mayor virulencia, conduciendo a enfermedades inmunopatológicas.

Además, la actividad humana está involucrada con muchas enfermedades infecciosas emergentes, como el cambio ambiental que permite que un parásito ocupe nuevos nichos. Cuando eso sucede, un patógeno que había sido confinado a un hábitat remoto tiene

una distribución más amplia y posiblemente, un nuevo organismo huésped. Las enfermedades transferidas de hospedadores no humanos a humanos se conocen como *zoonosis*.

Bajo invasión de la enfermedad, cuando un parásito invade una nueva especie hospedadora, puede llegar a ser patógeno en el nuevo hospedador. Varias actividades humanas han propiciado el surgimiento y propagación de nuevas enfermedades, como la invasión de hábitats de vida silvestre, cambios en la agricultura, la destrucción de las selvas tropicales, la urbanización incontrolada, el transporte moderno.

Según la medicina evolutiva, la virulencia aumenta con la transmisión horizontal (entre no parientes) y disminuye con la transmisión vertical (de padres a hijos). La virulencia óptima es un concepto relacionado con la ecología de huéspedes y parásitos. Una definición de esto es la pérdida de condición física inducida por el parásito del huésped. La aptitud del parásito está determinada por su éxito en la transmisión de su descendencia a otros huéspedes.

En una etapa, el consenso fue que con el tiempo, la virulencia moderó y las relaciones parasitarias evolucionaron hacia la simbiosis. Esta opinión ha sido cuestionada. Un patógeno demasiado moderado perderá en competencia con una cepa más agresiva que desvía más recursos hospedadores hacia su propia reproducción. Sin embargo, el hospedador, siendo en cierto modo el recurso y hábitat del parásito, sufre de esta mayor virulencia. Esto podría inducir una muerte más rápida del huésped y actuar contra la aptitud del parásito al reducir la probabilidad de encontrarse con otro huésped (matando al huésped demasiado rápido para permitir la transmisión).

Así, existe una fuerza natural que ejerce presión sobre el parásito para “autolimitar” su virulencia. La idea es entonces, que existe un punto de equilibrio de virulencia, donde la aptitud del parásito es más alta. Cualquier movimiento en el eje de virulencia, hacia mayor o menor virulencia, dará como resultado una menor aptitud para el parásito, y esto será seleccionado contra.

This page titled 10.3E: Ecología, Epidemiología y Evolución de Patógenos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3E: Ecology, Epidemiology, and Evolution of Pathogens** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.3F: Seguridad en el Laboratorio de Microbiología

Trabajar con microorganismos, especialmente patógenos, requiere equipos especiales y prácticas de seguridad.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre los diferentes niveles de riesgo biológico 1, 2, 3 y 4

Puntos Clave

- Los CDC categorizan diversas enfermedades en niveles de riesgo biológico: el nivel 1 es el riesgo mínimo y el nivel 4 es el riesgo extremo.
- El laboratorio BSL-1 se utiliza para realizar investigaciones principalmente sobre microbios no infecciosos utilizando equipos estándar y procedimientos de seguridad de laboratorio de rutina.
- El trabajo de BSL-2 se realiza con bacterias y virus que solo causan enfermedades leves a los humanos, o son difíciles de contraer a través de aerosoles en un entorno de laboratorio. Las regulaciones de seguridad son más estrictas.
- En un entorno BSL-3, el trabajo es con bacterias y virus que pueden causar enfermedades graves a fatales en humanos, pero para las cuales existen vacunas u otros tratamientos. El laboratorio cuenta con características especiales de ingeniería y diseño.
- El nivel BSL-4 es obligatorio para la investigación sobre virus y bacterias que causan enfermedades graves a fatales en humanos, y para las cuales no se dispone de vacunas o tratamientos. El uso de un traje de personal de presión positiva es obligatorio, así como muchas medidas de seguridad adicionales de los laboratorios.

Términos Clave

- **riesgos biológicos**: Sustancias biológicas que representan una amenaza para la salud de los organismos vivos, especialmente los humanos.

Mantenerse seguro en el laboratorio

Trabajar con microorganismos, especialmente patógenos, requiere equipos especiales y prácticas de seguridad. Los peligros biológicos, también conocidos como riesgos biológicos, se refieren a sustancias biológicas que representan una amenaza para la salud de los organismos vivos, especialmente los humanos. El símbolo de riesgo biológico se utiliza en el etiquetado de materiales biológicos que conllevan un riesgo significativo para la salud, incluyendo muestras virales y agujas hipodérmicas usadas.

Figura: **Símbolo de riesgo biológico**: El símbolo internacional utilizado para etiquetar riesgos biológicos.

Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos categorizan diversas enfermedades en niveles de riesgo biológico: el nivel 1 es el riesgo mínimo y el nivel 4 es el riesgo extremo. Los laboratorios y otras instalaciones se categorizan como BSL (Nivel de Bioseguridad) 1-4 o como P1 a P4 para abreviar (Patógeno o Nivel de Protección).

NIVEL DE RIESGO BIOLÓGICO 1:

Bacterias y virus incluyendo *Bacillus subtilis*, *Escherichia coli*, hepatitis canina, varicela (varicela), así como algunos cultivos celulares y bacterias no infecciosas. El trabajo generalmente se realiza en mesas abiertas utilizando prácticas microbiológicas estándar. En este nivel, las precauciones contra los materiales biopeligrosos en cuestión son mínimas, lo más probable es que impliquen guantes y algún tipo de protección facial. Los procedimientos de descontaminación son similares en la mayoría de los aspectos a las precauciones modernas contra los microorganismos cotidianos (es decir, lavarse las manos con jabón antibacteriano, lavar todas las superficies expuestas del laboratorio con desinfectantes, etc.). En un ambiente de laboratorio, todos los materiales utilizados para cultivos celulares y/o bacterianos se descontaminan vía autoclave. El personal de laboratorio tiene una formación

específica en los procedimientos que se realizan en el laboratorio y es supervisado por un científico con formación general en microbiología o una ciencia afín.

NIVEL DE RIESGO BIOLÓGICO 2:

Bacterias y virus que solo causan enfermedades leves a los humanos, o son difíciles de contraer vía aerosol en un laboratorio, como hepatitis A, B y C, influenza A, enfermedad de Lyme, salmonela, paperas, sarampión, tembladera, fiebre del dengue y VIH. BSL-2 difiere de BSL-1 en que:

- el personal de laboratorio tiene capacitación específica en el manejo de agentes patógenos y está dirigido por científicos con capacitación avanzada;
- el acceso al laboratorio es limitado cuando se realizan los trabajos;
- se toman precauciones extremas con artículos afilados contaminados;
- ciertos procedimientos en los que pueden crearse aerosoles infecciosos o salpicaduras se llevan a cabo en gabinetes de seguridad biológica u otros equipos de contención física.

NIVEL DE RIESGO BIOLÓGICO 3:

Bacterias y virus que pueden causar enfermedades graves a fatales en humanos, pero para los que existen vacunas u otros tratamientos, como ántrax, virus del Nilo Occidental, encefalitis equina venezolana, virus del SARS, tuberculosis, tifus, fiebre del Valle del Rift, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, fiebre amarilla y malaria. Entre los parásitos *Plasmodium falciparum*, que causa malaria, y *Trypanosoma cruzi*, que causa la tripanosomiasis (enfermedad del sueño), también se encuentran por debajo de este nivel.

El personal de laboratorio cuenta con una formación específica en el manejo de agentes patógenos y potencialmente letales, y es supervisado por científicos competentes con experiencia en el trabajo con estos agentes. Todos los procedimientos que involucran la manipulación de materiales infecciosos se llevan a cabo dentro de gabinetes de seguridad biológica, campanas especialmente diseñadas, u otros dispositivos de contención física, o por personal que use ropa y equipo de protección adecuados. El laboratorio cuenta con características especiales de ingeniería y diseño.

NIVEL DE RIESGO BIOLÓGICO 4:

Virus y bacterias que causan enfermedades graves a fatales en humanos, y para los que no se dispone de vacunas u otros tratamientos, como las fiebres hemorrágicas bolivianas y argentinas, la fiebre hemorrágica del dengue, el virus de Marburgo, el virus del Ébola, los hantavirus, el virus de la fiebre de Lassa, la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo y otros enfermedades hemorrágicas. El virus de la variola (viruela) es un agente con el que se trabaja en BSL-4 a pesar de la existencia de una vacuna.

Al tratar peligros biológicos en este nivel es obligatorio el uso de un traje de personal de presión positiva, con suministro de aire segregado. La entrada y salida de un biolab Nivel Cuatro contendrá múltiples duchas, una sala de vacío, una sala de luz ultravioleta, un sistema de detección autónomo y otras precauciones de seguridad diseñadas para destruir todos los rastros del riesgo biológico. Todos los servicios de aire y agua que van y vienen de un laboratorio de Bioseguridad Nivel 4 (P4) se someterán a procedimientos de descontaminación similares para eliminar la posibilidad de una liberación accidental.

Figura: **Traje de material peligroso BSL-4**: Investigador en traje protector que trabaja con el virus del Ébola.

This page titled 10.3F: Seguridad en el Laboratorio de Microbiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3F: Safety in the Microbiology Laboratory** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades

El caso índice se identifica en estudios epidemiológicos rastreando a los pacientes infectados para tratar de determinar cómo se originó la enfermedad.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el concepto de paciente cero o el caso índice

Puntos Clave

- El índice o caso primario es el paciente inicial en la población de una investigación epidemiológica. Puede indicar la fuente de la enfermedad, la posible propagación y qué reservorio contiene la enfermedad entre brotes.
- En los primeros años de la epidemia de sida, hubo controversia sobre un llamado Paciente Cero, quien fue la base de un escenario de transmisión complejo.
- Otros destacados “Ceros de Pacientes” incluyen a María tifoidea.

Términos Clave

- **“Paciente Cero”**: Término utilizado para referirse al caso índice en la propagación del VIH en América del Norte.
- **epidemiología**: La rama de una ciencia que se ocupa de la propagación y control de enfermedades, virus informáticos, conceptos, etc., a través de poblaciones o sistemas.

El índice o caso primario es el paciente inicial en la población de una investigación epidemiológica. El caso índice puede indicar la fuente de la enfermedad, la posible propagación y qué reservorio contiene la enfermedad entre brotes. El caso índice es el primer paciente que indica la existencia de un brote. Se pueden encontrar casos anteriores y se etiquetan como primarios, secundarios, terciarios, etc.

Se utilizó “Paciente Cero” para referirse al caso índice en la propagación del VIH en América del Norte. El caso índice se identifica en estudios epidemiológicos rastreando a los pacientes infectados para tratar de determinar cómo se originó la enfermedad.

Por ejemplo, en los primeros años de la epidemia de sida hubo controversia sobre un llamado Paciente Cero, quien fue la base de un escenario de transmisión complejo. Este estudio epidemiológico mostró cómo el Paciente Cero había infectado a múltiples parejas con el VIH, y ellos a su vez lo transmitieron a otros y propagaron rápidamente el virus a lugares de todo el mundo.

El CDC identificó a Gaëtan Dugas como la primera persona en traer el VIH de África a Estados Unidos e introducirlo en baños gay. Dugas era una azafata que era sexualmente promiscua en varias ciudades norteamericanas. Fue vilipendiado durante varios años como un “esparcidor masivo” del VIH, y visto como la fuente original de la epidemia del VIH entre los hombres homosexuales. Posteriormente, la metodología del estudio y la representación de las conclusiones fueron repudiadas.

Un estudio de 2007 publicado en *Proceedings of the National Academy of Sciences* afirmó que, a partir de los resultados del análisis genético, las cepas norteamericanas actuales del VIH probablemente se trasladaron de África a Haití y luego ingresaron a Estados Unidos alrededor de 1969, probablemente a través de un solo inmigrante. Sin embargo, el inmigrante murió en St. Louis, Missouri de complicaciones del SIDA en 1969, y muy probablemente se infectó en la década de 1950, por lo que había portadores previos de cepas de VIH en Norteamérica.

Ébola

En el brote de éboloa de 2014, el Paciente Cero fue identificado como un niño de dos años en Guinea que falleció el 2 de diciembre de 2013 por Ebolavirus durante la migración de fruitbat. Su hermana y su madre y su abuela murieron entonces. Visitantes de otros pueblos acudieron a presentar sus respetos y trágicamente llevaron el virus con ellos. A noviembre de 2014, alrededor de 5 mil 500 personas habían muerto a causa del virus del Ébolavirus.

María tifoidea

Otros destacados “Ceros de Pacientes” incluyen a María tifoidea. Fue la primera persona en Estados Unidos identificada como portadora asintomática del patógeno asociado a la fiebre tifoidea. Se presume que infectó a unas 51 personas, tres de las cuales

murieron, a lo largo de su carrera como cocinera. Fue aislada por la fuerza dos veces por autoridades de salud pública y murió después de un total de casi tres décadas en aislamiento.

Figura: **Cartel de María tifoidea**: Portador tifoideo. Contaminación alimentaria. “De esta manera la famosa 'María tifoidea' infectó familia tras familia. ”

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- fibrosis quística. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/cystic_fibrosis. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Factores de riesgo para tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Risk_Factors_For_Tuberculosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inmunodeficiencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección del tracto urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinary_tract_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fibrosis quística. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cystic_Fibrosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunosupresión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inmunosupresión**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Enfermedad granulomatosa crónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chronic%20Granulomatous%20Disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:en... Risk_Areas.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección aguda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Acute_infección%23primaria_y_secundaria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Periodo de ventana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Window_period**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pródromo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prodrome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Convalecencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Convalecencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Periodo de incubación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Incubation_period**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- latencia clínica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Clinical%20Latencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- latencia viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral%20Latencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- subclínica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/subclinical**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:en... Risk_Areas.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntomas de tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_symptoms.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Embalse natural. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Natural_Reservoir**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pandemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pandemia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//microbiología/· brote propagado**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Localizado en**: **www.boundless.com//microbiología/definicion-fuente-común-brote**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:en... Risk_Areas.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntomas de tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_symptoms.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Propagar la gripe porcina en Europa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _in_Europe.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infección**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- aerosolizado. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/aerosolized**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vector. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vector**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fomite. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fomite**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Influenza_Seasonal_Risk_Areas.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntomas de tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis_symptoms.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Propagar la gripe porcina en Europa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _in_Europe.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Lavado de manos TOC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:OCD_lavado de manos.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virulencia óptima. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Optimal_virulence**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Competencia ecológica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Competencia_Ecológica**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- competencia ecológica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ecological%20Competencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- zoonosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Zoonose**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Influenza_Seasonal_Risk_Areas.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntomas de tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis_symptoms.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Propagar la gripe porcina en Europa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Spread_de_swine_flu_en_europe.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Lavado de manos TOC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:OCD_lavado de manos.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- La propagación de la muerte negra. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... lack-Death.gif**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Nivel de bioseguridad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biosafety_level**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Peligros biológicos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Peligros biológicos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- riesgos biológicos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/BioHazards**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Influenza_Seasonal_Risk_Areas.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntomas de tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis_symptoms.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Propagar la gripe porcina en Europa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Spread_de_swine_flu_en_europe.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Lavado de manos TOC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:OCD_lavado de manos.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- La propagación de la muerte negra. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... lack-Death.gif**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Símbolo de riesgo biológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi... ard_symbol.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Traje de bioseguridad nivel 4 Hazmat. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... azmat_suit.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- María Mallón. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mary_Mallon**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Caso índice. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/index_case**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gau00ebtan Dugas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ga%C 3% Abtan_Dugas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- epidemiología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Paciente Cero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Paciente%20Zero**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Áreas de riesgo estacional de influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Influenza_Seasonal_Risk_Areas.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntomas de tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis_symptoms.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Propagar la gripe porcina en Europa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Spread_de_swine_flu_en_europe.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Lavado de manos TOC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:OCD_lavado de manos.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- La propagación de la muerte negra. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Difusión de la muerte negra.gif**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Símbolo de riesgo biológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi... ard_symbol.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Traje de bioseguridad nivel 4 Hazmat. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... azmat_suit.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Portador tifoidea contaminante de alimentos - un cartel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ty...** -_a_poster.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **10.3G: Finding Patient Zero and Tracking Diseases** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

10.4: Infecciones nosocomiales

Una infección nosocomial es una infección que se adquiere en un hospital u otro centro de atención médica. Para enfatizar tanto los entornos hospitalarios como no hospitalarios, a veces se le llama infección asociada a la atención médica. Dicha infección se puede adquirir en un hospital, un hogar de ancianos, un centro de rehabilitación, una clínica ambulatoria u otros entornos clínicos. La infección se propaga al paciente susceptible en el ámbito clínico por diversos medios.

Topic hierarchy

10.4A: Microorganismos en el Hospital

10.4B: Host comprometido

10.4C: Cadena de Transmisión

10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales

This page titled 10.4: Infecciones nosocomiales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

10.4A: Microorganismos en el Hospital

Las infecciones nosocomiales pueden causar neumonía grave e infecciones del tracto urinario, torrente sanguíneo y otras partes del cuerpo.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de infecciones hospitalarias (HAI) o infecciones nosocomiales

Puntos Clave

- Algunas infecciones nosocomiales bien conocidas incluyen: neumonía asociada al ventilador, Staphylococcus aureus resistente a meticilina, Candida albicans, Acinetobacter baumannii, Clostridium difficile, Tuberculosis, Infección del tracto urinario, Enterococcus resistente a vancomicina y enfermedad del legionario.
- Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA) es una bacteria responsable de varias infecciones difíciles de tratar en humanos.
- La neumonía adquirida hospitalaria es la segunda infección nosocomial más común (la infección del tracto urinario es la más común) y representa el 15-20% del total.

Términos Clave

- **infección nosocomial**: una infección cuyo desarrollo es favorecido por un entorno hospitalario, como la adquirida por un paciente durante una visita hospitalaria o una que se desarrolla entre el personal hospitalario
- **MRSA**: Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA) es una bacteria responsable de varias infecciones difíciles de tratar en humanos. También se llama Staphylococcus aureus multirresistente y Staphylococcus aureus resistente a oxacilina (ORSA).
- **neumonía**: Inflamación aguda o crónica de los pulmones causada por virus, bacterias u otros microorganismos, o a veces por irritantes físicos o químicos.
- **nosocomial**: Una infección nosocomial, también conocida como infección hospitalaria o HAI, es una infección cuyo desarrollo es favorecido por un entorno hospitalario, como la adquirida por un paciente durante una visita hospitalaria o la que se desarrolla entre el personal hospitalario.

Una infección nosocomial, también conocida como infección hospitalaria o HAI, es una infección cuyo desarrollo es favorecido por un ambiente hospitalario, como la adquirida por un paciente durante una visita hospitalaria, o una desarrollada entre el personal hospitalario. Dichas infecciones incluyen infecciones fúngicas y bacterianas, y se ven agravadas por la reducción de la resistencia de los pacientes individuales.

En Estados Unidos, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estimaron aproximadamente 1.7 millones de infecciones asociadas a hospitales, de todo tipo de microorganismos (incluyendo bacterias), causan o contribuyen a 99,000 muertes cada año. En Europa, donde se han realizado encuestas hospitalarias, se estima que la categoría de infecciones Gram-negativas representa dos tercios de las 25 mil muertes cada año. Las infecciones nosocomiales pueden causar neumonía grave e infecciones del tracto urinario, torrente sanguíneo y otras partes del cuerpo. Muchos tipos son difíciles de atacar con antibióticos, y la resistencia a los antibióticos se está extendiendo a bacterias Gram-negativas que pueden infectar a personas fuera del hospital.

Las infecciones nosocomiales conocidas incluyen:

- Neumonía asociada al ventilador
- Staphylococcus aureus
- Staphylococcus aureus resistente a meticilina
- Candida albicans
- Pseudomonas aeruginosa
- Acinetobacter baumannii
- Maltofilia de Stenotrophomonas
- Clostridium difficile
- Tuberculosis

- Infección del tracto urinario
- Neumonía adquirida en el hospital
- Gastroenteritis
- Enterococcus resistente a la vancomicina
- Enfermedad del legionario.

Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA) es una bacteria responsable de varias infecciones difíciles de tratar en humanos. También se llama Staphylococcus aureus multirresistente y Staphylococcus aureus resistente a oxacilina (ORSA). El MRSA es cualquier cepa de Staphylococcus aureus que haya desarrollado resistencia a los antibióticos beta-lactámicos, que incluyen las penicilinas (meticilina, dicloxacilina, nafcilina, oxacilina, etc.) y las cefalosporinas. Las cepas incapaces de resistir estos antibióticos se clasifican como Staphylococcus aureus sensible a meticilina, o MSSA. El desarrollo de dicha resistencia no hace que el organismo sea más intrínsecamente virulento que las cepas de Staphylococcus aureus que no tienen resistencia a antibióticos, pero la resistencia hace que la infección por MRSA sea más difícil de tratar con tipos estándar de antibióticos, y por lo tanto más peligrosa.

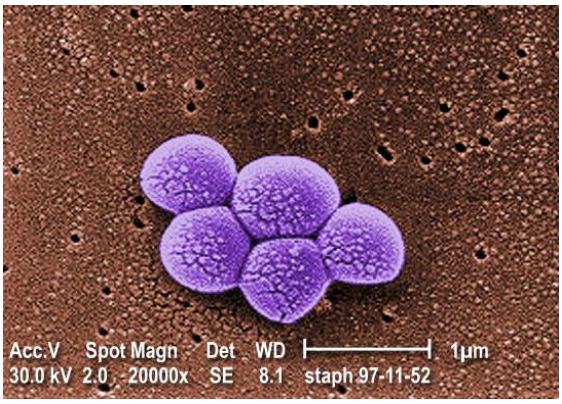


Figura: **Cepa bacteriana resistente**: Staphylococcus aureus resistente a meticilina.

La neumonía adquirida en el hospital (HAP), o neumonía nosocomial, se refiere a cualquier neumonía contraída por un paciente en un hospital al menos 48-72 horas después de haber ingresado. Por lo general, es causada por una infección bacteriana, más que por un virus. La HAP es la segunda infección nosocomial más común (la infección del tracto urinario es la más común) y representa el 15-20% del total. Es la causa de muerte más común entre las infecciones nosocomiales, y es la principal causa de muerte en unidades de cuidados intensivos.

10.4A: Microorganismos en el Hospital is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.4A: Microorganisms in the Hospital** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.4B: Host comprometido

Numerosos factores de riesgo en el ámbito hospitalario pueden predisponer a un paciente a la infección.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los factores de riesgo que contribuyen a la adquisición de infecciones nosocomiales o infecciones adquiridas en el hospital

Puntos Clave

- Las personas en los hospitales suelen estar ya en un “mal estado de salud”, lo que perjudica su defensa contra las bacterias.
- Los dispositivos invasivos evitan las líneas naturales de defensa del cuerpo contra patógenos y proporcionan una ruta fácil para la infección.
- Los tratamientos de los pacientes pueden dejarlos vulnerables a la infección.

Términos Clave

- **infección**: Crecimiento incontrolado de microorganismos dañinos en un hospedador.
- **defensa**: La acción de defender o proteger contra ataque, peligro o lesión.
- **Invasivas**: Especies invasoras, también llamadas exóticas invasivas o simplemente exóticas, es un término de nomenclatura y frase de categorización utilizado para flora y fauna, y para procesos específicos de restauración-preservación en hábitats nativos, con varias definiciones.

Anfitriones Susceptibles

Una infección nosocomial, también conocida como infección hospitalaria o HAI, es una infección cuyo desarrollo es favorecido por un ambiente hospitalario, como la adquirida por un paciente durante una visita hospitalaria o una que se desarrolla entre el personal hospitalario. Tales infecciones incluyen infecciones fúngicas y bacterianas. Se ven agravados por la reducción de la resistencia de los pacientes individuales. Numerosos factores de riesgo en el ámbito hospitalario predisponen al paciente a la infección. Estos factores de riesgo pueden dividirse ampliamente en tres áreas.

- Las personas en los hospitales suelen estar ya en un 'mal estado de salud', lo que perjudica su defensa contra las bacterias. La edad avanzada o el parto prematuro, junto con la inmunodeficiencia (por drogas, enfermedad o irradiación) presentan un riesgo general, mientras que otras enfermedades pueden presentar riesgos específicos; por ejemplo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede aumentar las posibilidades de infección del tracto respiratorio.
- Los dispositivos invasivos, por ejemplo tubos de intubación, catéteres, drenajes quirúrgicos y tubos de traqueotomía, todos evitan las líneas naturales de defensa del cuerpo contra patógenos y proporcionan una ruta fácil para la infección. Los pacientes ya colonizados al momento del ingreso se ponen instantáneamente en mayor riesgo cuando se someten a procedimientos invasivos.
- Los tratamientos de los pacientes pueden dejarlos vulnerables a la infección: la inmunosupresión y el tratamiento antiácido socavan las defensas del organismo, mientras que la terapia antimicrobiana (eliminando la flora competitiva y dejando solo organismos resistentes) y las transfusiones sanguíneas recurrentes también se han identificado como factores de riesgo.

Prevención

Los hospitales cuentan con protocolos de saneamiento en cuanto a uniformes, esterilización de equipos, lavado y otras medidas preventivas. El lavado completo de manos y/o el uso de frotaciones con alcohol por parte de todo el personal médico antes y después de cada contacto con el paciente es una de las formas más efectivas de combatir las infecciones nosocomiales. Un uso más cuidadoso de los agentes antimicrobianos, como los antibióticos, también se considera vital. A pesar del protocolo de saneamiento, los pacientes no pueden aislarse completamente de los agentes infecciosos Además, a los pacientes a menudo se les recetan antibióticos y otros medicamentos antimicrobianos para ayudar a tratar enfermedades; esto puede aumentar la presión de selección para la aparición de cepas resistentes.

Figura: **Drenaje quirúrgico**: Drenaje quirúrgico en la mano izquierda después de cirugía de fractura de Bennet base MTC primi manus 1. sin (S62.20) el cual fue tratado por alineación de una fractura y fijación interior mediante dos tornillos de titanio MS.

10.4B: Host comprometido is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.4B: Compromised Host** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.4C: Cadena de Transmisión

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre los distintos tipos de transmisión: aérea, vehículo común, transmisión vectorial, transmisión de contacto directo e indirecto

Las bacterias Gram-negativas farmacorresistentes, en su mayor parte, amenazan solo a los pacientes hospitalizados cuyo sistema inmunitario es débil. Pueden sobrevivir durante mucho tiempo en las superficies del hospital y ingresan al cuerpo a través de heridas, catéteres y ventiladores.

El modo de transmisión más importante y frecuente de las infecciones nosocomiales es por contacto directo. La transmisión ocurre cuando las gotitas que contienen microbios de la persona infectada son impulsadas a corta distancia a través del aire y depositadas en el cuerpo del huésped; las gotitas se generan de la persona de origen principalmente al toser, estornudar y platicar, y durante la realización de ciertos procedimientos, como broncoscopia.

La diseminación puede ser núcleos de gotitas en el aire (residuo de partículas pequeñas {5 µm o de menor tamaño} de gotitas evaporadas que contienen microorganismos que permanecen suspendidos en el aire durante largos períodos de tiempo) o partículas de polvo que contienen el agente infeccioso. Los microorganismos transportados de esta manera pueden ser dispersados ampliamente por las corrientes de aire y pueden ser inhalados por un huésped susceptible dentro de la misma habitación o a una distancia más larga del paciente de origen, dependiendo de factores ambientales; por lo tanto, se requiere un manejo y ventilación especiales del aire para evitar el transporte aéreo transmisión. Los microorganismos transmitidos por transmisión aérea incluyen Legionella, Mycobacterium tuberculosis y los virus de la rubeola y varicela.

La transmisión vehicular común se aplica a microorganismos transmitidos al huésped por elementos contaminados, como alimentos, agua, medicamentos, dispositivos y equipos. La transmisión transmitida por vectores ocurre cuando vectores como mosquitos, moscas, ratas y otras alimañas transmiten microorganismos.

Figura: ***Transmisión cruzada****: Las superficies contaminadas aumentan la transmisión cruzada.*

La transmisión por contacto se divide en dos subgrupos: transmisión de contacto directo y transmisión de contacto indirecto.

La transmisión por contacto directo implica un contacto directo de la superficie del cuerpo a la superficie corporal y la transferencia física de microorganismos entre un huésped susceptible y una persona infectada o colonizada, como cuando una persona gira a un paciente, le da un baño a un paciente o realiza otras actividades de atención al paciente que requieren contacto personal. La transmisión por contacto directo también puede ocurrir entre dos pacientes, uno de los cuales sirve como fuente de los microorganismos infecciosos y el otro como huésped susceptible.

La transmisión por contacto indirecto implica el contacto de un huésped susceptible con un objeto intermedio contaminado, generalmente inanimado, como instrumentos contaminados, agujas o apósitos, o guantes contaminados que no se cambian entre pacientes. Además, el uso inadecuado de jeringas, viales y bolsas de solución salina se ha visto implicado en la transmisión de enfermedades en Estados Unidos, incluso cuando los trabajadores de la salud tuvieron acceso a guantes, agujas desechables, dispositivos intravenosos y sofocos.

Puntos Clave

- La transmisión por contacto se divide en dos subgrupos: transmisión de contacto directo y transmisión de contacto indirecto.
- La transmisión por contacto directo implica un contacto directo de la superficie del cuerpo a la superficie corporal y la transferencia física de microorganismos.
- La transmisión por contacto indirecto implica el contacto de un huésped susceptible con un objeto intermedio contaminado, generalmente inanimado.

Términos Clave

- **microorganismos**: Un microorganismo o microbio es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular), grupos celulares o organismos multicelulares relativamente complejos.
- **susceptible**: probable que se vea afectado por algo; aquí, sensible a la inhibición del crecimiento por un fármaco antimicrobiano.
- **transmisión**: La transmisión es el paso de una enfermedad transmisible de un individuo o grupo hospedador infectado a un individuo o grupo conespecífico, independientemente de que el otro individuo estuviera previamente infectado.

10.4C: Cadena de Transmisión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.4C: Chain of Transmission** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de formas en que las infecciones nosocomiales pueden controlarse o prevenirse

Los hospitales cuentan con protocolos de saneamiento en cuanto a uniformes, esterilización de equipos, lavado y otras medidas preventivas. El lavado completo de manos y/o el uso de frotaciones con alcohol por parte de todo el personal médico antes y después de cada contacto con el paciente es una de las formas más efectivas de combatir las infecciones nosocomiales. Un uso más cuidadoso de los agentes antimicrobianos, como los antibióticos, también se considera vital.

A pesar del protocolo de saneamiento, los pacientes no pueden aislarse completamente de los agentes infecciosos Además, a los pacientes a menudo se les recetan antibióticos y otros medicamentos antimicrobianos para ayudar a tratar la enfermedad; esto puede aumentar la presión de selección para la aparición de cepas resistentes. La esterilización va más allá de solo desinfectar. Mata todos los microorganismos en equipos y superficies a través de la exposición a productos químicos, radiación ionizante, calor seco o vapor bajo presión. Las precauciones de aislamiento están diseñadas para prevenir la transmisión de microorganismos por vías comunes en los hospitales. Debido a que los factores del agente y del hospedador son más difíciles de controlar, la interrupción de la transferencia de microorganismos se dirige principalmente a la transmisión.

La importancia del lavado de manos

El lavado de manos es la medida más importante para reducir los riesgos de transmitir microorganismos cutáneos de una persona a otra o de un sitio a otro en el mismo paciente. Lavarse las manos lo más rápido y minuciosamente posible entre los contactos del paciente y después del contacto con sangre, fluidos corporales, secreciones, excreciones y equipos o artículos contaminados por ellos es un componente importante del control de infecciones y las precauciones de aislamiento.

Figura: ***Lavado de manos con jabón****: El lavado de manos es la medida más importante para reducir los riesgos de transmitir microorganismos de la piel de una persona a otra o de un sitio a otro en el mismo paciente.*

La propagación de infecciones nosocomiales entre pacientes inmunocomprometidos está relacionada con la contaminación de las manos de los trabajadores de la salud en casi el 40% de los casos. Esto presenta un problema desafiante en los hospitales modernos. La mejor manera para que los trabajadores superen este problema es realizando procedimientos correctos de higiene de manos; es por ello que en 2005 la OMS lanzó el Desafío GLOBAL de Seguridad del Paciente.

Dos categorías de microorganismos pueden estar presentes en manos de los trabajadores de la salud: flora transitoria y flora residente. El primero está representado por los microorganismos tomados por los trabajadores del medio ambiente, y las bacterias que contiene. Estos suelen ser capaces de sobrevivir en la piel humana y en ocasiones de crecer. El segundo grupo está representado por los microorganismos permanentes que viven en la superficie de la piel, en el estrato córneo o inmediatamente debajo de ella. Son capaces de sobrevivir sobre la piel humana y de crecer libremente sobre ella. Tienen baja patogenicidad y tasa de infección, y crean una especie de protección contra la colonización de otras bacterias más patógenas.

La piel de los trabajadores está colonizada por 3.9 x 104 — 4.6 x 106 ufc/cm2. Los microbios que comprenden la flora residente son: Staphylococcus epidermidis, S. hominis, y Micrococcus, Propionibacterium, Corynebacterium, Dermobacterium y Pitosporum spp., mientras que en la transicional pudieron encontrarse S. aureus, y Klebsiella pneumoniae, y Acinetobacter, Enterobacter y Candida spp. El objetivo de la higiene de manos es eliminar la flora transitoria con un cuidadoso y adecuado desempeño del lavado de manos, utilizando diferentes tipos de jabón, tanto normales como antisépticos, y geles a base de alcohol. Los principales

problemas encontrados en la práctica de la higiene de manos están relacionados con la falta de lavabos disponibles y el lento rendimiento del lavado de manos. Una manera fácil de resolver este problema podría ser el uso de frotaciones de manos a base de alcohol, debido a una aplicación más rápida en comparación con el lavado correcto de manos.

La Segunda Línea de Defensa: Guantes

Los guantes juegan un papel importante en la reducción de los riesgos de transmisión de microorganismos. Los guantes se usan por tres razones importantes en los hospitales.

- Se usan para proporcionar una barrera protectora y para evitar la contaminación grave de las manos al tocar sangre, fluidos corporales, secreciones, excreciones, membranas mucosas y piel no intacta. En Estados Unidos, la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA) ha ordenado el uso de guantes para reducir el riesgo de infecciones por patógenos transmitidos por la sangre.
- Se usan guantes para reducir la probabilidad de que los microorganismos presentes en las manos del personal se transmitan a los pacientes durante procedimientos invasivos u otros procedimientos de atención al paciente que implican tocar las membranas mucosas y la piel no intacta del paciente.
- Se usan para reducir la probabilidad de que las manos de personal contaminado con microorganismos de un paciente o un fomite (objeto contaminado) puedan transmitirse a otro paciente. En esta situación, los guantes deben cambiarse entre los contactos del paciente, y las manos deben lavarse después de quitarse los guantes.

Superficies

La desinfección de superficies es un componente a menudo pasado por alto, pero crucial, de la estrategia para el ciclo de infección en entornos de atención médica. Los métodos modernos de desinfección como NAV-CO2 han sido efectivos contra la gastroenteritis, SARM y agentes de influenza. Se ha demostrado clínicamente que el uso de vapor de peróxido de hidrógeno reduce las tasas de infección y el riesgo de adquisición. El peróxido de hidrógeno es eficaz contra bacterias formadoras de endosporas, como Clostridium difficile, donde el alcohol ha demostrado ser ineficaz.

Se sabe que los microorganismos sobreviven en superficies inanimadas de “contacto” durante largos períodos de tiempo. Esto puede ser especialmente problemático en entornos hospitalarios, donde los pacientes con inmunodeficiencias tienen un mayor riesgo de contraer infecciones nosocomiales.

El uso de un delantal durante la atención al paciente reduce el riesgo de infección. El delantal debe ser desechable o usarse solo al cuidar a un paciente específico.

Puntos Clave

- El lavado de manos frecuentemente se denomina la medida más importante para reducir los riesgos de transmitir microorganismos de la piel de una persona a otra o de un sitio a otro en el mismo paciente.
- El lavado completo de manos y/o el uso de frotaciones con alcohol por parte de todo el personal médico antes y después de cada contacto con el paciente es una de las formas más efectivas de combatir las infecciones nosocomiales.
- La desinfección de superficies es un componente a menudo pasado por alto, pero crucial, para romper el ciclo de infección en entornos de atención médica.

Términos Clave

- **esterilización**: Cualquier proceso que elimine o elimine todas las formas de vida microbiana presentes en una superficie, solución o compuesto sólido.
- **nosocomial**: contratado en un hospital, o derivado de tratamiento hospitalario
- **saneamiento**: La política y práctica de proteger la salud a través de medidas higiénicas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Staphylococcus aureus resistente a meticilina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Methicillin_Resistant_Staphylococcus_aureus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Nosocomial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nosocomial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía hospitalaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hospital-Adquirido_Neumonía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- neumonía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pneumonia.wiki/pneumonia.** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Localizado en**: **www.boundless.com//microbiology/de la definición/mrsa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección nosocomial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nosocomial_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nosocomial. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nosocomial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- MRSA SEM 9994 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:MRSA_Sem_9994_Lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Nosocomial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nosocomial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Invasivo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Invasivo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- defensa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/defense**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infección. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infección**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- MRSA SEM 9994 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:MRSA_Sem_9994_Lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Mano con drenaje después de la cirugía (2). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hand_with_drain_after_surgery__(2).jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Nosocomial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nosocomial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//microbiología/microorganismos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transmisión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transmission**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//microbiología/desponible**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- MRSA SEM 9994 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:MRSA_Sem_9994_Lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Mano con drenaje después de la cirugía (2). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hand_with_drain_after_surgery__(2).jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Las superficies contaminadas aumentan la transmisión cruzada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Contaminated_Surfaces_Increase_Cross-Transmission.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Nosocomial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nosocomial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- esterilización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Esterilización**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- saneamiento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sanitización**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- nosocomial. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nosocomial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- MRSA SEM 9994 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:MRSA_Sem_9994_Lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mano con drenaje después de la cirugía (2). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hand_with_drain_after_surgery__(2) .jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Las superficies contaminadas aumentan la transmisión cruzada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/File:Contaminated_surfaces_increase_cross-transmission.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cuci tangan pakai sabun. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cuci_tangan_pakai_sabun.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.4D: Control of Nosocomial Infections** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

10.5: Epidemiología y Salud Pública

La epidemiología es el estudio y análisis de la distribución (quién, cuándo y dónde) y los determinantes de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas.

Topic hierarchy

10.5A: Epidemiología Descriptiva

10.5B: Epidemiología Analítica

10.5C: Epidemiología Experimental

10.5D: Medidas de Salud Pública para el Control de Enfermedades

10.5E: Salud Global

10.5F: Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes

10.5G: Armas Biológicas

10.5H: Tecnología y Nuevos Agentes Infecciosos

10.5I: Epidemias actuales

10.5: Epidemiología y Salud Pública is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

10.5A: Epidemiología Descriptiva

La epidemiología descriptiva se enfoca en describir la distribución de la enfermedad por características relacionadas con el tiempo, el lugar y las personas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de una epidemiología descriptiva

Puntos Clave

- La epidemiología es la ciencia que se ocupa del estudio de los factores que influyen y determinan la frecuencia y distribución de enfermedades, lesiones y otros eventos relacionados con la salud y sus causas en una población humana definida.
- Cuanto más completamente pueda describir un epidemiólogo descriptivo a las personas, lugares y tiempos, y cualquier correlación entre los tres, más probable es que surjan patrones que pueden considerarse como factores de riesgo para ciertos tipos de problemas de salud.
- Los epidemiólogos utilizan los datos como fuente de información para comunicar información a las personas e influir en las políticas públicas.

Términos Clave

- **socioeconómicos**: De o pertenecientes a factores sociales y económicos.
- **epidemiología**: La rama de una ciencia que se ocupa de la propagación y control de enfermedades, virus informáticos, conceptos, etc., a través de poblaciones o sistemas.
- **factor de riesgo**: Variable asociada a un mayor riesgo de enfermedad o infección.

El objetivo de la epidemiología es establecer factores causales para los temas de salud con el fin de mejorar la salud y la seguridad de poblaciones enteras. Una población puede referirse a un pueblo, país, grupo de edad o raza. Los temas de salud se refieren a cualquier cosa que pueda afectar la salud en el presente o en el futuro. Para los epidemiólogos, los datos sobre quién tiene más probabilidades de resultar lesionado en choques automovilísticos pueden ser tan valiosos como un tema de investigación como los datos sobre qué parte de la población está en mayor riesgo de desarrollar complicaciones por la gripe. Para ello, la epidemiología tiene dos ramas principales: descriptiva y analítica.

La epidemiología descriptiva evalúa y cataloga todas las circunstancias que rodean a una persona afectada por un evento de salud de interés. Los epidemiólogos analíticos utilizan datos recopilados por expertos en epidemiología descriptiva para buscar patrones que sugieran causalidad. El objetivo final de ambas ramas es reducir la incidencia de eventos de salud o enfermedades mediante la comprensión de los factores de riesgo para los eventos o enfermedades de salud. Tanto la epidemiología descriptiva como la analítica suelen servir a las organizaciones de salud pública al brindar información que puede reducir enfermedades o reducir otros tipos de eventos que impactan la salud de las personas.

Las principales consideraciones para la epidemiología descriptiva son la frecuencia y el patrón. La frecuencia evalúa la tasa de ocurrencia y el patrón ayuda a los epidemiólogos analíticos a sugerir factores de riesgo. La epidemiología descriptiva evalúa la frecuencia y el patrón mediante el examen de la persona, el lugar y el tiempo en relación con los eventos de salud.

La epidemiología descriptiva examina factores como la edad, la educación, el nivel socioeconómico, la disponibilidad de servicios de salud, la raza y el género. Las evaluaciones de individuos específicos también pueden incluir recopilar información sobre comportamientos como el abuso de drogas, el trabajo por turnos, la alimentación y los patrones de ejercicio.

10.5A: Epidemiología Descriptiva is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5A: Descriptive Epidemiology** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5B: Epidemiología Analítica

La epidemiología extrae inferencias estadísticas, principalmente sobre causas de enfermedad en poblaciones basadas en muestras disponibles de la misma.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de un epidemiólogo analítico

Puntos Clave

- Los epidemiólogos emplean una variedad de diseños de estudio desde el observacional hasta el experimental y generalmente se categorizan como descriptivos, analíticos y experimentales.
- La epidemiología analítica tiene como objetivo examinar más a fondo las asociaciones conocidas o las relaciones hipotéticas.
- Las observaciones analíticas abordan más el 'cómo' de un evento relacionado con la salud.

Términos Clave

- **analítico**: perteneciente o emanado del análisis.
- **epidemiología**: La epidemiología es el estudio (o la ciencia del estudio) de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas.

La epidemiología es el estudio (o la ciencia del estudio) de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas. Es la piedra angular de la salud pública, e informa las decisiones políticas y la medicina basada en la evidencia mediante la identificación de factores de riesgo para la enfermedad y objetivos para la medicina preventiva. Los epidemiólogos ayudan con el diseño de estudios, recolección y análisis estadístico de datos, e interpretación y difusión de resultados (incluyendo revisión por pares y revisión sistemática ocasional). La epidemiología ha ayudado a desarrollar la metodología utilizada en la investigación clínica, los estudios de salud pública y, en cierta medida, la investigación básica en las ciencias biológicas.

Los epidemiólogos emplean una variedad de diseños de estudios desde observacionales hasta experimentales y generalmente categorizados como descriptivos, analíticos (con el objetivo de examinar más a fondo asociaciones conocidas o relaciones hipotéticas) y experimentales (un término que a menudo se equipara con ensayos clínicos o comunitarios de tratamientos y otros intervenciones).

Cuando la epidemiología descriptiva describe la ocurrencia de enfermedad (o de sus determinantes) dentro de una población, la epidemiología analítica tiene como objetivo adquirir conocimiento sobre la calidad y la cantidad de influencia que los determinantes tienen en la ocurrencia de la enfermedad. La forma habitual de obtener este conocimiento es mediante comparaciones grupales. Dicha comparación parte de una o más hipótesis sobre cómo el determinante puede influir en la ocurrencia de la enfermedad. La epidemiología analítica intenta determinar la causa de un brote. Utilizando el método de control de casos, el epidemiólogo puede buscar factores que podrían haber precedido a la enfermedad. A menudo, esto implica comparar un grupo de personas que tienen la enfermedad con un grupo que es similar en edad, sexo, nivel socioeconómico, y otras variables, pero que no tiene la enfermedad. De esta manera, otros posibles factores, por ejemplo, genéticos o ambientales, podrían identificarse como factores relacionados con el brote.

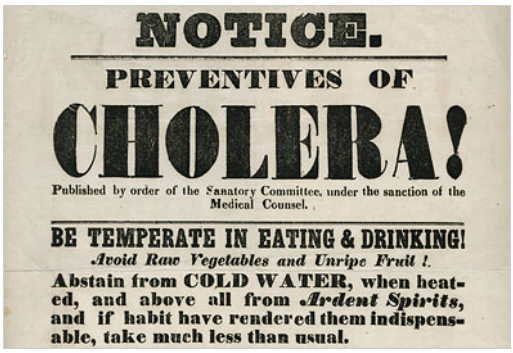


Figura: **Brote de cólera**: El anticuado consejo de salud pública demuestra la falta de comprensión de la enfermedad y sus factores causantes reales en ausencia de análisis epidemiológico.

10.5B: Epidemiología Analítica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5B: Analytical Epidemiology** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5C: Epidemiología Experimental

La epidemiología experimental utiliza un modelo experimental para confirmar una relación causal sugerida por estudios observacionales.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir el propósito de la epidemiología experimental y los tres tipos de casos: control aleatorio, ensayo de campo y comunitario

Puntos Clave

- La epidemiología experimental es el estudio de las relaciones de diversos factores que determinan la frecuencia y distribución de enfermedades en una comunidad.
- La epidemiología experimental contiene tres tipos de casos: ensayo de control aleatorio (a menudo utilizado para nuevos medicamentos o pruebas de drogas), ensayo de campo (realizado en aquellos con alto riesgo de desarrollar una enfermedad) y ensayo comunitario (investigación sobre enfermedades de origen social).
- El método emplea experimentos prospectivos poblacionales diseñados para probar hipótesis epidemiológicas, y generalmente intentan relacionar la causa postulada con el efecto observado. Los ensayos de nuevos antihelmínticos son un ejemplo.

Términos Clave

- **epidemiología**: La epidemiología es el estudio (o la ciencia del estudio) de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas.
- **Experimental**: Un experimento es un procedimiento metódico realizado con el objetivo de verificar, falsificar o establecer la validez de una hipótesis.
- **estadística**: de o perteneciente a las estadísticas

La epidemiología es el estudio (o la ciencia del estudio) de los patrones, causas y efectos de las condiciones de salud y enfermedad en poblaciones definidas. Es la piedra angular de la salud pública, e informa las decisiones políticas y la medicina basada en la evidencia mediante la identificación de factores de riesgo para la enfermedad y objetivos para la medicina preventiva. Los epidemiólogos ayudan con el diseño de estudios, recolección y análisis estadístico de datos, e interpretación y difusión de resultados (incluyendo revisión por pares y revisión sistemática ocasional). La epidemiología ha ayudado a desarrollar la metodología utilizada en la investigación clínica, los estudios de salud pública y, en menor medida, la investigación básica en las ciencias biológicas.

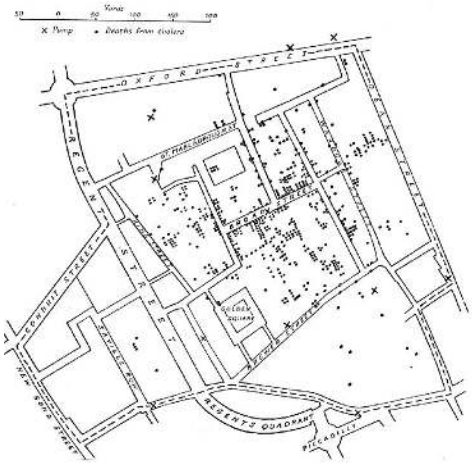


Figura: **Epidemiología temprana**: Mapa original de John Snow que muestra los racimos de casos de cólera en la epidemia londinense de 1854. El trabajo de investigación de John Snow fue uno de los primeros ejemplos de epidemiología. Descubrió que las familias que sacaban su agua del pozo Broad St se infectaron de cólera.

Los epidemiólogos emplean una variedad de diseños de estudio desde el observacional hasta el experimental y generalmente se categorizan como descriptivos, analíticos (con el objetivo de examinar más a fondo asociaciones conocidas o relaciones

hipotéticas) y experimentales (un término que a menudo se equipara con ensayos clínicos o comunitarios de tratamientos y otras intervenciones). En estudios observacionales, se permite que la naturaleza “siga su curso”, como los epidemiólogos observan desde el margen. Controversialmente, en estudios experimentales, el epidemiólogo es el que controla todos los factores que ingresan a un determinado estudio de caso. Los estudios epidemiológicos tienen como objetivo, cuando sea posible, revelar relaciones imparciales entre exposiciones como el alcohol o el tabaquismo, los agentes biológicos, el estrés o los químicos a la mortalidad o morbilidad. La identificación de las relaciones causales entre estas exposiciones y los resultados es un aspecto importante de la epidemiología. Los epidemiólogos modernos utilizan la informática como herramienta.

La epidemiología experimental contiene tres tipos de casos: ensayo de control aleatorio (a menudo utilizado para nuevos medicamentos o pruebas de drogas), ensayo de campo (realizado en aquellos con alto riesgo de desarrollar una enfermedad) y ensayo comunitario (investigación sobre enfermedades de origen social). La epidemiología experimental prueba una hipótesis sobre una enfermedad o tratamiento de la enfermedad en un grupo de personas. Esta estrategia podría usarse para probar si un antibiótico en particular es efectivo o no contra un organismo causante de enfermedad en particular. Un grupo de individuos infectados se divide aleatoriamente para que algunos reciban el antibiótico y otros reciban un placebo, un medicamento “falso” que no se sabe que tenga ningún efecto médico. En este caso, el antibiótico es la variable, es decir, el factor experimental que se está probando para ver si hace una diferencia entre los dos grupos por lo demás similares. Si las personas del grupo que recibe el antibiótico se recuperan más rápidamente que las del otro grupo, se puede concluir lógicamente que la variable —el tratamiento antibiótico— marcó la diferencia. Así, se dice que el antibiótico es efectivo.

Aunque la epidemiología a veces se ve como una colección de herramientas estadísticas utilizadas para dilucidar las asociaciones de exposiciones a resultados de salud, una comprensión más profunda de esta ciencia es la de descubrir relaciones causales.

10.5C: Epidemiología Experimental is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5C: Experimental Epidemiology** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5D: Medidas de Salud Pública para el Control de Enfermedades

La promoción del lavado de manos, la lactancia materna, la entrega de vacunas y la distribución de preservativos son ejemplos de medidas de salud pública.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de medidas comunes de salud pública que se recomiendan para controlar la propagación de enfermedades

Puntos Clave

- El lavado de manos para la higiene de manos es el acto de limpiar las manos con o sin el uso de agua u otro líquido, o con el uso de jabón, con el propósito de eliminar suciedad, suciedad y/o microorganismos.
- La lactancia materna es la alimentación de un lactante o niño pequeño con leche materna directamente de los senos humanos femeninos (es decir, vía lactancia) en lugar de un biberón u otro recipiente.
- La vacunación es la administración de material antigénico (una vacuna) para estimular el sistema inmunológico de un individuo para desarrollar inmunidad adaptativa a un patógeno.

Términos Clave

- **higiene**: Aquellas condiciones y prácticas que promueven y preservan la salud.
- **inmunidad**: el estado de ser insusceptible a una cosa específica.
- **vacunación**: inoculación con una vacuna para proteger una enfermedad o cepa de enfermedad en particular.

Medidas de Salud Pública

El enfoque de la intervención en salud pública es mejorar la salud y la calidad de vida a través de la prevención y tratamiento de enfermedades y otras afecciones de salud física y mental. Esto se puede hacer a través de la vigilancia de casos, y la promoción de conductas saludables. La promoción del lavado de manos y la lactancia materna, la entrega de vacunas y la distribución de preservativos para controlar la propagación de enfermedades de transmisión sexual, son ejemplos de medidas comunes de salud pública.

LAVADO DE MANOS

El lavado de manos para la higiene de manos es el acto de limpiar las manos con o sin el uso de agua u otro líquido, o con el uso de jabón, con el propósito de eliminar suciedad, suciedad y/o microorganismos. La higiene médica de manos se refiere a las prácticas de higiene relacionadas con la administración de medicamentos y atención médica que previenen o minimizan la enfermedad y la propagación de enfermedades. El principal propósito médico del lavado de manos es limpiar las manos de patógenos (incluyendo bacterias o virus) y químicos, que pueden causar daños personales o enfermedades. Esto es especialmente importante para las personas que manejan alimentos o trabajan en el campo médico, pero también es una práctica importante para el público en general. Las personas pueden infectarse con enfermedades respiratorias, como la influenza o el resfriado común; por ejemplo, si no se lavan las manos antes de tocarse los ojos, la nariz o la boca. En efecto, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) han declarado: “Está bien documentado que una de las medidas más importantes para prevenir la propagación de patógenos es el lavado de manos efectivo”.

Figura: **Estación de limpieza** de manos: una estación de limpieza de manos a la entrada del Hospital General de Toronto

Sin embargo, como regla general, lavarse las manos protege mal a las personas o nada de las enfermedades transmitidas por gotitas y por el aire, como el sarampión, la varicela, la influenza y la tuberculosis. Protege mejor contra enfermedades transmitidas por vías fecal-orales (como muchas formas de gripe estomacal) y el contacto físico directo (como el impétigo). Además del lavado de manos con agua y jabón, el uso de geles de alcohol es otra forma de matar algunos tipos de patógenos y bacterias saludables, pero su efectividad está en disputa, y puede conducir a cepas bacterianas resistentes a los antibióticos.

AMAMANTAMIENTO

La lactancia materna es la alimentación de un lactante o niño pequeño con leche materna directamente de los senos humanos femeninos (es decir, vía lactancia) en lugar de un biberón u otro recipiente. Los bebés tienen un reflejo de succión que les permite chupar y tragar leche. Se recomienda que las madres amamanten durante seis meses o más, sin la adición de fórmula infantil o alimento sólido. Después de la adición de alimentos sólidos, se aconseja a las madres que continúen amamantando durante al menos un año, y pueden continuar por dos años o más. La leche materna humana es la forma de leche más saludable para los bebés. Hay pocas excepciones, como cuando la madre está tomando ciertos medicamentos o está infectada con el virus linfotrópico T humano, o tiene tuberculosis activa no tratada. La infección materna por VIH es siempre una contraindicación absoluta para la lactancia materna en los países desarrollados con acceso a fórmula infantil y agua potable potable (independientemente de la carga viral materna del VIH o tratamiento antirretroviral) debido al riesgo de transmisión maternoinfantil del VIH. La lactancia materna promueve la salud y ayuda a prevenir enfermedades. La alimentación artificial se asocia con más muertes por diarrea en lactantes tanto en países en desarrollo como desarrollados. Los expertos coinciden en que la lactancia materna es beneficiosa, y tienen preocupaciones sobre las fórmulas artificiales pero hay opiniones contradictorias sobre cuánto tiempo la lactancia materna exclusiva sigue siendo beneficiosa.

VACUNACIÓN

La vacunación es la administración de material antigénico (una vacuna) para estimular el sistema inmunológico de un individuo para desarrollar inmunidad adaptativa a un patógeno. Las vacunas pueden prevenir o mejorar la morbilidad por infección. La efectividad de la vacunación ha sido ampliamente estudiada y verificada; por ejemplo, la vacuna contra la influenza, la vacuna contra el VPH y la vacuna contra la varicela. La vacunación es el método más efectivo para prevenir enfermedades infecciosas; la inmunidad generalizada debido a la vacunación es en gran parte responsable de la erradicación mundial de la viruela y la restricción de enfermedades como la poliomielitis, el sarampión y el tétanos de gran parte del mundo.

CONDONES

Un condón es un dispositivo de barrera que se usa comúnmente durante las relaciones sexuales para reducir la probabilidad de embarazo y propagar enfermedades de transmisión sexual. Se le pone el pene erecto de un hombre y bloquea físicamente que el semen eyaculado ingrese al cuerpo de una pareja sexual. Los condones también se utilizan para la recolección de semen para su uso en el tratamiento de la infertilidad. En la era moderna, los condones suelen estar hechos de látex, pero algunos están hechos de otros materiales como poliuretano, poliisopreno o intestino de cordero. También hay disponible un condón femenino, a menudo hecho de nitrilo.

10.5D: Medidas de Salud Pública para el Control de Enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5D: Public Health Measures for Disease Control** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5E: Salud Global

La salud global es la salud de las poblaciones en un contexto global y trasciende las perspectivas y preocupaciones de las naciones individuales.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar las diversas perspectivas que proporcionan el marco para las iniciativas de salud global: enfoques epidemiológicos, médicos, económicos y políticos

Puntos Clave

- A menudo se enfatizan los problemas de salud que trascienden las fronteras nacionales o tienen un impacto político y económico global.
- El principal organismo internacional para la salud es la Organización Mundial de la Salud (OMS). Otros organismos importantes con impacto en las actividades de salud mundial son UNICEF, Programa Mundial de Alimentos (PMA), Universidad de las Naciones Unidas — Instituto Internacional de Salud Global y el Banco Mundial.
- La salud global es un campo de investigación en la intersección de disciplinas médicas y de ciencias sociales, como la demografía, la economía, la epidemiología, la economía política y la sociología.

Términos Clave

- **salud**: El estado de estar libre de enfermedad física o psicológica, enfermedad o mal funcionamiento; bienestar.
- **poblaciones**: Una población es todos los organismos que ambos pertenecen al mismo grupo o especie y viven en la misma zona geográfica.
- **naciones**: Una nación puede referirse a una comunidad de personas que comparten un idioma, cultura, etnia, ascendencia o historia comunes. En esta definición, una nación no tiene fronteras físicas.

Salud Global

La salud global es la salud de las poblaciones en un contexto global y trasciende las perspectivas y preocupaciones de las naciones individuales. A menudo se enfatizan los problemas de salud que trascienden las fronteras nacionales o tienen un impacto político y económico global. Se ha definido como “el área de estudio, investigación y práctica que prioriza la mejora de la salud y el logro de la equidad en salud para todas las personas a nivel mundial”. Así, la salud global se trata de mejorar la salud a nivel mundial, reducir las disparidades y proteger contra las amenazas globales que desprecian fronteras nacionales. La aplicación de estos principios al dominio de la salud mental se denomina salud mental global.

El principal organismo internacional para la salud es la Organización Mundial de la Salud (OMS). Otros organismos importantes con impacto en las actividades de salud mundial son UNICEF, Programa Mundial de Alimentos (PMA), Universidad de las Naciones Unidas — Instituto Internacional de Salud Global y el Banco Mundial. Una iniciativa importante para mejorar la salud mundial es la Declaración del Milenio de las Naciones Unidas y los Objetivos de Desarrollo del Milenio respaldados a nivel mundial.

Figura: **Bandera de la Organización Mundial de la Salud**: Esta es la bandera de la Organización Mundial de la Salud.

La salud global es un campo de investigación en la intersección de disciplinas médicas y de ciencias sociales, como la demografía, la economía, la epidemiología, la economía política y la sociología. A través de estas diferentes perspectivas disciplinarias, se

enfoca en los determinantes y la distribución de la salud en contextos internacionales.

Perspectivas de salud global

Una perspectiva epidemiológica identifica los principales problemas de salud global. Una perspectiva médica describe la patología de las principales enfermedades y promueve la prevención, diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades.

Una perspectiva económica enfatiza los enfoques costo-efectividad y costo-beneficio para la asignación de salud tanto individual como poblacional. El análisis agregado se centra en el análisis para el sector salud. Por ejemplo, los gobiernos y las organizaciones no gubernamentales (ONG) pueden realizar análisis agregados.

El análisis de costo-efectividad compara los costos y efectos en la salud de una intervención para evaluar si las inversiones en salud valen la pena desde una perspectiva económica. Es necesario distinguir entre intervenciones independientes e intervenciones mutuamente excluyentes. Para intervenciones independientes, son suficientes las razones promedio de costo-efectividad. Sin embargo, cuando se comparan las intervenciones mutuamente excluyentes, es esencial utilizar ratios incrementales de costo-efectividad. Estas últimas comparaciones sugieren cómo lograr los máximos efectos en el cuidado de la salud con los recursos disponibles.

Otro enfoque ético enfatiza las consideraciones distributivas. La Regla de Rescate, acuñada por A.R. Jonsen (1986), es una forma de abordar los temas de distribución. Esta regla especifica que es “un deber percibido salvar vidas en peligro cuando sea posible” Las ideas de John Rawls sobre la justicia imparcial son una perspectiva contractual sobre la distribución. Estas ideas han sido aplicadas por Amartya Sen para abordar aspectos clave de la equidad en salud. La investigación bioética también examina las obligaciones internacionales de justicia, en tres áreas ampliamente agrupadas: ¿Cuándo son injustas las desigualdades internacionales en salud? ¿De dónde provienen las desigualdades internacionales en salud? ¿Cómo satisfacemos con justicia las necesidades de salud si no podemos satisfacerlas todas?

Un enfoque político enfatiza consideraciones de economía política aplicadas a la salud global. Economía política originalmente era el término para estudiar producción, compra y venta, y sus relaciones con el derecho, la costumbre y el gobierno. Originaria de la filosofía moral (por ejemplo, Adam Smith fue profesor de Filosofía Moral en la Universidad de Glasgow), la economía política de la salud es el estudio de cómo las economías de los estados influyen en los resultados agregados de salud de la población.

Hay muchas perspectivas y enfoques a tomar cuando se trata de temas de salud global, de ahí por qué el sistema de salud global sigue teniendo dificultades. Algunos perciben que la inmunización y prevención de enfermedades es una forma de democracia pública, otros la ven como un deber moral o una inversión en la autoprotección. La periodista Laurie Garrett explora las diversas perspectivas que dan forma a la salud global y sugiere que se debe a la divergencia de perspectiva que está obstaculizando el financiamiento monetario y los esfuerzos filantrópicos de las organizaciones para controlar adecuadamente las enfermedades.

Hay peligros para tener perspectivas divergentes sobre todo si se trata de una sesgada; como ejemplificó Andrew Natsios de USAID, cuando proclamó que los antirretrovirales no deben distribuirse a África afectada por el VIH debido a que los ocupantes carecen de un concepto de tiempo y relojes para facilitar adecuadamente la adecuada secuencia de consumo de drogas. Además, las perspectivas divergentes pueden conducir a la “tubería de estufas”, que localiza el financiamiento solo a causas específicas al tiempo que descuida los temas más grandes e importantes. El aspecto más importante para lograr la salud global es adoptar un enfoque de investigación y actuar en consecuencia con los datos y la investigación comprobada porque la salud global necesita enfocarse en su conjunto, más que en causas específicas.

10.5E: Salud Global is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5E: Global Health** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5F: Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes

Una enfermedad infecciosa emergente es una enfermedad con una tasa de incidencia que ha aumentado en los últimos 20 años, y podría aumentar en un futuro cercano.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de enfermedades infecciosas emergentes y refusionadas

Puntos Clave

- Las infecciones emergentes representan al menos el 12% de todos los patógenos humanos.
- Las enfermedades emergentes son causadas por especies o cepas recién identificadas que pueden haber evolucionado de una infección conocida o propagada a una nueva población o área que está experimentando transformación ecológica, o ser infecciones reemergentes, como la tuberculosis farmacorresistente.
- Las interacciones sinérgicas adversas entre enfermedades emergentes y otras afecciones infecciosas y no infecciosas que conducen al desarrollo de nuevas sindemias son motivo de creciente preocupación.

Términos Clave

- **Enfermedad infecciosa emergente**: Una enfermedad infecciosa emergente (EID) es una enfermedad infecciosa con una tasa de incidencia que ha aumentado en los últimos 20 años y podría aumentar en un futuro cercano. Las infecciones emergentes representan al menos el 12% de todos los patógenos humanos.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.
- **especie**: En biología, una especie es una de las unidades básicas de clasificación biológica y un rango taxonómico. Una especie a menudo se define como un grupo de organismos capaces de cruzarse y producir descendencia fértil.

Una enfermedad infecciosa emergente (EID) es una enfermedad infecciosa cuya incidencia ha aumentado en los últimos 20 años, y podría aumentar en un futuro próximo. Las infecciones emergentes representan al menos el 12% de todos los patógenos humanos. Los EID son causados por especies o cepas recientemente identificadas (por ejemplo, SARS, SIDA) que pueden haber evolucionado a partir de una infección conocida (por ejemplo, influenza), o propagarse a una nueva población (por ejemplo, virus del Nilo Occidental), o a un área que experimenta transformación ecológica (por ejemplo, la enfermedad de Lyme). También podrían ser infecciones reemergentes, como la tuberculosis farmacorresistente. De creciente preocupación son las interacciones sinérgicas adversas entre enfermedades emergentes y otras afecciones infecciosas y no infecciosas que conducen al desarrollo de nuevas sindemias.

SARS

El síndrome respiratorio agudo severo (SARS) es una enfermedad respiratoria viral en humanos que es causada por el coronavirus del SARS (SARS-CoV). Entre noviembre de 2002 y julio de 2003, un brote de SARS en Hong Kong casi se convirtió en una pandemia, con 8,422 casos y 916 muertes en todo el mundo (10.9% de letalidad), según la Organización Mundial de la Salud (OMS). En cuestión de semanas, el SARS se propagó desde Hong Kong para infectar a individuos en 37 países. El último caso humano infectado del brote ocurrió en junio de 2003, y hubo un caso de infección inducida por laboratorio en 2004. No se afirma que el SARS haya sido erradicado (a diferencia de la viruela), ya que aún puede estar presente en sus reservorios de hospederos naturales (poblaciones animales) y puede regresar a la población humana. Durante el brote, la letalidad del SARS fue inferior al 1% para las personas de 24 años o menores, 6% para las de 25 a 44, 15% para las de 45 a 64 y más del 50% para las mayores de 65 años. A modo de comparación, la letalidad de la influenza suele ser inferior a 0.03% (principalmente entre los adultos mayores), pero subió a 2% durante la pandemia más severa hasta la fecha.

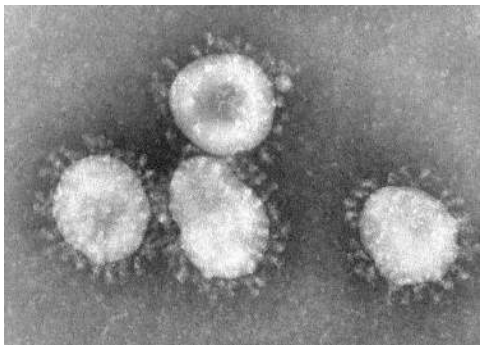


Figura: **Coronavirus: Los coronavirus** son un grupo de virus que tienen una apariencia de halo, o tipo corona (corona) cuando se ven bajo un microscopio electrónico. Si tienes un resfriado 10-15% de las veces es causado por un virus como este.

VIH

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA) es una enfermedad del sistema inmune humano causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Durante la infección inicial, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad similar a la influenza. Esto suele ir seguido de un periodo prolongado sin síntomas. A medida que la enfermedad avanza interfiere cada vez más con el sistema inmunológico, haciendo que las personas sean mucho más propensas a contraer infecciones, incluyendo infecciones oportunistas, y tumores que no suelen afectar a las personas con sistemas inmunológicos que trabajan.

Influenza

La influenza, comúnmente conocida como gripe, es una enfermedad infecciosa de aves y mamíferos causada por virus ARN de la familia Orthomyxoviridae, los virus de la influenza. Los síntomas más comunes son escalofríos, fiebre, dolor de garganta, dolores musculares, dolor de cabeza (a menudo intenso), tos, debilidad/fatiga y malestar general. Aunque a menudo se confunde con otras enfermedades similares a la influenza, especialmente el resfriado común, la influenza es una enfermedad más grave causada por un tipo diferente de virus. La influenza puede producir náuseas y vómitos, particularmente en los niños, pero estos síntomas son más comunes en la gastroenteritis no relacionada, a la que a veces se conoce de manera imprecisa como “gripe estomacal” o “gripe de 24 horas”.

Virus del Nilo Occidental

El virus del Nilo Occidental (VNO) es un arbovirus zoonótico transmitido por mosquitos que pertenece al género flavivirus de la familia flaviviridae. Este flavivirus se encuentra en regiones templadas y tropicales del mundo. Se identificó por primera vez en la subregión del Nilo Occidental en la nación africana oriental de Uganda en 1937. Antes de mediados de la década de 1990, la enfermedad del VNO se presentaba solo esporádicamente y se consideraba un riesgo menor para los humanos. Sin embargo, hubo un brote en Argelia en 1994, con casos de encefalitis causada por el VNO, y el primer brote grande en Rumania en 1996, con un alto número de casos con enfermedad neuroinvasiva. El VNO se ha extendido ahora a nivel mundial, con el primer caso en el hemisferio occidental identificado en la ciudad de Nueva York en 1999; en los próximos 5 años, el virus se extendió por los Estados Unidos continentales, al norte hacia Canadá y hacia el sur en las Islas del Caribe y América Latina. El VNO también se extendió a Europa, más allá de la cuenca mediterránea. Una nueva cepa del virus fue identificada recientemente (2012) en Italia. El VNO se considera actualmente un patógeno endémico en África, Asia, Australia, Medio Oriente, Europa y Estados Unidos, que en 2012 ha experimentado una de sus peores epidemias.

Tuberculosis

La tuberculosis, MTB o TB (abreviatura de bacilo tuberculoso) es una enfermedad infecciosa común, y en muchos casos letal, causada por diversas cepas de micobacterias, generalmente Mycobacterium tuberculosis. La tuberculosis generalmente ataca los pulmones, pero también puede afectar otras partes del cuerpo. Se propaga por el aire cuando las personas que tienen una infección activa de TB tosen, estornudan o transmiten su saliva por el aire. La mayoría de las infecciones son asintomáticas y latentes, pero aproximadamente una de cada diez infecciones latentes eventualmente progresa a una enfermedad activa que, si no se trata, mata a más del 50% de los infectados.

10.5F: Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5F: Emerging and Reemerging Infectious Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5G: Armas Biológicas

La guerra biológica (BW) es el uso de toxinas biológicas o agentes infecciosos con la intención de matar o incapacitar.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las características de las armas biológicas

Puntos Clave

- Las armas biológicas (a menudo denominadas “armas biológicas”, “agentes de amenaza biológica” o “bioagentes”) son organismos vivos o entidades replicantes (virus) que se reproducen o replican dentro de sus víctimas anfitrionas.
- Las armas biológicas pueden emplearse de diversas maneras para obtener una ventaja estratégica o táctica sobre un adversario, ya sea por amenazas o por despliegues reales.
- Como arma táctica de uso militar, un problema importante con un ataque de BW es que tardaría días en ser efectivo, y por lo tanto podría no detener de inmediato a una fuerza contraria.

Términos Clave

- **Guerra biológica**: La guerra biológica (BW) —también conocida como guerra de gérmenes— es el uso de toxinas biológicas o agentes infecciosos como bacterias, virus y hongos con la intención de matar o incapacitar a humanos, animales o plantas como un acto de guerra.
- **arma psicoquímica**: Agentes utilizados en el contexto de la agresión militar.

La guerra biológica (BW) —también conocida como guerra de gérmenes— es el uso de toxinas biológicas o agentes infecciosos como bacterias, virus y hongos con la intención de matar o incapacitar a humanos, animales o plantas como acto de guerra. Las armas biológicas (a menudo denominadas “armas biológicas”, “agentes de amenaza biológica” o “bioagentes”) son organismos vivos o entidades replicantes (virus) que se reproducen o replican dentro de sus víctimas anfitrionas. La guerra entomológica (de insectos) también se considera un tipo de BW.

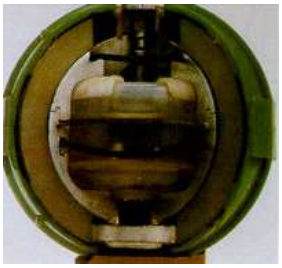


Figura: **Bomblet biológico**: La bomba biológica E120 fue una de una serie de bombas biológicas esféricas que se desarrollaron antes de que Estados Unidos suspendiera su programa ofensivo en la década de 1970. El caparazón exterior con paletas de esta bomba esférica fue diseñado para proporcionar rotación durante el vuelo. Al impactar, el caparazón exterior se rompería; la bomba estaba ponderada asimétricamente para que luego se rociara al agente desde la parte superior de la bomba. La bomba E120 se desarrolló a principios de la década de 1960. Su diámetro de 11.4 cm transportaba 0.1 kg de agente biológico líquido.

Las armas biológicas pueden emplearse de diversas maneras para obtener una ventaja estratégica o táctica sobre un adversario, ya sea por amenazas o por despliegues reales. Al igual que algunas armas químicas, las armas biológicas también pueden ser útiles como armas de negación de área. Estos agentes pueden ser letales o no letales, y pueden ser dirigidos contra un solo individuo, un grupo de personas, o incluso una población entera. Pueden ser desarrollados, adquiridos, almacenados o desplegados por estados nación o por grupos no nacionales. En este último caso, o si un estado-nación lo utiliza clandestinamente, también puede considerarse bioterrorismo.

Existe una superposición entre BW y la guerra química, ya que el uso de toxinas producidas por organismos vivos se considera bajo lo dispuesto tanto en la Convención sobre Armas Biológicas como en la Convención sobre Armas Químicas. Las toxinas y las armas psicoquímicas a menudo se denominan agentes de espectro medio. A diferencia de las armas biológicas, estos agentes de espectro medio no se reproducen en su huésped y generalmente se caracterizan por períodos de incubación más cortos.

La guerra biológica ofensiva, incluida la producción en masa, el almacenamiento y el uso de armas biológicas, fue prohibida por la Convención sobre las Armas Biológicas (CAB) de 1972. El fundamento de este tratado, que ha sido ratificado o al que se han adherido 165 países a partir de 2011, es prevenir un ataque biológico que posiblemente podría resultar en un gran número de muertes civiles y causar graves perturbaciones en la infraestructura económica y social. Muchos países, entre ellos los signatarios de la Convención sobre las armas biológicas, actualmente realizan investigaciones sobre la defensa o protección contra las armas biológicas, lo que no está prohibido por la Convención sobre las armas biológicas.

Una nación o grupo que pueda representar una amenaza creíble de bajas masivas tiene la capacidad de alterar los términos en los que otras naciones o grupos interactúan con él. Las armas biológicas permiten el potencial de crear un nivel de destrucción y pérdida de vidas muy superior al de las armas nucleares, químicas o convencionales, en relación con su masa y costo de desarrollo y almacenamiento. Por lo tanto, los agentes biológicos pueden ser útiles como disuasores estratégicos además de su utilidad como armas ofensivas en el campo de batalla.

Como arma táctica de uso militar, un problema importante con un ataque de BW es que tardaría días en ser efectivo, y por lo tanto podría no detener de inmediato a una fuerza contraria. Algunos agentes biológicos (especialmente la viruela, la peste y la tularemia) tienen la capacidad de transmisión de persona a persona a través de gotitas respiratorias aerosolizadas. Esta característica puede ser indeseable, ya que el agente o agentes pueden ser transmitidos por este mecanismo a poblaciones no deseadas, incluidas fuerzas neutrales o incluso amigas. Si bien la contención de BW es menos preocupante para ciertas organizaciones criminales o terroristas, sigue siendo una preocupación importante para las poblaciones militares y civiles de prácticamente todas las naciones.

10.5G: Armas Biológicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5G: Biological Weapons** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5H: Tecnología y Nuevos Agentes Infecciosos

La tecnología ayuda en la identificación de nuevos agentes infecciosos, pero también contribuye a la aparición de nuevas enfermedades.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos que demuestren los impactos positivos y negativos que la tecnología ha tenido en nuevos agentes infecciosos

Puntos Clave

- La tecnología avanzada permite la identificación rápida de patógenos que causan brotes de enfermedades y ayuda a acelerar las estrategias de tratamiento.
- El efecto de las nuevas tecnologías en el medio ambiente está relacionado con la aparición de muchas nuevas enfermedades infecciosas.
- Las enfermedades infecciosas a veces se llaman “contagiosas” cuando se transmiten fácilmente por contacto con una persona enferma o por sus secreciones (por ejemplo, influenza).

Términos Clave

- **infecciosas**: Las enfermedades infecciosas, también conocidas como enfermedades transmisibles o enfermedades transmisibles, comprenden enfermedades clínicamente evidentes (es decir, signos y/o síntomas médicos característicos de la enfermedad) resultantes de la infección, presencia y crecimiento de agentes biológicos patógenos en un huésped individual organismo.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.

Tecnología: Lo bueno

El uso de tecnología avanzada y métodos moleculares para la detección, identificación y caracterización de agentes infecciosos está ganando importancia en los laboratorios de microbiología clínica. Los patógenos emergentes y reemergentes plantean varios desafíos para el diagnóstico, el tratamiento y la vigilancia de la salud pública. La identificación de un patógeno emergente por métodos convencionales es difícil y requiere mucho tiempo debido a la naturaleza 'novedosa' del agente. La identificación requiere una gran variedad de técnicas que incluyen cultivos celulares, inoculación de animales, cultivo con medios artificiales, evaluación histopatológica de tejidos (si está disponible) y técnicas serológicas utilizando antígenos sustitutos.

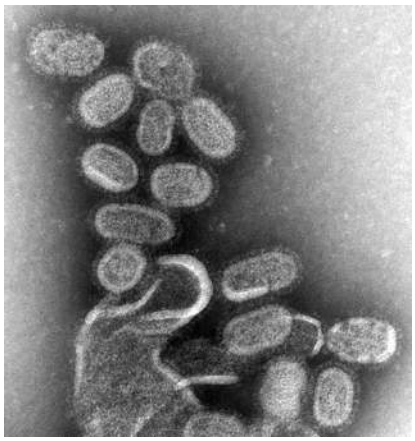


Figura: **Influenza**: TEM de viriones de influenza teñidos negativamente, magnificados aproximadamente 100,000 veces. El transporte moderno contribuye a la propagación de enfermedades más rápido.

Mirando hacia atrás a epidemias pasadas o brotes causados por agentes infecciosos previamente desconocidos, nos damos cuenta de que la identificación y caracterización de un nuevo agente infeccioso puede llevar años, décadas o incluso siglos. Dichos plazos se han reducido a semanas o meses por el uso de técnicas moleculares potentes, como se ha visto con la identificación del coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) a las pocas semanas de los primeros casos reportados, el

descubrimiento de un nuevo hantavirus en América del Norte en 1993, y la detección de bacterias como patógenos etiológicos de infecciones humanas como *Ehrlichia chaffeensis* y *Anaplasma phagocytophilum* en ehrlichiosis monocitotrópica humana y anaplasmosis granulocitotrópica humana, respectivamente.

Las técnicas moleculares ofrecen varias ventajas sobre los métodos convencionales, incluyendo alta sensibilidad y especificidad, velocidad, facilidad de estandarización y automatización. Otras ventajas incluyen la identificación de organismos nuevos, no cultivables o de crecimiento muy lento, la tipificación de cepas en estudios epidemiológicos, la determinación de la susceptibilidad antimicrobiana y el monitoreo del tratamiento mediante la medición de cargas bacterianas o virales.

Tecnología: Lo malo

Los efectos de las nuevas tecnologías en el medio ambiente están relacionados con la aparición de muchas enfermedades infecciosas. Por ejemplo, la enfermedad de Lyme, el síndrome pulmonar por hantavirus (HPS) y la fiebre de Lassa surgieron cuando los humanos comenzaron a encontrarse con el insecto vector (para la enfermedad de Lyme) o el huésped roedor (para el HPS y la fiebre de Lassa) de los agentes causantes en mayor número que nunca. Los factores relacionados con la aparición de enfermedades infecciosas como la enfermedad del Legionario y el síndrome urémico hemolítico incluyen tecnologías cambiantes: sistemas de aire acondicionado y producción masiva de alimentos, respectivamente.

Tecnología: The Ugly

Diversas actividades humanas han propiciado la aparición y propagación de nuevas enfermedades:

INVASIÓN DE HÁBITATS DE VIDA SILVESTRE

La construcción de nuevos pueblos y desarrollos habitacionales en las zonas rurales obliga a los animales a vivir en poblaciones densas, creando oportunidades para que los microbios muten y emerjan.

CAMBIOS EN LA AGRICULTURA

La introducción de nuevos cultivos atrae nuevas plagas de cultivos y los microbios que transportan a las comunidades agrícolas, exponiendo a las personas a enfermedades desconocidas.

DESTRUCCIÓN DE LAS SELVAS TROPICALES

A medida que los países hacen uso de sus selvas tropicales construyendo carreteras y despejando áreas para asentamientos o emprendimientos comerciales, las personas se encuentran con insectos y otros animales que albergan microorganismos previamente desconocidos.

URBANIZACIÓN INCONTROLADA

El rápido crecimiento de las ciudades en muchos países en desarrollo tiende a concentrar un gran número de personas en áreas abarrotadas con saneamiento deficiente. Estos padecimientos fomentan la transmisión de enfermedades contagiosas.

TRANSPORTE MODERNO

Los buques y otros transportistas de carga a menudo albergan 'pasajeros' no deseados que pueden propagar enfermedades a destinos lejanos. Con los viajes aéreos internacionales, las personas infectadas con una enfermedad pueden llevarlo a tierras lejanas, o al hogar de sus familias, antes de que aparezcan sus primeros síntomas.

10.5H: Tecnología y Nuevos Agentes Infecciosos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5H: Technology and New Infectious Agents** is licensed CC BY-SA 4.0.

10.5I: Epidemias actuales

Una epidemia ocurre cuando los nuevos casos de una enfermedad, en una población humana determinada, y durante un periodo determinado, superan sustancialmente las expectativas.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de epidemias actuales

Puntos Clave

- Los epidemiólogos suelen considerar que el término brote es sinónimo de epidemia, pero el público en general suele percibir que los brotes son más locales y menos graves que las epidemias.
- Las epidemias de enfermedades infecciosas generalmente son causadas por un cambio en la ecología de la población hospedadora (por ejemplo, aumento del estrés o aumento de la densidad de una especie vector), un cambio genético en la población de parásitos o la introducción de un nuevo parásito en una población hospedadora.
- En el siglo XX ocurrieron tres pandemias de influenza, cada una causada por la aparición de una nueva cepa del virus en humanos, y mataron a decenas de millones de personas.

Términos Clave

- **epidemia**: Una enfermedad generalizada que afecta a muchos individuos en una población.
- **población**: Colección de organismos de una especie en particular, que comparten una característica particular de interés, la mayoría de las veces la de vivir en un área determinada.
- **infecciosas**: Las enfermedades infecciosas, también conocidas como enfermedades transmisibles o enfermedades transmisibles, comprenden enfermedades clínicamente evidentes (es decir, signos y/o síntomas médicos característicos de la enfermedad) resultantes de la infección, presencia y crecimiento de agentes biológicos patógenos en un huésped individual organismo.

Epidemias

En epidemiología, una epidemia ocurre cuando los nuevos casos de una determinada enfermedad, en una población humana determinada, y durante un periodo determinado, superan sustancialmente lo que se espera con base en la experiencia reciente. Los epidemiólogos suelen considerar que el término brote es sinónimo de epidemia, pero el público en general suele percibir que los brotes son más locales y menos graves que las epidemias.

CAUSA

Las epidemias de enfermedades infecciosas generalmente son causadas por un cambio en la ecología de la población hospedadora (por ejemplo, aumento del estrés o aumento de la densidad de una especie vector), un cambio genético en la población de parásitos o la introducción de un nuevo parásito en una población hospedadora (por movimiento de parásitos o hospedadores). Generalmente, una epidemia ocurre cuando la inmunidad del huésped a una población de parásitos se reduce repentinamente por debajo de la encontrada en el equilibrio endémico y se excede el umbral de transmisión.

EPIDEMIA VS. PANDEMIA

Una epidemia puede estar restringida a un lugar; sin embargo, si se propaga a otros países o continentes y afecta a un número sustancial de personas, puede denominarse *pandemia*. La declaración de una epidemia suele requerir una buena comprensión de una tasa de incidencia basal; las epidemias para ciertas enfermedades, como la influenza, se definen como alcanzar algún incremento definido en la incidencia por encima de esta línea base. Algunos casos de una enfermedad muy rara pueden clasificarse como una epidemia, mientras que muchos casos de una enfermedad común (como el resfriado común) no lo harían.

EPIDEMIAS DE INFLUENZA

La influenza es una enfermedad infecciosa de aves y mamíferos causada por virus ARN de la familia Orthomyxoviridae, los virus de la influenza. Los síntomas más comunes son escalofríos, fiebre, dolor de garganta, dolores musculares, dolor de cabeza (a menudo intenso), tos, debilidad/fatiga y malestar general. Aunque a menudo se confunde con otras enfermedades similares a la

influenza, especialmente el resfriado común, la influenza es una enfermedad más grave causada por un tipo diferente de virus. La influenza puede producir náuseas y vómitos, particularmente en niños, pero estos síntomas son más comunes en la gastroenteritis no relacionada, a la que a veces se le conoce de manera incorrecta como “gripe estomacal” o “gripe de 24 horas”.

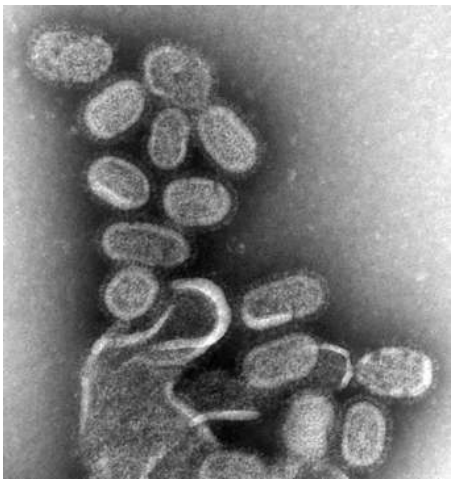


Figura: **Influenza**: TEM de viriones de influenza teñidos negativamente, magnificados aproximadamente 100,000 veces. El transporte moderno contribuye a la propagación de enfermedades más rápido.

Por lo general, la influenza se transmite por el aire al toser o estornudar, creando aerosoles que contienen el virus. La influenza también se puede transmitir por contacto directo con excrementos de aves o secreciones nasales, o por contacto con superficies contaminadas. Se ha pensado que los aerosoles aerotransportados causan la mayoría de las infecciones, aunque no está absolutamente claro qué medio de transmisión es el más importante. Los virus de la influenza pueden ser inactivados por la luz solar, desinfectantes y detergentes. Como el virus puede ser inactivado por el jabón, el lavado frecuente de manos reduce el riesgo de infección.

La influenza se propaga por todo el mundo en epidemias estacionales, lo que resulta en alrededor de tres a cinco millones de casos anuales de enfermedades graves y alrededor de 250,000 a 500,000 muertes anuales, aumentando a millones en algunos años pandémicos.

En el siglo XX ocurrieron tres pandemias de influenza, cada una causada por la aparición de una nueva cepa del virus en humanos, y mataron a decenas de millones de personas. A menudo, aparecen nuevas cepas de influenza cuando un virus de la gripe existente se propaga a humanos de otra especie animal, o cuando una cepa humana existente recoge nuevos genes de un virus que generalmente infecta aves o cerdos. Una cepa aviar llamada H5N1 planteó la preocupación de una nueva pandemia de influenza después de que surgiera en Asia en la década de 1990, pero no ha evolucionado a una forma que se propague fácilmente entre las personas.

En abril de 2009 evolucionó una nueva cepa de gripe que combinó genes de la gripe humana, porcina y aviar. Inicialmente denominada “gripe porcina” y también conocida como influenza A/H1N1, surgió en México, Estados Unidos y varias otras naciones. La Organización Mundial de la Salud declaró oficialmente el brote como un nivel pandémico 6 el 11 de junio de 2009. Sin embargo, la declaración de la OMS de un nivel pandémico 6 fue un indicio de propagación, no de gravedad; la cepa en realidad tiene una tasa de mortalidad menor que los brotes de gripe común.

VACUNACIONES

Las vacunas contra la influenza generalmente se ponen a disposición de las personas en los países desarrollados. Las aves de corral de cultivo suelen ser vacunadas para evitar la diezmación de las bandadas. La vacuna humana más común es la vacuna trivalente contra la influenza (TIV) que contiene antígenos purificados e inactivados contra tres cepas virales. Por lo general, esta vacuna incluye material de dos subtipos del virus de la influenza A y una cepa del virus de la influenza B. El TIV no conlleva ningún riesgo de transmitir la enfermedad, y tiene una reactividad muy baja. Una vacuna formulada por un año puede ser ineficaz en el siguiente año, ya que el virus de la influenza evoluciona rápidamente, y nuevas cepas reemplazan rápidamente a las más antiguas.

Se han utilizado medicamentos antivirales como el inhibidor de la neuraminidasa oseltamivir (Tamiflu) para tratar la influenza; sin embargo, su efectividad es difícil de determinar debido a que gran parte de los datos permanecen inéditos.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epidemiología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- socioeconómicos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/socioeconómico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- factor de riesgo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Risk%20Factor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23The_Practice**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Epidemiology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- analítico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Analytical**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epidemiología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23The_Practice**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Experimental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Experimental**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epidemiología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- estadística. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/statistical**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemi...holera-map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Condón. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Condom**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vacunación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vacunación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lactancia materna. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lactancia materna**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Salud pública. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Public_Health**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vacunación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vacunación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- higiene. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hygiene**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemi... holera-map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Salud global. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Global_Health**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- salud. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/health**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//microbiología/de las poblaciones**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiología/definiciones/naciones**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemi... holera-map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Organización Mundial de la Salud. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mundo_H... h_Organización**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Bandera de la OMS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Flag_of_who.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathogens**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Localizado en**: **www.boundless.com//biology/de la definición/especie**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus del Nilo Occidental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/West_Nile_Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad infecciosa emergente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Emerging_infectious_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- SARS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sars**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- AYUDAS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aids**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//microbiología/definición/enfermedad-infecciosa-emergente**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23MediaViewer/Archivo:Nieve-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Organización Mundial de la Salud. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mundo_H... h_Organización**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Bandera de la OMS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Flag_of_who.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _004_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Armas biológicas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Armas Biológicas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Guerra biológica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biological%20Warfare**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- arma psicoquímica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Psychochemical%20Arma**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23MediaViewer/Archivo:Nieve-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Organización Mundial de la Salud. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mundo_H... h_Organización**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Bandera de la OMS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Flag_of_who.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _004_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Corte de bomblet biológico E120. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:E1... et_cutaway.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infecti... rging_diseases**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infeccioso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infectious**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathogens**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23MediaViewer/Archivo:Nieve-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Organización Mundial de la Salud. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/World_Health_Organization**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Bandera de la OMS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Flag_of_who.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _004_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Corte de bomblet biológico E120. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:E1... et_cutaway.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... enza_virus.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Epidemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infeccioso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infectious**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- población. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/population**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- epidemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epidemia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Cólera 395.1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cholera_395.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Epidemia londinense de 1854. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidemiología%23MediaViewer/Archivo:Nieve-Cholera-Map.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Lavado de manos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lavado de manos**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Organización Mundial de la Salud. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/World_Health_Organization**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Bandera de la OMS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Flag_of_who.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Coronaviruses_004_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Corte de bomblet biológico E120. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:E1... et_cutaway.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... enza_virus.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... enza_virus.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

10.5I: Epidemias actuales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **10.5I: Current Epidemics** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

11: Inmunología

La inmunología es una rama de la biología que abarca el estudio de los sistemas inmunes en todos los organismos. La inmunología grafica, mide y contextualiza: el funcionamiento fisiológico del sistema inmune en estados de salud y enfermedades; mal funcionamiento del sistema inmune en trastornos inmunológicos (como enfermedades autoinmunes, hisensibilidades, inmunodeficiencia y rechazo de trasplantes); características químicas y fisiológicas de los componentes del sistema inmune *in vitro*, *in situ* e *in vivo*.

11.1: Visión general de la inmunidad

11.1A: Células y Órganos del Sistema Inmune

11.1B: Visión general de las reacciones humano-microbianas

11.1C: Visión general del sistema inmune

11.2: La respuesta inmune innata

11.3A: Células asesinas naturales

11.3B: Barreras Físicas y Químicas

11.3C: El Sistema Complemento

11.3D: Reconocimiento de Patógenos

11.3: Fagocitos

11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis

11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T

11.4: Defensores innatos

11.4A: El Sistema Complemento

11.4B: Interferones

11.4C: Células asesinas naturales

11.4D: Receptores Toll-Like

11.4E: Proteínas de unión a hierro

11.4F: Péptidos Antimicrobianos

11.4G: El sistema del complemento y las enfermedades cardíacas

11.5: La respuesta inmune adaptativa

11.5A: Respuesta Inmune Humoral

11.5B: Desarrollo del Sistema de Linfocitos Duales

11.6: Antígenos y Anticuerpos

11.6A: Inmunodeficiencia

11.6B: Funciones de anticuerpos

11.7: Anticuerpos

11.7A: Proteínas de anticuerpos y unión a antígeno

11.7B: Genes de anticuerpos y diversidad

11.7C: Selección clonal de células productoras de anticuerpos

11.7D: Conmutación de Clase de Isotipo

11.7E: Fabricación de células B de memoria

11.7F: Respuestas de anticuerpos primarias y secundarias

11.8: Células T e inmunidad celular

11.8A: Linfocitos T citotóxicos y superficies mucosas
11.8B: Clases de células T
11.8C: Inmunidad mediada por células
11.8D: Células T Reguladoras
11.8E: Receptores de Células T
11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas
11.9: Células presentadoras de antígeno
11.9A: Células dendríticas
11.9B: Macrófagos
11.10: Inmunidad y Señales Moleculares
11.10A: Selección Clonal y Tolerancia
11.10B: Citocinas y Quimiocinas
11.10C: Superantígenos
11.10D: El Sistema Complemento
11.11: El Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC)
11.11A: Polimorfismo MHC y Unión a Antígeno
11.12: Clasificación de inmunidades
11.12A: Inmunidad Activa Natural
11.12B: Inmunidad Pasiva Natural
11.12C: Inmunidad Artificial

Miniaturas: Micrografía electrónica de barrido de un fagocito (amarillo, derecho) fagocitante de bacilos de ántrax (naranja, izquierda). (CC BY 2.5; Volker Brinkmann vía PLOS).

This page titled 11: Inmunología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

11.1: Visión general de la inmunidad

Topic hierarchy

11.1A: Células y Órganos del Sistema Inmune

11.1B: Visión general de las reacciones humano-microbianas

11.1C: Visión general del sistema inmune

This page titled 11.1: Visión general de la inmunidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

11.1A: Células y Órganos del Sistema Inmune

El sistema inmunitario incluye órganos linfoides primarios, tejidos linfáticos secundarios y diversas células en el sistema inmune innato y adaptativo.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las células y órganos del sistema inmune y sus funciones

Puntos Clave

- Los principales órganos linfoides del sistema inmunitario son el timo y la médula ósea, y los tejidos linfáticos secundarios como el bazo, las amígdalas, los vasos linfáticos, los ganglios linfáticos, las adenoides y la piel y el hígado.
- Los leucocitos (glóbulos blancos) actúan como organismos independientes, unicelulares y son el segundo brazo del sistema inmune innato.
- Los leucocitos innatos incluyen los fagocitos (macrófagos, neutrófilos y células dendríticas), mastocitos, eosinófilos, basófilos y células asesinas naturales. Estas células identifican y eliminan patógenos y también son mediadores importantes en la activación del sistema inmune adaptativo.
- Las células del sistema inmune adaptativo son tipos especiales de leucocitos, llamados linfocitos. Las células B y T son los principales tipos de linfocitos y se derivan de células madre hematopoyéticas en la médula ósea.
- El sistema linfático es una parte del sistema circulatorio, que comprende una red de conductos llamados vasos linfáticos. El sistema linfático tiene múltiples funciones como el transporte de glóbulos blancos hacia y desde los ganglios linfáticos hacia los huesos.

Términos Clave

- **linfocitos**: Un linfocito es un tipo de glóbulo blanco en el sistema inmune de los vertebrados. Los tres tipos principales de linfocitos son las células T, las células B y las células asesinas naturales (NK). Las células T (células del timo) y las células B (células derivadas de la bolsa) son los principales componentes celulares de la respuesta inmune adaptativa.
- **Leucocitos**: Células del sistema inmune involucradas en la defensa del organismo tanto frente a enfermedades infecciosas como a materiales extraños. Existen cinco tipos diferentes y diversos de leucocitos.

Órganos del Sistema Inmune

Los principales órganos linfoides del sistema inmunitario incluyen el timo y la médula ósea, así como los tejidos linfáticos secundarios que incluyen bazo, amígdalas, vasos linfáticos, ganglios linfáticos, adenoides, piel e hígado.

El timo “educa” a las células T y proporciona un ambiente inductivo para el desarrollo de células T a partir de células progenitoras hematopoyéticas. El timo es más grande y más activo durante los periodos de desarrollo neonatal y preadolescente. Al principio de la adolescencia, el timo comienza a atrofiarse y el estroma tímico es reemplazado por tejido adiposo. Sin embargo, la linfopoyesis T residual continúa a lo largo de la vida adulta.

La médula ósea es el tejido flexible que se encuentra en el interior de los huesos. En los humanos, los glóbulos rojos se producen en las cabezas de los huesos largos. La médula ósea roja es un elemento clave del sistema linfático, siendo uno de los órganos linfoides primarios que generan linfocitos a partir de células progenitoras hematopoyéticas inmaduras. La médula ósea y el timo constituyen los tejidos linfoides primarios involucrados en la producción y selección temprana de linfocitos.

El sistema linfático es una parte del sistema circulatorio, que comprende una red de conductos llamados vasos linfáticos que transportan un líquido claro, llamado linfa, unidireccionalmente hacia el corazón. El sistema linfático tiene múltiples funciones interrelacionadas que incluyen el transporte de glóbulos blancos hacia y desde los ganglios linfáticos hacia los huesos, y el transporte de células presentadoras de antígeno (como las células dendríticas) a los ganglios linfáticos donde se estimula una respuesta inmune. El tejido linfoide se encuentra en muchos órganos, particularmente en los ganglios linfáticos.

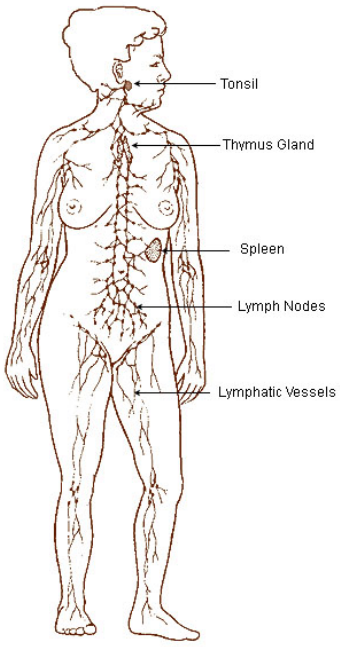


Figura: **Los ganglios linfáticos y los vasos linfáticos en seres humanos**: El sistema linfático forma parte del sistema circulatorio, que comprende una red de conductos llamados vasos linfáticos que transportan un líquido claro llamado linfa.

El bazo es similar en estructura a un ganglio linfático grande y actúa principalmente como filtro sanguíneo. Sintetizan anticuerpos en su pulpa blanca y elimina las bacterias recubiertas de anticuerpos junto con las células sanguíneas recubiertas de anticuerpos por medio de la circulación sanguínea y de los ganglios linfáticos.

Las amígdalas palatinas y la amígdala nasofaríngea son tejidos linfoepiteliales localizados cerca de la orofaringe y la nasofaringe. Estos tejidos inmunocompetentes son la primera línea de defensa del sistema inmune contra patógenos extraños ingeridos o inhalados. Aún no se comprenden los papeles inmunológicos fundamentales de las amígdalas.

Los ganglios linfáticos se distribuyen ampliamente por todas las áreas del cuerpo, incluyendo la axila y el estómago, y están unidos por vasos linfáticos. Los ganglios linfáticos son guarniciones de B, T y otras células inmunes. Los ganglios linfáticos actúan como filtros o trampas para partículas extrañas y son importantes en el correcto funcionamiento del sistema inmune. Están apretados con los glóbulos blancos, llamados linfocitos y macrófagos.

La piel es una de las partes más importantes del cuerpo porque interactúa con el medio ambiente, y es la primera línea de defensa de factores externos, actuando como barrera anatómica frente a patógenos y daños entre el ambiente interno y externo en defensa corporal. Las células de Langerhans en la piel son parte del sistema inmune adaptativo.

El hígado tiene una amplia gama de funciones, incluidos los efectos inmunológicos: el sistema reticuloendotelial del hígado contiene muchas células inmunológicamente activas, actuando como un “tamiz” para los antígenos transportados a él a través del sistema portal.

Células del Sistema Inmune

Los leucocitos (glóbulos blancos) son células del sistema inmunitario involucradas en la defensa del cuerpo contra enfermedades infecciosas y materiales extraños. Existen cinco tipos diferentes de leucocitos, todos producidos y derivados de una célula multipotente en la médula ósea conocida como célula madre hematopoyética. Los leucocitos innatos incluyen los fagocitos, mastocitos, eosinófilos, basófilos y células asesinas naturales. Estas células identifican y eliminan patógenos y son mediadores importantes en la activación del sistema inmune adaptativo.

Los neutrófilos y macrófagos son fagocitos que viajan por todo el cuerpo en busca de patógenos invasores. Los neutrófilos se encuentran normalmente en el torrente sanguíneo y son el tipo de fagocito más abundante. Durante la fase aguda de la inflamación los neutrófilos migran hacia el sitio de la inflamación y suelen ser las primeras células en llegar a la escena de la infección. Los macrófagos residen dentro de los tejidos y producen una amplia gama de productos químicos. También actúan como carroñeros,

librando al cuerpo de células gastadas y otros desechos, y como células presentadoras de antígeno que activan el sistema inmune adaptativo. Las células dendríticas son fagocitos en tejidos que están en contacto con el ambiente externo, y se localizan principalmente en la piel, nariz, pulmones, estómago e intestinos. Estas células sirven como enlace entre los tejidos corporales y los sistemas inmunes innato y adaptativo, ya que presentan antígeno a las células T, uno de los tipos celulares clave del sistema inmune adaptativo.

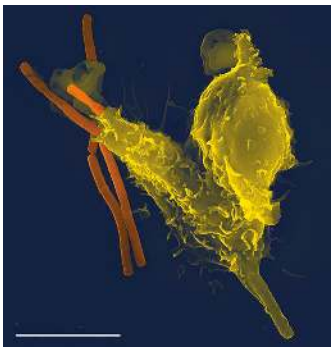


Figura: **Un fagocito en acción**: Neutrófilos que engullan bacterias del ántrax. Tomado con un microscopio electrónico de barrido Leo 1550. La barra de escala es de 5 micrómetros.

Los mastocitos residen en tejidos conectivos y membranas mucosas, y regulan la respuesta inflamatoria. Se asocian con mayor frecuencia con alergia y anafilaxia.

Los basófilos y eosinófilos están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos que intervienen en la defensa contra los parásitos, y juegan un papel en las reacciones alérgicas, como el asma.

Los linfocitos citolíticos naturales son leucocitos que atacan y destruyen las células tumorales, o las células que han sido infectadas por virus.

Las células del sistema inmune adaptativo son tipos especiales de leucocitos, llamados linfocitos. Las células B y T son los principales tipos de linfocitos y se derivan de células madre hematopoyéticas en la médula ósea.

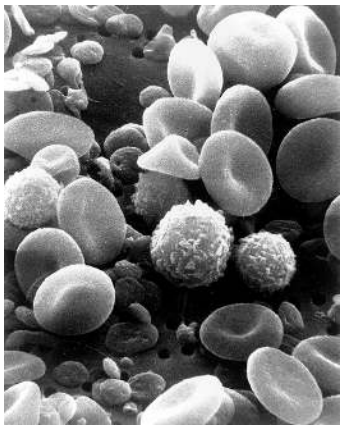


Figura: **Glóbulos**: Glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo linfocitos, un monocito, un neutrófilo y muchas plaquetas pequeñas en forma de disco.

Las células T reconocen una diana “no propia”, como un patógeno, solo después de que los antígenos hayan sido procesados y presentados en combinación con un receptor “propio”, llamado molécula del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina, que mata a las células que están infectadas con virus (y otros patógenos) o que de otra manera están dañadas o disfuncionales, y la célula T auxiliar, que regula las respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas y ayuda a determinar qué respuestas inmunitarias produce el cuerpo a un patógeno en particular. Estas células no tienen actividad citotóxica y no matan a las células infectadas ni eliminan patógenos directamente. Un tercer subtipo menor son las células γ T que reconocen antígenos intactos no unidos a los receptores MHC.

Por el contrario, el receptor específico de antígeno de células B es una molécula de anticuerpo en la superficie de las células B, que reconoce patógenos completos sin necesidad de procesamiento de antígenos. Cada linaje de células B expresa un anticuerpo

diferente, por lo que el conjunto completo de receptores de antígeno de células B representa todos los anticuerpos que el cuerpo puede fabricar.

11.1A: Células y Órganos del Sistema Inmune is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.1A: Cells and Organs of the Immune System** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.1B: Visión general de las reacciones humano-microbianas

Objetivos de aprendizaje

- Describir las relaciones entre humanos y microbios: no patógenos y patógenos

El Proyecto Microbioma Humano

El Proyecto de Microbioma Humano (HMP) es una iniciativa de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos destinada a identificar y caracterizar los microorganismos que se encuentran en asociación con humanos sanos y enfermos.

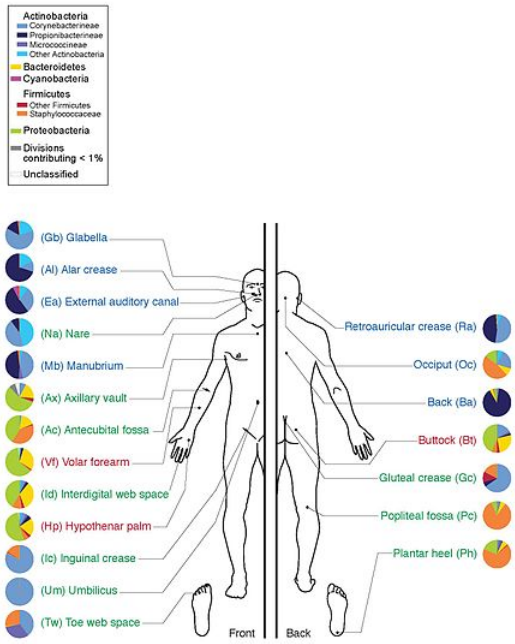


Figura: ***Bacterias que se encuentran comúnmente en y en humanos****: Esta es una representación del cuerpo humano y las bacterias que predominan a lo largo de él.*

Las células microbianas totales que se encuentran en asociación con humanos pueden exceder el número total de células que componen el cuerpo humano en un factor de diez a uno. El número total de genes asociados con el microbioma humano podría superar el número total de genes humanos en un factor de 100 a uno.

Los organismos que se espera que se encuentren en el microbioma humano generalmente pueden clasificarse como bacterias (la mayoría), arqueas, levaduras y eucariotas unicelulares, así como diversos parásitos y virus de helmintos, como los que infectan organismos microbiomas celulares.

El proyecto HMP descubrió varias “sorpresas”, entre ellas:

- Los genes que codifican proteínas bacterianas se estiman como 360 veces más abundantes que los genes humanos.
- Las actividades metabólicas microbianas, por ejemplo, la digestión de las grasas, no siempre son proporcionadas por la misma especie bacteriana.
- Los componentes del microbioma humano cambian con el tiempo, afectados por el estado de enfermedad del paciente y la medicación.

Ejemplos de interacciones no patógenas

La flora intestinal consiste en microorganismos que viven en el tracto digestivo de los animales y es el mayor reservorio de flora humana. El cuerpo humano, que consiste en unos 10 billones de células, transporta cerca de diez veces más microorganismos en los

intestinos. Las actividades metabólicas que realizan estas bacterias se asemejan a las de un órgano, lo que lleva a algunas a relacionar las bacterias intestinales con un órgano “olvidado”.

Las bacterias constituyen la mayor parte de la flora en el colon y hasta el 60% de la masa seca de las heces. Entre 300 y 1000 especies diferentes viven en el intestino. Es probable que el 99% de las bacterias provengan de unas 30 o 40 especies. Los hongos y protozoos también forman parte de la flora intestinal, pero poco se sabe sobre sus actividades.

Se piensa que la relación entre la flora intestinal y los humanos no es meramente comensal, sino una relación mutualista. Aunque las personas pueden sobrevivir sin flora intestinal, los microorganismos realizan una serie de funciones útiles, como fermentar sustratos energéticos no utilizados, entrenar el sistema inmunológico, prevenir el crecimiento de bacterias dañinas y patógenas, regular el desarrollo del intestino, producir vitaminas para el huésped y producir hormonas para dirigir al huésped a almacenar grasas. En ciertas condiciones, algunas especies pueden causar enfermedades al producir infección o aumentar el riesgo de cáncer del huésped.

La microbiota cutánea está compuesta principalmente por bacterias de las cuales hay alrededor de 1000 especies sobre la piel humana de 19 filos. El número total de bacterias en un humano promedio se ha estimado en 10^{12}.

La flora cutánea suele ser no patógena y comensal o mutualista. Los beneficios de las bacterias incluyen evitar que los organismos patógenos transitorios colonicen la superficie de la piel, ya sea compitiendo por nutrientes, secretando químicos contra ellos o estimulando el sistema inmunológico de la piel. Los microbios residentes pueden causar enfermedades de la piel e ingresar al sistema sanguíneo creando enfermedades potencialmente mortales, particularmente en personas inmunodeprimidas.

Interacciones patógenas

Entre las variedades casi infinitas de microorganismos, relativamente pocas causan enfermedades en individuos por lo demás sanos. La enfermedad infecciosa es el resultado de la interacción entre esos pocos patógenos y las defensas de los huéspedes que infectan. Las enfermedades infecciosas comprenden la enfermedad clínicamente evidente resultante de la infección, y la presencia y crecimiento de agentes biológicos patógenos en un organismo hospedador individual. Los patógenos infecciosos incluyen algunos virus, bacterias, hongos, protozoos, parásitos multicelulares y proteínas aberrantes conocidas como priones. Los patógenos primarios causan enfermedad como consecuencia de su presencia o actividad dentro del hospedador normal y sano. Su virulencia intrínseca se debe a su necesidad de reproducirse y propagarse.

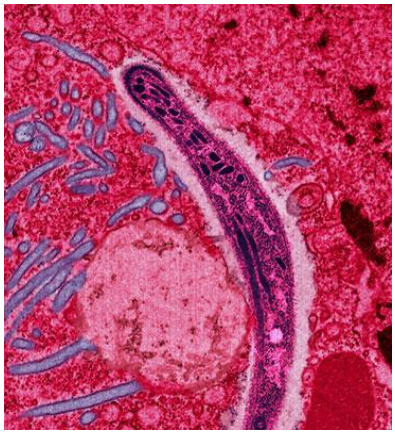


Figura: ***El plasmodio*** *de la malaria: La malaria se transmite a personas y animales por mosquitos. Los esporozoitos palúdicos se desarrollan dentro de los oocistos y se liberan en grandes cantidades en el hemocoel de los mosquitos Anopheles stephensi. Esta micrografía electrónica de color falso muestra un esporozoito migrando a través del citoplasma del epitelio del intestino medio.*

Los organismos que causan una enfermedad infecciosa en un hospedador con resistencia deprimida se clasifican como patógenos oportunistas. La enfermedad oportunista puede ser causada por microbios que normalmente están en contacto con el huésped, como bacterias patógenas u hongos en el tracto gastrointestinal. También pueden ser el resultado de microbios (por lo demás inocuos) adquiridos de otros huéspedes o del ambiente como resultado de la introducción traumática (como en las infecciones de heridas quirúrgicas). Una enfermedad oportunista requiere el deterioro de las defensas del huésped, que pueden ocurrir como resultado de defectos genéticos, exposición a medicamentos antimicrobianos o químicos inmunosupresores, exposición a radiación ionizante, o como resultado de una enfermedad infecciosa con actividad inmunosupresora.

El éxito de cualquier patógeno depende de su capacidad para eludir las respuestas inmunes del huésped. Por lo tanto, los patógenos evolucionaron varios métodos que les permiten infectar con éxito a un huésped, a la vez que evaden el sistema inmunológico. Las bacterias a menudo superan las barreras físicas al secretar enzimas que digieren la barrera. Una estrategia de evasión utilizada por varios patógenos para evitar el sistema inmune innato es esconderse dentro de las células de su huésped. Los mecanismos utilizados para evadir el sistema inmune adaptativo son más complicados. El enfoque más simple es la variación antigénica: cambios rápidos de epítopos no esenciales en la superficie del patógeno, manteniendo ocultos los epítopos esenciales.

Puntos Clave

- Aunque las personas pueden sobrevivir sin flora intestinal, los microorganismos realizan una serie de funciones útiles: fermentar sustratos energéticos no utilizados, entrenar el sistema inmunológico, prevenir el crecimiento de bacterias dañinas, regular el desarrollo del intestino y producir vitaminas y hormonas para el huésped.
- Los organismos que se espera que se encuentren en el microbioma humano generalmente pueden clasificarse como bacterias (la mayoría), arqueas, levaduras y eucariotas unicelulares, así como varios parásitos y virus de helmintos.
- La flora de la piel suele ser comensal o mutualista. Los beneficios de las bacterias incluyen evitar que los organismos patógenos transitorios colonicen la superficie de la piel. Los microbios residentes pueden causar enfermedades de la piel y crear enfermedades potencialmente mortales, particularmente en personas inmunodeprimidas.
- Entre las variedades casi infinitas de microorganismos, relativamente pocas causan enfermedades en individuos por lo demás sanos. La enfermedad infecciosa es el resultado de la interacción entre esos pocos patógenos y las defensas de los huéspedes que infectan.
- Los patógenos primarios causan enfermedades como consecuencia de su actividad en el huésped sano y su virulencia intrínseca se debe a su necesidad de reproducirse y diseminarse. Los organismos que causan una enfermedad infecciosa en un hospedador con resistencia deprimida se clasifican como oportunistas.
- El éxito de cualquier patógeno depende de su capacidad para eludir las respuestas inmunes del huésped. Por lo tanto, los patógenos evolucionaron varios métodos que les permiten infectar con éxito a un huésped, a la vez que evaden el sistema inmunológico.

Términos Clave

- **Microbioma humano**: El agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva, y en el tracto gastrointestinal. Incluyen bacterias, hongos y arqueas. Algunos de estos organismos realizan tareas que son útiles para el huésped humano. Sin embargo, la mayoría no tiene ningún efecto beneficioso o dañino conocido.
- **Patógeno primario**: Estos patógenos causan enfermedades como consecuencia de su presencia o actividad dentro del hospedador normal y sano. Su virulencia intrínseca (la gravedad de la enfermedad que causan) se debe a su necesidad de reproducirse y diseminarse.
- **Patógeno oportunista**: Los organismos que causan una enfermedad infecciosa en un hospedador con resistencia deprimida se clasifican como patógenos oportunistas. La enfermedad oportunista puede ser causada por microbios que normalmente están en contacto con el huésped, como bacterias patógenas u hongos en el tracto gastrointestinal o el tracto respiratorio superior. También pueden ser el resultado de microbios (por lo demás inocuos) adquiridos de otros huéspedes o del ambiente como resultado de una introducción traumática. Una enfermedad oportunista requiere el deterioro de las defensas del huésped.

11.1B: Visión general de las reacciones humano-microbianas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.1B: Overview of Human-Microbial Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.1C: Visión general del sistema inmune

El sistema inmune es un sistema de estructuras y procesos biológicos dentro de un organismo que protege contra enfermedades.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre inmunidad innata y adaptativa

Puntos Clave

- Los patógenos pueden evolucionar y adaptarse rápidamente para evitar la detección y neutralización por parte del sistema inmune. Como resultado, también han evolucionado múltiples mecanismos de defensa para reconocer y neutralizar patógenos. El sistema inmunitario protege de la infección con defensas estratificadas de especificidad creciente.
- Las barreras físicas impiden que los patógenos ingresen al organismo. Si se rompen estas barreras, el sistema inmunitario innato proporciona una respuesta inmediata e inespecífica. Si los patógenos evaden con éxito la respuesta innata, los vertebrados poseen una segunda capa de protección, el sistema inmune adaptativo.
- La inmunidad es un término biológico que describe un estado de tener suficientes defensas biológicas para evitar infecciones, enfermedades u otras invasiones biológicas no deseadas.
- La inmunidad innata, o inespecífica, es la resistencia natural con la que nace una persona. Proporciona resistencia a través de varios enfoques físicos, químicos y celulares.
- La inmunidad adaptativa a menudo se subdivide en dos tipos principales según la forma en que se introdujo la inmunidad. La inmunidad naturalmente adquirida ocurre a través del contacto no deliberado con un agente causante de enfermedades, mientras que la inmunidad adquirida artificialmente se desarrolla a través de acciones deliberadas como la vacunación.
- La inmunología es una rama de la ciencia biomédica que abarca el estudio de todos los aspectos del sistema inmune en todos los organismos. Se ocupa del funcionamiento fisiológico del sistema inmune tanto en estados de salud como de enfermedad.

Términos Clave

- **Inmunidad adaptativa (adquirida)**: La creación de memoria inmunológica después de una respuesta inicial a un patógeno específico, lo que lleva a una respuesta potenciada a los encuentros posteriores con ese mismo patógeno. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la vacunación.
- **Inmunidad innata**: La resistencia natural con la que nace una persona. Proporciona resistencia a través de varios enfoques físicos, químicos y celulares.
- **Automoléculas**: Aquellos componentes del cuerpo de un organismo que pueden ser distinguidos por el sistema inmune de sustancias extrañas.

El sistema inmune es un sistema de estructuras y procesos biológicos dentro de un organismo que protege contra enfermedades. Para funcionar correctamente, un sistema inmunitario debe detectar una amplia variedad de agentes, desde virus hasta gusanos parásitos, y distinguirlos del propio tejido sano del organismo.

Los patógenos pueden evolucionar y adaptarse rápidamente para evitar la detección y neutralización por parte del sistema inmune. Como resultado, también han evolucionado múltiples mecanismos de defensa para reconocer y neutralizar patógenos. Incluso los organismos unicelulares simples, como las bacterias, poseen un sistema inmune rudimentario en forma de enzimas que protegen contra las infecciones por bacteriófagos. Otros mecanismos inmunes básicos incluyen fagocitosis, péptidos antimicrobianos llamados defensinas, y el sistema del complemento, que evolucionó en eucariotas antiguos y permanecen en descendientes modernos, como plantas e insectos. Los vertebrados mandíbulas tienen mecanismos de defensa aún más sofisticados, incluida la capacidad de adaptarse con el tiempo para reconocer patógenos específicos de manera más eficiente. La inmunidad adaptativa (adquirida) crea memoria inmunológica después de una respuesta inicial a un patógeno específico, lo que lleva a una respuesta mejorada a encuentros posteriores con ese mismo patógeno. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la vacunación.

Inmunidad innata y adaptativa

El sistema inmune protege a los organismos de la infección con defensas estratificadas de especificidad creciente. Las barreras físicas evitan que patógenos, como bacterias y virus, ingresen al organismo. Si un patógeno incumple estas barreras, el sistema inmunitario innato proporciona una respuesta inmediata, pero no específica. Los sistemas inmunitarios innatos se encuentran en

todas las plantas y animales. Si los patógenos evaden con éxito la respuesta innata, los vertebrados poseen una segunda capa de protección, el sistema inmune adaptativo, que es activado por la respuesta innata. El sistema inmunitario adapta su respuesta durante una infección con el fin de mejorar su reconocimiento del patógeno. Esta respuesta mejorada se retiene después de que el patógeno ha sido eliminado, en forma de memoria inmunológica, y permite que el sistema inmune adaptativo monte ataques más rápidos y fuertes cuando se encuentra con este patógeno. Tanto la inmunidad innata como la adaptativa dependen de la capacidad del sistema inmune para distinguir entre auto y no auto moléculas, donde las auto moléculas son aquellos componentes del cuerpo de un organismo que pueden ser distinguidos de sustancias extrañas por el sistema inmune.

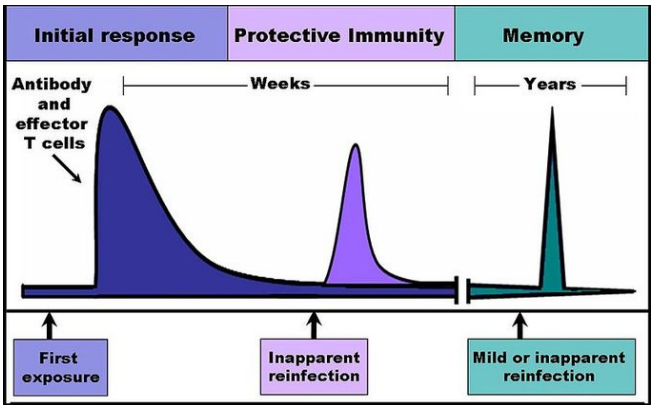


Figura: **El curso temporal de una respuesta inmune**: Los reactivos inmunitarios, como los anticuerpos y las células T efectoras, trabajan para eliminar una infección, y sus niveles y actividad aumentan rápidamente tras un encuentro con un agente infeccioso, ya sea que ese agente sea un patógeno o una vacuna. Durante varias semanas estos reactivos permanecen en el suero y los tejidos linfáticos y proporcionan inmunidad protectora contra la reinfección por el mismo agente. Durante una reinfección temprana, se presentan pocos síntomas externos de enfermedad, pero los niveles de reactivos inmunes aumentan y son detectables en la sangre y/o linfa. Después del aclaramiento de la infección, el nivel de anticuerpos y la actividad de las células T efectoras disminuye gradualmente. Debido a que la memoria inmunológica se ha desarrollado, la reinfección en momentos posteriores conduce a un rápido aumento en la producción de anticuerpos y la actividad de células T efectoras. Estas infecciones posteriores pueden ser leves o incluso inaparentes.

La inmunidad es un término biológico que describe un estado de tener suficientes defensas biológicas para evitar infecciones, enfermedades u otras invasiones biológicas no deseadas. La inmunidad involucra componentes tanto específicos como no específicos.

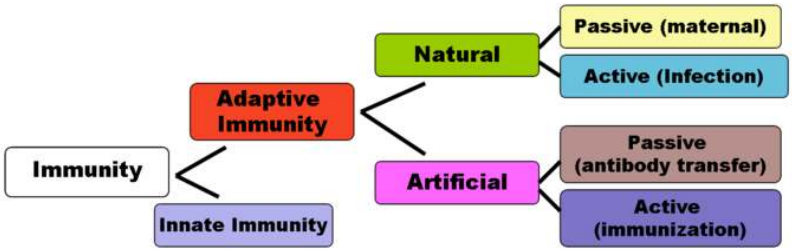


Figura: **Inmunidad**: La inmunidad natural se produce a través del contacto con un agente causante de la enfermedad, cuando el contacto no fue deliberado, donde como la inmunidad artificial se desarrolla únicamente a través de acciones deliberadas de exposición. Tanto la inmunidad natural como la artificial pueden subdividirse aún más, dependiendo de la cantidad de tiempo que dure la protección. La inmunidad pasiva es de corta duración, y generalmente dura solo unos meses, mientras que la protección a través de la inmunidad activa dura mucho más, y a veces es de por vida.

INMUNIDAD INNATA

La inmunidad innata, o inespecífica, es la resistencia natural con la que nace una persona. Proporciona resistencia a través de varios enfoques físicos, químicos y celulares. Los microbios se encuentran primero con las capas epiteliales (barreras físicas que recubren nuestra piel y membranas mucosas). Las defensas generales posteriores incluyen señales químicas secretadas (citocinas), sustancias antimicrobianas, fiebre y actividad fagocítica asociada con la respuesta inflamatoria. Los fagocitos expresan receptores de superficie celular que pueden unirse y responder a patrones moleculares comunes expresados en la superficie de microbios invasores. A través de estos enfoques, la inmunidad innata puede impedir la colonización, entrada y propagación de microbios.

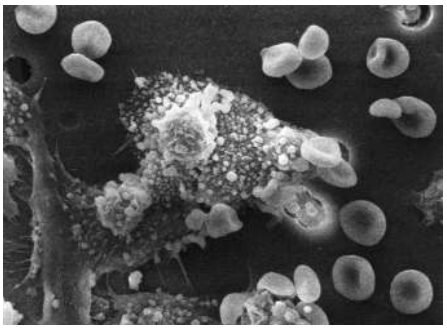


Figura: **Respuesta inmune de un animal a un cuerpo extraño**: Los macrófagos comienzan a fusionarse con la célula cancerosa e inyectan sus toxinas en la misma. La celda comienza a redondear y pierde sus picos. A medida que la célula de macrófagos se vuelve lisa. La célula cancerosa aparece grumosa en la última etapa antes de morir. Estos bultos son en realidad los macrófagos fusionados dentro de la célula cancerosa. La célula cancerosa pierde entonces su morfología, se encoge y muere. Ampliación de foto: 3: x8,000 Tipo: B & W print

INMUNIDAD ADAPTATIVA

La inmunidad adaptativa a menudo se subdivide en dos tipos principales dependiendo de cómo se introdujo la inmunidad. La inmunidad adquirida de forma natural se produce a través del contacto con un agente causante de enfermedades, cuando el contacto no fue deliberado, mientras que la inmunidad adquirida artificialmente se desarrolla únicamente a través de acciones deliberadas como la vacunación. La inmunidad adquirida tanto natural como artificialmente puede subdividirse adicionalmente dependiendo de si la inmunidad se induce en el huésped o se transfiere pasivamente desde un hospedador inmune. La inmunidad pasiva se adquiere a través de la transferencia de anticuerpos o células T activadas de un hospedador inmune, y es de corta duración, generalmente solo dura unos pocos meses. La inmunidad activa es inducida en el propio huésped por el antígeno, y dura mucho más tiempo, a veces toda la vida.

Una subdivisión adicional de la inmunidad adaptativa se caracteriza por las células involucradas; la inmunidad humoral es el aspecto de la inmunidad que está mediada por anticuerpos secretados, mientras que la protección proporcionada por la inmunidad mediada por células involucra a los linfocitos T solos. La inmunidad humoral es activa cuando el organismo genera sus propios anticuerpos, y pasiva cuando los anticuerpos se transfieren entre individuos. De manera similar, la inmunidad mediada por células es activa cuando las propias células T del organismo son estimuladas y pasivas cuando las células T provienen de otro organismo.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Ganglio linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linf_node**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hígado. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Liver%23Fisiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenoides. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adenoid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Piel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin%23Funciones**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Glóbulo blanco. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/White_Blood_Cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Amígdalas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tonsil**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema inmunológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_... lular_barreras**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sistema Linfático**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inmunología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bazo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/bazo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Médula ósea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bone_Marrow**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Thymus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Thymus%23Function**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Leucocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Leucocitos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfocitos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neutrófilo con copia de ántrax. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... thrax_copy.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sistema linfático Illu. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... tic_system.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... lood_cells.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Listado de enfermedades humanas asociadas a patógenos infecciosos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/list_of... ious_pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema inmunológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_... n_por_patógenos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Proyecto Microbioma Humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Microbiome_Project**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Patógeno humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_pathogens**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Flora de la piel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin_Flora**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Patógeno primario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Primaria%20Patógeno**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Patógeno oportunista. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oportunist%20Patógeno**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbioma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human%20Microbioma**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neutrófilo con copia de ántrax. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neutrófilos_con_Anthrax_Copy.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sistema linfático Illu. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... tic_system.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... lood_cells.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Microbiología de la Piel20169-300. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:sk... e20169-300.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Malaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Malaria.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Inmunidad adaptativa (adquirida). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adaptiv... ed) %20inmunidad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Inmunidad (médica). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immunity_(médico)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inmunología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema inmunológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunidad innata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Innate%20Inmunidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Automoléculas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Self%20Moléculas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neutrófilo con copia de ántrax. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neutrófilos_con_Anthrax_Copy.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sistema linfático Illu. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:illu_lymfatic_system.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/82/sem_blood_cells.jpg/482px-sem_blood_cells.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Microbiología de la Piel20169-300. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Skin_Microbiome20169-300.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Malaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Malaria.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inmunita.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Macs que matan células cancerosas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...ancer_cell.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***

11.1C: Visión general del sistema inmune is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.1C: Overview of the Immune System** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.2: La respuesta inmune innata

Topic hierarchy

11.3A: Células asesinas naturales

11.3B: Barreras Físicas y Químicas

11.3C: El Sistema Complemento

11.3D: Reconocimiento de Patógenos

This page titled 11.2: La respuesta inmune innata is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

11.3A: Células asesinas naturales

Objetivo de aprendizaje

- Describir el papel de las células asesinas naturales en la respuesta inmune

Los linfocitos son leucocitos (glóbulos blancos) que son histológicamente identificables por sus grandes núcleos que tiñen oscuro; son células pequeñas con muy poco citoplasma. Después de que un patógeno ingresa al cuerpo, las células infectadas son identificadas y destruidas por las células asesinas naturales (NK), que son un tipo de linfocito que puede matar células infectadas con virus o células tumorales (células anormales que se dividen incontrolablemente e invaden otros tejidos). Si bien las células NK forman parte de la respuesta inmune innata, se entienden mejor en relación con sus contrapartes en la respuesta inmune adaptativa, las células T, que también se clasifican como linfocitos.

Las células T son linfocitos que maduran en la glándula del timo e identifican infecciones intracelulares, especialmente por virus, por la expresión alterada de moléculas de clase mayor de histocompatibilidad (MHC) I en la superficie de las células infectadas. Las moléculas MHC I son proteínas en las superficies de todas las células nucleadas que ayudan al sistema inmune a distinguir entre “yo” y “no yo”. Si la célula está infectada, las moléculas del MHC I muestran fragmentos de proteínas desde los agentes infecciosos hasta las células T. Las células sanas no muestran ninguna proteína y serán ignoradas por el sistema inmune, mientras que las células identificadas como “no propias” por proteínas extrañas serán atacadas por el sistema inmune.

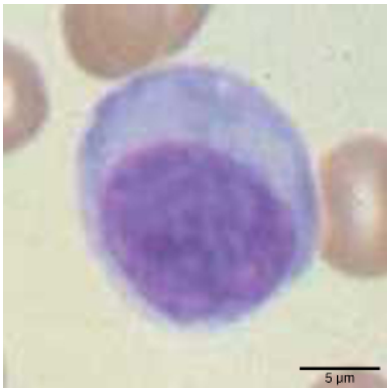


Figura: ***Linfocitos****: Los linfocitos, como las células NK, se caracterizan por sus grandes núcleos que absorben activamente la tinción de Wright y, por lo tanto, aparecen de color oscuro bajo un microscopio.*

Una célula infectada (o una célula tumoral) a menudo es incapaz de sintetizar y mostrar moléculas de MHC I de manera apropiada. Los recursos metabólicos de las células infectadas por algunos virus producen proteínas que interfieren con el procesamiento y/o tráfico del MHC I a la superficie celular. La reducción del MHC I en las células hospedadoras varía de virus a virus y resulta de inhibidores activos producidos por los virus. Este proceso puede agotar las moléculas del MHC I huésped en la superficie celular, lo que impide que las células T las reconozcan, pero que las células NK detectan como “insalubres” o “anormales” mientras buscan moléculas celulares del MHC I. Como tal, las células NK ofrecen una comprobación complementaria para las células poco saludables, en relación con las células T. De manera similar, la expresión génica dramaticamente alterada de las células tumorales conduce a la expresión de moléculas MHC I extremadamente deformadas o ausentes que también señalan “insalubres” o “anormales”.

Las células NK siempre están activas; una interacción con moléculas MHC I normales e intactas en una célula sana desactiva la secuencia de muerte, haciendo que las células NK sigan adelante. Después de que la célula NK detecta una célula infectada o tumoral, su citoplasma secreta gránulos compuestos por perforina: una proteína destructiva que crea un poro en la célula diana. Las granzimas se liberan junto con la perforina en la sinapsis inmunológica. Una granzima, una proteasa que digiere proteínas celulares, induce a la célula diana a sufrir muerte celular programada, o apoptosis. Las células fagocíticas luego digieren los restos celulares que quedan atrás. Las células NK patrullan constantemente el cuerpo. Son un mecanismo eficaz para controlar posibles infecciones y prevenir la progresión del cáncer.

Puntos Clave

- Las células asesinas naturales (NK) son linfocitos (una subclase de glóbulos blancos) que reconocen las células infectadas o tumorales y las matan.
- A diferencia de las células T relacionadas, las células NK no reconocen fragmentos de la partícula infectante, sino la presentación incorrecta de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) I.
- Las células NK siempre están activas, pero no realizarán su función de muerte en células con moléculas MHC I intactas.
- Cuando las células NK detectan una célula infectada o tumoral, secretan gránulos que contienen perforina, creando un poro en la célula diana; las granzimas luego pasan a través de estos poros, degradando las proteínas celulares, provocando que las células sufran apoptosis.

Términos Clave

- **linfocito**: un tipo de glóbulo blanco o leucocito que se divide en dos grupos principales y un grupo nulo: células B, células T y células asesinas naturales (NK)
- **complejo mayor de histocompatibilidad**: una proteína presente en la superficie extracelular de la célula que muestra porciones de las proteínas que se degradan dentro de la célula
- **Célula T**: un linfocito, procedente del timo, que puede reconocer antígenos específicos y puede activar o desactivar otras células inmunitarias

---

11.3A: Células asesinas naturales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.2A: Natural Killer Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.3B: Barreras Físicas y Químicas

La respuesta inmune innata tiene barreras físicas y químicas que existen como primera línea de defensa contra patógenos infecciosos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las barreras físicas y químicas en la respuesta inmune innata

Puntos Clave

- La piel, o superficie epitelial, sirve como barrera primaria para la entrada microbiana en el cuerpo; la descamación de la piel, la sequedad y la acidez de la piel sirven para desalojar o matar patógenos extraños.
- Orificios como los ojos y la boca, que no están cubiertos por la piel, tienen otros mecanismos por los cuales impiden la entrada; las lágrimas lavan los microbios, mientras que los cilios en las fosas nasales y vías respiratorias empujan el moco (que atrapa patógenos) fuera del cuerpo.
- También existen muchas barreras químicas una vez que los patógenos superan las barreras físicas externas; la acidez del estómago asegura que pocos organismos que llegan con los alimentos sobrevivan al sistema digestivo.

Términos Clave

- **cilio**: un orgánulo piloso que se proyecta desde una célula eucariota (como un organismo unicelular o una célula de un organismo multicelado), que sirve ya sea para la locomoción mediante movimiento o como sensores
- **microbicida**: funcionamiento para reducir la infectividad de los microbios

Barreras físicas y químicas

El sistema inmunitario comprende respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas. La inmunidad innata se produce de forma natural debido a factores genéticos o fisiología. No es inducido por infección o vacunación, sino que está constantemente disponible para reducir la carga de trabajo para la respuesta inmune adaptativa. La respuesta inmune adaptativa se expande con el tiempo, almacenando información sobre infecciones pasadas y montando defensas específicas de patógenos. Tanto los niveles innatos como adaptativos de la respuesta inmune implican proteínas secretadas, señalización mediada por receptor y comunicación intrincada célula a célula. Desde una perspectiva histórica, el sistema inmune innato se desarrolló temprano en la evolución animal, hace aproximadamente mil millones de años, como una respuesta esencial a la infección. En la respuesta inmune innata, cualquier amenaza patógena desencadena una secuencia consistente de eventos que pueden identificar el tipo de patógeno y eliminar la infección de forma independiente o movilizar una respuesta inmune adaptativa altamente especializada.

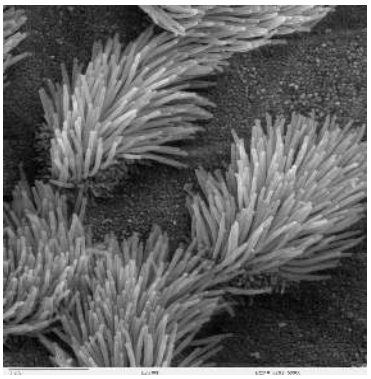


Figura: **Cilios de cerca**: Los cilios son un tipo de orgánulo que se encuentra en células eucariotas. En el sistema inmune innato, sirven para sacar a los patógenos del sistema respiratorio a través de un movimiento de barrido concertado.

Antes de desencadenar cualquier factor inmune, la piel (también conocida como superficie epitelial) funciona como una barrera continua e intransitable para patógenos potencialmente infecciosos. La piel es considerada la primera defensa del sistema inmune innato; es la primera de las defensas de barrera inespecíficas. Los patógenos son destruidos o inactivados en la piel por desecación (secado) y por la acidez de la piel. Además, los microorganismos benéficos que coexisten en la piel compiten con patógenos invasores, previniendo la infección. La descamación, o descamación de la piel, también sirve para desalojar organismos que se han

adherido a la superficie del cuerpo y están a la espera de la entrada. Las regiones del cuerpo que no están protegidas por la piel (como los ojos y las membranas mucosas) tienen métodos alternativos de defensa. Estos incluyen lágrimas en los ojos; membranas mucosas que brindan protección parcial a pesar de tener que permitir la absorción y secreción; secreciones de moco que atrapan y enjuagan patógenos; y cilios (cilio singular) en las fosas nasales y vías respiratorias que empujan el moco con los patógenos fuera del cuerpo. Además, las lágrimas y secreciones de moco contienen factores microbicidas que impiden que muchas infecciones ingresen por estas vías.

A pesar de estas barreras, los patógenos pueden ingresar al cuerpo a través de abrasiones o pinchazos cutáneos, o por la recolección en superficies mucosas en grandes cantidades que superan el moco o los cilios. Algunos patógenos han desarrollado mecanismos específicos que les permiten superar barreras físicas y químicas.

Una vez dentro, el cuerpo todavía tiene muchas otras defensas, entre ellas las barreras químicas. Algunos de estos incluyen el bajo pH del estómago, que inhibe el crecimiento de patógenos; proteínas sanguíneas que se unen e interrumpen las membranas celulares bacterianas; y el proceso de micción, que elimina los patógenos del tracto urinario. La barrera hematoencefálica también protege al sistema nervioso de patógenos que ya han ingresado al torrente sanguíneo, pero harían significativamente más daño si ingresaran al sistema nervioso central.

11.3B: Barreras Físicas y Químicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.2B: Physical and Chemical Barriers** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.3C: El Sistema Complemento

Alrededor de 20 proteínas solubles comprenden el sistema del complemento, lo que ayuda a destruir los microorganismos extracelulares que han invadido el cuerpo.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo el sistema del complemento ayuda a la respuesta de anticuerpos

Puntos Clave

- El sistema del complemento se llama así porque es complementario a la respuesta de anticuerpos del sistema inmune adaptativo.
- Las proteínas del sistema del complemento son producidas continuamente por el hígado y los macrófagos, abundan en el suero sanguíneo y son capaces de respuesta inmediata a microorganismos infecciosos.
- El sistema del complemento funciona al tener primero varias proteínas unidas a una diana; este evento de unión comienza entonces una serie de secuencias altamente específicas y reguladas en las que las proteínas sucesivas se activan por escisión y/o cambios estructurales de las proteínas precedentes.
- El sistema del complemento sirve como marcador para indicar dianas para células fagocíticas; las proteínas del complemento también se pueden combinar para formar complejos de ataque capaces de abrir poros en las membranas celulares microbianas.

Términos Clave

- **opsonización**: proceso por el cual un patógeno es marcado para su ingestión y destrucción por un fagocito
- **sistema del complemento**: un aspecto del sistema inmune innato que complementa las acciones de los anticuerpos y las células fagocíticas en la eliminación de patógenos de un organismo

Complemento

El sistema inmune innato sirve como primer respondedor a las amenazas patógenas que pasan por alto las barreras físicas y químicas naturales del cuerpo. Mediante una combinación de ataques celulares y moleculares, el sistema inmune innato identifica la naturaleza de un patógeno y responde con inflamación, fagocitosis (donde una célula envuelve una partícula extraña), liberación de citocinas, destrucción por células NK y/o un sistema de complemento. En este concepto, discutiremos el sistema de complemento.

Una matriz de aproximadamente 20 tipos de proteínas solubles, llamadas sistema de complemento, funciona para destruir los patógenos extracelulares. Las células del hígado y los macrófagos sintetizan proteínas del complemento continuamente. Estas proteínas son abundantes en el suero sanguíneo y son capaces de responder inmediatamente a microorganismos infectantes. El sistema del complemento se llama así porque es complementario a la respuesta de anticuerpos del sistema inmune adaptativo. Las proteínas del complemento se unen a las superficies de los microorganismos y son particularmente atraídas por patógenos que ya están unidos por anticuerpos. La unión de las proteínas del complemento ocurre en una secuencia específica y altamente regulada, activándose cada proteína sucesiva por escisión y/o cambios estructurales inducidos tras la unión de la (s) proteína (s) anterior (s). Después de que las primeras proteínas del complemento se unen, sigue una cascada de eventos de unión secuenciales en los que el patógeno se recubre rápidamente con proteínas del complemento.

Las proteínas del complemento realizan varias funciones. Sirven como marcador para indicar la presencia de un patógeno a las células fagocíticas, como los macrófagos y las células B, para potenciar el engullido. Este proceso se llama opsonización. Ciertas proteínas del complemento pueden combinarse para formar complejos de ataque que abren los poros en las membranas celulares microbianas. Estas estructuras destruyen patógenos al hacer que sus contenidos se fuguen. Cuando los mecanismos innatos son insuficientes para eliminar una infección, la respuesta inmune adaptativa es informada y movilizada.

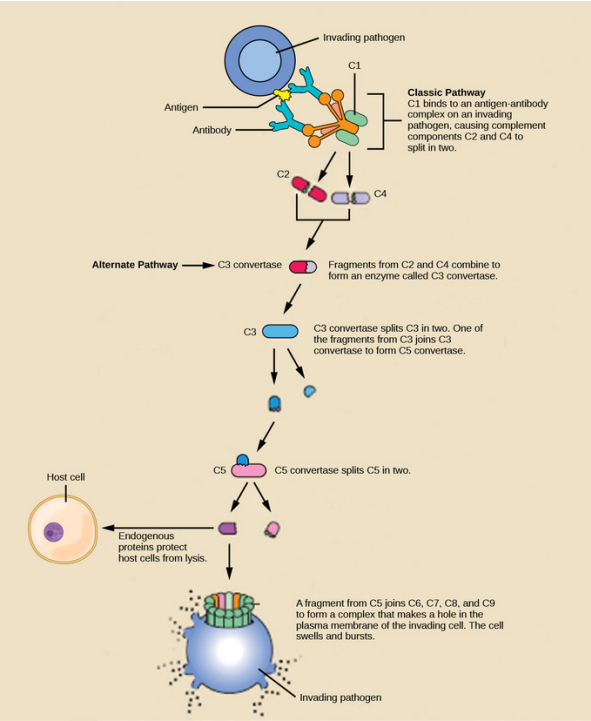


Figura: **Cascada del complemento en la respuesta inmune innata**: La vía clásica para la cascada del complemento implica la unión de varias proteínas iniciales del complemento a un patógeno unido a anticuerpo, seguido de una rápida activación y unión de muchas más proteínas del complemento y la creación de poros destructivos en la envoltura celular microbiana y la pared celular. La vía alternativa no implica la activación de anticuerpos. Más bien, C3 convertasa descompone espontáneamente C3. Las proteínas reguladoras endógenas evitan que el complejo del complemento se una a las células huésped. Los patógenos que carecen de estas proteínas reguladoras son lisados.

11.3C: El Sistema Complemento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.2C: The Complement System** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.3D: Reconocimiento de Patógenos

Al ingresar el patógeno al cuerpo, el sistema inmune innato utiliza varios mecanismos para destruir al patógeno y a cualquier célula que haya infectado.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de las PAMP y PRR, interferones y otras citocinas en la inmunidad innata

Puntos Clave

- Los patógenos son reconocidos por una variedad de células inmunes, como los macrófagos y las células dendríticas, a través de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) en la superficie del patógeno, que interactúan con receptores complementarios de reconocimiento de patrones (PRR) en las superficies de las células inmunes.
- Al unirse los PRR con PAMP (reconocimiento de patógenos), las células inmunitarias liberan citocinas para decirle a otras células que comiencen a contraatacar.
- Una clase de citocinas, interferones, advierten a las células cercanas no infectadas de infección inminente, hacen que las células comiencen a escindir el ARN y reduzcan la síntesis de proteínas, y señalan a las células infectadas cercanas que sufran apoptosis
- Otra clase de citocinas, llamadas inerleucinas, median las interacciones entre los glóbulos blancos (leucocitos) y ayudan a unir las respuestas inmunes innatas y adaptativas.
- La inflamación (tejido caliente, rojo, hinchado, doloroso asociado a la infección) es estimulada por citocinas que se producen inmediatamente después del reconocimiento de patógenos; el aumento del flujo sanguíneo asociado a la inflamación permite que más leucocitos (un tipo de célula inmune innata) lleguen al área infectada.

Términos Clave

- **macrófago**: un glóbulo blanco que fagocita restos de células necróticas y material extraño, incluyendo virus, bacterias y tinta de tatuaje; parte del sistema inmune innato
- **fagocitosis**: el proceso en el que una célula incorpora una partícula extendiendo los pseudopodios y dibujando la partícula en una vacuola de su citoplasma
- **citoquina**: cualquiera de las diversas proteínas reguladoras pequeñas que regulan las células del sistema inmune; se liberan tras la unión de PRR a PAMPS

Reconocimiento de patógenos

Cuando un patógeno ingresa al cuerpo, las células de la sangre y la linfa detectan los patrones moleculares específicos asociados a patógenos (PAMP) en la superficie del patógeno. Los PAMP son “firmas” de carbohidratos, polipéptidos y ácidos nucleicos que se expresan por virus, bacterias y parásitos, pero que difieren de las moléculas en las células hospedadoras. Estos PAMP permiten que el sistema inmune reconozca “yo” de “otro” para no destruir al huésped.

El sistema inmune tiene células específicas con receptores que reconocen estos PAMP. Un macrófago es una célula fagocítica grande que envuelve partículas extrañas y patógenos. Los macrófagos reconocen PAMP a través de receptores de reconocimiento de patrones complementarios (PRR). Los PRR son moléculas en macrófagos y células dendríticas que están en contacto con el ambiente externo y, por lo tanto, pueden reconocer PAMP cuando están presentes. Un monocito, un tipo de leucocito (glóbulo blanco) que circula en la sangre y la linfa, se diferencia en macrófagos después de que se mueve hacia el tejido infectado. Las células dendríticas se unen a las firmas moleculares de patógenos, promoviendo la engulgación y destrucción de patógenos.

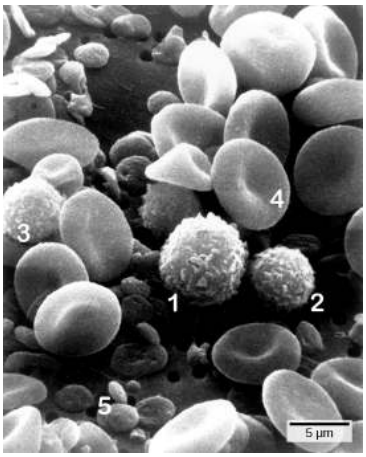


Figura: **Células sanguíneas relacionadas con la respuesta inmune innata**: Las células de la sangre incluyen (1) monocitos, (2) linfocitos, (3) neutrófilos, (4) glóbulos rojos y (5) plaquetas. Los leucocitos (1, 2, 3) son glóbulos blancos que juegan un papel importante en el sistema inmunológico del organismo.

Cell type	Characteristics	Location	Image
Mast cell	Dilates blood vessels and induces inflammation through release of histamines and heparin. Recruits macrophages and neutrophils. Involved in wound healing and defense against pathogens but can also be responsible for allergic reactions.	Connective tissues, mucous membranes	
Macrophage	Phagocytic cell that consumes foreign pathogens and cancer cells. Stimulates response of other immune cells.	Migrates from blood vessels into tissues.	
Natural killer cell	Kills tumor cells and virus-infected cells.	Circulates in blood and migrates into tissues.	
Dendritic cell	Presents antigens on its surface, thereby triggering adaptive immunity.	Present in epithelial tissue, including skin, lung and tissues of the digestive tract. Migrates to lymph nodes upon activation.	
Monocyte	Differentiates into macrophages and dendritic cells in response to inflammation.	Stored in spleen, moves through blood vessels to infected tissues.	
Neutrophil	First responders at the site of infection or trauma, this abundant phagocytic cell represents 50-60 percent of all leukocytes. Releases toxins that kill or inhibit bacteria and fungi and recruits other immune cells to the site of infection.	Migrates from blood vessels into tissues.	
Basophil	Responsible for defense against parasites. Releases histamines that cause inflammation and may be responsible for allergic reactions.	Circulates in blood and migrates to tissues.	
Eosinophil	Releases toxins that kill bacteria and parasites but also causes tissue damage.	Circulates in blood and migrates to tissues.	

Figura: **Células involucradas en el sistema inmune innato**: El sistema inmune tiene células específicas cuyo trabajo es reconocer patrones moleculares asociados a patógenos. En esta tabla se describen las características y ubicación de las células involucradas en el sistema inmunitario innato.

Una vez que se detecta un patógeno, el sistema inmunitario también debe rastrear si se está replicando intracelularmente (dentro de la célula, como ocurre con la mayoría de los virus y algunas bacterias) o extracelularmente (fuera de la célula, como ocurre con otras bacterias, pero no virus). El sistema inmune innato debe responder en consecuencia identificando el patógeno extracelular y/o identificando células hospedadoras que ya han sido infectadas.

Afecta liberación de citocinas

La unión de los PRR con PAMP desencadena la liberación de citocinas, las cuales señalan que un patógeno está presente y necesita ser destruido junto con cualquier célula infectada. Una citocina es un mensajero químico que regula la diferenciación celular (forma y función), la proliferación (producción) y la expresión génica para afectar las respuestas inmunitarias. Al menos 40 tipos de citocinas existen en humanos que difieren en cuanto al tipo de célula que las produce, el tipo de célula que responde a ellas y los cambios que producen.

Una subclase de citocinas es la interleucina (IL), que media las interacciones entre leucocitos (glóbulos blancos). Las interleucinas están involucradas en la unión de las respuestas inmunes innatas y adaptativas. Además de ser liberadas de las células después del reconocimiento de PAMP, las citocinas son liberadas por las células infectadas que se unen a células cercanas no infectadas, induciendo a esas células a liberar citocinas, dando como resultado un estallido de citocinas.

Una segunda clase de citocinas son los interferones, que son liberados por las células infectadas como advertencia a las células no infectadas cercanas. Una función de los interferones es inhibir la replicación viral, haciéndolos particularmente efectivos contra los virus. También tienen otras funciones importantes, como la vigilancia tumoral. Los interferones funcionan mediante la señalización de las células vecinas no infectadas para destruir el ARN (a menudo una biomolécula muy importante para los virus) y reducir la síntesis de proteínas; señalar a las células infectadas vecinas que experimenten apoptosis (muerte celular programada); y activando las células inmunitarias.

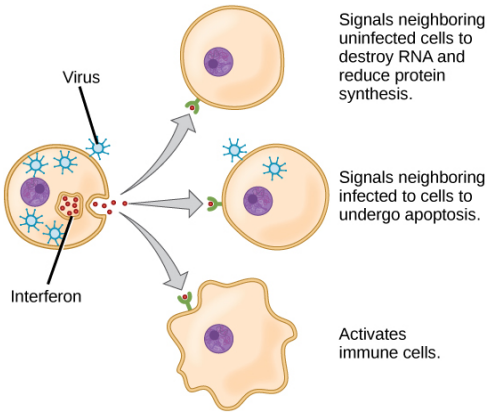


Figura: **Liberación de interferón**: Los interferones son citocinas que son liberadas por una célula infectada con un virus. La respuesta de las células vecinas a los interferones ayuda a frenar la infección.

Las citocinas también envían retroalimentación a las células del sistema nervioso para provocar los síntomas generales de sentirse enfermo, que incluyen letargo, dolor muscular y náuseas. Estos efectos pueden haber evolucionado debido a que los síntomas animan al individuo a descansar, evitando que propague la infección a otros. Las citocinas también aumentan la temperatura corporal central, causando fiebre, lo que hace que el hígado retenga hierro de la sangre. Sin hierro, ciertos patógenos (como algunas bacterias) son incapaces de replicarse; esto se llama inmunidad nutricional.

Fagocitosis e inflamación

Las primeras citocinas que se producen son proinflamatorias; es decir, fomentan la inflamación, o el enrojecimiento localizado, hinchazón (edema), calor, pérdida de función y dolor que resultan del movimiento de leucocitos y líquidos a través de capilares cada vez más permeables a un sitio de infección. La población de leucocitos que llega a un sitio de infección depende de la naturaleza del patógeno infeccioso. Tanto los macrófagos como las células dendríticas engullan patógenos y desechos celulares a través de la fagocitosis. Un neutrófilo es también un leucocito fagocítico que engulle y digiere patógenos. Los neutrófilos, los leucocitos más abundantes del sistema inmune, tienen un núcleo con dos a cinco lóbulos y contienen orgánulos (lisosomas) que digieren patógenos engullidos. Un eosinófilo es un leucocito que trabaja con otros eosinófilos para rodear a un parásito. Está involucrado en la respuesta alérgica y en la protección contra helmintos (gusanos parásitos).

Los neutrófilos y eosinófilos son leucocitos particularmente importantes que engullan grandes patógenos, como bacterias y hongos. Un mastocito es un leucocito que produce moléculas inflamatorias, como la histamina, en respuesta a grandes patógenos. Un basófilo es un leucocito que, al igual que un neutrófilo, libera sustancias químicas para estimular la respuesta inflamatoria. Los

basófilos también están involucrados en las respuestas de alergia e hipersensibilidad e inducen tipos específicos de respuestas inflamatorias. Los eosinófilos y basófilos producen mediadores inflamatorios adicionales para reclutar más leucocitos. Una respuesta inmune hipersensible a antígenos inofensivos, como en el polen, a menudo implica la liberación de histamina por basófilos y mastocitos; es por ello que muchos medicamentos antialérgicos son antihistamínicos.

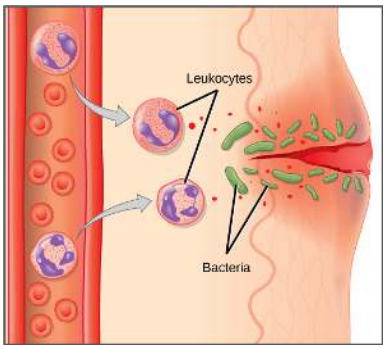


Figura: **Respuesta inmune innata a cortes**: En respuesta a un corte, los mastocitos secretan histaminas que hacen que los capilares cercanos se dilaten. Neutrófilos y monocitos salen de los capilares. Los monocitos maduran en macrófagos. Los neutrófilos, las células dendríticas y los macrófagos liberan sustancias químicas para estimular la respuesta inflamatoria. Los neutrófilos y macrófagos también consumen bacterias invasoras por fagocitosis.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44820/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- complejo mayor de histocompatibilidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/major+...bilidad+complejo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Célula T. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/t_cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_05.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44820/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sistema inmune innato. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Innate_Immune_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Biología. 4 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44820/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- cilio. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cilium**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microbicida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microbicidal**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_05.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Epitelio bronquiolar 3 - SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... um_3_-_SEM.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- sistema de complemento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/complement_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- opsonización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/opsonización**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_05.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Epitelio bronquiolar 3 - SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... um_3_-_SEM.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_06.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- fagocitosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fagocitosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- macrófagos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/macrofago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- citocina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/citoquina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_05.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Epitelio bronquiolar 3 - SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... um_3_-_SEM.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_06.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_04.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_01.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Respuesta Inmune Innata. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44820/latest...e_42_01_02.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

11.3D: Reconocimiento de Patógenos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.2D: Pathogen Recognition** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.3: Fagocitos

Topic hierarchy

11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis

11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T

This page titled 11.3: Fagocitos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis

Objetivos de aprendizaje

- Resumir fagocitosis y migración de fagocitos

La fagocitosis es el proceso por el cual una célula absorbe partículas como bacterias, parásitos, células hospedadoras muertas y desechos celulares y extraños. Implica una cadena de procesos moleculares. La fagocitosis ocurre después de que el cuerpo extraño, una célula bacteriana, por ejemplo, se ha unido a moléculas llamadas “receptores” que se encuentran en la superficie del fagocito. El fagocito luego se estira alrededor de la bacteria y la envuelve. *La fagocitosis* de bacterias por neutrófilos humanos tarda en promedio nueve minutos en ocurrir. Una vez dentro del fagocito, la bacteria queda atrapada en un compartimento llamado fagosoma. En un minuto el fagosoma se funde con un lisosoma o un gránulo, para formar un fagolisosoma. La bacteria se somete entonces a una abrumadora variedad de mecanismos de muerte y está muerta unos minutos después. Las células dendríticas y los macrófagos, por otro lado, no son tan rápidos, y la fagocitosis puede tardar muchas horas en estas células. Los macrófagos son comedores lentos y desordenados; engullan grandes cantidades de material y frecuentemente liberan algo de material no digerido de nuevo en los tejidos. Esta ruina sirve como señal para reclutar más fagocitos de la sangre. Los fagocitos tienen apetitos voraces; los científicos incluso han alimentado a los macrófagos con limaduras de hierro y luego han usado un pequeño imán para separarlos de otras células.

Todos los fagocitos, y especialmente los macrófagos, existen en grados de preparación. Los macrófagos suelen estar relativamente latentes en los tejidos y proliferan lentamente. En este estado de semi-reposo, limpian las células hospedadoras muertas y otros desechos no infecciosos y rara vez participan en la presentación de antígenos. Pero, durante una infección, reciben señales químicas —generalmente interferón gamma— lo que aumenta su producción de moléculas del MHC II y que las prepara para presentar antígenos. En este estado, los macrófagos son buenos presentadores de antígenos y asesinos. No obstante, si reciben una señal directamente de un invasor, se “hiperactivan”, dejan de proliferar y se concentran en matar. Su tamaño y tasa de fagocitosis aumentan, algunos se vuelven lo suficientemente grandes como para engullir protozoos invasores. En la sangre, los neutrófilos están inactivos pero son barridos a gran velocidad. Cuando reciben señales de los macrófagos en los sitios de inflamación, disminuyen la velocidad y dejan la sangre. En los tejidos, son activados por citoquinas y llegan a la escena de batalla listos para matar.

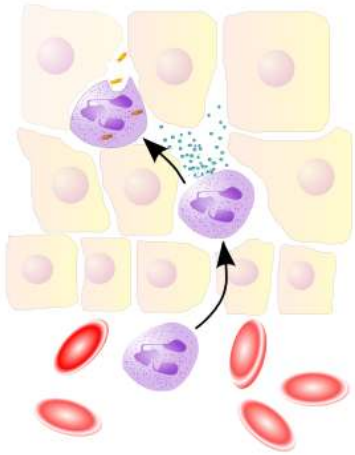


Figura: **Neutrófilos**: Los neutrófilos se desplazan a través de la sangre hasta el sitio de infección.

Cuando ocurre una infección, se emite una señal química “SOS” para atraer fagocitos al sitio. Estas señales químicas pueden incluir proteínas de bacterias invasoras, péptidos del sistema de coagulación, productos del complemento y citocinas que han sido emitidas por macrófagos localizados en el tejido cerca del sitio de infección. Otro grupo de atrayentes químicos son las citocinas que reclutan neutrófilos y monocitos de la sangre. Para llegar al sitio de infección, los fagocitos salen del torrente sanguíneo y entran en los tejidos afectados. Las señales de la infección hacen que las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos produzcan una proteína llamada selectina, a la que se adhieren los neutrófilos cuando pasan. Otras señales llamadas vasodilatadores aflojan las uniones que conectan las células endoteliales, permitiendo que los fagocitos pasen a través de la pared. La quimiotaxis

es el proceso por el cual los fagocitos siguen el “aroma” de citocinas hasta la mancha infectada. Los neutrófilos viajan a través de los órganos epiteliales revestidos de células hasta los sitios de infección, y aunque este es un componente importante para combatir la infección, la migración en sí misma puede resultar en síntomas similares a enfermedades. Durante una infección, millones de neutrófilos son reclutados de la sangre, pero mueren después de unos días.

Puntos Clave

- La fagocitosis es necesaria para eliminar muchas cosas de un cuerpo, especialmente durante una infección, cuando las células especializadas “comen” cosas como restos celulares o microbios invasores.
- Existen diferentes células que pueden engullir o fagocitar material en el cuerpo, estas incluyen macrófagos, células dendríticas y neutrófilos.
- Las células fagocíticas pueden migrar a una ubicación donde se necesitan, a través de eventos de señalización en el cuerpo.

Términos Clave

- **neutrófilos**: Los granulocitos neutrófilos son el tipo de glóbulos blancos más abundantes en los mamíferos y forman una parte esencial del sistema inmune innato.
- **gránulo metacromático**: una inclusión celular granular presente en muchas células bacterianas, que tiene avidez por los colorantes básicos y que provoca una tinción irregular de la célula
- **macrófago**: Un glóbulo blanco que fagocita restos de células necróticas y material extraño, incluidos virus, bacterias y tinta de tatuaje. Presenta antígenos extraños en el MHC II a los linfocitos. Parte del sistema inmune innato.

11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.3A: Phagocyte Migration and Phagocytosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel que desempeñan las células B y T en el sistema inmune adaptativo

La respuesta inmune adaptativa, o adquirida, a una infección inicial tarda días o incluso semanas en establecerse, mucho más tiempo que la respuesta innata. Sin embargo, la inmunidad adaptativa es más específica de un patógeno invasor y puede contraatacar mucho más rápidamente que la respuesta innata si ha visto al patógeno antes. La inmunidad adaptativa ocurre después de la exposición a un antígeno ya sea de un patógeno o de una vacunación. Un antígeno es una molécula que se une a un anticuerpo específico, a menudo estimulando una respuesta en el sistema inmune como resultado.

La respuesta inmune adaptativa se activa cuando la respuesta inmune innata controla insuficientemente una infección. De hecho, sin información del sistema inmune innato, no se pudo movilizar la respuesta adaptativa. Existen dos tipos de respuestas adaptativas: la respuesta inmune mediada por células, que es controlada por células T activadas, y la respuesta inmune humoral, que es controlada por células B activadas y anticuerpos. Tras la infección, las células T y B activadas que tienen sitios de unión superficial con especificidad a las moléculas en el patógeno aumentan en gran medida en número y atacan al patógeno invasor. Su ataque puede matar patógenos directamente o pueden secretar anticuerpos que potencian la fagocitosis de patógenos e interrumpen la infección. La inmunidad adaptativa también implica una memoria, lo que le da al huésped protección a largo plazo contra la reinfección por el mismo tipo de patógeno; tras la reexposición, esta memoria del huésped facilitará una respuesta rápida y poderosa.

Células B y T

Los linfocitos, que son glóbulos blancos, se forman con otros glóbulos sanguíneos en la médula ósea roja que se encuentran en muchos huesos planos, como el hombro o los huesos pélvicos. Los dos tipos de linfocitos de la respuesta inmune adaptativa son las células B y T. Que un linfocito inmaduro se convierta en una célula B o una célula T depende de en qué parte del cuerpo madura. Las células B permanecen en la médula ósea para madurar (de ahí el nombre “B” para “médula ósea”), mientras que las células T migran al timo, donde maduran (de ahí el nombre “T” para “timo”).

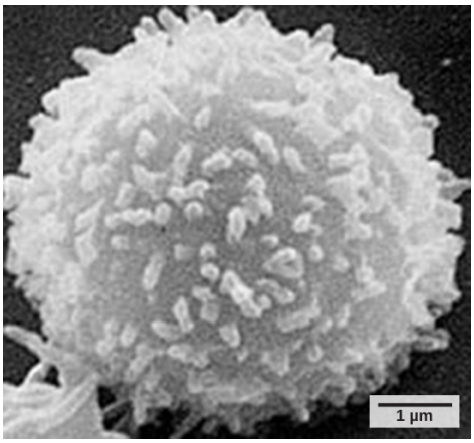


Figura: ***Célula T por SEM****: Esta micrografía electrónica de barrido muestra un linfocito T. Las células T y B son indistinguibles por microscopía óptica, pero pueden diferenciarse experimentalmente sondeando sus receptores de superficie.*

Receptores de Células B

La maduración de una célula B o T implica volverse inmunocompetente, lo que significa que puede reconocer y unirse a una molécula o antígeno específico. Este reconocimiento, que es central para el funcionamiento de la respuesta inmune adaptativa, resulta de la presencia de receptores altamente específicos en las superficies de las células B y T. En las células B, estos receptores contienen anticuerpos, los cuales son responsables de la unión al antígeno. Un anticuerpo es específico para un antígeno en particular; normalmente, no se unirá a nada más. Tras la unión del antígeno a un receptor de células B, se envía una señal a la célula B para activar una respuesta inmune.

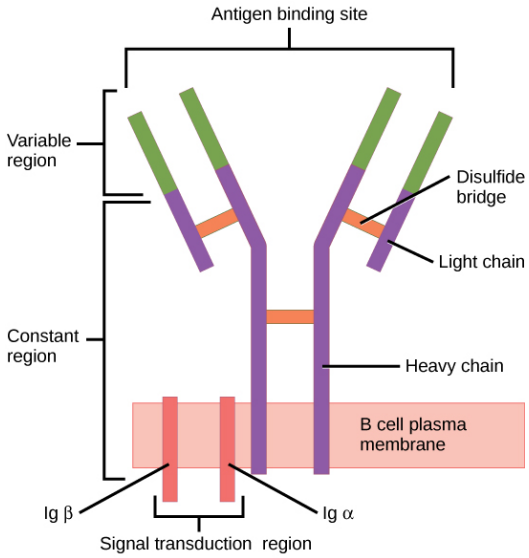


Figura: ***Receptores de células B**: Los receptores de células B están incrustados en las membranas de las células B y se unen a una variedad de antígenos a través de sus regiones variables, o anticuerpos. La región de transducción de señales transfiere la señal a la célula.*

Receptores de Células T

En tanto, los receptores de células T son responsables del reconocimiento de antígenos patógenos por las células T. A diferencia de las células B, las células T no reconocen directamente los antígenos. En cambio, reconocen antígenos presentados en los principales complejos de histocompatibilidad (MHC) que las células utilizan para mostrar qué proteínas están dentro de ellos. Si una célula está infectada, presentará porciones antigénicas del patógeno infeccioso en su MHC para su reconocimiento por las células T, que luego montarán una respuesta inmune apropiada. A diferencia de los anticuerpos, que típicamente pueden unirse a uno y solo un antígeno, los receptores de células T tienen más flexibilidad en su capacidad para reconocer antígenos presentados por MHC.

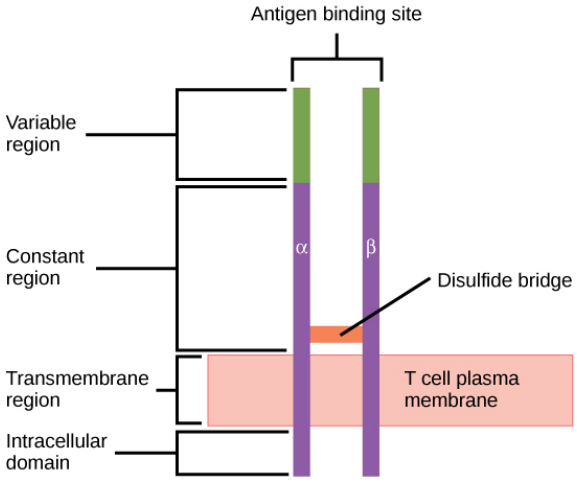


Figura: ***Receptores de células T (TCR)**: Un receptor de células T abarca la membrana y proyecta regiones de unión variables en el espacio extracelular para unirse a antígenos procesados a través de moléculas MHC en las APCs.*

Es el reconocimiento de patógenos específicos (a través de antígenos de unión) de las células B y T lo que permite que la respuesta inmune adaptativa se adapte. Durante el proceso de maduración, las células B y T que se unen demasiado fuertemente a los antígenos de las propias células del cuerpo se eliminan para minimizar una respuesta inmune contra los propios tejidos del cuerpo. Sólo quedarán aquellas células que reaccionen débilmente a las propias células del cuerpo. Este proceso ocurre durante el desarrollo fetal y continúa a lo largo de la vida. Una vez que son inmunocompetentes, las células T y B migran hacia el bazo y los ganglios linfáticos donde permanecen hasta que son llamadas durante una infección. Las células B están involucradas en la

respuesta inmune humoral, que se dirige a patógenos sueltos en la sangre y la linfa, mientras que las células T están involucradas en la respuesta inmune mediada por células, que se dirige a las células infectadas.

Puntos Clave

- La respuesta inmune adaptativa es más lenta de desarrollar que la respuesta inmune innata, pero puede actuar de manera mucho más poderosa y rápida que la respuesta inmune innata contra patógenos que ha visto antes.
- Las células B y T son linfocitos, o glóbulos blancos, que son capaces de reconocer antígenos que distinguen “uno mismo” de “otro” en el cuerpo.
- Las células B y T que reconocen antígenos “propios” se destruyen antes de que puedan madurar; esto ayuda a evitar que el sistema inmunológico ataque a su propio cuerpo.

Términos Clave

- **Célula B**: un linfocito, desarrollado en la bursa de aves y en la médula ósea de otros animales, que produce anticuerpos y es responsable del sistema inmunológico
- **Célula T**: un linfocito, procedente del timo, que puede reconocer antígenos específicos y puede activar o desactivar otras células inmunitarias
- **antígeno**: una sustancia que se une a un anticuerpo específico; puede causar una respuesta inmune

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fagocito%23Fagocitosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neutrofileraktion. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ilerAktion.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neutrófilos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neutrófilos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fagocito%23Fagocitosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- macrófagos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/macrofago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- neutrófilos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/neutrophil**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... omático-gránulo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neutrofileraktion. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:n... ilerAktion.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complejo mayor de histocompatibilidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Major_h... bility_complex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- MHC clase II. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/MHC_Class_II**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 10 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m47434/latest/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- antígeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antigen**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Célula T. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/t_cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Célula B. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/B_Cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neutrofileraktion. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **https://en.Wikipedia.org/wiki/File:N...ilerAktion.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Respuesta Inmune Adaptativa. 10 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44821/latest/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 10 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m47434/latest/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- OpenStax College, Respuesta Inmune Adaptativa. 10 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44821/latest/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.3B: Antigen-presenting Cells - B and T cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.4: Defensores innatos

Topic hierarchy

11.4A: El Sistema Complemento

11.4B: Interferones

11.4C: Células asesinas naturales

11.4D: Receptores Toll-Like

11.4E: Proteínas de unión a hierro

11.4F: Péptidos Antimicrobianos

11.4G: El sistema del complemento y las enfermedades cardíacas

11.4: Defensores innatos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.4A: El Sistema Complemento

El sistema del complemento ayuda o “complementa” la capacidad de los anticuerpos y las células fagocíticas para eliminar patógenos de un organismo.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar los puntos clave del sistema de complemento

Puntos Clave

- Tres vías bioquímicas activan el sistema del complemento: la vía clásica del complemento, la vía alternativa del complemento y la vía lectina.
- Las siguientes son las funciones básicas del complemento: opsonización (potenciación de la fagocitosis de antígenos); quimiotaxis (atracción de macrófagos y neutrófilos); lisis celular (ruptura de membranas de células extrañas); y aglutinación (agentes portadores de antígeno).
- El sistema del complemento consiste en una serie de pequeñas proteínas que se encuentran en la sangre, generalmente sintetizadas por el hígado, y que normalmente circulan como precursores inactivos (proproteínas).

Términos Clave

- **anticuerpos**: Un anticuerpo (Ab), también conocido como inmunoglobulina (Ig), es una proteína grande en forma de Y producida por células B que es utilizada por el sistema inmune para identificar y neutralizar objetos extraños, como bacterias y virus. El anticuerpo reconoce una parte única de la diana foránea, llamada “antígeno. ”
- **fagocítica**: La fagocitosis, que significa “célula” y -osis, que significa “proceso”, es el proceso celular de engullir partículas sólidas por la membrana celular para formar un fagosoma interno por fagocitos y protistas.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.
- **vía clásica**: un grupo de proteínas sanguíneas que median la respuesta específica de anticuerpos

El sistema del complemento ayuda o “complementa” la capacidad de los anticuerpos y las células fagocíticas para eliminar patógenos de un organismo. Es parte del sistema inmune llamado el “sistema inmune innato” que no es adaptable y no cambia a lo largo de la vida de un individuo. Sin embargo, puede ser reclutado y puesto en acción por el sistema inmune adaptativo.

El sistema del complemento consiste en una serie de pequeñas proteínas que se encuentran en la sangre, generalmente sintetizadas por el hígado, y que normalmente circulan como precursores inactivos (proproteínas). Cuando son estimuladas por uno de varios desencadenantes, las proteasas en el sistema escinden proteínas específicas para liberar citocinas e iniciar una cascada amplificadora de escisiones adicionales. El resultado final de esta cascada de activación es la amplificación masiva de la respuesta y la activación del complejo de ataque de membrana que mata células. Más de 25 proteínas y fragmentos de proteínas conforman el sistema del complemento, incluyendo proteínas séricas, proteínas serosas y receptores de membrana celular. Representan alrededor del 5% de la fracción globulina del suero sanguíneo.

Tres vías bioquímicas activan el sistema del complemento: la vía clásica del complemento, la vía alternativa del complemento y la vía lectina. Las siguientes son las funciones básicas del complemento: opsonización (potenciación de la fagocitosis de antígenos); quimiotaxis (atracción de macrófagos y neutrófilos); lisis celular (ruptura de membranas de células extrañas); y aglutinación (agentes portadores de antígeno).

Las proteínas y glicoproteínas que constituyen el sistema del complemento son sintetizadas por los hepatocitos hepáticos. Pero cantidades significativas también son producidas por macrófagos tisulares, monocitos sanguíneos y células epiteliales del tracto genitourinario y tracto gastrointestinal. Las tres vías de activación generan todas variantes homólogas de la proteasa C3-convertasa. La vía clásica del complemento normalmente requiere antígeno, complejos de anticuerpos para la activación (respuesta inmune específica), mientras que las vías alternativas y de lectina de unión a manosa pueden activarse por hidrólisis C3 o antígenos sin la presencia de anticuerpos (respuesta inmune no específica). En las tres vías, la C3-convertasa escinde y activa el componente C3, creando C3a y C3b, y causando una cascada de eventos adicionales de escisión y activación. C3b se une a la superficie de

patógenos, lo que lleva a una mayor internalización por las células fagocíticas por opsonización. C5a es una importante proteína quimiotáctica, ayudando a reclutar células inflamatorias.

C3a es el precursor de una importante citocina (adipocina) llamada ASP y generalmente es escindida rápidamente por la carboxipeptidasa B. Tanto C3a como C5a tienen actividad anafilatoxina, desencadenando directamente la desgranulación de los mastocitos, así como aumentando la permeabilidad vascular y la contracción del músculo liso. C5b inicia la vía de ataque de membrana, lo que da como resultado el complejo de ataque a la membrana (MAC), que consiste en C5b, C6, C7, C8 y C9 polimérico. El MAC es el producto final citolítico de la cascada del complemento; forma un canal transmembrana, que provoca lisis osmótica de la célula diana. Las células de Kupffer y otros tipos de células de macrófagos ayudan a eliminar los patógenos recubiertos de complemento. Como parte del sistema inmune innato, los elementos de la cascada del complemento se pueden encontrar en especies anteriores a los vertebrados, más recientemente en las especies protostomas de cangrejo herradura, poniendo los orígenes del sistema más atrás de lo que se pensaba anteriormente.

En la vía clásica, C1 se une con sus subunidades C1q a fragmentos Fc (hechos de la región CH2) de IgG o IgM, que forma un complejo con antígenos. C4b y C3b también son capaces de unirse a IgG o IgM asociadas a antígeno, a su porción Fc.

Dicha unión mediada por inmunoglobulinas del complemento puede interpretarse, ya que el complemento usa la capacidad de la inmunoglobulina para detectar y unirse a antígenos no propios como su barra guía. El complemento en sí es capaz de unirse a patógenos no propios después de detectar sus patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP); sin embargo, utilizando especificidad de anticuerpo, los complementos son capaces de detectar enemigos no propios de manera mucho más específica. Debe haber mecanismos que complementen la unión a la Ig pero que no enfoquen su función a la Ig sino al antígeno.

muestra esquemáticamente las vías clásica y alternativa con las etapas tardías de activación del complemento. Algunos componentes tienen una variedad de sitios de unión. En la vía clásica, C4 se une a la enzima C1q asociada a Ig y C1R2s2 escinde C4 a C4b y 4a. C4b se une a C1q, Ig asociada a antígeno (específicamente a su porción Fc) e incluso a la superficie del microbio. C3b se une a Ig asociada a antígeno y a la superficie del microbio. La capacidad de C3b para unirse a Ig asociada a antígeno funcionaría eficazmente contra los complejos inmunes antígeno-anticuerpo para hacerlos solubles. En la figura, C2b se refiere al mayor de los fragmentos C2.

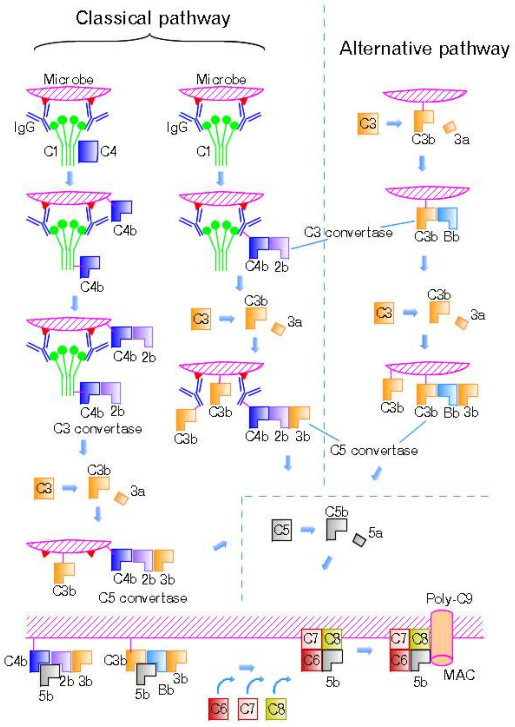


Figura: **Vías del Complemento**: La vía clásica y la alternativa con los pasos tardíos de activación del complemento.

11.4A: El Sistema Complemento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4A: The Complement System** is licensed CC BY-SA 4.0.

https://espanol.libretexts.org/@go/page/60492

11.4B: Interferones

Objetivos de aprendizaje

- Identificar los interferones y sus efectos

Los interferones (IFN) son proteínas producidas y liberadas por las células hospedadoras en respuesta a la presencia de patógenos como virus, bacterias, parásitos o células tumorales. Los IFN pertenecen a la gran clase de glicoproteínas conocidas como citocinas. Los interferones reciben el nombre de su capacidad para "interferir" con la replicación viral dentro de las células hospedadoras. Los IFN tienen otras funciones: activan las células inmunitarias, como las células asesinas naturales y los macrófagos, aumentan el reconocimiento de la infección o las células tumorales mediante la regulación positiva de la presentación de antígenos a los linfocitos T, y aumentan la capacidad de las células hospedadoras no infectadas para resistir nuevas infecciones por virus. Ciertos síntomas, como dolor muscular y fiebre, están relacionados con la producción de IFN durante la infección.

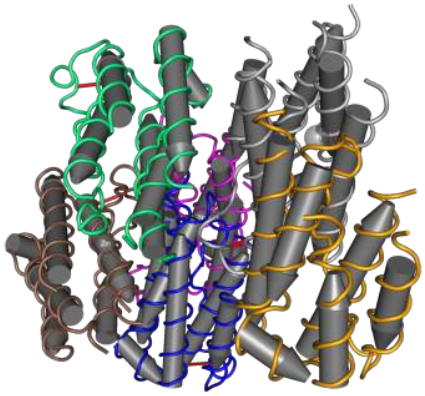


Figura: ***Interferón**: La estructura molecular del interferón alfa humano.*

Se han identificado alrededor de diez IFN distintos en mamíferos; siete de ellos han sido descritos para humanos. Se dividen típicamente entre tres clases de IFN: IFN tipo I, IFN tipo II e IFN tipo III. Los IFN pertenecientes a todas las clases de IFN son muy importantes para combatir las infecciones virales.

Con base en el tipo de receptor a través del cual señalizan, los interferones humanos se han clasificado en tres tipos principales:

- Interferón tipo I: Todos los IFN tipo I se unen a un complejo receptor específico de la superficie celular, conocido como el receptor IFN-α (IFNAR) que consiste en las cadenas IFNAR1 e IFNAR2. Los interferones tipo I presentes en humanos son IFN-α, IFN-β e IFN-ω.
- Interferón tipo II: Estos se unen a IFNGR que consisten en cadenas IFNGR1 e IFNGR2. En los humanos esto es IFN-γ.
- Interferón tipo III: Estos señalan a través de un complejo receptor que consiste en IL10R2 (también llamado CRF2-4) e IFNLR1 (también llamado CRF2-12). La aceptación de esta clasificación es menos universal que la de tipo I y tipo II, y a diferencia de las otras dos, actualmente no está incluida en los *Encabezados de Materias Médicas*.

Efectos de los Interferones

Todos los interferones comparten varios efectos comunes; son agentes antivirales y pueden combatir tumores. A medida que una célula infectada muere a causa de un virus citolítico, se liberan partículas virales que pueden infectar a las células cercanas. Además, los interferones inducen la producción de cientos de otras proteínas, conocidas colectivamente como genes estimulados por interferón (ISG), que tienen un papel en la lucha contra los virus. También limitan la propagación viral al aumentar la actividad de p53, que mata las células infectadas por virus al promover la apoptosis. El efecto del IFN sobre p53 también está vinculado a su papel protector contra ciertos cánceres. Otra función de los interferones es regular al alza las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, MHC I y MHC II, y aumentar la actividad del inmunoproteasoma. Los interferones, como el interferón gamma, activan directamente otras células inmunitarias, como los macrófagos y las células asesinas naturales. Los interferones pueden inflamar la lengua y causar disfunción en las células gustativas, reestructurando o matando las papilas gustativas por completo.

Al interactuar con sus receptores específicos, los IFN activan los complejos de transductor de señal y activador de transcripción (STAT). Las STAT son una familia de factores de transcripción que regulan la expresión de ciertos genes del sistema inmune. Algunas STAT son activadas tanto por IFN de tipo I como de tipo II. Sin embargo, cada tipo de IFN también puede activar STAT únicas.

La activación de STAT inicia la vía de señalización celular más bien definida para todos los IFN, la ruta de señalización clásica Janus Kinasa-STAT (JAK-STAT). En esta vía, las JAK se asocian con los receptores de IFN y, después del acoplamiento del receptor con IFN, fosforilan tanto STAT1 como STAT2. Como resultado, se forma un complejo de factor 3 génico estimulado por IFN (ISGF3), que contiene STAT1, STAT2 y un tercer factor de transcripción llamado IRF9, y se mueve hacia el núcleo celular. Dentro del núcleo, el complejo ISGF3 se une a secuencias de nucleótidos específicas llamadas elementos de respuesta estimulados por IFN (ISRes) en los promotores de ciertos genes, conocidos como genes estimulados por IFN ISG. La unión de ISGF3 y otros complejos transcripcionales activados por la señalización de IFN a estos elementos reguladores específicos induce la transcripción de esos genes. Interferome es una base de datos en línea curada de ISG (www.interferome.org). Adicionalmente, los homodímeros o heterodímeros de STAT se forman a partir de diferentes combinaciones de STAT-1, -3, -4, -5 o -6 durante la señalización de IFN; estos dímeros inician la transcripción génica al unirse a elementos de sitio activado por IFN (GAS) en promotores génicos. Los IFN tipo I pueden inducir la expresión de genes con elementos ISRE o GAS, pero la inducción génica por IFN tipo II solo puede ocurrir en presencia de un elemento GAS.

Además de la vía JAK-STAT, los IFN pueden activar varias otras cascadas de señalización. Tanto los IFN de tipo I como de tipo II activan a un miembro de la familia CRK de proteínas adaptadoras llamadas CRKL, un adaptador nuclear para STAT5 que también regula la señalización a través de la vía C3G/Rap1. Los IFN de tipo I activan además la proteína quinasa activada por mitógeno p38 (MAP quinasa) para inducir la transcripción génica. Los efectos antivirales y antiproliferativos específicos de IFN tipo I son el resultado de la señalización de p38 MAP quinasa. La vía de señalización de fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K) también está regulada por IFN de tipo I y tipo II. PI3K activa la quinasa P70-S6 1, una enzima que aumenta la síntesis de proteínas y la proliferación celular; fosforila la proteína ribosómica s6, que participa en la síntesis de proteínas; y fosforila una proteína represora traduccional llamada proteína eucariota de unión al factor 4E de iniciación de la traducción (EIF4EBP1) en para desactivarlo.

Puntos Clave

- Los interferones reciben el nombre de su capacidad para “interferir” con la replicación viral dentro de las células hospedadoras.
- Los IFN se dividen en tres clases: IFN de tipo I, IFN de tipo II e IFN de tipo III.
- Los IFN activan las células inmunes (células asesinas naturales y macrófagos), aumentan el reconocimiento de la infección y las células tumorales mediante la regulación positiva de la presentación de antígenos a los linfocitos T y aumentan la capacidad de las células hospedadoras no infectadas para resistir nuevas infecciones por virus.

Términos Clave

- **Interferones**: Los interferones (IFN) son proteínas elaboradas y liberadas por las células hospedadoras en respuesta a la presencia de patógenos como virus, bacterias, parásitos o células tumorales. Permiten la comunicación entre células para desencadenar las defensas protectoras del sistema inmune que erradican patógenos o tumores.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.
- **células inmunitarias**: Los glóbulos blancos, o leucocitos, son células del sistema inmune involucradas en la defensa del cuerpo tanto contra enfermedades infecciosas como contra materiales extraños.

11.4B: Interferones is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4B: Interferons** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.4C: Células asesinas naturales

Objetivos de aprendizaje

- Describir las células asesinas naturales

Las células asesinas naturales (o células NK) son un tipo de linfocito citotóxico crítico para el sistema inmune innato. El papel que desempeñan las células NK es similar al de las células T citotóxicas en la respuesta inmune adaptativa de vertebrados. Las células NK proporcionan respuestas rápidas a las células infectadas por virus y a la formación de tumores, comenzando alrededor de tres días después de la infección. Típicamente, las células inmunes detectan el MHC que está presente en las superficies celulares infectadas, desencadenando la liberación de citocinas y causando lisis o apoptosis. Las células NK son únicas, sin embargo, ya que tienen la capacidad de reconocer células estresadas en ausencia de anticuerpos y MHC, lo que permite una reacción inmune mucho más rápida. Fueron nombrados “asesinos naturales” por la noción inicial de que no requieren activación para matar células a las que les faltan marcadores “propios” del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase 1.

Las células NK se definen como linfocitos granulares grandes (LGL) y constituyen el tercer tipo de célula diferenciada del progenitor linfoide común que genera linfocitos B y T. Se sabe que las células NK se diferencian y maduran en la médula ósea, ganglio linfático, bazo, amígdalas y timo, donde luego ingresan a la circulación. Las células NK difieren fenotípicamente de las células T asesinas naturales (NKT), por su origen y por sus respectivas funciones efectoras. A menudo, la actividad de las células NKT promueve la actividad de las células NK secretando IFNγ. A diferencia de las células NKT, las células NK no expresan receptores de antígeno de células T (TCR) o marcador Pan T CD3 o receptores de células B de inmunoglobulinas de superficie (Ig), pero generalmente expresan los marcadores de superficie CD16 (FCγRIII) y CD56 en humanos, NK1.1 o NK1.2 en ratones C57BL/6. Hasta el 80% de las células NK humanas también expresan CD8.

Mecanismo

Las células NK paralizan las células diana usando la proteína citolítica perforina y una variedad de enzimas proteasas. Una célula NK primero usará perforina para crear poros en una célula diana, lo que le permitirá inyectar granzimas a través de un canal acuoso. Luego, las granzimas descomponen la célula diana, induciendo la muerte por apoptosis o lisis celular osmótica.

Las células NK también alertan al sistema inmunitario mayor mediante la secreción de sustancias químicas que se toman como mensaje de que ha llegado una amenaza.

Figura: ***Diagrama esquemático que indica las actividades complementarias de células T citotóxicas y células NK.*** *: Diagrama esquemático que indica las actividades complementarias de células T citotóxicas y células NK.*

Las células asesinas naturales juegan otros roles

Las células asesinas naturales no solo son efectores de la inmunidad innata; investigaciones recientes también han descubierto información sobre los receptores de células NK activadores e inhibidores, que desempeñan un papel en el mantenimiento de la autotolerancia y el mantenimiento de la actividad de las células NK. Las células NK también juegan un papel en la respuesta inmune adaptativa. Numerosos experimentos han demostrado su capacidad para ajustarse al ambiente inmediato y formular memoria inmunológica específica de antígeno, lo cual es fundamental para responder a infecciones secundarias con el mismo

antígeno. La capacidad de las células NK para actuar tanto en respuesta inmune innata como adaptativa es cada vez más importante en la investigación que utiliza la actividad de las células NK en posibles terapias contra el cáncer.

Los receptores de células NK también pueden diferenciarse en función de la función. Los receptores naturales de citotoxicidad inducen directamente la apoptosis después de unirse a ligandos que indican directamente la infección de una célula. Los receptores dependientes del MHC (descritos anteriormente) utilizan una vía alternativa para inducir apoptosis en células infectadas. La activación de células asesinas naturales está determinada por el equilibrio entre la estimulación inhibidora y activadora del receptor, por ejemplo, si la señalización del receptor inhibidor es más prominente, entonces se inhibirá la actividad de las células NK. De manera similar, si la señal de activación es dominante, entonces resultará la activación de células NK.

Las funciones de las células NK incluyen: Apoptosis celular mediada por gránulos citolíticos; citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos (ADCC); activación de NK y CTL inducida por citocinas; hipótesis faltante de 'auto'; vigilancia de células tumorales; función de células NK en respuesta adaptativa; función de células NK en el embarazo; y evasión de células NK por células tumorales.

Puntos Clave

- Las células NK se definen como linfocitos granulares grandes (LGL).
- Las células NK constituyen el tercer tipo de células diferenciadas del progenitor linfoide común que genera linfocitos B y T.
- Las células NK proporcionan respuestas rápidas a las células infectadas por virus y responden a la formación de tumores, actuando alrededor de 3 días después de la infección.

Términos Clave

- **Células asesinas naturales (o células NK)**: Las células asesinas naturales (o células NK) son un tipo de linfocito citotóxico crítico para el sistema inmune innato. El papel que desempeñan las células NK es análogo al de las células T citotóxicas en la respuesta inmune adaptativa de vertebrados.
- **linfocito**: Un tipo de glóbulo blanco o leucocito que se divide en dos grupos principales y un grupo nulo: linfocitos B, que producen anticuerpos en la respuesta inmune humoral, linfocitos T, que participan en la respuesta inmune mediada por células, y el grupo nulo, que contiene células asesinas, células citotóxicas que participan en la respuesta inmune innata.
- **Sistema inmune innato**: Esta es la línea inicial de defensa que conlleva una cascada de células y mecanismos que protegen al huésped de la infección por diferentes organismos en un patrón indeterminado.

11.4C: Células asesinas naturales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4C: Natural Killer Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.4D: Receptores Toll-Like

Objetivos de aprendizaje

- Resumir receptores tipo Toll

Los receptores tipo Toll (TLR) son una clase de proteínas que desempeñan un papel clave tanto en el sistema inmunitario innato como en el sistema digestivo. Son receptores únicos, que abarcan la membrana, no catalíticos que reconocen moléculas estructuralmente conservadas derivadas de microbios. Una vez que estos microbios han roto barreras físicas como la piel o la mucosa del tracto intestinal, son reconocidos por los TLR, que activan las respuestas de las células inmunitarias.

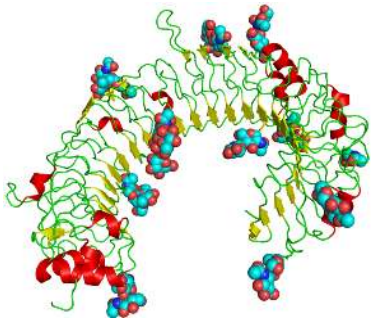


Figura: **TLR3**: La región de repetición curva rica en leucina de receptores tipo Toll, representada aquí por TLR3

Los TLR son un tipo de receptor de reconocimiento de patrones (PRR) y reconocen moléculas que son ampliamente compartidas por patógenos pero que se distinguen de las moléculas hospedadoras, denominadas colectivamente patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP). Los TLR junto con los receptores de interleucina-1 forman una superfamilia de receptores, conocida como la “Superfamilia Receptor/Receptor Toll-Like de Interleucina-1"; todos los miembros de esta familia tienen en común un dominio llamado TIR (receptor Toll-IL-1).

Debido a la especificidad de los receptores tipo Toll (y otros receptores inmunes innatos) no se pueden cambiar fácilmente en el curso de la evolución, estos receptores reconocen moléculas que están constantemente asociadas con amenazas (es decir, estrés por patógenos o células) y son altamente específicas de estas amenazas (es decir, no pueden ser confundida con auto moléculas). Las moléculas asociadas a patógenos que cumplen con este requisito suelen ser críticas para la función del patógeno y no pueden ser eliminadas o cambiadas por mutación; se dice que están conservadas evolutivamente. Las características bien conservadas en patógenos incluyen lipopolisacáridos bacterianos de superficie celular (LPS), lipoproteínas, lipopéptidos y lipoarabinomananos; proteínas como flagelina de flagelos bacterianos; ARN bicatenario de virus; o las islas CpG no metiladas de ADN bacteriano y viral; y cierto otro ARN. y ADN. Para la mayoría de los TLR, la especificidad de reconocimiento de ligandos ahora se ha establecido mediante el direccionamiento génico (también conocido como “genknockout”): una técnica mediante la cual los genes individuales pueden eliminarse selectivamente en ratones. Consulte la tabla a continuación para obtener un resumen de los ligandos TLR conocidos.

Se cree que los TLR funcionan como dímeros. Aunque la mayoría de los TLR parecen funcionar como homodímeros, TLR2 forma heterodímeros con TLR1 o TLR6, teniendo cada dímero una especificidad de ligando diferente. Los TLR también pueden depender de otros co-receptores para la sensibilidad completa del ligando, tal como en el caso del reconocimiento de TLR4 de LPS, que requiere MD-2. Se sabe que CD14 y Proteína de unión a LPS (LBP) facilitan la presentación de LPS a MD-2.

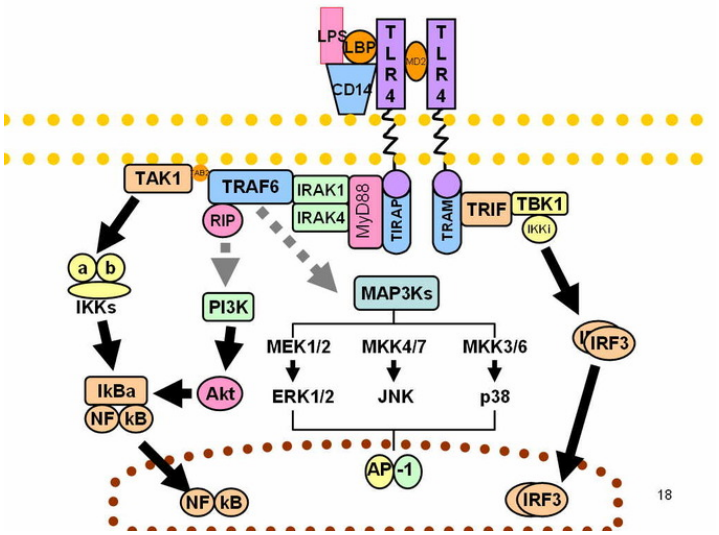


Figura: Vía de **señalización**: Vía de señalización de receptores tipo Toll. Las líneas grises discontinuas representan asociaciones desconocidas.

Las proteínas adaptadoras y quinasas que median la señalización de TLR también han sido dirigidas. Además, se ha utilizado mutagénesis aleatoria de línea germinal con ENU para descifrar las vías de señalización de TLR. Cuando se activan, los TLR reclutan moléculas adaptadoras dentro del citoplasma de las células para propagar una señal. Se sabe que cuatro moléculas adaptadoras están involucradas en la señalización. Estas proteínas se conocen como MyD88, Tirap (también llamado Mal), Trif y Tram.

La señalización de TLR se divide en dos vías de señalización distintas, la vía dependiente de MyD88 y la dependiente de TRIF. La respuesta dependiente de MyD88 ocurre en la dimerización del receptor TLR, y es utilizada por todos los TLR excepto TLR3. Su efecto primario es la activación de NFκB. La unión al ligando y el cambio conformacional que ocurre en el receptor recluta la proteína adaptadora MyD88, un miembro de la familia TIR. MyD88 luego recluta a IRAK 4, IRAK1 e IRAK2. Las IRAK quinasas luego fosforilan y activan la proteína TRAF6, que a su vez poliubiquinata la proteína TAK1, así como a sí misma para facilitar la unión a IKKβ. Al unirse, TAK1 fosforila IKKβ, que luego fosforila IκB causando su degradación y permitiendo que NFκB se difunda en el núcleo celular y active la transcripción.

Tanto TRL3 como TRL4 utilizan la vía dependiente de TRIF, que es desencadenada por ARNds y LPS, respectivamente. Para TRL3, el ARNds conduce a la activación del receptor, reclutando el adaptador TRIF. TRIF activa las quinasas TBK1 y RIP1, lo que crea una rama en la vía de señalización. El complejo de señalización TRIF/TBK1 fosforila IRF3 permitiendo su translocación al núcleo y producción de interferones Tipo I. Mientras tanto, la activación de RIP1 provoca la poliubiquinación y activación de la transcripción de TAK1 y NFκB de la misma manera que la vía dependiente de MyD88.

La señalización de TLR finalmente conduce a la inducción o supresión de genes que orquestan la respuesta inflamatoria. En total, miles de genes son activados por la señalización de TLR, y colectivamente, los TLR constituyen una de las puertas de enlace más pleiotrópicas pero estrechamente reguladas para la modulación génica.

Los receptores tipo Toll se unen y se activan por diferentes ligandos, los cuales, a su vez, se localizan en diferentes tipos de organismos o estructuras. También tienen diferentes adaptadores para responder a la activación y se localizan a veces en la superficie celular y a veces a los compartimentos celulares internos.

Puntos Clave

- Los TLR son un tipo de receptor de reconocimiento de patrones (PRR).
- Los TLR reconocen moléculas que son ampliamente compartidas por patógenos pero que se distinguen de las moléculas hospedadoras, denominadas colectivamente patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP).
- La señalización de TLR se divide en dos vías de señalización distintas, la vía dependiente de MyD88 y la dependiente de TRIF.

Términos Clave

- **Receptor tipo Toll**: Los receptores Toll-like (TLR) son una clase de proteínas que juegan un papel clave tanto en el sistema inmune innato como en el sistema digestivo. Son receptores únicos, que abarcan la membrana, no catalíticos que reconocen moléculas estructuralmente conservadas derivadas de microbios.
- **Sistema inmune innato**: Esta es la línea inicial de defensa que conlleva una cascada de células y mecanismos que protegen al huésped de la infección por diferentes organismos en un patrón indeterminado.
- Vía de **señalización**: Las vías de señal ocurren cuando una molécula de señalización extracelular activa un receptor de superficie celular. A su vez, este receptor altera las moléculas intracelulares creando una respuesta. Hay dos etapas en este proceso:Una molécula de señalización activa una proteína receptora específica en la membrana celular.Un segundo mensajero transmite la señal a la célula, provocando una respuesta fisiológica.En cualquier etapa, la señal puede amplificarse. Así, una molécula de señalización puede causar muchas respuestas.

11.4D: Receptores Toll-Like is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4D: Toll-Like Receptors** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.4E: Proteínas de unión a hierro

Las proteínas de unión a hierro del sistema inmunitario innato incluyen lactoferrina y transferrinas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las proteínas de unión al hierro

Puntos Clave

- La lactoferrina (LF), también conocida como lactotransferrina (LTF), es una proteína multifuncional de la familia de las transferrina.
- La lactoferrina es una glicoproteína globular con una masa molecular de aproximadamente 80 kDa que está ampliamente representada en diversos fluidos secretores como leche, saliva, lágrimas y secreciones nasales.
- Las transferrinas son glicoproteínas plasmáticas de unión a hierro que controlan el nivel de hierro libre en fluidos biológicos.

Términos Clave

- **transferrina**: Una glicoproteína, una beta globulina, en suero sanguíneo que combina y transporta hierro
- **Lactoferrina**: La lactoferrina (LF), también conocida como lactotransferrina (LTF), es una proteína multifuncional de la familia de las transferrina. La lactoferrina es una glicoproteína globular con una masa molecular de aproximadamente 80 kDa. Está ampliamente representado en diversos fluidos secretores como leche, saliva, lágrimas y secreciones nasales.
- **hierro**: El hierro es un elemento químico con el símbolo Fe (del latín: ferrum) y el número atómico 26. Es un metal en la primera serie de transición.

Las proteínas de unión al hierro son proteínas que generalmente se usan para desempeñar un papel en el metabolismo. Son proteínas portadoras (las que se utilizan para mover iones y moléculas a través de membranas) y más generalmente metaloproteínas (aquellas que contienen un cofactor de iones metálicos). Las proteínas de unión al hierro son proteínas séricas, que se encuentran en la sangre, y como su nombre indica, se utilizan para unir y transportar hierro.

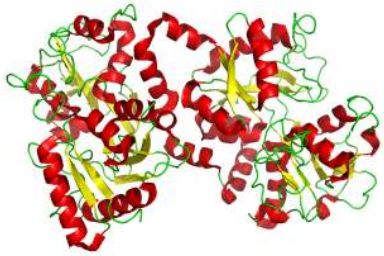


Figura: **Lactoferrina**: diagrama de Richardson de lactoferrina humana recombinante. Basado en PDB (Banco de Datos de Proteínas) 1b0l

La lactoferrina (LF), también conocida como lactotransferrina (LTF), es una proteína multifuncional de la familia de las transferrina. La lactoferrina es una glicoproteína globular con una masa molecular de aproximadamente 80 kDa. Está ampliamente representado en diversos fluidos secretores como leche, saliva, lágrimas y secreciones nasales. La lactoferrina también está presente en gránulos secundarios de PMN (Polimorphonucler neutrophil) y es secretada por algunas células acinares. La lactoferrina puede purificarse a partir de leche o producirse de forma recombinante. El calostro humano (“primera leche”) tiene la mayor concentración, seguido de la leche humana, y luego la leche de vaca (150 mg/L).

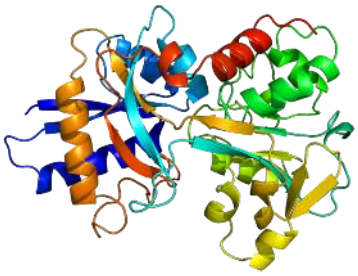


Figura: **Transferrina**: Renderización de PDB (Banco de Datos de Proteínas) basada en 1a8e.

La lactoferrina es uno de los componentes del sistema inmune del cuerpo. Tiene actividad antimicrobiana (bactericida, fungicida) y forma parte de la defensa innata, principalmente en las mucosas. En particular, la lactoferrina proporciona actividad antibacteriana a bebés humanos. La lactoferrina interactúa con ADN y ARN, polisacáridos y heparina, y muestra algunas de sus funciones biológicas en complejos con estos ligandos.

Las transferrinas son glicoproteínas plasmáticas de unión al hierro que controlan el nivel de hierro libre en fluidos biológicos. La transferrina humana está codificada por el gen TF. Las glicoproteínas de la transferrina se unen al hierro con mucha fuerza, pero reversiblemente. Aunque el hierro unido a la transferrina es inferior al 0.1% (4 mg) del hierro corporal total, es el charco de hierro más importante, con la mayor tasa de recambio (25 mg/24 h). La transferrina tiene un peso molecular de alrededor de 80 kDa y contiene dos sitios de unión específicos de Fe (III) de alta afinidad. La afinidad de la transferrina por Fe (III) es extremadamente alta (1023 M−1 a pH 7.4), pero disminuye progresivamente al disminuir el pH por debajo de la neutralidad. Cuando no se une al hierro, se le conoce como “apotransferrina” (véase también apoproteína).

11.4E: Proteínas de unión a hierro is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4E: Iron-Binding Proteins** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.4F: Péptidos Antimicrobianos

Los péptidos antimicrobianos son un componente evolutivamente conservado de la respuesta inmune innata y se encuentran entre todas las clases de vida.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de los péptidos antimicrobianos en la defensa del huésped

Puntos Clave

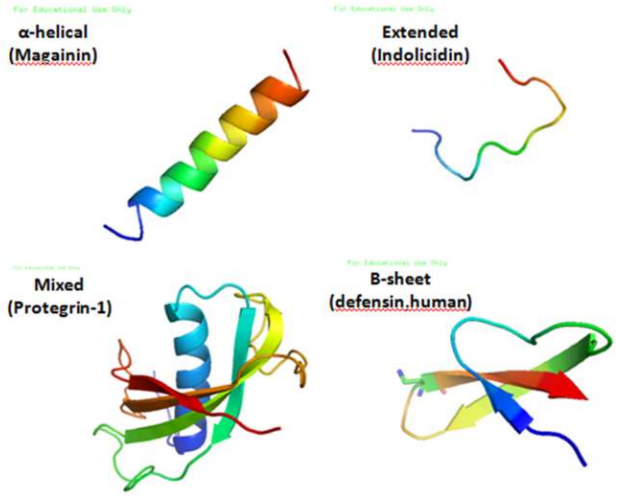
- Los péptidos antimicrobianos son un grupo único y diverso de moléculas, que se dividen en subgrupos en función de su composición y estructura de aminoácidos.
- Los modos de acción por los cuales los péptidos antimicrobianos matan las bacterias son variados e incluyen la alteración de las membranas, la interferencia con el metabolismo y la selección de componentes citoplásmicos.
- Se ha demostrado que los péptidos antimicrobianos tienen una serie de funciones inmunomoduladoras que pueden estar involucradas en el aclaramiento de la infección.

Términos Clave

- **Péptido antimicrobiano**: Los péptidos antimicrobianos (también llamados péptidos de defensa del huésped) son un componente evolutivamente conservado de la respuesta inmune innata y se encuentran entre todas las clases de vida.
- **inmune innato**: El sistema inmune innato, también conocido como sistema inmune inespecífico y primera línea de defensa, comprende las células y mecanismos que defienden al huésped de la infección por otros organismos de manera inespecífica. Esto significa que las células del sistema innato reconocen y responden a los patógenos de manera genérica, pero a diferencia del sistema inmune adaptativo, no confiere inmunidad duradera o protectora al huésped.
- **moléculas**: Una molécula es un grupo eléctricamente neutro de dos o más átomos unidos por enlaces químicos covalentes. Las moléculas se distinguen de los iones por su falta de carga eléctrica. Sin embargo, en física cuántica, química orgánica y bioquímica, el término molécula a menudo se usa de manera menos estricta, aplicándose también a iones poliatómicos.

Los péptidos antimicrobianos (también llamados péptidos de defensa del huésped) son un componente evolutivamente conservado de la respuesta inmune innata y se encuentran entre todas las clases de vida. Existen diferencias fundamentales entre células procariotas y eucariotas que pueden representar dianas para péptidos antimicrobianos. Estos péptidos son potentes antibióticos de amplio espectro que demuestran potencial como nuevos agentes terapéuticos. Se ha demostrado que los péptidos antimicrobianos matan bacterias Gram negativas y Gram positivas (incluyendo cepas resistentes a antibióticos convencionales), micobacterias (incluyendo Mycobacterium tuberculosis), virus envueltos, hongos e incluso células transformadas o cancerosas. A diferencia de la mayoría de los antibióticos convencionales, parece que los péptidos antimicrobianos también pueden tener la capacidad de mejorar la inmunidad al funcionar como inmunomoduladores.

Los péptidos antimicrobianos son un grupo único y diverso de moléculas, que se dividen en subgrupos en función de su composición y estructura de aminoácidos. Los péptidos antimicrobianos generalmente constan de entre 12 y 50 aminoácidos. Estos péptidos incluyen dos o más residuos cargados positivamente proporcionados por arginina, lisina o, en ambientes ácidos, histidina, y una gran proporción (generalmente > 50%) de residuos hidrófobos. Las estructuras secundarias de estas moléculas siguen 4 temas, entre ellos:



Varios AMP: Estas son varias estructuras peptídicas antimicrobianas.

1. α-helicoidal
2. β-trenzado debido a la presencia de 2 o más enlaces disulfuro
3. β-horquilla o bucle debido a la presencia de un solo enlace disulfuro y/o ciclación de la cadena peptídica
4. Extendida

Muchos de estos péptidos están desestructurados en solución libre, y se pliegan en su configuración final tras la partición en membranas biológicas. Contiene residuos de aminoácidos hidrófilos alineados a lo largo de un lado y residuos de aminoácidos hidrófobos alineados a lo largo del lado opuesto de una molécula helicoidal. Esta anfipaticidad de los péptidos antimicrobianos permite la partición de la bicapa lipídica de membrana. La capacidad de asociación con membranas es una característica definitiva de los péptidos antimicrobianos, aunque la permeabilización de la membrana no es necesaria. Estos péptidos tienen una variedad de actividades antimicrobianas que van desde la permeabilización de membrana hasta la acción sobre una variedad de dianas citoplásmicas.

Los modos de acción por los cuales los péptidos antimicrobianos matan las bacterias son variados e incluyen la alteración de las membranas, la interferencia con el metabolismo y la selección de componentes citoplásmicos. El contacto inicial entre el péptido y el organismo diana es electrostático, ya que la mayoría de las superficies bacterianas son aniónicas, o hidrófobas, como en el péptido antimicrobiano Piscidina. Su composición de aminoácidos, anfipaticidad, carga catiónica y tamaño les permiten unirse e insertarse en bicapas de membrana para formar poros mediante mecanismos de 'barril-duela', 'alfombra' o 'poro toroidal'. Alternativamente, pueden penetrar en la célula para unirse a moléculas intracelulares que son cruciales para la vida celular. Los modelos de unión intracelular incluyen inhibición de la síntesis de la pared celular, alteración de la membrana citoplasmática, activación de autolisina, inhibición de la síntesis de ADN, ARN y proteínas, e inhibición de ciertas enzimas. Sin embargo, en muchos casos, se desconoce el mecanismo exacto de matar. Una técnica emergente para el estudio de tales mecanismos es la interferometría de polarización dual. A diferencia de muchos antibióticos convencionales, estos péptidos parecen ser bactericidas (matan bacterias) en lugar de bacteriostáticos (inhibidores del crecimiento bacteriano). En general la actividad antimicrobiana de estos péptidos se determina midiendo la concentración inhibitoria mínima (MIC), que es la concentración más baja de fármaco que inhibe el crecimiento bacteriano.

Además de matar bacterias directamente, se ha demostrado que tienen una serie de funciones inmunomoduladoras que pueden estar involucradas en el aclaramiento de la infección, incluida la capacidad de:

- Alterar la expresión génica huésped
- Actuar como quimiocinas y/o inducir la producción de quimiocinas,
- Inhibir la producción de citocinas proinflamatorias inducidas por
- Promover la cicatrización de heridas
- Modula las respuestas de las células dendríticas y las células de la respuesta inmune adaptativa

Los modelos animales indican que los péptidos de defensa del huésped son cruciales tanto para la prevención como para la eliminación de infecciones. Parece que muchos péptidos inicialmente aislados y denominados “péptidos antimicrobianos” han demostrado tener funciones alternativas más significativas in vivo (por ejemplo, hepcidina).

Se han utilizado varios métodos para determinar los mecanismos de la actividad de los péptidos antimicrobianos. En particular, los estudios de RMN en estado sólido han proporcionado una explicación de resolución a nivel atómico de la alteración de la membrana por péptidos antimicrobianos.

11.4F: Péptidos Antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4F: Antimicrobial Peptides** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.4G: El sistema del complemento y las enfermedades cardíacas

En las cardiopatías autoinmunes, el sistema de defensa inmune del cuerpo confunde sus propios antígenos cardíacos como extraños, y los ataca.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar enfermedades cardíacas autoinmunes

Puntos Clave

- La forma más común de cardiopatía autoinmune es la cardiopatía reumática o fiebre reumática.
- El mecanismo típico de autoinmunidad involucra linfocitos T autotóxicos y el sistema del complemento.
- El daño inflamatorio conduce a lo siguiente: pericarditis, miocarditis y endocarditis.

Términos Clave

- **autoinmune**: La autoinmunidad es la falla de un organismo en reconocer sus propias partes constituyentes como auto, lo que permite una respuesta inmune contra sus propias células y tejidos. Cualquier enfermedad que resulte de una respuesta inmune tan aberrante se llama enfermedad autoinmune. La autoinmunidad a menudo es causada por la falta de desarrollo de gérmenes de un cuerpo diana, y como tal la respuesta inmune actúa contra sus propias células y tejidos.
- **inmune**: Inmunidad es un término biológico que describe un estado de tener suficientes defensas biológicas para evitar infecciones, enfermedades u otras invasiones biológicas no deseadas. En otras palabras, es la capacidad del cuerpo para resistir la entrada de microbios dañinos en él. La inmunidad involucra componentes tanto específicos como no específicos.
- **antígeno**: Sustancia que induce una respuesta inmune, generalmente extraña.

Causas

Las enfermedades cardíacas autoinmunes resultan cuando el propio sistema de defensa inmune del cuerpo confunde los antígenos cardíacos como extraños, y los ataca, lo que lleva a la inflamación del corazón como un todo, o en partes. La forma más común de cardiopatía autoinmune es la cardiopatía reumática o fiebre reumática.

Un mecanismo típico de autoinmunidad son los autoanticuerpos o la destrucción tisular mediada por linfocitos T autotóxicos. El proceso es ayudado por los neutrófilos, el sistema del complemento y el factor de necrosis tumoral alfa.

Etiológicamente, la cardiopatía autoinmune se observa con mayor frecuencia en niños con antecedentes de dolor de garganta causado por una infección estreptocócica. Esto es similar a la glomerulonefritis posestreptocócica. Aquí, los anticuerpos antibacterianos reaccionan cruzadamente con los antígenos cardíacos causando inflamación.

Pericarditis, miocarditis y endocarditis

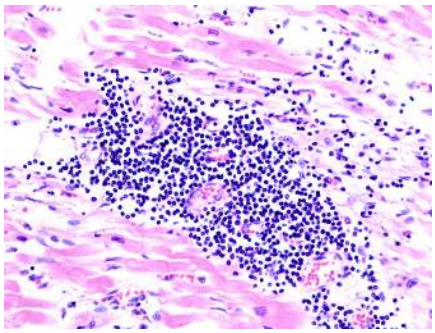


Figura: **Miocarditis viral**: Imagen histopatológica de la miocarditis en la autopsia en un paciente con inicio agudo de insuficiencia cardíaca congestiva

El daño inflamatorio puede conducir a pericarditis, miocarditis y endocarditis.

Pericarditis: Aquí el pericardio se inflama. Agudamente, puede causar derrame pericárdico que conduce a taponamiento cardíaco y muerte. Después de la cicatrización, puede haber fibrosis y adhesión del pericardio con el corazón, lo que lleva a la constricción del

corazón y disminución de la función cardíaca.

Miocarditis: Aquí se inflama la masa muscular del corazón. Los músculos inflamados tienen capacidad funcional reducida. Esto puede ser fatal si no se trata, como es en un caso de pancarditis. En la curación, habrá fibrosis y reducción de la capacidad funcional.

Endocarditis: Aquí se inflama el revestimiento interno del corazón, incluyendo las válvulas cardíacas. Esto puede provocar un prolapso valvular, la adhesión de las cúspides adyacentes, de estas válvulas, y la oclusión de los tractos de flujo de sangre a través del corazón, lo que provoca una enfermedad conocida como estenosis valvular.

Tratamiento

Las manifestaciones clínicas específicas dependen de la cantidad de inflamación. La terapia implicará cuidados cardíacos intensivos e inmunosupresores, incluidos los corticosteroides, que son útiles en la etapa aguda de la enfermedad. La fase crónica consiste principalmente en el control de la debilidad y opciones de atención de apoyo.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema de complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Complement_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vía clásica del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/clásico... lement_path.** **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ion/fagocítico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//fisiología... ión/anticuerpos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:c... t-pathways.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Interferones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Interferons**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Interferones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Interferons**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- células inmunitarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune%20Cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:c... t-pathways.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 1RH2 Interferón Alfa Humano Recombinante 2b-01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1r... lpha_2b-01.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Células asesinas naturales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Natural_Killer_Cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ls-o-nk-cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- sistema inmune innato. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/innate_immune_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:c... t-pathways.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 1RH2 Interferón Alfa Humano Recombinante 2b-01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1r... lpha_2b-01.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sistema inmune innato. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/innate_immune_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Receptor tipo Toll. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Toll-like_receptor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... naling-vía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... -como receptor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:c... t-pathways.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 1RH2 Interferón Alfa Humano Recombinante 2b-01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1r... lpha_2b-01.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Estructura TLR3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TLR3_Structure.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías de receptores tipo Toll revisadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:a... ys_revised.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Transferrina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transferrin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lactoferrina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lactoferrina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Proteínas de unión a hierro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fierro_Proteínas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hierro. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/iron**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... on/lactoferrina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- transferrina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transferrin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement-Pathways.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 1RH2 Interferón Alfa Humano Recombinante 2b-01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1r... lpha_2b-01.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Estructura TLR3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TLR3_Structure.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vías de receptores tipo Toll revisadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:a... ys_revised.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Lactoferrina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Lactoferrin.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteína TF PDB 1a8e. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... F_PDB_1a8e.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Péptidos antimicrobianos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Peptidos_antimicrobianos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Péptidos antimicrobianos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Peptidos_antimicrobianos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... tion/moléculas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... /innate-inmune**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... robial-péptido**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement-Pathways.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 1RH2 Interferón Alfa Humano Recombinante 2b-01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1r... lpha_2b-01.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura TLR3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TLR3_Structure.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vías de receptores tipo Toll revisadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:a... ys_revised.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Lactoferrina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Lactoferrin.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteína TF PDB 1a8e. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... F_PDB_1a8e.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Varios amperios. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Various_amps.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cardiopatía autoinmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/AutoImmune_Heart_Disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... inición/inmune**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- antígeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antigen**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ion/autoinmune**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vías Complementarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement-Pathways.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 1RH2 Interferón Alfa Humano Recombinante 2b-01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1rh2_recombinant_human_interferon-alpha_2b-01.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura TLR3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TLR3_Structure.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vías de receptores tipo Toll revisadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Toll-like_receptor_pathways_revised.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Lactoferrina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Lactoferrin.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteína TF PDB 1a8e. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Protein_tf_pdb_1a8e.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Varios amperios. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **https://en.Wikipedia.org/wiki/File:Various_AMPs.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Miocarditis viral (1). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:vi... rditis_(1) .JPG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

11.4G: El sistema del complemento y las enfermedades cardíacas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.4G: The Complement System and Heart Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.5: La respuesta inmune adaptativa

Topic hierarchy

11.5A: Respuesta Inmune Humoral

11.5B: Desarrollo del Sistema de Linfocitos Duales

11.5: La respuesta inmune adaptativa is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.5A: Respuesta Inmune Humoral

La respuesta inmune humoral defiende contra patógenos que están libres en la sangre mediante el uso de anticuerpos contra antígenos específicos de patógenos.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la respuesta inmune humoral

Puntos Clave

- Los antígenos son proteínas y otras macromoléculas que se unen a un anticuerpo específico y son utilizadas por el sistema inmune para reconocer patógenos.
- Las células B expresan receptores (BCR) en su membrana que contienen anticuerpos; estos anticuerpos permiten a las células B detectar patógenos y liberar más anticuerpos para combatir la infección.
- Los anticuerpos combaten las infecciones de tres maneras: marcan patógenos para su destrucción por las células fagocíticas en un proceso conocido como opsonización, recubren sitios clave sobre patógenos necesarios para la infección e inducen que la cascada del complemento ocurra contra patógenos unidos a anticuerpos.
- Una vez que la respuesta inmune adaptativa ha encontrado un antígeno, las células B se dividirán para producir células plasmáticas, que secretan rápidamente anticuerpos contra ese antígeno en un proceso llamado inmunidad activa.

Términos Clave

- **anticuerpo**: una proteína producida por linfocitos B que se une a un antígeno específico
- **opsonizar**: para hacer (bacterias u otras células) más susceptibles a la acción de los fagocitos mediante el uso de opsoninas
- **MHC**: acrónimo de complejo mayor de histocompatibilidad; estos receptores de proteínas extracelulares muestran antígenos derivados de proteínas extracelulares (clase I) o intracelulares (clase II) y otras biomoléculas

La respuesta inmune humoral combate los patógenos que están libres en los fluidos corporales, o “humores”. Se basa en antígenos (que también suelen estar libres en los humores) para detectar estos patógenos. Un antígeno es una biomolécula, como una proteína o azúcar, que se une a un anticuerpo específico. Una interacción anticuerpo/antígeno puede estimular una respuesta inmune. No todas las biomoléculas son antigénicas y no todos los antígenos producen una respuesta inmune. Las células B son el principal tipo de células implicadas en la respuesta inmune humoral. Cuando se detecta un antígeno extraño (uno proveniente de un patógeno, por ejemplo), las células B en el cuerpo que reconocen ese antígeno comenzarán a producir anticuerpos como medio para combatir al invasor extraño.

Maduración de células B

Durante la maduración, las células B ganan moléculas receptoras de antígeno, denominadas receptores de células B (BCR), que se muestran en grandes cantidades, extracelularmente en su membrana. Estos complejos proteicos unidos a membrana contienen anticuerpos, que permiten el reconocimiento de antígenos específicos. Cada célula B producida inicialmente tiene solo un tipo de anticuerpo (receptor de antígeno), lo que hace que cada célula B sea única. Es la inmensa cantidad de células B en el cuerpo, cada una de las cuales produce un anticuerpo único, lo que permite que el sistema inmunitario detecte una variedad tan amplia de antígenos patógenos. Las células B que contienen anticuerpos que reconocen antígenos “propios” se destruyen antes de que puedan madurar, evitando que el sistema inmunitario ataque al huésped. Una vez que las células B maduran en la médula ósea, migran a los ganglios linfáticos u otros órganos linfáticos, donde pueden comenzar a encontrarse con patógenos.

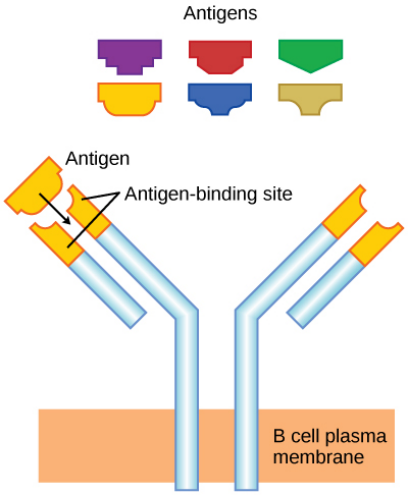


Figura: **Receptores de células B**: Los receptores de células B, que contienen anticuerpos (denominados sitio de unión a antígeno en la imagen) están incrustados en las membranas de las células B y se unen a una variedad de antígenos a través de sus regiones variables.

Activación de células B

Cuando una célula B se encuentra con el antígeno que se une a su receptor, la molécula de antígeno se introduce en la célula por endocitosis, reapareciendo en la superficie de la célula unida a una molécula MHC de clase II. Cuando se completa este proceso, la célula B se sensibiliza. En la mayoría de los casos, la célula B sensibilizada debe entonces encontrarse con un tipo específico de célula T, llamada célula T auxiliar, antes de activarse. Esta activación de la célula T auxiliar se produce cuando una célula dendrítica presenta un antígeno en su molécula MHC II, permitiendo que la célula T la reconozca y madure.

La célula T auxiliar se une al complejo antígeno-MHC clase II y se induce a liberar citocinas que inducen a la célula B a dividirse rápidamente, produciendo miles de células idénticas (clonales). Estas células hijas se convierten en células plasmáticas o células B de memoria. Las células B de memoria permanecen inactivas en este punto. Un encuentro posterior con el antígeno, causado por una reinfección por la misma bacteria o virus, dará como resultado que se dividan en una nueva población de células plasmáticas. Las células plasmáticas, por otro lado, producen y secretan grandes cantidades, hasta 100 millones de moléculas por hora, de moléculas de anticuerpos. Un anticuerpo, también conocido como inmunoglobulina (Ig), es una proteína que es producida por las células plasmáticas después de la estimulación por un antígeno. Los anticuerpos son los agentes de la inmunidad humoral. Los anticuerpos ocurren en la sangre, en las secreciones gástricas y mucosas, y en la leche materna. Los anticuerpos en estos fluidos corporales pueden unirse a patógenos y marcarlos para su destrucción por los fagocitos antes de que puedan infectar las células.

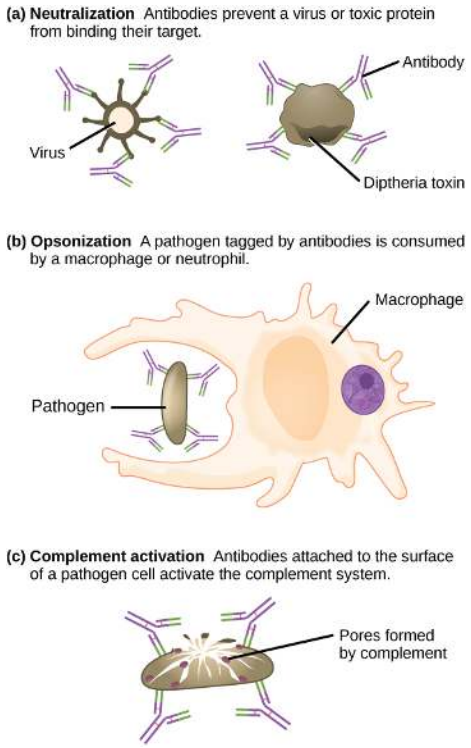


Figura: **Métodos mediante los cuales los anticuerpos inhiben la infección**: Los anticuerpos pueden inhibir la infección (a) evitando que el antígeno se una a su diana, (b) marcando un patógeno para su destrucción por macrófagos o neutrófilos, o (c) activando la cascada del complemento.

Anticuerpos

Estos anticuerpos circulan en el torrente sanguíneo y el sistema linfático, uniéndose con el antígeno cada vez que se encuentra. La unión puede combatir la infección de varias maneras. Los anticuerpos pueden unirse a virus o bacterias, lo que interfiere con las interacciones químicas requeridas para que infecten o se unan a otras células. Los anticuerpos pueden crear puentes entre diferentes partículas que contienen sitios antigénicos, aglutinándolos todos juntos e impidiendo su correcto funcionamiento. La neutralización de anticuerpos puede evitar que los patógenos entren e infecten las células hospedadoras. Los patógenos neutralizados recubiertos con anticuerpos pueden ser filtrados por el bazo para ser eliminados en orina o heces. El complejo antígeno-anticuerpo estimula el sistema del complemento descrito anteriormente, destruyendo la célula que porta el antígeno. Los anticuerpos también opsonizan las células patógenas, en donde las marcan para su destrucción por células fagocíticas, tales como macrófagos o neutrófilos. Adicionalmente, los anticuerpos estimulan la inflamación, mientras que su presencia en el moco y en la piel previene el ataque de patógenos.

La producción de anticuerpos por las células plasmáticas en respuesta a un antígeno se denomina inmunidad activa. Esto describe la respuesta activa del sistema inmune del huésped a una infección o a una vacunación. También hay una respuesta inmune pasiva en la que los anticuerpos se introducen en el huésped desde una fuente externa, en lugar de las propias células plasmáticas del individuo. Por ejemplo, los anticuerpos que circulan en el cuerpo de una mujer embarazada se mueven a través de la placenta hacia el feto en desarrollo. El niño se beneficia de la presencia de estos anticuerpos hasta varios meses después del nacimiento. Además, una respuesta inmune pasiva es posible inyectando anticuerpos en un individuo en forma de antiveneno a una toxina mordedura de serpiente o anticuerpos en suero sanguíneo para ayudar a combatir una infección de hepatitis, dando alivio inmediato.

11.5A: Respuesta Inmune Humoral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.5A: Humoral Immune Response** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.5B: Desarrollo del Sistema de Linfocitos Duales

Los linfocitos se originan a partir de un progenitor común en un proceso conocido como hematopoeisis.

Objetivos de aprendizaje

- Examinar el desarrollo de linfocitos duales

Puntos Clave

- Las células B y las células T son los principales tipos de linfocitos.
- Las células B maduran en linfocitos B en la médula ósea, mientras que las células T migran a, y maduran en, un órgano distinto llamado timo.
- Después de la maduración, los linfocitos ingresan a la circulación y a los órganos linfoides periféricos (por ejemplo, el bazo y los ganglios linfáticos) donde estudian en busca de patógenos invasores y/o células tumorales.
- Los linfocitos involucrados en la inmunidad adaptativa (es decir, células B y T) se diferencian más después de la exposición a un antígeno para formar linfocitos efectores y de memoria.

Términos Clave

- **linfocito**: Un tipo de glóbulo blanco o leucocito que se divide en dos grupos principales y un grupo nulo: linfocitos B, que producen anticuerpos en la respuesta inmune humoral, linfocitos T, que participan en la respuesta inmune mediada por células, y el grupo nulo, que contiene células asesinas, células citotóxicas que participan en la respuesta inmune innata.
- **Leucocito**: Un glóbulo blanco.
- **hematopoyesis: La** hematopoyesis es la formación de componentes celulares sanguíneos a partir de una célula madre progenitora común.

Las células del sistema inmune adaptativo son un tipo de leucocito, llamado linfocito. El cuerpo humano tiene alrededor de 2 billones de linfocitos, constituyendo 20-40% de los glóbulos blancos (WBC); su masa total es aproximadamente la misma que el cerebro o el hígado. La sangre periférica contiene 20-50% de linfocitos circulantes; el resto se mueve dentro del sistema linfático. Las células B y las células T son los principales tipos de linfocitos.

Diferenciación de células B y células T

Las células madre de mamíferos se diferencian en varios tipos de células sanguíneas dentro de la médula ósea. Este proceso se llama hematopoyesis. Durante este proceso, todos los linfocitos se originan a partir de un progenitor linfoide común antes de diferenciarse en sus distintos tipos de linfocitos. La diferenciación de linfocitos en tipos distinguibles sigue varias vías de una manera jerárquica así como de una manera más plástica. La formación de linfocitos se conoce como linfopoyesis. Las células B maduran en linfocitos B en la médula ósea, mientras que las células T migran a, y maduran en, un órgano distinto llamado timo. Después de la maduración, los linfocitos ingresan a la circulación y a los órganos linfoides periféricos (por ejemplo, el bazo y los ganglios linfáticos) donde estudian en busca de patógenos invasores y/o células tumorales.

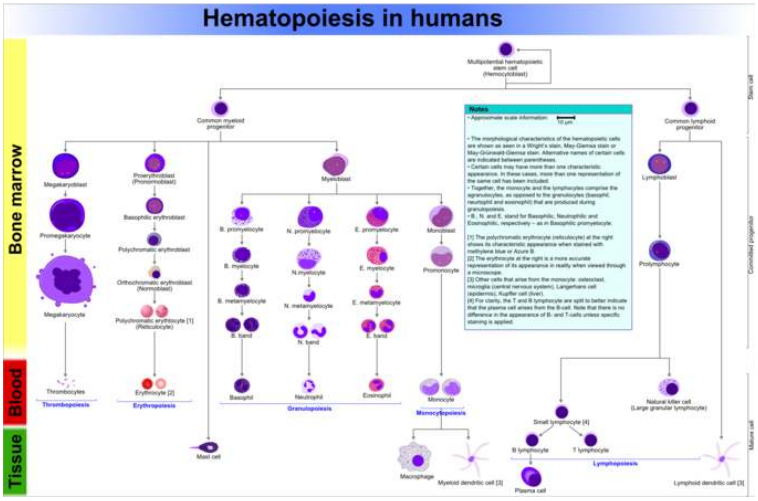


Figura: **Hematopoeisis en humanos**: Las células madre de mamíferos se diferencian en varios tipos de células sanguíneas dentro de la médula ósea. Este proceso se llama hematopoyesis. Todos los linfocitos se originan durante este proceso a partir de un progenitor linfoide común antes de diferenciarse en sus distintos tipos de linfocitos.

Diferenciación adicional

Los linfocitos involucrados en la inmunidad adaptativa (es decir, células B y T) se diferencian más después de la exposición a un antígeno; forman linfocitos efectores y de memoria. Los linfocitos efectores funcionan para eliminar el antígeno, ya sea liberando anticuerpos (en el caso de las células B), gránulos citotóxicos (células T citotóxicas) o mediante señalización a otras células del sistema inmune (células T colaboradoras). Las células de memoria permanecen en los tejidos periféricos y la circulación durante un tiempo prolongado listas para responder al mismo antígeno en futuras exposiciones.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m47434/latest/. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44821/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: www.boundless.com//biology/fc/mhc. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- opsonizar. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/opsonize. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- anticuerpo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/antibody. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m47434/latest/. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m47434/latest/. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- linfocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/linfocito. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema inmune adaptativo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Adaptive_Immune_System. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Linfocyte%23Desarrollo. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- leucocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/leucocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hematopoyesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Haematopoiesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m47434/latest/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m47434/latest/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... n)_diagram.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

11.5B: Desarrollo del Sistema de Linfocitos Duales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.5B: Development of the Dual Lymphocyte System** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.6: Antígenos y Anticuerpos

Topic hierarchy

11.6A: Inmunodeficiencia

11.6B: Funciones de anticuerpos

11.6: Antígenos y Anticuerpos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.6A: Inmunodeficiencia

La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario no puede responder adecuadamente a las infecciones.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar los problemas asociados a la inmunodeficiencia

Puntos Clave

- Si se permite que un patógeno prolifere a ciertos niveles, el sistema inmunitario puede agobiarse; la inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario no responde suficientemente a un patógeno.
- La inmunodeficiencia puede ser causada por muchos factores, incluyendo ciertos patógenos, desnutrición, exposición química, exposición a radiación o incluso estrés extremo.
- El VIH es un virus que causa inmunodeficiencia al infectar las células T auxiliares, provocando que las células T citotóxicas las destruyan.

Términos Clave

- **fagocito**: una célula del sistema inmune, como un neutrófilo, macrófago o célula dendrítica, que engulle y destruye virus, bacterias y materiales de desecho
- **lisis**: la desintegración o destrucción de células
- **inmunodeficiencia**: un agotamiento en el sistema inmune natural del cuerpo, o en algún componente del mismo

Inmunodeficiencia

Las fallas, insuficiencias o retrasos en cualquier nivel de la respuesta inmune pueden permitir que patógenos o células tumorales se apoyen para replicarse o proliferar a niveles lo suficientemente altos como para que el sistema inmunitario se abrume, lo que lleva a la inmunodeficiencia; puede ser adquirida o heredada. La inmunodeficiencia se puede adquirir como resultado de la infección con ciertos patógenos (como el VIH), exposición química (incluyendo ciertos tratamientos médicos), desnutrición o, posiblemente, por estrés extremo. Por ejemplo, la exposición a la radiación puede destruir poblaciones de linfocitos, elevando la susceptibilidad de un individuo a infecciones y cáncer. Decenas de trastornos genéticos resultan en inmunodeficiencias, incluyendo Inmunodeficiencia Combinada Severa (SCID), síndrome de linfocitos desnudos y deficiencias de MHC II. En raras ocasiones, pueden presentarse inmunodeficiencias primarias que están presentes desde el nacimiento. La neutropenia es una forma en la que el sistema inmunitario produce un número inferior al promedio de neutrófilos, los fagocitos más abundantes del organismo. Como resultado, las infecciones bacterianas pueden ir sin restricciones en la sangre, causando complicaciones graves.

VIH/SIDA

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/ síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), es una enfermedad del sistema inmune humano causada por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Durante la infección inicial, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad similar a la influenza. Esto suele ir seguido de un periodo prolongado sin síntomas. A medida que avanza la enfermedad, interfiere cada vez más con el sistema inmunológico. La persona tiene una alta probabilidad de infectarse, incluso por infecciones oportunistas y tumores que no suelen afectar a las personas que tienen sistemas inmunitarios que funcionan.

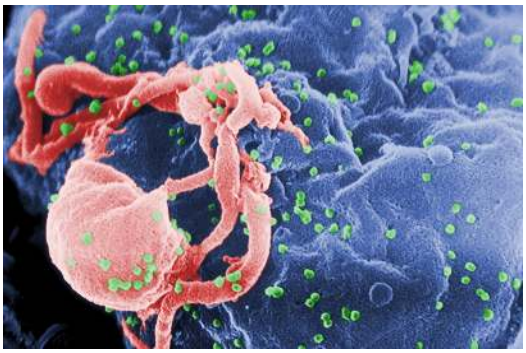


Figura: **Imagen del VIH: micrografía electrónica de barrido de gemación del VIH-1 (en verde, color agregado) de linfocitos cultivados**: Múltiples protuberancias redondas en la superficie celular representan sitios de ensamblaje y gemación del VIH. Durante la infección primaria, el nivel de VIH puede alcanzar varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre.

Después de que el virus ingresa al cuerpo, se produce un período de rápida replicación viral, lo que lleva a una abundancia de virus en la sangre periférica. Durante la infección primaria, el nivel de VIH puede alcanzar varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre. Esta respuesta va acompañada de una marcada caída en el número de células T CD4+ circulantes, células que son o se convertirán en células T auxiliares. La viremia aguda, o propagación del virus, se asocia casi invariablemente con la activación de las células T CD8+ (que matan a las células infectadas por el VIH) y, posteriormente, con la producción de anticuerpos. Se cree que la respuesta de linfocitos T CD8+ es importante para controlar los niveles de virus, que alcanzan su pico y luego disminuyen, a medida que se recuperan los recuentos de linfocitos T CD4+.

En última instancia, el VIH causa SIDA al agotar las células T CD4+ (células T auxiliares). Esto debilita el sistema inmunológico, permitiendo infecciones oportunistas. Las células T son esenciales para la respuesta inmune; sin ellas, el cuerpo no puede combatir las infecciones ni matar las células cancerosas. El mecanismo de agotamiento de células T CD4+ difiere en las fases aguda y crónica. Durante la fase aguda, la lisis celular inducida por VIH y la destrucción de células infectadas por células T citotóxicas explican el agotamiento de las células T CD4+, aunque la apoptosis (muerte celular programada) también puede ser un factor. Durante la fase crónica, las consecuencias de la activación inmune generalizada junto con la pérdida gradual de la capacidad del sistema inmune para generar nuevas células T parecen explicar la lenta disminución en el número de células T CD4+.

11.6A: Inmunodeficiencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.6A: Immunodeficiency** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.6B: Funciones de anticuerpos

Los anticuerpos, parte de la respuesta inmune humoral, están involucrados en la detección y neutralización de patógenos.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre afinidad, avidez y reactividad cruzada en anticuerpos

Puntos Clave

- Los anticuerpos son producidos por las células plasmáticas, pero, una vez secretados, pueden actuar independientemente contra patógenos extracelulares y toxinas.
- Los anticuerpos se unen a antígenos específicos sobre patógenos; esta unión puede inhibir la infectividad del patógeno bloqueando sitios extracelulares clave, como los receptores involucrados en la entrada de la célula huésped.
- Los anticuerpos también pueden inducir la respuesta inmune innata para destruir un patógeno, activando fagocitos como macrófagos o neutrófilos, que son atraídos por las células unidas a anticuerpos.
- La afinidad describe la fuerza con la que un solo anticuerpo se une a un antígeno dado, mientras que la avidez describe la unión de un anticuerpo multimérico a múltiples antígenos.
- Un anticuerpo multimérico puede tener brazos individuales con baja afinidad, pero tener una avidez general alta debido a los efectos sinérgicos entre los sitios de unión.
- La reactividad cruzada ocurre cuando un anticuerpo se une a un antígeno diferente pero similar al para el que se generó; esto puede aumentar la resistencia a patógenos o resultar en una reacción autoinmune.

Términos Clave

- **avidez**: la medida del sinergismo de las interacciones individuales de fuerza entre proteínas
- **afinidad**: la atracción entre un anticuerpo y un antígeno

Funciones de anticuerpos

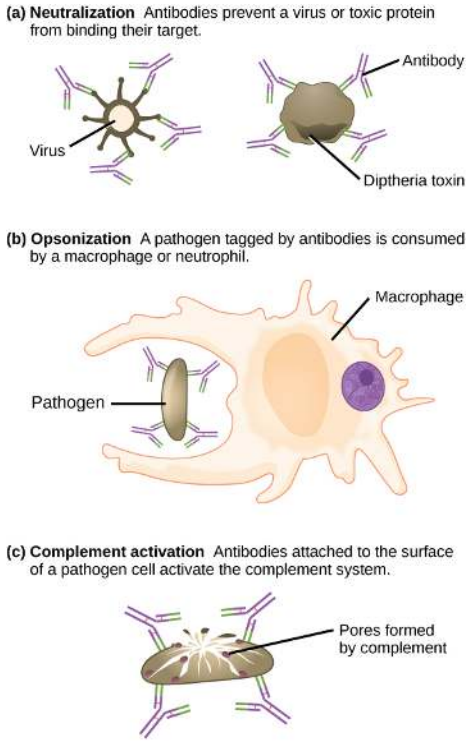


Figura: **Mecanismos de acción** de anticuerpos: Los anticuerpos pueden inhibir la infección (a) evitando que el antígeno se una a su diana, (b) marcando un patógeno para su destrucción por macrófagos o neutrófilos, o (c) activando la cascada del complemento.

Las células plasmáticas diferenciadas son actores cruciales en la respuesta de inmunidad humoral. Los anticuerpos que secretan son particularmente significativos contra patógenos extracelulares y toxinas. Una vez secretados, los anticuerpos circulan libremente y actúan independientemente de las células plasmáticas. En ocasiones, los anticuerpos pueden transferirse de un individuo a otro. Por ejemplo, una persona que recientemente ha producido una respuesta inmune exitosa contra un agente de enfermedad en particular puede donar sangre a un receptor no inmune, confiriendo inmunidad temporal a través de anticuerpos en el suero sanguíneo del donante. Este fenómeno, llamado inmunidad pasiva, también ocurre de forma natural durante la lactancia, lo que hace que los lactantes sean altamente resistentes a las infecciones durante los primeros meses de vida.

Los anticuerpos recubren patógenos extracelulares y los neutralizan bloqueando sitios clave en el patógeno que mejoran su infectividad, como los receptores que “acoplan” patógenos en las células hospedadoras. La neutralización de anticuerpos puede evitar que los patógenos entren e infecten las células hospedadoras, a diferencia del enfoque mediado por células T citotóxicas de matar células que ya están infectadas para prevenir la progresión de una infección establecida. Los patógenos neutralizados recubiertos con anticuerpos pueden ser filtrados por el bazo y eliminados en orina o heces.

Los anticuerpos también marcan patógenos para su destrucción por células fagocíticas, como macrófagos o neutrófilos, porque son muy atraídos por macromoléculas complejadas con anticuerpos. La potenciación fagocítica por anticuerpos se llama opsonización. En otro proceso, la fijación del complemento, IgM e IgG en suero se unen a antígenos, proporcionando sitios de acoplamiento a los que se pueden unir proteínas secuenciales del complemento. La combinación de anticuerpos y complemento mejora aún más la opsonización, promoviendo una rápida eliminación de patógenos.

Afinidad, avidez y reactividad cruzada

No todos los anticuerpos se unen con la misma fuerza, especificidad y estabilidad. De hecho, los anticuerpos presentan diferentes afinidades (atracción) dependiendo de la complementariedad molecular entre las moléculas de antígeno y anticuerpo. Un anticuerpo con una mayor afinidad por un antígeno particular se uniría de manera más fuerte y estable. Se esperaría presentar una defensa más desafiante contra el patógeno correspondiente al antígeno específico.

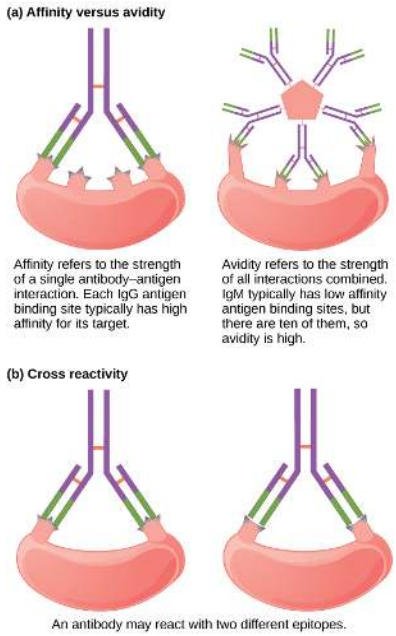


Figura: **Afinidad de anticuerpos, avidez y reactividad cruzada**: (a) La afinidad se refiere a la fuerza de interacciones individuales entre antígeno y anticuerpo, mientras que la avidez se refiere a la fuerza de todas las interacciones combinadas. (b) Un anticuerpo puede reaccionar de forma cruzada con diferentes epítopos.

El término avidez describe la unión por clases de anticuerpos que se secretan como estructuras unidas multivalentes (como IgM e IgA). Aunque la avidez mide la fuerza de unión, así como lo hace la afinidad, la avidez no es simplemente la suma de las afinidades de los anticuerpos en una estructura multimérica. La avidez depende del número de sitios de unión idénticos en el antígeno que se detecta, así como de otros factores físicos y químicos. Típicamente, los anticuerpos multiméricos, como IgM pentamérica, se clasifican como que tienen menor afinidad que los anticuerpos monoméricos, pero alta avidez. Esencialmente, el hecho de que los

anticuerpos multiméricos puedan unirse a muchos antígenos simultáneamente equilibra su fuerza de unión ligeramente menor para cada interacción anticuerpo/antígeno.

Los anticuerpos secretados después de unirse a un epítopo en un antígeno pueden exhibir reactividad cruzada para los mismos epítopos o similares en diferentes antígenos. La reactividad cruzada ocurre cuando un anticuerpo no se une al antígeno que provocó su síntesis y secreción, sino a un antígeno diferente. Debido a que un epítopo corresponde a una región tan pequeña (la superficie de aproximadamente cuatro a seis aminoácidos), es posible que diferentes macromoléculas exhiban las mismas identidades y orientaciones moleculares en regiones cortas.

La reactividad cruzada puede ser beneficiosa si un individuo desarrolla inmunidad a varios patógenos relacionados a pesar de haber estado expuesto o vacunado contra solo uno de ellos. Por ejemplo, la reactividad cruzada de anticuerpos puede ocurrir contra las estructuras superficiales similares de varias bacterias Gram-negativas. Por el contrario, los anticuerpos producidos contra componentes moleculares patógenos que se asemejan a las automoléculas pueden marcar incorrectamente las células huésped para su destrucción, causando daño autoinmune Los pacientes que desarrollan lupus eritematoso sistémico (LES) suelen presentar anticuerpos que reaccionan con su propio ADN. Estos anticuerpos pueden haberse producido inicialmente contra el ácido nucleico de microorganismos, pero posteriormente reaccionaron de forma cruzada con autoantígenos. Este fenómeno también se llama mimetismo molecular.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44831/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- VIH/SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/VIH/Sida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fagocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fagocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- avidez. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/avidity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- afinidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/affinity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

11.6B: Funciones de anticuerpos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.6B: Antibody Functions** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.7: Anticuerpos

Topic hierarchy

11.7A: Proteínas de anticuerpos y unión a antígeno

11.7B: Genes de anticuerpos y diversidad

11.7C: Selección clonal de células productoras de anticuerpos

11.7D: Conmutación de Clase de Isotipo

11.7E: Fabricación de células B de memoria

11.7F: Respuestas de anticuerpos primarias y secundarias

11.7: Anticuerpos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.7A: Proteínas de anticuerpos y unión a antígeno

Una región en la punta de la proteína del anticuerpo es muy variable, permitiendo que existan millones de anticuerpos con diferentes sitios de unión a antígeno.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función general y estructura de un anticuerpo

Puntos Clave

- Un anticuerpo (Ab), también conocido como inmunoglobulina (Ig), es una proteína grande producida por las células B que es utilizada por el sistema inmune para identificar y neutralizar objetos extraños, como bacterias y virus. El anticuerpo reconoce una parte única de la diana foránea, llamada antígeno.
- Cada punta de la "Y" de un anticuerpo contiene un paratope que es específico para un epítopo particular (análogo a una cerradura y llave) en un antígeno, permitiendo que estas dos estructuras se unan con precisión. Usando este mecanismo de unión, un anticuerpo puede etiquetar un microbio o una célula infectada.
- La estructura general de todos los anticuerpos es muy similar: El monómero de Ig es una molécula en forma de Y que consta de cuatro cadenas polipeptídicas: dos cadenas pesadas idénticas y dos cadenas ligeras idénticas conectadas por enlaces disulfuro.
- Los anticuerpos pueden presentarse en dos formas físicas, una forma soluble que se secreta de la célula, y una forma unida a la membrana que se une a la superficie de una célula B y se conoce como el receptor de células B (BCR).

Términos Clave

- **Región hipervariable**: En los anticuerpos, las regiones hipervariables forman el sitio de unión al antígeno y se encuentran tanto en cadenas ligeras como pesadas. También contribuyen a la especificidad de cada anticuerpo. En una región variable, los 3 segmentos de HV de cada cadena pesada o ligera se pliegan juntos en el extremo N para formar un bolsillo de unión a antígeno.

Un anticuerpo (Ab), también conocido como inmunoglobulina (Ig), es una proteína grande en forma de Y producida por las células B que es utilizada por el sistema inmune para identificar y neutralizar objetos extraños, como bacterias y virus. El anticuerpo reconoce una parte única de la diana foránea, llamada antígeno. Cada punta de la "Y" de un anticuerpo contiene un paratope (una estructura análoga a un bloqueo) que es específico para un epítopo particular (similar análogo a una clave) en un antígeno, permitiendo que estas dos estructuras se unan juntas con precisión. Mediante este mecanismo de unión, un anticuerpo puede marcar un microbio, o una célula infectada, para el ataque de otras partes del sistema inmune, o puede neutralizar su diana directamente; por ejemplo, bloqueando una parte de un microbio que es esencial para su invasión y supervivencia. La producción de anticuerpos es la función principal del sistema inmune humoral.

Funciones de anticuerpos

Las funciones de los anticuerpos incluyen las siguientes:

- Combinar con viruses/toxinas para evitar que invadan células
- Adjuntar a flagelos de bacterias, restringiendo su movimiento
- Se unen múltiples a muchas bacterias a la vez, lo que hace que se acumulen y eviten el movimiento alrededor del cuerpo
- Burst bacterias paredes celulares
- Adjuntarse a las bacterias, facilitando que los fagocitos las ingieran

Estructura de anticuerpos

Los anticuerpos son proteínas plasmáticas globulares pesadas (~150 kDa). Tienen cadenas de azúcar agregadas a algunos de sus residuos de aminoácidos; es decir, son glicoproteínas. Los anticuerpos suelen estar hechos de las mismas unidades estructurales básicas, cada una con dos cadenas pesadas grandes y dos cadenas ligeras pequeñas.

Cadenas pesadas y ligeras, regiones variables y constantes de un anticuerpo

Existen varios tipos diferentes de cadenas pesadas de anticuerpos, y varios tipos diferentes de anticuerpos, los cuales se agrupan en diferentes isotipos en función de qué cadena pesada poseen. Se conocen cinco isotipos de anticuerpos diferentes en los mamíferos,

que desempeñan diferentes roles y ayudan a dirigir la respuesta inmune apropiada para cada tipo de objeto extraño que encuentran.

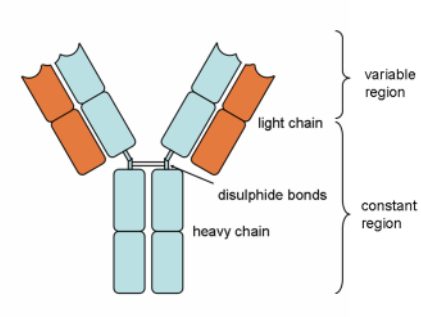


Figura: **Estructura básica del anticuerpo**: cadenas pesadas y ligeras, regiones variables y constantes de un anticuerpo

La estructura general de todos los anticuerpos es muy similar. El monómero de Ig es una molécula en forma de Y que consta de cuatro cadenas polipeptídicas: dos cadenas pesadas idénticas y dos cadenas ligeras idénticas conectadas por enlaces disulfuro. Cada cadena está compuesta por dominios estructurales llamados dominios de inmunoglobulina. Estos dominios contienen aproximadamente 70-110 aminoácidos y se clasifican en diferentes categorías según su tamaño y función; por ejemplo, variable o IgV, y constante o IgC. La región constante determina la clase de una inmunoglobulina. Todas las cadenas tienen un pliegue característico de inmunoglobulina en el que dos láminas beta crean una forma de "sándwich", mantenidas unidas por interacciones entre cisteínas conservadas y otros aminoácidos cargados.

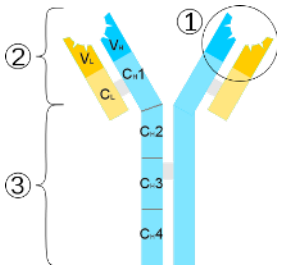


Figura: **Fragmento de unión a antígeno**: Esquema de una IgM/IgE con sus regiones coestante (C) y variable (V): 1) fragmento de unión a antígeno 2) región Fab 3) región Fc azul: cadena pesadacadena baja: cadenas ligeras

Sin embargo, una pequeña región en la punta de la proteína es extremadamente variable, permitiendo que existan millones de anticuerpos con estructuras de punta ligeramente diferentes, o sitios de unión a antígeno. Esta región es conocida como la región hipervariable. Cada una de estas variantes puede unirse a un antígeno diferente. Esta enorme diversidad de anticuerpos permite que el sistema inmunitario reconozca una variedad igualmente amplia de antígenos. La gran y diversa población de anticuerpos es generada por combinaciones aleatorias de un conjunto de segmentos génicos que codifican diferentes o paratopos, seguido de mutaciones aleatorias en esta área del gen del anticuerpo, que crean mayor diversidad. El paratope está conformado en el extremo amino terminal del monómero del anticuerpo por los dominios variables de las cadenas pesada y ligera. El dominio variable también se conoce como la región FV, y es la región más importante para unirse a antígenos. Más específicamente, los bucles variables de las cadenas β, tres cada una en las cadenas ligera (VL) y pesada (VH) son responsables de la unión al antígeno.

Los anticuerpos pueden presentarse en dos formas físicas, una forma soluble que se secreta de la célula, y una forma unida a la membrana que se une a la superficie de una célula B y se conoce como el receptor de células B (BCR). El BCR solo se encuentra en la superficie de las células B y facilita la activación de estas células y su posterior diferenciación en fábricas de anticuerpos llamadas células plasmáticas, o células B de memoria que sobrevivirán en el cuerpo y recordarán ese mismo antígeno para que las células B puedan responder más rápido en el futuro exposición. En la mayoría de los casos, la interacción de la célula B con una célula T auxiliar es necesaria para producir la activación completa de la célula B y, por lo tanto, la generación de anticuerpos después de la unión al antígeno.

11.7A: Proteínas de anticuerpos y unión a antígeno is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.7A: Antibody Proteins and Antigen Binding** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.7B: Genes de anticuerpos y diversidad

Se han desarrollado mecanismos genéticos complejos que permiten a las células B de vertebrados generar un conjunto diverso de anticuerpos a partir de relativamente pocos genes de anticuerpos.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar las dos etapas que dan como resultado la diversidad de anticuerpos: somática (V (D) J) y etapas de recombinación

Puntos Clave

- Prácticamente todos los microbios pueden desencadenar una respuesta de anticuerpos. El reconocimiento exitoso y la erradicación de muchos tipos diferentes de microbios requiere diversidad entre anticuerpos, resultado de la variación en la composición de aminoácidos que les permite interactuar con muchos antígenos diferentes.
- Los anticuerpos obtienen su diversidad a través de 2 procesos. El primero se llama V (D) J (regiones variables, diversas y de unión) recombinación. Durante la maduración celular, las células B empalman el ADN de todos menos uno de los genes de cada región y combinan los tres genes restantes para formar un segmento VDJ.
- La segunda etapa de recombinación ocurre después de que la célula B es activada por un antígeno. En estas células que se dividen rápidamente, los genes que codifican los dominios variables de las cadenas pesada y ligera experimentan una alta tasa de mutación puntual, mediante un proceso llamado hipermutación somática.
- Como consecuencia de estos procesos, cualquier célula B hija adquirirá ligeras diferencias de aminoácidos en los dominios variables de sus cadenas de anticuerpos.Esto sirve para aumentar la diversidad del conjunto de anticuerpos e impacta la afinidad de unión al antígeno del anticuerpo.
- Las mutaciones puntuales pueden dar como resultado la producción de anticuerpos que tienen una afinidad menor o mayor con su antígeno que el anticuerpo original. Las células B que expresan anticuerpos con una mayor afinidad por el antígeno superarán a las que tienen afinidades más débiles (llamadas maduración por afinidad).

Términos Clave

- **Hipermutación somática**: un mecanismo celular mediante el cual el sistema inmune se adapta a los nuevos elementos extraños que lo confrontan (por ejemplo, microbios). Un componente importante del proceso de maduración por afinidad, la SHM diversifica los receptores de células B utilizados para reconocer elementos extraños (antígenos) y permite que el sistema inmunitario adapte su respuesta a nuevas amenazas durante la vida de un organismo.
- **Recombinación V (D) J**: También conocida como recombinación somática, este es un mecanismo de recombinación genética en las primeras etapas de la producción de inmunoglobulinas (Ig) y receptores de células T (TCR) del sistema inmune.

Prácticamente todos los microbios pueden desencadenar una respuesta de anticuerpos. El reconocimiento exitoso y la erradicación de muchos tipos diferentes de microbios requiere diversidad entre los anticuerpos (glicoproteínas pertenecientes a la superfamilia de las inmunoglobulinas). Es la variedad en su composición de aminoácidos la que les permite interactuar con muchos antígenos diferentes. Se ha estimado que los humanos generan alrededor de 10 mil millones de anticuerpos diferentes, cada uno capaz de unirse a un epítopo distinto de un antígeno. Si bien se genera un enorme repertorio de diferentes anticuerpos en un solo individuo, el número de genes disponibles para elaborar estas proteínas está limitado por el tamaño del genoma humano. Varios mecanismos genéticos complejos han evolucionado que permiten a las células B de vertebrados generar un conjunto diverso de anticuerpos a partir de un número relativamente pequeño de genes de anticuerpos.

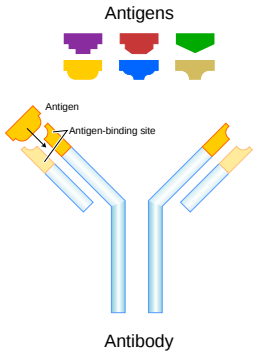


Figura: **Los anticuerpos se unen a antígenos específicos**: Diagrama esquemático de un anticuerpo y antígenos. Las cadenas ligeras son en azul claro y naranja, las cadenas pesadas en azul oscuro y naranja. Cada anticuerpo se une a un antígeno específico; una interacción similar a una cerradura y llave.

Estructura de anticuerpos

Los anticuerpos suelen estar hechos de unidades estructurales básicas, cada una con dos cadenas pesadas grandes y dos cadenas ligeras pequeñas. Existen varios tipos diferentes de cadenas pesadas de anticuerpos, y varios tipos diferentes de anticuerpos, los cuales se agrupan en diferentes isotipos en función de qué cadena pesada poseen. Se conocen cinco isotipos de anticuerpos diferentes en los mamíferos, que desempeñan diferentes roles y ayudan a dirigir la respuesta inmune apropiada para cada tipo de objeto extraño que encuentran. Aunque la estructura general de todos los anticuerpos es muy similar, una pequeña región en la punta de la proteína es extremadamente variable, permitiendo que existan millones de anticuerpos con sitios de unión a antígeno ligeramente diferentes. Esta región es conocida como la región hipervariable. Cada una de estas variantes puede unirse a un antígeno diferente. Esta enorme diversidad de anticuerpos permite que el sistema inmunitario reconozca una variedad igualmente amplia de antígenos.

Los anticuerpos obtienen su diversidad a través de dos procesos:

V (D) J Recombinación

La primera etapa se llama somática, o V (D) J, que significa recombinación de regiones variables, diversas y de unión. Varios conjuntos de genes se localizan dentro de cada una de las tres regiones. Durante la maduración celular, la célula B cortará el ADN de todos menos uno de los genes de cada región y combinará los tres genes restantes para formar un segmento VDJ. Este segmento, junto con un gen de región constante, forma la base para la posterior producción de anticuerpos.

Se estima que dado el número de variantes en cada una de las tres regiones, se pueden producir aproximadamente 10,000-20,000 anticuerpos únicos. La recombinación V (D) J tiene lugar en el tejido linfoide primario (médula ósea para células B y timo para células T) y combina casi aleatoriamente segmentos genéticos variables, diversos y de unión. Es debido a esta aleatoriedad en la elección de diferentes genes que es capaz de codificar de manera diversa proteínas para que coincidan con los antígenos.

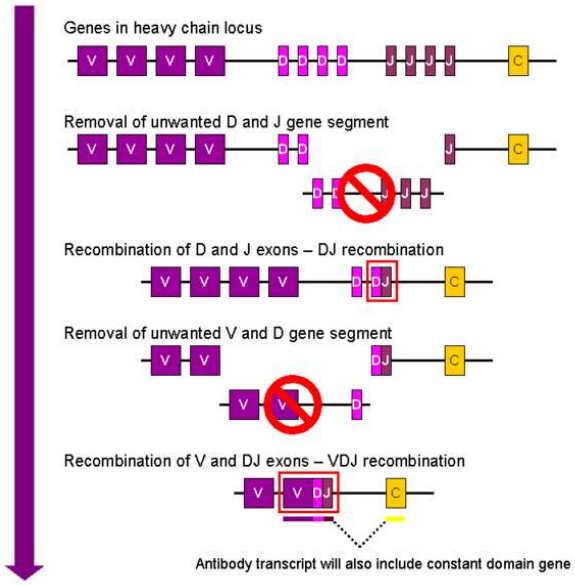


Figura: **Redistribución dentro del gen de inmunoglobulina (anticuerpo)**: Visión general esquemática de la recombinación V (D) J.

Hipermutación somática

La segunda etapa de recombinación ocurre después de que la célula B es activada por un antígeno. En estas células que se dividen rápidamente, los genes que codifican los dominios variables de las cadenas pesada y ligera experimentan una alta tasa de mutación puntual, mediante un proceso llamado hipermutación somática (SHM). La SHM es un mecanismo celular mediante el cual el sistema inmune se adapta a los nuevos elementos extraños que lo confrontan y es un componente importante del proceso de maduración por afinidad. La SHM diversifica los receptores de células B utilizados para reconocer antígenos y permite que el sistema inmunitario adapte su respuesta a nuevas amenazas durante la vida de un organismo. La hipermutación somática implica un proceso programado de mutación que afecta las regiones variables de los genes de inmunoglobulina. La SHM da como resultado aproximadamente un cambio de nucleótido por gen variable, por división celular. Como consecuencia, cualquier célula B hija adquirirá ligeras diferencias de aminoácidos en los dominios variables de sus cadenas de anticuerpos. Esto sirve para aumentar la diversidad del conjunto de anticuerpos e impacta la afinidad de unión al antígeno del anticuerpo. Algunas mutaciones puntuales darán como resultado la producción de anticuerpos que tienen una menor afinidad con su antígeno que el anticuerpo original, y algunas mutaciones generarán anticuerpos con una mayor afinidad. Las células B que expresan anticuerpos de mayor afinidad en su superficie recibirán una fuerte señal de supervivencia durante las interacciones con otras células, mientras que las que tienen anticuerpos de menor afinidad no, y morirán por apoptosis. Por lo tanto, las células B que expresan anticuerpos con una mayor afinidad por el antígeno superarán a las que tienen afinidades más débiles por la función y la supervivencia. El proceso de generación de anticuerpos con afinidades de unión aumentadas se llama maduración por afinidad. La maduración por afinidad ocurre después de la recombinación V (D) J, y depende de la ayuda de las células T colaboradoras.

Los genes de anticuerpos también se reorganizan en un proceso llamado cambio de clases, que cambia la base de la cadena pesada a otra. Esto crea un isotipo diferente del anticuerpo a la vez que conserva la región variable específica del antígeno, permitiendo así que un solo anticuerpo sea utilizado por varias partes diferentes del sistema inmune.

11.7B: Genes de anticuerpos y diversidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.7B: Antibody Genes and Diversity** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.7C: Selección clonal de células productoras de anticuerpos

La hipótesis de selección clonal es un modelo ampliamente aceptado para la respuesta del sistema inmune a la infección.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la hipótesis de selección clonal con respecto a la producción de células B

Puntos Clave

- En 1954, el inmunólogo Niels Jerne planteó la hipótesis de que ya existe una amplia gama de linfocitos en el cuerpo antes de la infección. La entrada de un antígeno en el cuerpo da como resultado la selección de un solo tipo de linfocito para que coincida con él y producir un anticuerpo correspondiente para destruirlo.
- Las células B existen como clones derivados de una célula particular. Así, los anticuerpos y sus progenies diferenciadas pueden reconocer y/o unirse a los mismos componentes superficiales específicos compuestos por macromoléculas biológicas de un antígeno dado. La clonalidad tiene importantes consecuencias para la memoria inmunogénica.
- La hipótesis de selección clonal establece que una célula B individual expresa receptores específicos del antígeno distinto, determinados antes de que el anticuerpo se encuentre con el antígeno.

Términos Clave

- **Selección clonal**: Hipótesis que establece que un linfocito individual (específicamente, una célula B) expresa receptores específicos del antígeno distinto, determinados antes de que el anticuerpo encuentre el antígeno. La unión de Ag a una célula activa la célula, provocando una proliferación de células hijas clonadas.
- **clon**: Un grupo de células idénticas derivadas de una sola célula.

La hipótesis de selección clonal se ha convertido en un modelo ampliamente aceptado de cómo responde el sistema inmune a la infección y cómo se seleccionan ciertos tipos de linfocitos B y T para la destrucción de antígenos específicos que invaden el cuerpo.

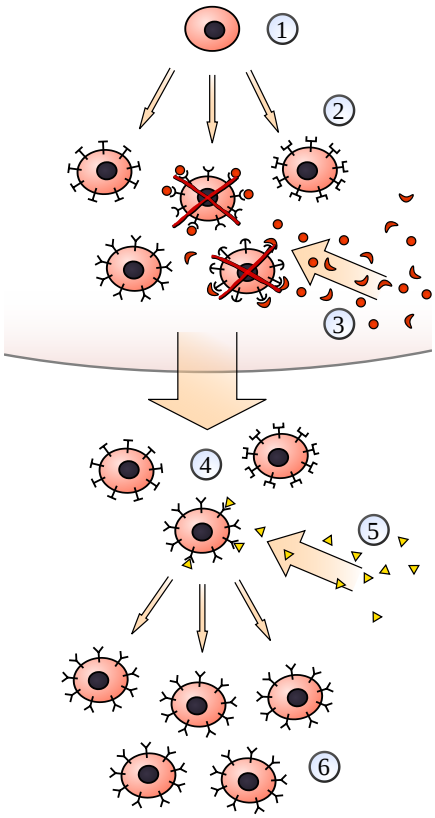


Figura: **Una vista esquemática de la selección clonal**: Selección clonal de linfocitos: 1) Una célula madre hematopoyética experimenta diferenciación y reordenamiento genético para producir 2) linfocitos inmaduros con muchos receptores de antígeno diferentes. Aquellos que se unen a 3) antígenos de los propios tejidos del cuerpo son destruidos, mientras que el resto madura en 4) linfocitos inactivos. La mayoría de estos nunca encontrarán un antígeno extraño coincidente 5), pero los que sí se activan y producen 6) muchos clones de sí mismos.

Cuatro predicciones de la hipótesis de selección clonal

- Cada linfocito lleva un único tipo de receptor con una especificidad única (por recombinación V (D) J).
- Se requiere la ocupación del receptor para la activación celular.
- Las células efectoras diferenciadas derivadas de un linfocito activado portarán receptores de idéntica especificidad que la célula parental.
- Aquellos linfocitos que portan receptores para automoléculas serán eliminados en una etapa temprana.

En 1954, el inmunólogo danés Niels Jerne planteó una hipótesis que afirmaba que ya existe una amplia gama de linfocitos en el cuerpo antes de cualquier infección. La entrada de un antígeno en el cuerpo da como resultado la selección de un solo tipo de linfocito para que coincida con él y producir un anticuerpo correspondiente para destruir el antígeno. Esta selección de un solo tipo de linfocitos da como resultado que sea clonado o reproducido por el cuerpo extensamente para asegurar que se producen suficientes anticuerpos para inhibir y prevenir la infección. El inmunólogo australiano Frank Macfarlane Burnet, con aportes de David W. Talmage, trabajó en este modelo y fue el primero en llamarlo “teoría de selección clonal”. Burnet explicó la memoria inmunológica como la clonación de dos tipos de linfocitos. Un clon actúa inmediatamente para combatir la infección mientras que el otro es más duradero, permaneciendo en el sistema inmunológico por mucho tiempo, lo que resulta en inmunidad a ese antígeno. En 1958, Sir Gustav Nossal y Joshua Lederberg demostraron que una célula B siempre produce un solo anticuerpo, que fue la primera evidencia para la teoría de la selección clonal.

Las células B existen como clones. Todas las células B derivan de una célula particular, y como tal, los anticuerpos y sus progenies diferenciadas pueden reconocer y/o unirse a los mismos componentes superficiales específicos compuestos por macromoléculas

biológicas (epítopo) de un antígeno dado. Dicha clonalidad tiene consecuencias importantes, ya que la memoria inmunogénica se basa en ella. La gran diversidad en respuesta inmune se produce debido a los hasta 109 clones con especificidades para el reconocimiento de diferentes antígenos. Al encontrarse con su antígeno específico, una sola célula B, o un clon de células con especificidad compartida, se divide para producir muchas células B. La mayoría de estas células B se diferencian en células plasmáticas que secretan anticuerpos a la sangre que se unen al mismo epítopo que provocó la proliferación en primer lugar. Una pequeña minoría sobrevive como células de memoria que solo pueden reconocer el mismo epítopo. Sin embargo, con cada ciclo, aumenta el número de células de memoria supervivientes. El incremento se acompaña de maduración por afinidad que induce la supervivencia de las células B que se unen al antígeno particular con alta afinidad. Esta posterior amplificación con especificidad mejorada de respuesta inmune se conoce como respuesta inmune secundaria. Las células B que no han sido activadas por antígeno se conocen como linfocitos ingenuos; las que han cumplido con su antígeno, se han activado y se han diferenciado más en linfocitos completamente funcionales se conocen como linfocitos B efectores.

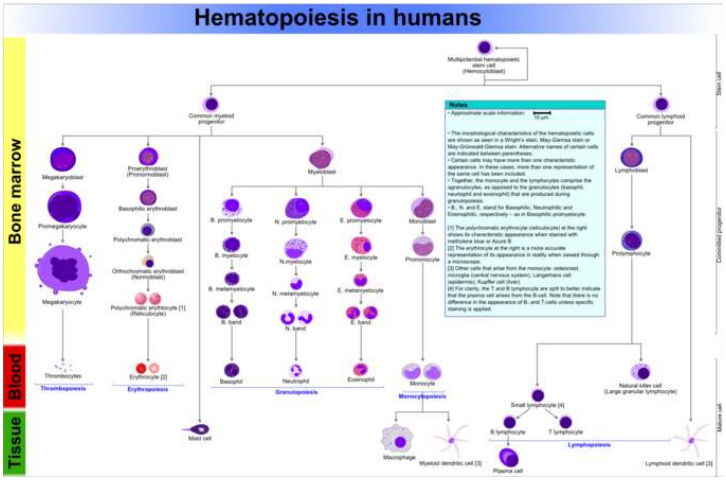


Figura: **Hematopoyesis en Humanos**: Este diagrama muestra la hematopoyesis tal como ocurre en humanos.

11.7C: Selección clonal de células productoras de anticuerpos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.7C: Clonal Selection of Antibody-Producing Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.7D: Conmutación de Clase de Isotipo

El cambio de clase de isotipo es un mecanismo biológico que cambia la producción de anticuerpos de una clase a otra en una célula B.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el proceso de recombinación de cambio de clase que da como resultado cambios en la cadena pesada de anticuerpo

Puntos Clave

- El isotipo de anticuerpo de una célula B cambia durante el desarrollo y activación celular. Las células B inmaduras nunca han sido expuestas a un antígeno y se conocen como células B sin tratamiento previo. Las células B comienzan a expresar tanto IgM como IgD cuando alcanzan la madurez y vuelven a la célula B 'madura' y lista para responder al antígeno.
- Si las células B activadas se encuentran con moléculas de señalización específicas a través de sus receptores CD40 y citocinas (ambos modulados por células T cooperadoras), se someten a un cambio de clase de anticuerpos para producir anticuerpos IgG, IgA o IgE que tienen roles definidos en el sistema inmune.
- Durante la recombinación de cambio de clase se cambia la porción de región constante de la cadena pesada de anticuerpo, pero la región variable de la cadena pesada permanece igual; por lo tanto, el cambio de clase no afecta la especificidad del antígeno.
- El anticuerpo conserva la afinidad por los mismos antígenos, pero puede interactuar con diferentes moléculas efectoras. Esto permite que diferentes células hijas de la misma célula B activada produzcan anticuerpos de diferentes isotipos o subtipos (por ejemplo, IgG1, IgG2, etc.).

Términos Clave

- **isotipo**: Los anticuerpos pueden venir en diferentes variedades conocidas como isotipos, las cuales se refieren a las variaciones o diferencias genéticas en las regiones constantes de las cadenas pesada y ligera del anticuerpo.
- **recombinación por cambio de clase**: Un mecanismo biológico que cambia la producción de anticuerpos de una clase a otra de una célula B; por ejemplo, de un isotipo llamado IgM a un isotipo llamado IgG.

Conmutación de clase de isotipo

Los anticuerpos pueden venir en diferentes variedades, conocidas como isotipos o clases. En los mamíferos placentarios hay cinco isotipos de anticuerpos: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada uno de ellos se nombra con un prefijo “Ig” que significa inmunoglobulina (otro nombre para anticuerpo) y difieren en sus propiedades biológicas, ubicaciones funcionales y capacidad para tratar diferentes antígenos.

El isotipo de anticuerpo de una célula B cambia durante el desarrollo y activación celular. Las células B inmaduras, que nunca han sido expuestas a un antígeno, se conocen como células B sin tratamiento previo y expresan solo el isotipo IgM en una forma unida a la superficie celular. Las células B comienzan a expresar tanto IgM como IgD cuando alcanzan la madurez; la coexpresión de ambos isotipos de inmunoglobulina vuelve a la célula B 'madura' y lista para responder a un antígeno. La activación de las células B sigue al acoplamiento de la molécula de anticuerpo unida a la célula con un antígeno, lo que hace que la célula se divida y se diferencie en una célula productora de anticuerpos, llamada célula plasmática. En esta forma activada, la célula B comienza a producir anticuerpos en una forma secretada en lugar de una forma unida a membrana. Si estas células B activadas se encuentran con moléculas de señalización específicas a través de sus receptores CD40 y citocinas (ambos modulados por células T cooperadoras), se someten a un cambio de clase de anticuerpos para producir anticuerpos IgG, IgA o IgE (de IgM o IgD) que tienen roles definidos en el sistema inmune.

El cambio de clase de inmunoglobulina (o cambio de isotipo, o conmutación isotípica, o recombinación de cambio de clase (CSR)) es un mecanismo biológico que cambia la producción de anticuerpos de una clase a otra por parte de una célula B; por ejemplo, de un isotipo llamado IgM a un isotipo llamado IgG. Durante este proceso, se cambia la porción de región constante de la cadena pesada de anticuerpo, pero la región variable de la cadena pesada permanece igual (los términos “constante” y “variable” se refieren a cambios o falta de los mismos entre anticuerpos que se dirigen a diferentes epítopos). Dado que la región variable no cambia, el cambio de clase no afecta la especificidad del antígeno. En cambio, el anticuerpo conserva la afinidad por los mismos

antígenos, pero puede interactuar con diferentes moléculas efectoras. Esto permite que diferentes células hijas de la misma célula B activada produzcan anticuerpos de diferentes isotipos o subtipos (por ejemplo, IgG1, IgG2, etc.).

La conmutación de clase se produce mediante un mecanismo llamado unión de recombinación de conmutación de clase (CSR). La recombinación de cambio de clase es un mecanismo biológico que permite que la clase de anticuerpo producida por una célula B activada cambie durante un proceso conocido como isotipo o cambio de clase. Durante la CSR, porciones del locus anticuerpo-cadena pesada se eliminan del cromosoma, y los segmentos génicos que rodean la porción eliminada se vuelven a unir para retener un gen de anticuerpo funcional que produce anticuerpo de un isotipo diferente. Las roturas bicatenarias se generan en el ADN en motivos de nucleótidos conservados, llamadas regiones de conmutación (S), que están aguas arriba de los segmentos génicos que codifican las regiones constantes de las cadenas pesadas de anticuerpos; estas ocurren adyacentes a todos los genes de la región constante de la cadena pesada con la excepción de la cadena δ. El ADN se mella y se rompe en dos regiones S seleccionadas por la actividad de una serie de enzimas, incluyendo la desaminasa inducida por activación (citidina) (AID), uracilo ADN glicosilasa y apirímidicas/apurínicas (AP) -endonucleasas. El ADN intermedio entre las regiones S se elimina posteriormente del cromosoma, eliminando exones no deseados de la región constante de la cadena pesada μ o δ y permitiendo la sustitución de un segmento génico de la región constante γ, α o ε. Los extremos libres del ADN se vuelven a unir mediante un proceso llamado unión de extremos no homólogos (NHEJ) para unir el exón de dominio variable al exón de dominio constante aguas abajo deseado de la cadena pesada de anticuerpo. En ausencia de unión de extremos no homólogos, los extremos libres del ADN pueden volver a unirse por una vía alternativa sesgada hacia uniones de microhomología. Con la excepción de los genes μ y δ, solo una clase de anticuerpo es expresada por una célula B en cualquier momento.

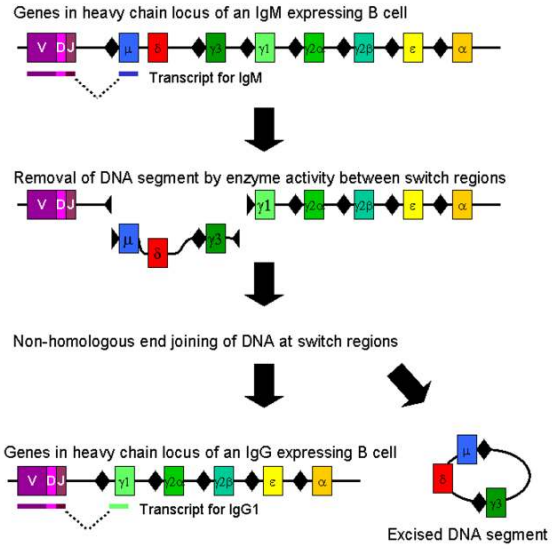


Figura: **Recombinación de conmutación de clase**: Mecanismo de recombinación de conmutación de clase que permite la conmutación de isotipos en células B activadas.

11.7D: Conmutación de Clase de Isotipo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.7D: Isotype Class Switching** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.7E: Fabricación de células B de memoria

Las células B de memoria son un subtipo de células B que se forman después de la infección primaria.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar el proceso de producción de células B de memoria

Puntos Clave

- A raíz de la primera infección (respuesta primaria) que involucra a un antígeno particular, las células que responden sin tratamiento previo (las que nunca han sido expuestas al antígeno) proliferan para producir una colonia de células, la mayoría de las cuales se diferencian en las células plasmáticas, también llamadas células B efectoras.
- Las células B efectoras (que producen los anticuerpos) desaparecen con la resolución de la infección, y el resto persiste como las células de memoria que pueden sobrevivir durante años, o incluso toda la vida.
- Las moléculas de anticuerpo presentes en un clon (un grupo de células genéticamente idénticas) de células B tienen un parátopo único. Algunos de los paratopos resultantes (y las células que los elaboran) tienen una mejor afinidad por el antígeno y tienen más probabilidades de proliferar que los otros.

Términos Clave

- **paratope**: Esa parte de la molécula de un anticuerpo que se une a un antígeno
- **célula de memoria**: uno de varios tipos de glóbulos blancos

Fabricación de células B de memoria

Las células B de memoria son un subtipo de células B que se forman después de una infección primaria. A raíz de la primera infección (respuesta primaria) que involucra a un antígeno particular, las células que responden sin tratamiento previo (las que nunca han estado expuestas al antígeno) proliferan para producir una colonia de células. La mayoría de ellas se diferencian en las células plasmáticas, también llamadas células B efectoras (que producen los anticuerpos) y desaparecen con la resolución de la infección. El resto persisten como las células de memoria que pueden sobrevivir durante años, o incluso toda la vida.

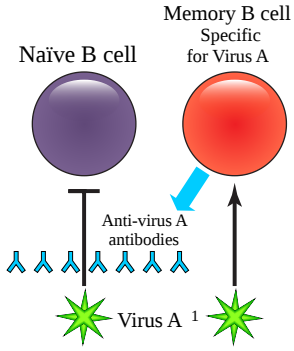


Figura: **Células B de memoria**: Los linfocitos B son las células del sistema inmune que producen anticuerpos contra patógenos invasores como virus. Forman células de memoria que recuerdan el mismo patógeno para una producción más rápida de anticuerpos en futuras infecciones. El sistema inmunológico del cuerpo tiene una propensión a utilizar preferentemente la memoria inmunológica basada en una infección previa cuando se encuentra una segunda versión ligeramente diferente de esa entidad extraña.

Para entender los eventos que tienen lugar, es importante apreciar que las moléculas de anticuerpo presentes en un clon (un grupo de células genéticamente idénticas) de células B tienen un parátopo único (la secuencia de aminoácidos que se une al epítopo en un antígeno).

Cada vez que estas células son inducidas a proliferar debido a una infección, la región genética que codifica el paratope experimenta mutaciones espontáneas con una frecuencia de aproximadamente 1 en cada 1600 divisiones celulares. Esto puede no parecer alto, pero debido a que las células se dividen tan a menudo, termina dando como resultado muchas mutaciones. La frecuencia de mutaciones en otras células es de alrededor de 1 de cada 10^6, que es mucho menor.

Todos estos eventos ocurren en los centros germinales altamente “agitados” de los folículos linfoides, dentro de los ganglios linfáticos.

Algunos de los paratopos resultantes (y las células que los elaboran) tienen una mejor afinidad por el antígeno (en realidad, el epítopo) y tienen más probabilidades de proliferar que los otros.

Además, el número de clones diferentes que responden al mismo antígeno aumenta (respuesta policlonal) con cada exposición al antígeno y persiste un mayor número de células de memoria. Por lo tanto, una producción de anticuerpos más fuerte (básicamente, mayor número de moléculas de anticuerpos) y más específica es el sello distintivo de la respuesta secundaria de anticuerpos.

El hecho de que todas las células de un solo clon elaboren uno (y sólo uno) paratope, y que las células de memoria sobrevivan por largos periodos, es lo que imparte un recuerdo a la respuesta inmune. Este es el principio detrás de la vacunación y administración de refuerzo.

El paratope es la parte de un anticuerpo que reconoce un antígeno, el sitio de unión al antígeno de un anticuerpo. Es una región pequeña (15—22 aminoácidos) de la región Fv del anticuerpo y contiene partes de las cadenas pesada y ligera del anticuerpo. La parte del antígeno a la que se une el paratope se denomina epítopo.

11.7E: Fabricación de células B de memoria is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.7E: Making Memory B Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.7F: Respuestas de anticuerpos primarias y secundarias

El sistema inmune protege a los organismos de la infección primero con el sistema inmune innato, luego con la inmunidad adaptativa.

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar el papel del sistema inmune innato y adaptativo en lo que respecta a la respuesta de anticuerpos

Puntos Clave

- Cuando las células B y las células T son activadas por primera vez por un patógeno, se desarrollan células B de memoria y células T-.
- A lo largo de la vida de un animal estas células de memoria “recordarán” cada patógeno específico encontrado, y son capaces de montar una respuesta fuerte si el patógeno se detecta de nuevo. Este tipo de inmunidad es tanto activa como adaptativa.
- La inmunidad activa a menudo involucra tanto los aspectos mediados por células como los aspectos humorales de la inmunidad, así como la entrada del sistema inmune innato.

Términos Clave

- **respuesta secundaria**: la respuesta inmune que ocurre en la segunda y posteriores exposiciones a un antígeno, con una respuesta más fuerte a una menor cantidad de antígeno, y un tiempo de retraso más corto en comparación con la respuesta inmune primaria
- **respuesta primaria**: la respuesta inmune que se produce en la primera exposición a un antígeno, con anticuerpos específicos que aparecen en la sangre después de un periodo latente de varios días
- **inmunidad adaptativa**: los componentes del sistema inmune que se adaptan a cada nueva enfermedad encontrada y son capaces de generar inmunidad específica de patógeno.

El sistema inmune es un sistema de estructuras y procesos biológicos dentro de un organismo que protege contra enfermedades. Para funcionar correctamente, un sistema inmunitario debe detectar una amplia variedad de agentes, desde virus hasta gusanos parásitos, y distinguirlos del propio tejido sano del organismo. Los patógenos pueden evolucionar y adaptarse rápidamente para evitar la detección y neutralización por parte del sistema inmune. Como resultado, también han evolucionado múltiples mecanismos de defensa para reconocer y neutralizar patógenos. Incluso los organismos unicelulares simples como las bacterias poseen un sistema inmune rudimentario, en forma de enzimas que protegen contra las infecciones por bacteriófagos. Otros mecanismos inmunes básicos evolucionaron en los antiguos eucariotas y permanecen en sus descendientes modernos, como las plantas y los insectos. Estos mecanismos incluyen fagocitosis, péptidos antimicrobianos llamados defensinas y el sistema del complemento. Los vertebrados mandíbulas, incluidos los humanos, tienen mecanismos de defensa aún más sofisticados, incluida la capacidad de adaptarse con el tiempo para reconocer patógenos específicos de manera más eficiente. La inmunidad adaptativa (o adquirida) crea memoria inmunológica después de una respuesta inicial a un patógeno específico, lo que lleva a una respuesta mejorada a encuentros posteriores con ese mismo patógeno. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la vacunación.

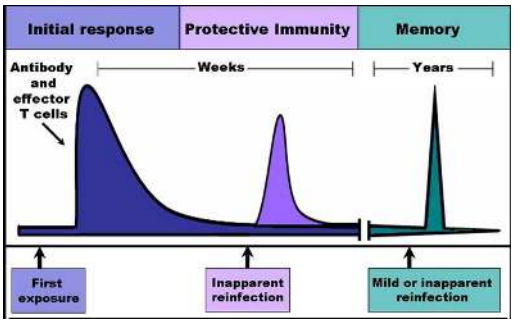


Figura: **El curso temporal de una respuesta inmune**: Los reactivos inmunitarios, como los anticuerpos y las células T efectoras, trabajan para eliminar una infección, y sus niveles y actividad aumentan rápidamente tras un encuentro con un agente infeccioso, ya sea que ese agente sea un patógeno o una vacuna. Durante varias semanas estos reactivos permanecen en el suero y los tejidos linfáticos y proporcionan inmunidad protectora contra la reinfección por el mismo agente. Durante una reinfección temprana, se presentan pocos síntomas externos de enfermedad, pero los niveles de reactivos inmunes aumentan y son detectables en la sangre y/o linfa. Después del aclaramiento de la infección, el nivel de anticuerpos y la actividad de las células T efectoras disminuye gradualmente. Debido a que la memoria inmunológica se ha desarrollado, la reinfección en momentos posteriores conduce a un rápido aumento en la producción de anticuerpos y la actividad de células T efectoras. Estas infecciones posteriores pueden ser leves o incluso inaparentes.

Los trastornos del sistema inmune pueden resultar en enfermedades autoinmunes, enfermedades inflamatorias y cáncer. La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo de lo normal, resultando en infecciones recurrentes y potencialmente mortales. En los seres humanos, la inmunodeficiencia puede ser el resultado de una enfermedad genética como la inmunodeficiencia combinada grave, afecciones adquiridas como el VIH/SIDA, o el uso de medicamentos inmunosupresores. En contraste, la autoinmunidad es el resultado de un sistema inmunitario hiperactivo que ataca a los tejidos normales como si fueran organismos extraños. Las enfermedades autoinmunes comunes incluyen tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoide, diabetes mellitus tipo 1 y lupus eritematoso sistémico. La inmunología abarca el estudio de todos los aspectos del sistema inmune.

El sistema inmune protege a los organismos de la infección con defensas estratificadas de especificidad creciente. En términos simples, las barreras físicas impiden que patógenos como bacterias y virus ingresen al organismo. Si un patógeno incumple estas barreras, el sistema inmunitario innato proporciona una respuesta inmediata, pero no específica. Los sistemas inmunitarios innatos se encuentran en todas las plantas y animales. Si los patógenos evaden con éxito la respuesta innata, los vertebrados poseen una segunda capa de protección, el sistema inmune adaptativo, que es activado por la respuesta innata. Aquí, el sistema inmunitario adapta su respuesta durante una infección para mejorar su reconocimiento del patógeno. Esta respuesta mejorada se retiene después de que el patógeno ha sido eliminado, en forma de memoria inmunológica, y permite que el sistema inmune adaptativo monte ataques más rápidos y fuertes cada vez que se encuentra este patógeno. Tanto la inmunidad innata como la adaptativa dependen de la capacidad del sistema inmune para distinguir entre auto y no auto moléculas. En inmunología, las automoléculas son aquellos componentes del cuerpo de un organismo que pueden ser distinguidos de sustancias extrañas por el sistema inmune. Por el contrario, las moléculas no propias son aquellas reconocidas como moléculas extrañas. Una clase de moléculas no propias se llaman antígenos (abreviatura de generadores de anticuerpos) y se definen como sustancias que se unen a receptores inmunes específicos y producen una respuesta inmune.

Cuando las células B y las células T son activadas por primera vez por un patógeno, se desarrollan células B de memoria y células T-. A lo largo de la vida de un animal estas células de memoria “recordarán” cada patógeno específico encontrado, y son capaces de montar una respuesta fuerte si el patógeno se detecta de nuevo. Este tipo de inmunidad es tanto *activa* como *adaptativa* porque el sistema inmunológico del cuerpo se prepara para futuros desafíos. La inmunidad activa a menudo involucra tanto los aspectos mediados por células como los aspectos humorales de la inmunidad, así como la entrada del sistema inmune innato. El *sistema innato* está presente desde el nacimiento y protege a un individuo de patógenos independientemente de las experiencias, mientras que la inmunidad adaptativa surge solo después de una infección o inmunización y por lo tanto se “adquiere” durante la vida.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Biología/Salud Humana/Enfermedad Humana/Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/A-level... y%23Anticuerpos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibody**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bioquímica Estructural/Función Proteína/Antígeno. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Structu... nction/antigen**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Región hipervariable. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hipervariable%20Región**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo%252520JE2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Anticuerpo_je2.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- IGM%252520IGE%252520Esquema. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... IgE_scheme.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bioquímica Estructural/Código Genético/Sistema Inmune. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Structu... ody_generation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hipermutación somática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Somática_Hipermutación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Recombinación V (D) J. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/V (D) J_recombinación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibody**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bioquímica Estructural/Función Proteína/Anticuerpos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Structu... ión/anticuerpos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Recombinación V (D) J. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/V (D) J%20recombinación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hipermutación somática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Somático%20Hipermutación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo%252520JE2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Anticuerpo_je2.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- IGM%252520IGE%252520Esquema. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... IgE_scheme.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Antibody.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ody.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Recombinación VDJ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VD... ombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Célula B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/b_cell%... ent_of_b_cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Clonal_Selection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Clonal%20Selección**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- clonar. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/clone**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo%252520JE2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Anticuerpo_je2.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- IGM%252520IGE%252520Esquema. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... IgE_scheme.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Antibody.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ody.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Recombinación VDJ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VD... ombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Diagrama de hematopoyesis (humana). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... n) _diagram.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:cl..._**selection.svg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- recombinación de conmutación de clase. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Class%2... 0recombinación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Anticuerpo%23isotipos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Conmutación de isotipo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Isotype_switching**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- isotipo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/isotype**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo%252520JE2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Anticuerpo_je2.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- IGM%252520IGE%252520Esquema. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... IgE_scheme.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Antibody.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ody.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Recombinación VDJ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VD... ombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Diagrama de hematopoyesis (humana). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... n) _diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:cl..._**selection.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Recombinación de conmutación de clase. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:cl... ombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paratope. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Paratope**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celda B de memoria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Memory_B_Cell**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... on/memory-cell**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- paratope. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/paratope**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anticuerpo%252520JE2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Anticuerpo_je2.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- IGM%252520IGE%252520Esquema. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... IgE_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Antibody.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ody.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Recombinación VDJ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VD... ombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Diagrama de hematopoyesis (humana). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hematopoiesis_(human)_diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Clonal_Selection.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Recombinación de conmutación de clase. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Class_Switch_recombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Archivo:Original antigénico sin.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... sin.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anticuerpo primario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Primary_Antibody**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anticuerpos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibodies**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_Response**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celda B de memoria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Memoria_... C_y_Epitopes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunidad adaptativa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adaptive%20Inmunidad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celda B de memoria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/memoria_... nse_and_memory**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anticuerpo%252520JE2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Anticuerpo_je2.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- IGM%252520IGE%252520Esquema. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... IgE_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Antibody.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ody.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Recombinación VDJ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VD... ombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Diagrama de hematopoyesis (humana). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hematopoiesis_(human)_diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Clonal_Selection.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Recombinación de conmutación de clase. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Class_Switch_recombination.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Original antigénico sin.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:original_antigenic_sin.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

11.7F: Respuestas de anticuerpos primarias y secundarias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.7F: Primary and Secondary Antibody Responses** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.8: Células T e inmunidad celular

Topic hierarchy

11.8A: Linfocitos T citotóxicos y superficies mucosas

11.8B: Clases de células T

11.8C: Inmunidad mediada por células

11.8D: Células T Reguladoras

11.8E: Receptores de Células T

11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas

11.8: Células T e inmunidad celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.8A: Linfocitos T citotóxicos y superficies mucosas

El sistema linfático alberga grandes poblaciones de células inmunes que se liberan al detectar un patógeno.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características del sistema linfático en relación con la respuesta inmune

Puntos Clave

- El sistema linfático contiene linfa: un líquido que baña tejidos y órganos y contiene glóbulos blancos (no glóbulos rojos).
- Una vez que las células B y T maduran, la mayoría de ellas ingresan al sistema linfático, donde se almacenan en los ganglios linfáticos hasta que se necesitan.
- Los ganglios linfáticos también almacenan células dendríticas y macrófagos; a medida que los antígenos se filtran a través del sistema linfático, estas células los recogen para presentarlos a las células B y T.
- El bazo, que es para sangrar lo que son los ganglios linfáticos a la linfa, filtra de la sangre sustancias extrañas y patógenos complejados con anticuerpos.

Términos Clave

- **linfa**: un fluido corporal incoloro, acuoso, transportado por el sistema linfático, que consiste principalmente en glóbulos blancos

Sistema linfático

La linfa, el líquido acuoso que baña tejidos y órganos, contiene glóbulos blancos protectores, pero no contiene eritrocitos (glóbulos rojos). La linfa se mueve alrededor del cuerpo a través del sistema linfático, que se compone de vasos, conductos linfáticos, glándulas linfáticas y órganos como amígdalas, adenoides, timo y bazo. Aunque el sistema inmunitario se caracteriza por la circulación de células por todo el cuerpo, la regulación, maduración e intercomunicación de factores inmunes ocurren en sitios específicos que se conocen como ganglios linfáticos.

La sangre hace circular células inmunes, proteínas y otros factores a través del cuerpo. Aproximadamente 0.1 por ciento de todas las células en la sangre son leucocitos, que incluyen monocitos (el precursor de macrófagos) y linfocitos. La mayoría de las células en la sangre son glóbulos rojos. Las células del sistema inmune pueden viajar entre los distintos sistemas linfático y circulatorio sanguíneo, los cuales están separados por el espacio intersticial, por un proceso llamado extravasación (que pasa a través del tejido circundante).

Recordemos que las células del sistema inmune se originan a partir de células madre en la médula ósea. La maduración de las células B ocurre en la médula ósea, mientras que las células progenitoras migran de la médula ósea y se desarrollan y maduran en células T vírgenes en el órgano llamado timo. En la maduración, los linfocitos T y B circulan a diversos destinos. Los ganglios linfáticos dispersos por todo el cuerpo albergan grandes poblaciones de células T y B, células dendríticas y macrófagos. La linfa reúne antígenos a medida que drena de los tejidos. Estos antígenos se filtran a través de los ganglios linfáticos antes de que la linfa vuelva a la circulación. Las células presentadoras de antígeno (CPA) en los ganglios linfáticos capturan y procesan antígenos, informando a los linfocitos cercanos sobre posibles patógenos.

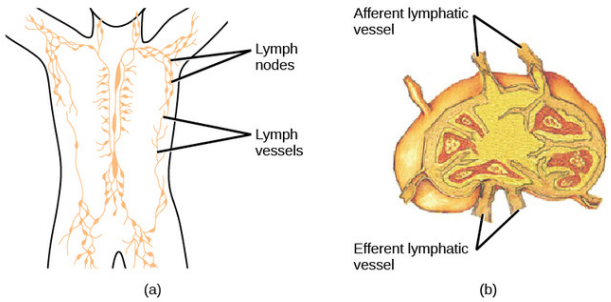


Figura: **Sistema linfático**: (a) Los vasos linfáticos transportan un líquido claro llamado linfa por todo el cuerpo. El líquido pasa por (b) ganglios linfáticos que filtran la linfa que ingresa al ganglio a través de vasos aferentes, saliendo a través de vasos eferentes. Los ganglios linfáticos están llenos de linfocitos que purgan las células infectantes.

El bazo alberga células B y T, macrófagos, células dendríticas y células NK. El bazo es también el sitio donde las APCs que tienen partículas extrañas atrapadas en la sangre pueden comunicarse con los linfocitos. Los anticuerpos son sintetizados y secretados por células plasmáticas activadas en el bazo, las cuales filtran sustancias extrañas y patógenos complejados con anticuerpos de la sangre. Funcionalmente, el bazo es a la sangre como lo son los ganglios linfáticos a la linfa.

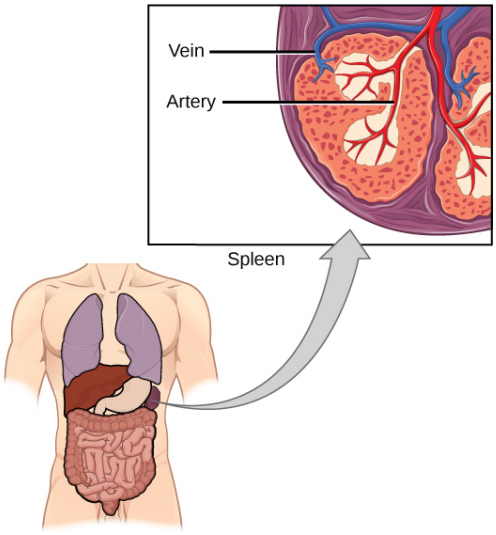


Figura: **Bazo en el sistema linfático**: El bazo funciona para filtrar inmunológicamente la sangre y permitir la comunicación entre células correspondientes a las respuestas inmunes innatas y adaptativas.

11.8A: Linfocitos T citotóxicos y superficies mucosas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.8A: Cytotoxic T Lymphocytes and Mucosal Surfaces** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.8B: Clases de células T

Las células T desempeñan un papel central en la respuesta inmune mediada por células mediante el uso del receptor de células T de superficie para reconocer antígenos peptídicos.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre: células T ingenuas, efectoras (colaboradoras y citotóxicas), de memoria y reguladoras

Puntos Clave

- Los progenitores de células T se derivan de la médula ósea pero viajan al timo donde maduran.
- Las células T se pueden dividir en tres subtipos principales: células efectoras, de memoria y reguladoras. Cada tipo realiza una función distinta durante una respuesta inmune a antígenos extraños.
- Los subtipos de células T se diferencian por la expresión de marcadores de superficie celular únicos, tales como CD4 para células T colaboradoras y CD8 para células T citolíticas o citotóxicas.

Términos Clave

- **citotóxico**: de, relacionado con, o siendo una citotoxina
- **citolítico**: De o perteneciente a la citólisis

La inmunidad celular está mediada por *linfocitos T*, también llamados linfocitos T. Su nombre hace referencia al órgano del que se producen: el timo. Este tipo de inmunidad promueve la destrucción de microbios que residen en los fagocitos, o la matanza de células infectadas para eliminar reservorios de infección. Las células T no producen moléculas de anticuerpos. Tienen receptores antigénicos que están estructuralmente relacionados con anticuerpos. Estas estructuras ayudan a reconocer antígenos solo en forma de péptidos que se muestran en la superficie de las células presentadoras de antígeno.

Las células T consisten en poblaciones funcionalmente distintas. Estos incluyen células T ingenuas que reconocen antígenos y se activan en órganos linfoides periféricos. Esta activación da como resultado la expansión del conjunto de linfocitos específicos de antígeno y la diferenciación de estas células en células efectoras y de memoria. Las células efectoras incluyen células T colaboradoras y células T citolíticas o citotóxicas. En respuesta a la estimulación antigénica, las células T colaboradoras (caracterizadas por la expresión del marcador CD4 en su superficie) secretan proteínas llamadas citoquinas, cuya función es estimular la proliferación y diferenciación de las propias células T, así como otras células, incluyendo células B, macrófagos y otras leucocitos. Las células T citolíticas o citotóxicas (caracterizadas por la expresión del marcador CD8 en su superficie) destruyen las células que producen antígenos extraños, como las células infectadas por virus y otros microbios intracelulares.

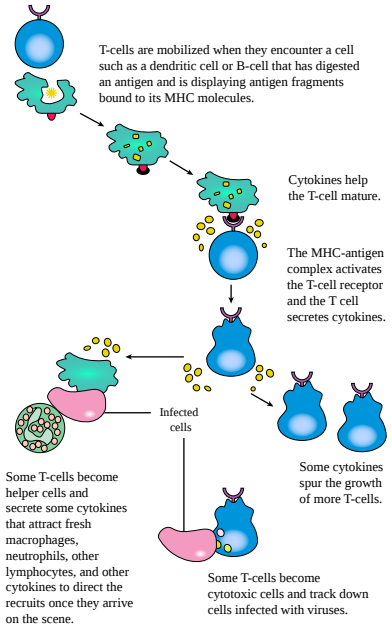


Figura: **Inmunidad mediada por** células: las células T promueven la destrucción de células que han ingerido microorganismos y presentan antígenos extraños en su superficie.

Las células T de memoria son una población expandida de células T específicas para antígenos que pueden responder rápidamente al posterior encuentro con ese antígeno y diferenciarse en células efectoras para eliminar el antígeno. Otra clase de células T llamadas células T reguladoras funcionan para inhibir la respuesta inmune y resolver la inflamación. Su papel principal es cerrar la inmunidad mediada por células T hacia el final de una reacción inmune.

11.8B: Clases de células T is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.8B: Classes of T Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.8C: Inmunidad mediada por células

La inmunidad mediada por células implica células T citotóxicas que reconocen células infectadas y provocan su destrucción.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la respuesta inmune mediada por células

Puntos Clave

- Una vez que un patógeno ingresa a una célula, ya no puede ser detectado por la respuesta inmune humoral; en cambio, la respuesta inmune mediada por células debe hacerse cargo para matar a la célula infectada antes de que pueda permitir que el virus o bacterias se repliquen y se propaguen.
- Las células T reconocen las células infectadas al interactuar con el antígeno presente en sus moléculas MHC II; antes de que una célula T pueda hacerlo, debe activarse mediante interacción con una célula presentadora de antígeno, o APC.
- Una vez que se activa una célula T citotóxica (T_C), se clonará a sí misma, produciendo muchas células T_C con los receptores correctos; alguna porción de las células está activa y ayudará a destruir las células infectadas, mientras que otras son células de memoria inactivas que crearán células T_C más activas si la infección regresa.
- Las células T colaboradoras (células T_H) también ayudan en la inmunidad mediada por células liberando moléculas de señalización conocidas como citocinas que pueden reclutar células asesinas naturales y fagocitos para destruir las células infectadas y activar aún más las células T_C; no destruyen directamente los patógenos.

Términos Clave

- **Células T citotóxicas**: un subgrupo de linfocitos (glóbulos blancos) que son capaces de inducir la muerte a las células somáticas o tumorales infectadas; parte de la inmunidad mediada por células
- **citoquina**: cualquiera de las diversas proteínas reguladoras pequeñas que regulan las células del sistema inmune; se liberan tras la unión de PRR a PAMPS

Células T

Así como la respuesta inmune humoral tiene células B que median en su respuesta, la respuesta inmune celular tiene células T, que reconocen las células infectadas y las destruyen antes de que el patógeno en su interior pueda replicarse y propagarse para infectar a otras células. A diferencia de las células B, los linfocitos T (células T) son incapaces de reconocer patógenos sin ayuda. En primer lugar, una célula presentadora de antígeno (APC, como una célula dendrítica o un macrófago) detecta, envuelve (vía fagocitosis en el caso de macrófagos o por entrada del patógeno por sí mismo en el caso de las células dendríticas) y digiere patógenos en cientos o miles de fragmentos de antígeno. Estos fragmentos son luego transportados a la superficie de la APC, donde se presentan en proteínas conocidas como Complejos Mayores de Histocompatibilidad clase II (MHC II, ver). Las células T se activan hacia un determinado antígeno una vez que lo encuentran en un MHC II. Después de que un virus o bacteria ingresa a una célula, ya no puede ser detectado por la respuesta inmune humoral. En cambio, la respuesta inmune celular debe hacerse cargo. Para ello, una célula T se activará al interactuar con un antígeno de la célula infectante o virus presentado en el MHC II de una APC.

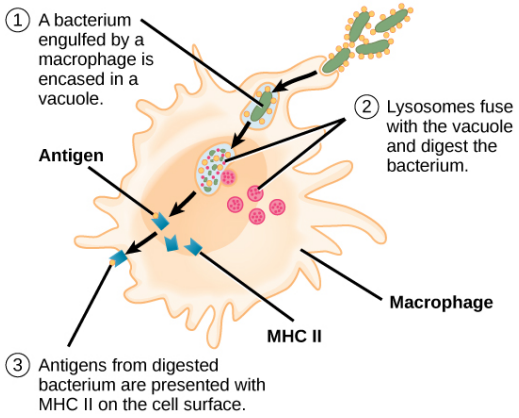


Figura: **APC, MHC y linfocitos**: Una célula presentadora de antígeno (APC), como un macrófago, envuelve un antígeno extraño, lo digiere parcialmente en un lisosoma y luego lo incrusta en una molécula MHC clase II para su presentación en la superficie celular. Los linfocitos de la respuesta inmune adaptativa deben interactuar con moléculas MHC clase II incrustadas en antígeno para madurar en células inmunitarias funcionales.

Las células T citotóxicas median en un brazo de la respuesta inmune celular

Existen dos tipos principales de células T: los linfocitos T cooperadores (T_H) y los linfocitos T citotóxicos (T_C). Los linfocitos T_H funcionan indirectamente para informar a otras células inmunes sobre posibles patógenos, mientras que las células T citotóxicas (T_C) son el componente clave de la parte mediada por células del sistema inmune adaptativo que ataca y destruye las células infectadas. Las células T_C son particularmente importantes en la protección contra infecciones virales porque los virus se replican dentro de las células donde están protegidos del contacto extracelular con anticuerpos circulantes. Una vez activada, la T_C crea un gran clon de células con un conjunto específico de receptores de superficie celular, similar a la proliferación de células B activadas. Al igual que con las células B, el clon incluye células T_C activas y células T_C de memoria inactivas. Las células T_C activas resultantes identifican entonces las células hospedadoras infectadas.

Las células T_C intentan identificar y destruir las células infectadas al desencadenar la apoptosis (muerte celular programada) antes de que el patógeno pueda replicarse y escapar, deteniendo así la progresión de las infecciones intracelulares. Para reconocer qué células perseguir, T_C reconoce antígenos presentados en complejos MHC I, que están presentes en todas las células nucleadas. Los complejos MHC I muestran una lectura actual de proteínas intracelulares dentro de una célula y presentarán antígenos patógenos si el patógeno está presente en la célula. Las células T_C también apoyan a los linfocitos NK para destruir los cánceres tempranos.

Las citocinas liberadas por las células T_H reclutan células NK y fagocitos

Las citocinas son moléculas de señalización secretadas por una célula T_H en respuesta a una célula infectada con patógenos; estimulan a las células asesinas naturales y fagocitos como los macrófagos. Los fagocitos engullirán entonces las células infectadas y las destruirán. Las citocinas también participan en la estimulación de las células T_C, potenciando su capacidad para identificar y destruir células infectadas y tumores. Un resumen de cómo se activan las respuestas inmunitarias humorales y mediadas por células aparece en. Las células plasmáticas B y las células T_C se denominan colectivamente células efectoras porque están involucradas en “efectuar” (provocar) la respuesta inmune de matar patógenos y células hospedadoras infectadas.

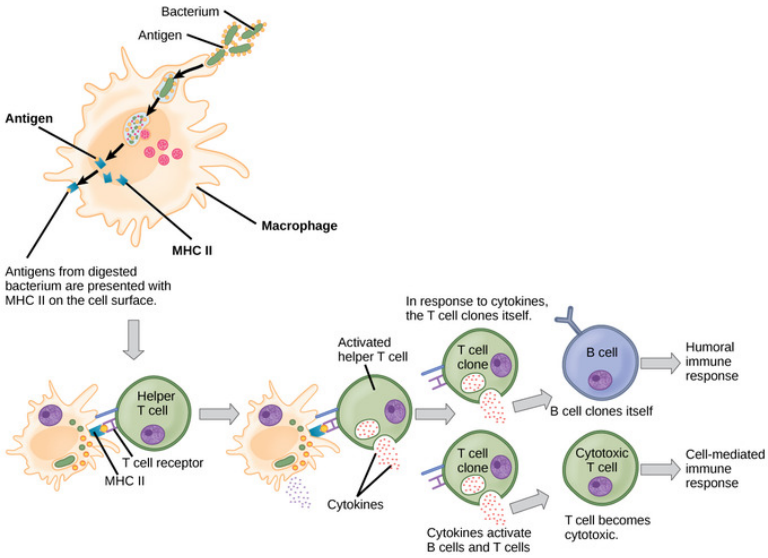


Figura: **Células T colaboradoras en la respuesta inmune**: Una célula T auxiliar se activa mediante la unión a un antígeno presentado por una APC a través del receptor MHCII, provocando que libere citocinas. Dependiendo de las citocinas liberadas, esto activa la respuesta inmune humoral o mediada por células.

11.8C: Inmunidad mediada por células is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.8C: Cell-Mediated Immunity** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.8D: Células T Reguladoras

Las células T reguladoras son un subconjunto de células T que modulan el sistema inmune y mantienen las reacciones inmunes bajo control.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función y los tipos de células T reguladoras

Puntos Clave

- Las células T reguladoras (Treg) son críticas para el mantenimiento de la homeostasis de las células inmunitarias como lo demuestran las consecuencias de la ablación genética o física de la población de Treg.
- Las Treg se clasifican en Treg naturales o inducidas; las Treg naturales son células T CD4+CD25+ que se desarrollan y emigran del timo para desempeñar su papel clave en la homeostasis inmune.
- Las Treg adaptativas son células T CD4+ no reguladoras que adquieren expresión de CD25 (IL-2R alfa) fuera del timo y son inducidas típicamente por procesos de inflamación y enfermedad, tales como autoinmunidad y cáncer.

Términos Clave

- **autoinmunidad**: La afección en la que el sistema inmunitario ataca los propios tejidos, es decir, un trastorno autoinmune.

Las células T reguladoras son un componente del sistema inmune que suprime las respuestas inmunitarias de otras células. Esta es una importante "autocomprobación" integrada en el sistema inmunológico para prevenir reacciones excesivas e inflamación crónica. Las células T reguladoras vienen en muchas formas, siendo las más bien entendidas las que expresan CD4, CD25 y Foxp3. Estas células también se denominan linfocitos T reguladores $CD4^{+}CD25^{+}$, o Treg. Estas células están involucradas en el cierre de las respuestas inmunitarias después de haber eliminado con éxito los organismos invasores, y también en la prevención de la autoinmunidad.

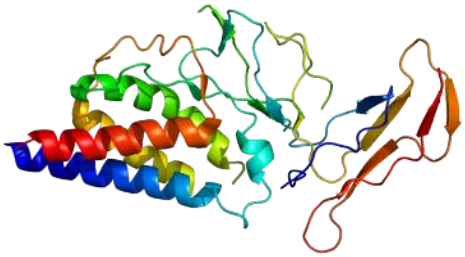


Figura: **CD25 es un componente del receptor de IL2: el receptor** de la interleucina 2 está compuesto por tres subunidades (alfa, beta y gamma). CD25 constituye la cadena alfa del receptor de IL2.

Las células T reguladoras $CD4^{+}Foxp3^{+}$ han sido llamadas células T reguladoras "naturales", para distinguirlas de las poblaciones de células T "supresoras" que se generan *in vitro*. Las poblaciones de células T supresoras adicionales incluyen linfocitos T restringidos a Tr1, Th3, $CD8^{+}CD28^{-}$ y Qa-1. La contribución de estas poblaciones a la autotolerancia y la homeostasis inmune está menos definida. FOXP3 se puede utilizar como un buen marcador para células T CD4+CD25+ así como estudios recientes que muestran evidencia de FOXP3 en células T CD4+CD25-.

También se necesita un subconjunto adicional de células T reguladoras, las células T reguladoras inducidas, para la tolerancia y la supresión. Las células T reguladoras inducidas (iTreg) ($CD4^{+}CD25^{+}Foxp3^{+}$) son células supresoras involucradas en la tolerancia. Se ha demostrado que las células iTreg suprimen la proliferación de células T y enfermedades autoinmunes experimentales. Las células iTreg se desarrollan a partir de células T convencionales $CD4^{+}$ maduras fuera del timo: una distinción definitoria entre las células T reguladoras naturales (NTREG) y las células iTREG. Aunque las células iTREG y NTREG comparten una función similar, recientemente se ha demostrado que las células iTREG son un subconjunto regulador esencial no redundante que complementa las células NTREG, en parte al expandir la diversidad de TCR dentro de las respuestas reguladoras. El agotamiento agudo del grupo de células iTREG en modelos de ratón ha resultado en inflamación y pérdida de peso. Se desconoce la contribución de las células NTREG frente a las células iTreg en el mantenimiento de la tolerancia, pero ambas son

importantes. Se han observado diferencias epigenéticas entre las células NTREG e iTREG, teniendo las primeras una expresión de Foxp3 más estable y una desmetilación más amplia.

11.8D: Células T Reguladoras is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.8D: Regulatory T Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.8E: Receptores de Células T

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el papel del receptor de células T (TCR)

Los linfocitos T tienen una especificidad dual: reconocen residuos polimórficos de moléculas del autocomplejo mayor de histocompatibilidad (MHC), lo que explica su restricción del MHC; también reconocen residuos de antígenos peptídicos que muestran estas moléculas del MHC, lo que es responsable de su especificidad. Las moléculas y péptidos del MHC forman complejos en la superficie de las células presentadoras de antígeno (CPA). El receptor que reconoce estos complejos péptido-MHC se llama Receptor de Células T (TCR). Los clones de células T con diferentes especificidades expresan diferentes TCR.

Las señales bioquímicas que se activan en las células T después del reconocimiento de antígeno son transducidas no por el propio TCR, sino por proteínas invariantes (CD3 y zeta), las cuales están unidas no covalentemente al receptor de antígeno para formar el complejo TCR. Las células T también expresan otros receptores de membrana que no reconocen antígenos pero participan en respuestas a antígenos; estos se denominan colectivamente 'moléculas accesorias'. El papel fisiológico de algunas moléculas accesorias es entregar señales a las células T que funcionan en concierto con señales del complejo TCR para activar completamente la célula.

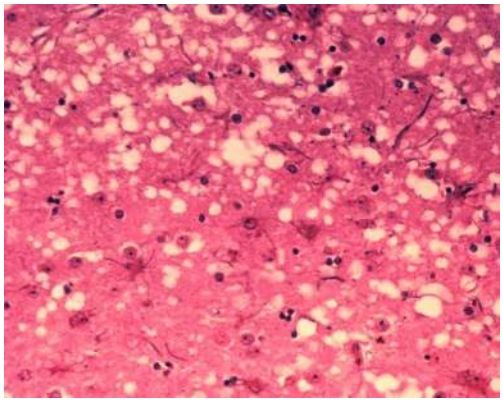


Figura: *Tejido afectado por priones: Esta micrografía de tejido cerebral revela los cambios histopatológicos citoarquitectónicos encontrados en la encefalopatía espongiforme bovina. La presencia de vacuolas, es decir, "agujeros" microscópicos en la materia gris, da al cerebro de vacas afectadas por EEB una apariencia esponjosa cuando se examinan secciones de tejido en el laboratorio.*

El receptor antigénico de las células T auxiliares CD4 restringidas por MHC y las células T citolíticas CD8 es un heterodímero que consiste en dos cadenas polipeptídicas transmembrana, designadas alfa y beta, unidas covalentemente entre sí por enlaces disulfuro. Cada cadena alfa y beta consiste en un dominio variable (V), un dominio constante (C), una región transmembrana hidrófoba y una región citoplásmica corta. Las regiones V del TCR contienen tramos cortos de aminoácidos donde se concentra la variabilidad entre diferentes TCR, y estos forman las regiones hipervariables o determinantes de complementariedad (CDR). El reconocimiento de los complejos péptido-MHC está mediado por CDR formadas por las cadenas alfa y beta del TCR.

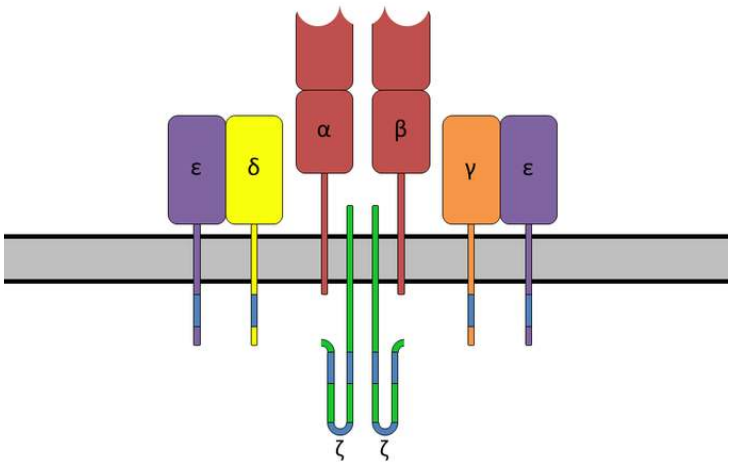


Figura: *Receptor de células T: El receptor de células T consiste en cadenas alfa y beta, un dominio transmembrana y una región citoplásmica.*

Puntos Clave

- Muchos TCR reconocen el mismo antígeno y muchos antígenos son reconocidos por el mismo TCR.
- El TCR está compuesto por dos cadenas proteicas diferentes (es decir, es un heterodímero). En 95% de las células T, esta consiste en una cadena alfa (α) y beta (β), mientras que en 5% de las células T esta consiste en cadenas gamma y delta (γ/δ).
- Cuando el TCR se acopla con antígeno y MHC, el linfocito T se activa a través de una serie de eventos bioquímicos mediados por enzimas asociadas, co-receptores, moléculas accesorias especializadas y factores de transcripción activados o liberados.

Términos Clave

- polimórfico: relacionado con polimorfismo (cualquier sentido), capaz de tener varias formas o formas
- complejo mayor de histocompatibilidad: el MHC es una molécula de superficie celular que media las interacciones de las células inmunitarias con otros leucocitos o células del cuerpo. El CMH determina la compatibilidad de los donantes para trasplantes de órganos, así como la susceptibilidad a una enfermedad autoinmune. En humanos, el MHC también se llama antígeno leucocitario humano (HLA).

11.8E: Receptores de Células T is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.8E: T Cell Receptors** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de las inmunoglobulinas en la respuesta inmune adaptativa, específicamente en la inmunidad humoral

La inmunidad adaptativa es estimulada por la exposición a agentes infecciosos y aumenta en magnitud y capacidades defensivas con cada exposición sucesiva a un microbio en particular. Las características definitorias de la inmunidad adaptativa son la especificidad por distintas moléculas y la capacidad de "recordar" y responder más vigorosamente a exposiciones repetidas al mismo microbio.

Los componentes de la inmunidad adaptativa son los linfocitos y sus productos. Hay dos tipos de respuestas inmunes adaptativas: la inmunidad *humoral* y *la inmunidad mediada por células.* Estos son impulsados por diferentes elementos del sistema inmune y funcionan para eliminar diferentes tipos de microbios. La inmunidad protectora contra un microbio puede ser inducida por la respuesta del huésped al microbio o por la transferencia de anticuerpos o linfocitos específicos para el microbio. Los anticuerpos o inmunoglobulinas se unen a antígenos en la fase de reconocimiento y la fase efectora de la inmunidad humoral.

La superfamilia de inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas son producidas en forma unida a membrana por los linfocitos B. Estas moléculas de membrana funcionan como receptores de células B para antígenos. La interacción de antígenos con anticuerpos de membrana en células B vívidas inicia la activación de células B. Estas células B activadas producen una forma soluble de inmunoglobulina que desencadena mecanismos efectores para eliminar antígenos.

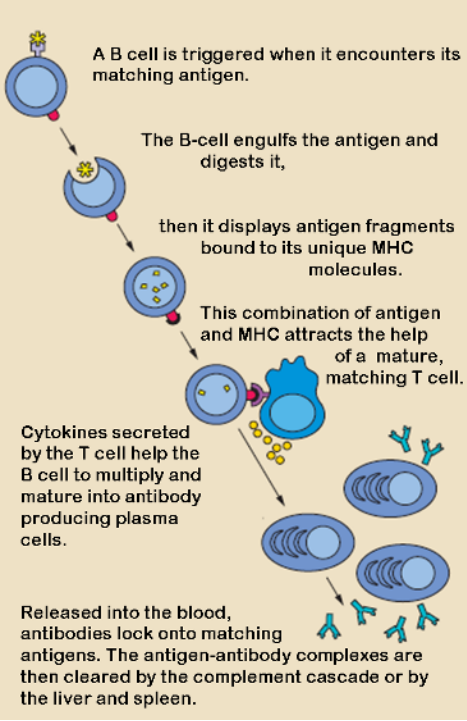


Figura: *Activación de células B: Cuando una célula B encuentra su antígeno desencadenante, da lugar a muchas células grandes conocidas como células plasmáticas. Cada célula plasmática es esencialmente una fábrica para producir un anticuerpo. Cada una de las células plasmáticas fabrica millones de moléculas de anticuerpos idénticas y las vierte en el torrente sanguíneo.*

Estos anticuerpos forman parte de una familia más grande llamada la *superfamilia de inmunoglobulinas*. La superfamilia de inmunoglobulinas (IgSF) es un gran grupo de proteínas solubles y de superficie celular que participan en los procesos de reconocimiento, unión o adhesión de las células. Las moléculas se categorizan como miembros de esta superfamilia en función de las características estructurales compartidas con las inmunoglobulinas, las cuales también se conocen como anticuerpos. Todos ellos poseen un dominio conocido como *dominio de inmunoglobulina* o *pliegue*. Los miembros de la IgSF incluyen receptores de

antígeno de superficie celular, co-receptores y moléculas coestimuladoras del sistema inmune, moléculas involucradas en la presentación de antígenos a linfocitos, moléculas de adhesión celular, ciertos receptores de citocinas y proteínas musculares intracelulares. Se asocian comúnmente con roles en el sistema inmune.

Puntos Clave

- El concepto de inmunidad adaptativa sugiere la generación de novo en cada individuo de repertorios extremadamente grandes de receptores diversificados y expansión selectiva de receptores que coinciden con el antígeno/patógeno.
- Los receptores inmunitarios adaptativos de las células linfoides T y B pertenecen a la *superfamilia de las inmunoglobulinas* y se crean por reordenamiento de los segmentos génicos.
- Las inmunoglobulinas son glicoproteínas de la superfamilia de inmunoglobulinas que funcionan como anticuerpos.

Términos Clave

- citoquina: Cualquiera de las diversas pequeñas proteínas reguladoras que regulan las células del sistema inmune.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. Proporcionado por: Boundless.com. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m44821/latest...ol11448/latest. Licencia: *CC BY: Atribución*
- linfa. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/linfático. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Célula T. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/T_Cell. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citolítico. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/cytolytic. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citotóxico. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/cytotoxic. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proporcionado por: Wikimedia. Ubicado en: upload.wikimedia.org/wikipedi... vation.svg.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m44821/latest...ol11448/latest. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- citocina. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/cytoquina. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- células T citotóxicas. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/Cytotoxic_T_Cell. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proporcionado por: Wikimedia. Ubicado en: upload.wikimedia.org/wikipedi... vation.svg.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Células T reguladoras. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Regulatory_T_Cells. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- autoinmunidad. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/autoimmunity. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proporcionado por: Wikimedia. Ubicado en: upload.wikimedia.org/wikipedi... vation.svg.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proteína IL2RA PDB 1z92. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... A_PDB_1z92.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Receptor de células T. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/T-Cell_Receptor. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- complejo mayor de histocompatibilidad. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/major+... bilidad+complejo. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- polimórfico. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/polimorfo. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proporcionado por: Wikimedia. Ubicado en: upload.wikimedia.org/wikipedi... vation.svg.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proteína IL2RA PDB 1z92. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... A_PDB_1z92.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complejo TCR. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TCRComplex.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Histología bse. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Histología_BSE.jpg. Licencia: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Sistema inmune adaptativo. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Adaptiv... ody_production. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Sistema inmune adaptativo. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Adaptive_Immune_System. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Superfamilia de inmunoglobulinas. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Immunog... in_superfamily. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citocina. Proporcionado por: Wikcionario. Ubicado en: es.wiktionary.org/wiki/cytoquina. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proporcionado por: Wikimedia. Ubicado en: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/d/db/t_cell_activation.svg/1000px-t_cell_activation.svg.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Robert Bear y David Rintoul, Inmunidad adaptativa. 11 de diciembre de 2013. Proporcionado por: OpenStax CNX. Ubicado en: http://cnx.org/content/m47434/latest/. Licencia: *CC BY: Atribución*
- Proteína IL2RA PDB 1z92. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Protein_il2ra_pdb_1z92.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complejo TCR. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TCRComplex.png. Licencia: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Histología bse. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Histología_BSE.jpg. Licencia: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Activación de células B. Proporcionado por: Wikipedia. Ubicado en: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:b_... activation.png. Licencia: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.8F: Adaptive Immunity and the Immunoglobulin Superfamily** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.9: Células presentadoras de antígeno

Topic hierarchy

11.9A: Células dendríticas

11.9B: Macrófagos

11.9: Células presentadoras de antígeno is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.9A: Células dendríticas

Las células dendríticas son células inmunes que funcionan para procesar antígenos y presentarlos a las células T.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el mecanismo de acción de las células dendríticas

Puntos Clave

- Las células dendríticas funcionan como células presentadoras de antígeno.
- Las células dendríticas están presentes en pequeñas cantidades en tejidos que están en contacto con el ambiente externo, principalmente la piel (donde hay un tipo de células dendríticas especializadas llamadas células de Langerhans) y el revestimiento interno de la nariz, pulmones, estómago e intestinos.
- Una vez activadas, las células dendríticas migran a los tejidos linfoides donde interactúan con las células T y las células B para iniciar y dar forma a la respuesta inmune adaptativa.

Términos Clave

- **órganos linfoides**: ganglios linfáticos, bazo y tejido linfoide asociado al intestino donde residen los linfocitos.

Las células dendríticas están presentes en los órganos linfoides, los epitelios de la piel, el tracto gastrointestinal y respiratorio, y en la mayoría de los órganos parenquimatosos. Estas células se identifican morfológicamente por sus proyecciones membranosas que se asemejan a espinas. Se cree que todas las células dendríticas surgen de precursores de médula ósea. La mayoría, llamadas células dendríticas mieloides, están relacionadas en linaje con fagocitos mononucleares. Las células dendríticas inmaduras (por ejemplo, células de Langerhans de la epidermis) se localizan en los principales portales de entrada de microbios (epitelios cutáneos e intestinales). La función de las células dendríticas epiteliales es capturar antígenos proteicos microbianos y transportar los antígenos a los ganglios linfáticos drenantes. Durante su migración a los ganglios linfáticos, las células dendríticas maduran para llegar a ser extremadamente eficientes en la presentación de antígenos y estimular las células T vínicas, de ahí su clasificación como células presentadoras de antígeno. Las células dendríticas maduras residen en las zonas de células T de los ganglios linfáticos, y en esta ubicación presentan antígenos a las células T. Los subconjuntos de células dendríticas se pueden distinguir por la expresión de marcadores de superficie celular. Diferentes subpoblaciones de células dendríticas pueden estimular distintos tipos de respuestas efectoras de células T. Algunos incluso pueden inhibir la activación de las células T.

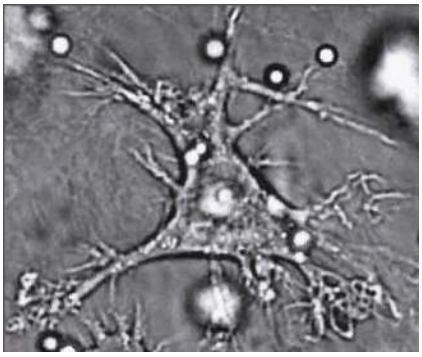


Figura: **Célula dendrítica: Célula** dendrítica caracterizada por proyecciones membranosas que se asemejan a espinas.

Las células dendríticas están constantemente en comunicación con otras células del cuerpo. Esta comunicación puede tomar la forma de contacto directo célula a célula basado en la interacción de las proteínas de la superficie celular. Un ejemplo de esto incluye la interacción de las proteínas de membrana de la familia B7 de la célula dendrítica con una molécula de superficie celular CD28 presente en el linfocito. Sin embargo, la interacción célula-célula también puede tener lugar a distancia a través de factores solubles como las citocinas. Por ejemplo, estimular las células dendríticas *in vivo* con extractos microbianos hace que las células dendríticas comiencen rápidamente a producir interleucina 12 (IL-12). IL-12 es una señal que ayuda a diferenciar las células T CD4 vínicas en un fenotipo de células T colaboradoras. La consecuencia final es el cebado y activación del sistema inmune para el ataque contra los antígenos que la célula dendrítica presenta en su superficie.

11.9A: Células dendríticas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.9A: Dendritic Cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.9B: Macrófagos

La fagocitosis es una defensa de primera línea contra el ataque de patógenos que requiere la acción concertada de macrófagos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de los macrófagos en el sistema inmune

Puntos Clave

- Los macrófagos son células producidas por la diferenciación de monocitos en los tejidos.
- Son células fagocíticas especializadas que atacan sustancias extrañas y microbios infecciosos a través de la destrucción e ingestión.
- Los macrófagos pueden identificarse mediante la expresión específica de varias proteínas medidas por citometría de flujo o inmunohistoquímica.

Términos Clave

- **fagocito**: Una célula del sistema inmune, como un neutrófilo, macrófago o célula dendrítica, que engulle y destruye virus, bacterias y materiales de desecho, o en el caso de células dendríticas maduras; muestra antígenos desde patógenos invasores hasta células del linaje linfoide.
- **interferón-gamma**: una citocina que es crítica para la inmunidad innata y adaptativa frente a infecciones bacterianas virales e intracelulares.

Los macrófagos son células presentadoras de antígeno que fagocitan activamente partículas grandes. Por lo tanto, desempeñan un papel importante en la presentación de antígenos derivados de organismos infecciosos fagocitados como bacterias y parásitos. En la fase efectora de la inmunidad mediada por células, las células T efectoras diferenciadas reconocen antígenos microbianos en los fagocitos y activan los macrófagos para destruir estos microbios engullidos. La mayoría de los macrófagos expresan altos niveles de interferón-gamma, un mecanismo a través del cual se potencia la presentación del antígeno y la activación de las células T. Los macrófagos pueden identificarse mediante la expresión específica de varias proteínas incluyendo CD14, CD40, CD11b, F4/80 (ratones) /EMR1 (humano), lisozima M, MAC-1/MAC-3 y CD68. Se mueven por la acción del movimiento ameboide.

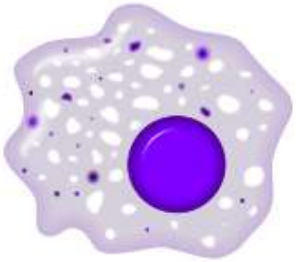


Figura: **Macrófagos**: Los macrófagos son células presentadoras de antígeno que engullen microbios.

Los macrófagos no son células exclusivas del sistema inmune; también desempeñan una función central en muchos otros aspectos del desarrollo embrionario, la homeostasis y la reparación de heridas. Los macrófagos residentes se adaptan para realizar funciones particulares en diferentes órganos; de manera que los macrófagos cerebrales (microglía) son muy diferentes de los macrófagos alveolares del pulmón, las células de Kupffer del hígado, o la mayor población de macrófagos tisulares, los que recubren la pared del intestino.

Los monocitos se reclutan en los tejidos en respuesta a una amplia gama de estímulos diferentes. Cuando un patógeno está involucrado, comúnmente están precedidos por neutrófilos, que liberan una gama de agentes tóxicos diseñados para matar patógenos extracelulares. El macrófago tiene entonces la tarea de eliminar tanto los patógenos muertos como los neutrófilos muertos. Para ingresar a un tejido, el monocito en la sangre periférica debe adherirse a la pared del vaso, cruzar la barrera celular endotelial y luego migrar hacia el estímulo; proceso conocido como quimiotaxis.

El proceso de reclutamiento de neutrófilos y macrófagos involucra a los macrófagos residentes que actúan como centinelas. Responden a estímulos locales produciendo citocinas que hacen que las células endoteliales sean más pegajosas (a través de la

expresión incrementada de moléculas de adhesión celular como la P-selectina) y las llamadas quimiocinas, que promueven la migración dirigida de las células inflamatorias. Los monocitos también pueden migrar hacia concentraciones crecientes de moléculas producidas por los propios microorganismos, por tejidos dañados, o por la activación del complemento o cascadas de coagulación que liberan péptidos bioactivos como C5a.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Célula dendrítica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dendritic_Cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- órganos linfoides. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfoid%20Organos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Célula dendrítica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Dendrítica_Cell.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Macrófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Macrophage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fagocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fagocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- interferón-gamma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Interferon-gamma**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Célula dendrítica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **https://en.Wikipedia.org/wiki/File:Dendritic_cell.JPG**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Macrófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Macrophage.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

11.9B: Macrófagos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.9B: Macrophages** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.10: Inmunidad y Señales Moleculares

Topic hierarchy

11.10A: Selección Clonal y Tolerancia

11.10B: Citocinas y Quimiocinas

11.10C: Superantígenos

11.10D: El Sistema Complemento

11.10: Inmunidad y Señales Moleculares is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.10A: Selección Clonal y Tolerancia

La selección clonal y la tolerancia seleccionan para la supervivencia de linfocitos que protegerán al huésped de antígenos extraños.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la importancia de la tolerancia central y periférica y distinguir entre selección clonal positiva y negativa

Puntos Clave

- La selección clonal ocurre después de que los linfocitos inmaduros expresan receptores de antígeno.
- La tolerancia central es el mecanismo por el cual las células T y las células B de reciente desarrollo se vuelven no reactivas a sí mismas.
- Tanto las células B en desarrollo como las células T se someten a selección negativa durante un corto período después de que se expresen los receptores de antígeno.
- Si, durante el desarrollo embrionario, encuentra su antígeno programado como parte de una sustancia hospedadora normal (self), el linfocito es de alguna manera destruido o inactivado. Este mecanismo elimina los linfocitos que pueden destruir los tejidos del huésped y con ello crea tolerancia para uno mismo.

Términos Clave

- **linfocito**: Un tipo de glóbulo blanco o leucocito que se divide en dos grupos principales y un grupo nulo: linfocitos B, que producen anticuerpos en la respuesta inmune humoral, linfocitos T, que participan en la respuesta inmune mediada por células, y el grupo nulo, que contiene células asesinas, células citotóxicas que participan en la respuesta inmune innata.
- **antígenos**: En inmunología, un antígeno es una sustancia que evoca la producción de uno o más anticuerpos.
- **Células T**: Un linfocito, procedente del timo, que puede reconocer antígenos específicos y puede activar o desactivar otras células inmunitarias.

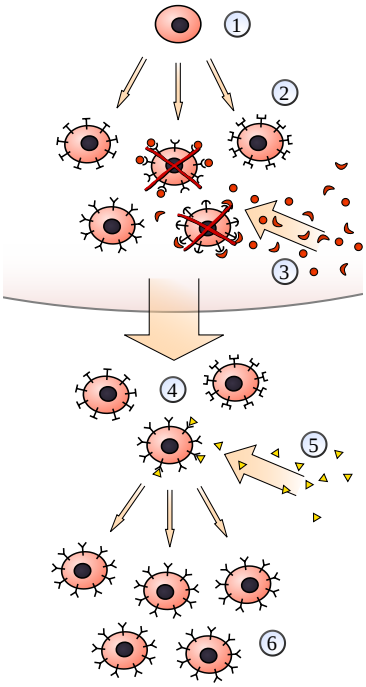


Figura: **Selección clonal**: selección clonal de los linfocitos B y T:1. Células madre hematopoyéticas 2. Linfocitos inmaduros con diversos receptores 3. “Auto” -antígenos de los propios tejidos del cuerpo 4. Linfocitos maduros, inactivos 5. Antígeno foráneo 6. Linfocitos activados clonados.

La tolerancia central es el mecanismo por el cual las células T y las células B de reciente desarrollo se vuelven no reactivas a sí mismas. El concepto de tolerancia central se propuso en 1959 como parte de una teoría general de inmunidad y tolerancia. Se planteó la hipótesis de que es la edad del linfocito la que define si un antígeno que se encuentra inducirá tolerancia, siendo los linfocitos inmaduros sensibles a la tolerancia. La teoría de que la autotolerancia es 'aprendida' durante el desarrollo de los linfocitos fue una contribución conceptual importante a la inmunología. Se fundamenta experimentalmente a fines de la década de 1980 cuando se dispusieron de herramientas para analizar el desarrollo de linfocitos. La tolerancia central es distinta de la tolerancia periférica en que ocurre mientras las células aún están presentes en los órganos linfoides primarios (timo y médula ósea), antes de su exportación a la periferia. La tolerancia periférica se genera después de que las células alcanzan la periferia. Las células T reguladoras pueden considerarse mecanismos tanto de tolerancia central como de tolerancia periférica, ya que pueden generarse a partir de células T autoreactivas (o extrañas) en el timo durante la diferenciación de células T. Sin embargo, ejercen su inmunosupresión en la periferia sobre otras células T autoreactivas (o extrañas).

La selección clonal ocurre después de que los linfocitos inmaduros expresan receptores de antígeno. Las células con receptores útiles se conservan, y muchas células potencialmente dañinas, autorreactivas a antígeno se eliminan mediante procesos de selección inducidos por el acoplamiento del receptor de antígeno. La preservación de especificidades útiles se denomina selección positiva. La selección positiva asegura la maduración de las células T cuyos receptores se unen débilmente a las moléculas del complejo de histocompatibilidad auto mayor. La selección negativa es el proceso que elimina el desarrollo de linfocitos cuyos receptores de antígeno se unen fuertemente a autoantígenos presentes en los órganos linfoides. Tanto las células B en desarrollo como las células T se someten a selección negativa durante un corto período después de que se expresen los receptores de antígeno. La selección negativa de linfocitos en desarrollo es un mecanismo importante para mantener la tolerancia central.

11.10A: Selección Clonal y Tolerancia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.10A: Clonal Selection and Tolerance** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.10B: Citocinas y Quimiocinas

Las citocinas y las quimiocinas son pequeñas proteínas secretadas por las células del sistema inmune.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir el papel de las citocinas y quimiocinas

Puntos Clave

- Las citocinas y quimiocinas son importantes en la producción y crecimiento de linfocitos, y en la regulación de las respuestas a infecciones o lesiones, como la inflamación y la cicatrización de heridas.
- Las citocinas son la categoría general de las moléculas mensajeras, mientras que las quimiocinas son un tipo especial de citocina que dirige la migración de glóbulos blancos a tejidos infectados o dañados.
- Una citocina y una quimiocina utilizan señales químicas para inducir cambios en otras células, pero estas últimas están especializadas para provocar movimiento celular.

Términos Clave

- **citoquina**: Cualquiera de las diversas pequeñas proteínas reguladoras que regulan las células del sistema inmune.
- **Quimiocina**: Cualquiera de las diversas citocinas, producidas durante la inflamación, que organizan los leucocitos.
- **quimiotaxis**: El movimiento de una célula o de un organismo en respuesta a un estimulante químico.

CITOQUINAS

Estas son pequeñas moléculas de proteínas de señalización celular que son secretadas por numerosas células, y son una categoría de moléculas de señalización utilizadas ampliamente en la comunicación intercelular.

Las citocinas se pueden clasificar como proteínas, péptidos o glicoproteínas. El término “citocina” abarca una familia amplia y diversa de reguladores producidos en todo el cuerpo por células de diverso origen embriológico. El término también se ha utilizado para referirse a los agentes inmunomoduladores, como interleucinas e interferones.

Los bioquímicos no están de acuerdo en cuanto a qué moléculas deben denominarse citocinas y qué hormonas. A medida que aprendemos más sobre cada uno, las distinciones anatómicas y estructurales entre los dos se están desvaneciendo. Las hormonas proteicas clásicas circulan en concentraciones nanomolares ($^{10-9}$) que suelen variar en menos de un orden de magnitud. En contraste, algunas citocinas (como la IL-6) circulan en concentraciones picomolares ($^{10-12}$) que pueden aumentar hasta mil veces durante un trauma o infección.

La distribución generalizada de fuentes celulares para citocinas puede ser una característica que las diferencia de las hormonas. Prácticamente todas las células nucleadas, pero especialmente las células endo/epiteliales y los macrófagos residentes (muchos cerca de la interfaz con el ambiente externo), son potentes productores de IL-1, IL-6 y TNF-alfa. Por el contrario, las hormonas clásicas, como la insulina, se secretan de glándulas discretas (por ejemplo, el páncreas).

A partir de 2008, la terminología actual se refiere a las citocinas como agentes inmunomoduladores.

QUIMIOCINAS

Se trata de una familia de pequeñas citoquinas, o proteínas secretadas por las células. Su nombre se deriva de su capacidad para inducir quimiotaxis dirigida en células receptivas cercanas; son citocinas quimiotácticas.

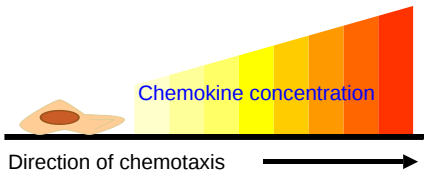


Figura: **Quimiotaxis**: Efecto del gradiente de concentración de quimiocinas en la dirección de la quimiotaxis.

Las proteínas se clasifican como quimiocinas de acuerdo con características estructurales compartidas, como el tamaño pequeño (todas tienen un tamaño aproximado de 8-10 kilodaltones) y la presencia de cuatro restos de cisteína en ubicaciones conservadas que son clave para formar su forma tridimensional. Sin embargo, estas proteínas han sido conocidas históricamente bajo varios otros nombres, incluyendo la familia SIS de citoquinas, familia SIG de citocinas, familia SCY de citocinas, superfamilia del factor 4 plaquetario o intercrinas.

Algunas quimiocinas se consideran proinflamatorias y pueden ser inducidas durante una respuesta inmune para reclutar células del sistema inmune a un sitio de infección, mientras que otras se consideran homeostáticas y están involucradas en el control de la migración de las células durante procesos normales de mantenimiento o desarrollo tisular.

Las quimiocinas se encuentran en todos los vertebrados, algunos virus y algunas bacterias, pero ninguna ha sido descrita para otros invertebrados. Estas proteínas ejercen sus efectos biológicos al interactuar con receptores transmembrana unidos a proteínas G llamados receptores de quimiocinas, que se encuentran selectivamente en las superficies de sus células diana.

11.10B: Citocinas y Quimiocinas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.10B: Cytokines and Chemokines** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.10C: Superantígenos

Los superantígenos son una clase de antígenos que provocan la activación de las células T y la liberación masiva de citocinas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el mecanismo de acción de los superantígenos y los efectos

Puntos Clave

- Los superantígenos (SAG) son productos microbianos que tienen la capacidad de promover la activación masiva de las células inmunitarias, lo que lleva a la liberación de mediadores inflamatorios que en última instancia pueden resultar en hipotensión, shock, insuficiencia orgánica y muerte.
- Logran esto uniendo y activando simultáneamente moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II en células presentadoras de antígeno y receptores de células T en linfocitos T portadores de regiones Vβ susceptibles.
- La respuesta Th1 resultante puede desviar el sistema inmunitario del aclaramiento microbiano efectivo y/o dar como resultado la supresión mediada por citocinas y la deleción de las células T activadas.

Términos Clave

- **interferón**: Cualquiera de un grupo de glicoproteínas, producidas por el sistema inmune, que previenen la replicación viral en células infectadas.
- **Enfermedad de Kawasaki**: Enfermedad en la que se inflaman los vasos sanguíneos de tamaño mediano en todo el cuerpo. Los síntomas incluyen fiebre, linfadenopatía y recuento elevado de plaquetas.
- **superantígeno**: un antígeno, que tiene una poderosa interacción con los linfocitos T

Los superantígenos (SAG) son proteínas que hacen que las células T del sistema inmunitario reaccionen de forma exagerada a la infección. Son producidos por ciertas bacterias y virus infecciosos. La reacción excesiva del sistema inmune al antígeno provoca un grupo de enfermedades que se manifiestan en fiebre y shock, como intoxicación alimentaria, síndrome de choque tóxico y enfermedad de Kawasaki. Las especies bacterianas comunes que pueden usar un superantígeno como parte de su estrategia de virulencia son los estafilococos y estreptococos.

Figura: **Un superantígeno**: Estructura de un superantígeno bacteriano típico.

Estas bacterias suelen vivir inofensivas en el cuerpo, pero pueden causar infecciones en ciertas circunstancias. Los superantígenos de cada especie son, como antígenos, moléculas que el sistema inmunitario reconoce como extrañas. Los superantígenos causan síntomas de enfermedad engañando a las células T del sistema inmune para que reaccionen en exceso a estas moléculas. Partes de una bacteria o un virus suelen ser reconocidas por las células macrófagos del sistema inmune. El macrófago ingiere a los invasores foráneos y los descompone. Luego, el macrófago toma partes del invasor descompuesto u otras moléculas que ingirió y publica los fragmentos en el exterior de la célula usando un complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) para contener el fragmento.

El gran número de células T activadas genera una respuesta inmune masiva que no es específica de ningún epítopo particular en el sAG. Esto socava una de las fortalezas fundamentales del sistema inmune adaptativo, es decir, su capacidad para dirigirse a antígenos con alta especificidad. Más importante aún, la gran cantidad de células T activadas segrega grandes cantidades de citocinas, la más importante de las cuales es el Interferón gamma. Esta cantidad en exceso de IFN-gamma es a su vez lo que activa a los macrófagos.

11.10C: Superantígenos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.10C: Superantigens** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.10D: El Sistema Complemento

El sistema del complemento ayuda a que los anticuerpos y las células fagocíticas despejen patógenos de un organismo.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función del sistema de complemento

Puntos Clave

- El sistema del complemento se ha identificado originalmente como la parte del sistema inmune llamada sistema inmune innato.
- El sistema del complemento también puede ser reclutado y puesto en acción por el sistema inmune adaptativo.
- Las tres vías bioquímicas que activan el sistema del complemento son la vía clásica del complemento, la vía alternativa del complemento y la vía lectina.
- El sistema del complemento consiste en pequeñas proteínas que se encuentran en la sangre, generalmente sintetizadas por el hígado, y que normalmente circulan como precursores inactivos. Cuando son estimuladas por un disparador, las proteasas en el sistema escinden proteínas específicas para liberar citocinas que amplifican aún más escisiones.
- El resultado final de esta cascada de activación es la amplificación masiva de la respuesta y activación del complejo de ataque de membrana que mata células.

Términos Clave

- **opsonización**: el proceso de un antígeno unido por anticuerpo o complemento para atraer células fagocíticas.

El Sistema Complemento

El sistema del complemento sérico, que representa un componente principal de la inmunidad innata, no solo participa en la inflamación sino que también actúa para potenciar la respuesta inmune adaptativa. La activación específica del complemento a través de proteínas de reconocimiento innatas o anticuerpos secretados libera productos de escisión que interactúan con una amplia gama de receptores de superficie celular que se encuentran en células mieloides, linfoides y estromales. Esta intrincada interacción entre los productos de activación del complemento y los receptores de la superficie celular proporciona una base para la regulación de las respuestas de las células B y T.

El sistema del complemento juega un papel crucial en la defensa innata contra patógenos comunes. La activación del complemento conduce a cascadas proteolíticas robustas y eficientes, que terminan en la opsonización y lisis del patógeno así como en la generación de la respuesta inflamatoria clásica a través de la producción de potentes moléculas proinflamatorias. Más recientemente, sin embargo, el papel del complemento en la respuesta inmune se ha ampliado debido a observaciones que vinculan la activación del complemento con las respuestas inmunes adaptativas. Ahora se entiende que el complemento es un puente funcional entre las respuestas inmunes innatas y adaptativas que permite una defensa integrada del huésped ante desafíos patógenos.

Activación del Sistema Complemento

El sistema del complemento se puede activar a través de tres vías principales: clásica, lectina y alternativa. El inicio de la vía clásica ocurre cuando C1q, en complejo con serina proteasas C1r y C1s (el complejo C1), se une a la región Fc de anticuerpos fijadores de complemento (generalmente IgG_1 e IgM) unidos a superficies patógenas. La activación autocatalítica de C1r y C1s a su vez escinde C4 y C2 en fragmentos más grandes (C4b, C2a) y más pequeños (C4a, C2b). Los fragmentos más grandes se asocian para formar C4BC2a en superficies patógenas, y el complejo gana la capacidad de escindir C3 y se denomina convertasa C3.

La generación de la convertasa C3, que escinde C3 en la anafilatoxina C3a y la opsonina C3b, es el punto en el que convergen todas las cascadas de activación del complemento. Cuando C3 se escinde en C3b, expone un enlace tioéster interno que permite la unión covalente estable de C3b a grupos hidroxilo en carbohidratos y proteínas próximos. Esta actividad sustenta todo el sistema del complemento al “marcar” eficazmente microorganismos como extraños, lo que lleva a una mayor activación del complemento sobre y alrededor de la superficie opsonizada y terminando en la producción de anafilatoxinas y el ensamblaje de complejos de ataque a la membrana.

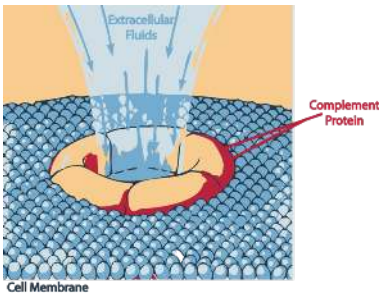


Figura: **Muerte del complemento**: Una proteína del complemento que ataca a un invasor.

Funciones del Sistema Complemento

Las funciones del sistema del complemento, oposonización, lisis y generación de la respuesta inflamatoria a través de mediadores solubles, son paradigmáticas y representan un componente bien caracterizado de una defensa innata del huésped. Se ha entendido cada vez más que las funciones del complemento en la defensa del huésped se extienden más allá de las respuestas inmunes innatas El hallazgo de que los linfocitos B se unían a C3 planteó la cuestión ya en la década de 1970 sobre si el sistema del complemento estaba involucrado en las respuestas inmunes adaptativas. El trabajo posterior demostró que el agotamiento de C3 alteró las respuestas inmunitarias humorales y proporcionó evidencia directa de que las respuestas adaptativas eficientes estaban supeditadas a un sistema de complemento intacto en algunos casos.

Un estudio adicional en animales con deficiencias naturales del complemento implicó la vía clásica como un mecanismo crucial para la captura eficiente de antígenos y la retención en tejidos linfoides (por ejemplo, folículos esplénicos), sugiriendo que una función principal del sistema del complemento era localizar antígenos extraños en sitios inmunes importantes para las respuestas de los linfocitos.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Tolerancia central. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Central_Tolerance**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Selección clonal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Clonal_Selection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- linfocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfocito**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ition/antígenos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Células T. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/t_cells**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Clonal selection.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Quimiocina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chemokine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Citocinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/citoquinas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- quimiotaxis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/quimiotaxis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citocina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/citoquina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- quimiocina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chemokine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Clonal selection.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Concentración de quimiocinas chemotaxis.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... xis.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Superantígeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Superantigen**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- interferón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/interferon**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- superantígeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/superantigen**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad de Kawasaki. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Kawasaki_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Clonal selection.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:clonal_selection.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Concentración de quimiocinas chemotaxis.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:chemokine_concentration_chemotaxis.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Seb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SEB.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema inmunológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_System**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema de complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Complement_System**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- opsonización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/opsonización**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Clonal selection.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:clonal_selection.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Concentración de quimiocinas chemotaxis.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:chemokine_concentration_chemotaxis.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Seb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SEB.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complementar la muerte. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement_Death.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

11.10D: El Sistema Complemento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.10D: The Complement System** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.11: El Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC)

Topic hierarchy

11.11A: Polimorfismo MHC y Unión a Antígeno

11.11: El Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.11A: Polimorfismo MHC y Unión a Antígeno

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el polimorfismo del MHC

El complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) es una molécula de superficie celular codificada por una gran familia de genes en todos los vertebrados. Las moléculas del MHC muestran una fracción molecular llamada epítopo y median las interacciones de los leucocitos con otros leucocitos o células del cuerpo. La familia de genes MHC se divide en tres subgrupos: clase I, clase II y clase III. La diversidad de presentación de antígenos, mediada por MHC clases I y II, se logra de múltiples maneras:

1. La codificación genética del MHC es poligénica,
2. Los genes MHC son altamente polimórficos y tienen muchas variantes,
3. Varios genes MHC se expresan a partir de ambos alelos heredados (variantes).

Las familias de genes MHC se encuentran en todos los vertebrados, aunque varían ampliamente. Los pollos tienen entre las regiones MHC más pequeñas conocidas (19 genes).

En humanos, la región MHC se presenta en el cromosoma 6. Los MHC de clase I y II humanos también se denominan antígeno leucocitario humano (HLA). Para aclarar el uso, parte de la literatura biomédica utiliza HLA para referirse específicamente a las moléculas de proteína HLA y reserva el MHC para la región del genoma que codifica para esta molécula, pero esto no es una convención consistente.

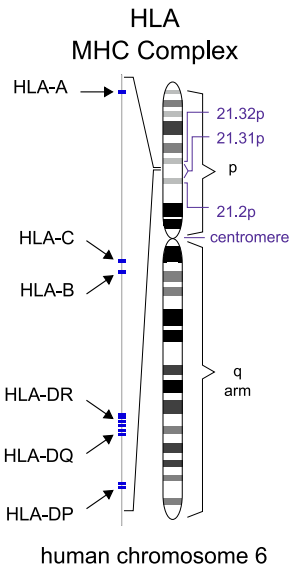


Figura: ***Complejo HLA MHC****: El sistema de antígeno leucocitario humano (HLA) es el nombre del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) en humanos. El súper locus contiene una gran cantidad de genes relacionados con la función del sistema inmune en humanos. Este grupo de genes reside en el cromosoma 6, codifica proteínas presentadoras de antígeno de la superficie celular y tiene muchas otras funciones.*

Los genes HLA más estudiados son los nueve denominados genes clásicos del MHC: HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DPA1, HLA-DPB1, HLA-DQA1, HLA-DQB1, HLA-DRA y HLA-DRB1. En humanos, el MHC se divide en tres regiones: las clases I, II y III. Los genes A, B, C, E, F y G pertenecen a MHC clase I, mientras que los seis genes D pertenecen a la clase II. Los genes MHC se expresan de manera codominante. Esto significa que los alelos heredados de ambos progenitores se expresan de manera equivalente. Como hay 3 genes de Clase I, denominados en humanos HLA-A, HLA-B y HLA-C, y como cada persona hereda un conjunto de genes de cada progenitor, eso significa que cualquier célula de un individuo puede expresar 6 tipos diferentes de moléculas MHC-I.

En el locus Clase II, cada persona hereda un par de genes HLA-DP (DPA1 y DPA2, que codifican las cadenas α y β), un par de genes HLA-DQ (DQA1 y DQA2, para las cadenas α y β), un gen HLA-DRα (DRA1) y uno o dos genes HLA-DRβ (DRB1 y DRB3, -4 o -5). Eso significa que un individuo heterocigótico puede heredar 6 u 8 alelos de clase II, tres o cuatro de cada progenitor.

El conjunto de alelos que está presente en cada cromosoma se denomina haplotipo MHC. En humanos, cada alelo HLA se nombra con un número. Cada individuo heterocigótico tendrá dos haplotipos MHC, uno en cada cromosoma (uno de origen paterno y otro de origen materno).

Los genes MHC son altamente polimórficos; esto significa que hay muchos alelos diferentes en los diferentes individuos dentro de una población. El polimorfismo es tan alto que en una población mixta (no endogámica) no hay dos individuos con exactamente el mismo conjunto de genes y moléculas MHC, con la excepción de gemelos idénticos.

Las regiones polimórficas en cada alelo se localizan en la región para el contacto del péptido, la cual se va a mostrar al linfocito. Por esta razón, la región de contacto para cada alelo de la molécula del MHC es altamente variable, ya que los residuos polimórficos del MHC crearán hendiduras específicas en las que solo pueden entrar ciertos tipos de residuos del péptido. Esto impone un vínculo muy específico entre la molécula MHC y el péptido, e implica que cada variante del MHC podrá unirse específicamente solo a aquellos péptidos que sean capaces de ingresar adecuadamente en la hendidura de la molécula MHC, lo cual es variable para cada alelo. De esta manera, las moléculas del MHC tienen una amplia especificidad, ya que pueden unirse a muchos, pero no a todos, tipos de péptidos posibles.

La evolución del polimorfismo del MHC asegura que una población no sucumbirá a un nuevo patógeno o a uno mutado, ya que al menos algunos individuos podrán desarrollar una respuesta inmune adecuada para ganarse al patógeno. Las variaciones en las moléculas del MHC (responsables del polimorfismo) son el resultado de la herencia de diferentes moléculas del MHC, y no son inducidas por recombinación, como es el caso de los receptores de antígeno.

Debido a los altos niveles de diversidad alélica que se encuentran dentro de sus genes, el MHC también ha atraído la atención de muchos biólogos evolutivos.

Puntos Clave

- La diversidad de presentación de antígenos, mediada por MHC clases I y II, se logra de tres maneras: (1) la codificación genética del MHC es poligénica, (2) los genes MHC son altamente polimórficos y tienen muchas variantes, (3) varios genes MHC se expresan a partir de ambos alelos heredados.
- Los MHC de clase I y II humanos también se denominan antígeno leucocitario humano (HLA).
- Los genes MHC son altamente polimórficos; esto significa que hay muchos alelos diferentes en los diferentes individuos dentro de una población.
- La evolución del polimorfismo del MHC asegura que una población no sucumbirá a un nuevo patógeno o a uno mutado, ya que al menos algunos individuos podrán desarrollar una respuesta inmune adecuada para ganarse al patógeno.

Términos Clave

- **alelo**: Una de varias formas alternativas del mismo gen que ocupa una posición dada en un cromosoma.
- **epítopo**: Esa parte de una biomolécula (como una proteína) que es el objetivo de una respuesta inmune.
- **poligénico**: Tener un número infinito de derivados en un punto (de lo contrario es monogénico).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Complejo mayor de histocompatibilidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Major_h...bility_complex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- poligénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/polygenic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- alelo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/allele**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epítopo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epitope**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:hla.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... Hla.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

11.11A: Polimorfismo MHC y Unión a Antígeno is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.11A: MHC Polymorphism and Antigen Binding** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

11.12: Clasificación de inmunidades

Topic hierarchy

11.12A: Inmunidad Activa Natural

11.12B: Inmunidad Pasiva Natural

11.12C: Inmunidad Artificial

11.12: Clasificación de inmunidades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

11.12A: Inmunidad Activa Natural

La inmunidad activa adquirida naturalmente ocurre cuando una persona está expuesta a un patógeno vivo, desarrolla la enfermedad y luego desarrolla inmunidad.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar: inmunidad artificial activa natural y activa

Puntos Clave

- Una vez que un microbio penetra en la piel del cuerpo, membranas mucosas u otras defensas primarias, interactúa con el sistema inmunológico.
- La inmunización activa implica la introducción de una molécula extraña en el cuerpo, lo que provoca el desarrollo de una respuesta inmunológica a través de la activación de las células T y las células B.
- El principio detrás de la inmunización es introducir un antígeno, derivado de un organismo causante de enfermedades, que estimule al sistema inmunológico para desarrollar inmunidad protectora contra ese organismo, pero que por sí mismo no cause los efectos patogénicos de ese organismo.

Términos Clave

- **inmunidad**: el estado de ser insusceptible a una cosa específica.
- **vacunación**: inoculación con una vacuna para proteger una enfermedad o cepa de enfermedad en particular.

La inmunidad es el estado de protección frente a enfermedades infecciosas conferido ya sea a través de una respuesta inmune generada por inmunización o infección previa, o por otros factores no inmunológicos. Hay dos formas de adquirir resistencia activa contra microbios invasores: activa natural y activa artificial.

Figura: **Vacunación tifoidea**: La inmunización (comúnmente conocida como vacunación) es la inducción deliberada de una respuesta inmune, y representa la manipulación más efectiva del sistema inmunitario que los científicos han desarrollado.

La inmunidad activa adquirida naturalmente ocurre cuando la persona está expuesta a un patógeno vivo, desarrolla la enfermedad y se vuelve inmune como resultado de la respuesta inmune primaria. Una vez que un microbio penetra en la piel del cuerpo, membranas mucosas u otras defensas primarias, interactúa con el sistema inmunológico. Las células B en el cuerpo producen anticuerpos que ayudan a combatir los microbios invasores. La respuesta inmune adaptativa generada contra el patógeno tarda días o semanas en desarrollarse, pero puede ser de larga duración, o incluso de por vida. La infección salvaje, por ejemplo con el virus de la hepatitis A (VHA) y su posterior recuperación, da lugar a una respuesta inmune activa natural que generalmente conduce a una protección de por vida.

De manera similar, la administración de dos dosis de la vacuna contra la hepatitis A genera una respuesta inmune activa adquirida que conduce a una protección duradera (posiblemente de por vida). La inmunización (comúnmente conocida como vacunación) es la inducción deliberada de una respuesta inmune, y representa la manipulación más efectiva del sistema inmunitario que los científicos han desarrollado. Las inmunizaciones son exitosas porque utilizan la especificidad natural del sistema inmune así como su inducibilidad. El principio detrás de la inmunización es introducir un antígeno, derivado de un organismo causante de

enfermedades, que estimule al sistema inmunológico para desarrollar inmunidad protectora contra ese organismo, pero que por sí mismo no cause los efectos patogénicos de ese organismo.

11.12A: Inmunidad Activa Natural is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.12A: Natural Active Immunity** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.12B: Inmunidad Pasiva Natural

La inmunidad pasiva naturalmente adquirida ocurre durante el embarazo, cuando los anticuerpos se pasan de la sangre materna al torrente sanguíneo fetal.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar las diversas formas de obtener inmunidad pasiva

Puntos Clave

- La inmunidad se transfiere a través de la placenta en forma de anticuerpos, principalmente IgG e IgA.
- La inmunidad pasiva natural también se puede transferir a través de la leche materna.
- La inmunidad pasiva natural es de corta duración después del nacimiento del niño.

Términos Clave

- **IgG**: la inmunoglobulina G es un isotipo de anticuerpo.
- **IgA**: la inmunoglobulina A es un isotipo de anticuerpo.
- **inmunidad pasiva**: la translocación de la inmunidad humoral activa de un individuo a otro en forma de anticuerpos hechos a medida.

La inmunidad es el estado de protección frente a enfermedades infecciosas conferido ya sea a través de una respuesta inmune generada por inmunización o infección previa, o por otros factores no inmunológicos. Hay dos formas de adquirir resistencia pasiva contra la enfermedad: pasiva natural y pasiva artificial. La inmunidad pasiva naturalmente adquirida ocurre durante el embarazo, en la que ciertos anticuerpos se pasan de la sangre materna al torrente sanguíneo fetal en forma de IgG. Los anticuerpos se transfieren de una persona a otra a través de medios naturales como en las relaciones prenatales y postnatales entre madre e hijo. Algunos anticuerpos pueden atravesar la placenta e ingresar a la sangre fetal. Esto brinda cierta protección al niño por poco tiempo después del nacimiento, pero eventualmente estos se deterioran y el lactante debe confiar en su propio sistema inmunológico. Los anticuerpos también pueden transferirse a través de la leche materna. La IgG transferida de la madre al feto durante el embarazo generalmente dura de 4 a 6 meses después del nacimiento. Las respuestas inmunitarias alcanzan su plena fuerza aproximadamente a los 5 años de edad.

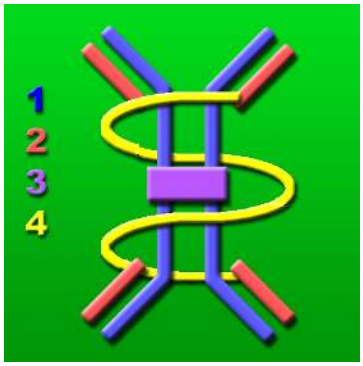


Figura: **Anticuerpo IgA**: La molécula de IgA dimérica.1 componente secretor de cadena H-cadena2 L-cadena-3 J-cadena4. Los anticuerpos IgA se transfieren de madre a hijo en calostro y leche y confieren inmunidad pasiva.

La inmunidad pasiva también puede estar en forma de IgA e IgG que se encuentran en el calostro humano y la leche de los bebés que son amamantados. Además de la IgA y la IgG, la leche humana también contiene: oligosacáridos y mucinas que se adhieren a bacterias y virus para interferir con su unión a las células hospedadoras; lactoferrina para unir el hierro y hacerlo inaccesible para la mayoría de las bacterias; proteína de unión B $_{12}$ para privar a las bacterias de la vitamina B necesaria $_{12;}$ factor bífidus que promueve el crecimiento de Lactobacillus bifidus, flora normal en el tracto gastrointestinal de lactantes que ahuyenta bacterias dañinas; fibronectina que aumenta la actividad antimicrobiana de los macrófagos y ayuda a reparar el daño tisular por infección en el tracto gastrointestinal tracto; gamma-interferón, una citocina que potencia la actividad de ciertas células inmunitarias; hormonas y factores de crecimiento que estimulan que el tracto gastrointestinal del bebé madure más rápido y sea menos susceptible a la infección; y lisozima para descomponer el peptidoglicano en las paredes celulares bacterianas.

11.12B: Inmunidad Pasiva Natural is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.12B: Natural Passive Immunity** is licensed CC BY-SA 4.0.

11.12C: Inmunidad Artificial

La inmunidad artificial es un medio por el cual el cuerpo recibe inmunidad a una enfermedad por exposición intencional a pequeñas cantidades de la misma.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la inmunidad adquirida artificialmente y cómo se obtiene

Puntos Clave

- La forma más común de inmunidad artificial se clasifica como activa y viene en forma de vacunas, generalmente administradas a niños y adultos jóvenes.
- La forma pasiva de inmunidad artificial implica introducir un anticuerpo en el sistema una vez que una persona ya ha sido infectada con una enfermedad, en última instancia, aliviando los síntomas presentes de la enfermedad y previniendo la reaparición.
- Una vez que el cuerpo se haya librado con éxito de una enfermedad causada por cierto patógeno, una segunda infección con el mismo patógeno resultaría inofensiva.

Términos Clave

- **gamma globulina**: una clase de proteínas en la sangre, identificadas por su posición después de la electroforesis de proteínas séricas, como los anticuerpos
- **Shock anafiláctico**: Una reacción alérgica sistémica severa y rápida a un alérgeno, que constriñe la tráquea y previene la respiración.
- **inmunidad colectiva**: la protección que se da a una comunidad contra una epidemia de una enfermedad contagiosa cuando un número suficiente de la población está inmunizada o desarrolla inmunidad contra ella

La inmunidad es el estado de protección frente a enfermedades infecciosas conferido ya sea a través de una respuesta inmune generada por inmunización o por infección previa u otros factores no inmunológicos.

La inmunidad artificial puede ser activa o pasiva.

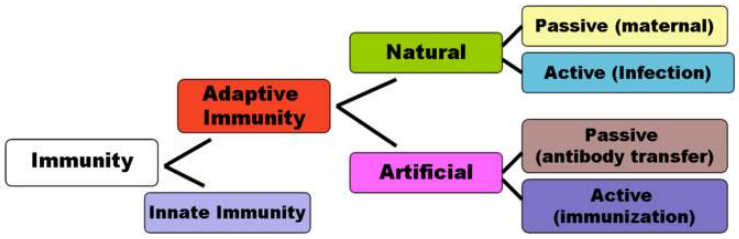


Figura: **Inmunidad**: La inmunidad natural se produce a través del contacto con un agente causante de la enfermedad, cuando el contacto no fue deliberado, donde como la inmunidad artificial se desarrolla únicamente a través de acciones deliberadas de exposición. Tanto la inmunidad natural como la artificial pueden subdividirse aún más, dependiendo de la cantidad de tiempo que dure la protección. La inmunidad pasiva es de corta duración, y generalmente dura solo unos meses, mientras que la protección a través de la inmunidad activa dura mucho más, y a veces es de por vida.

La inmunidad pasiva adquirida artificialmente es una inmunización inmediata, pero a corto plazo, proporcionada por la inyección de anticuerpos, como la gammaglobulina, que no son producidos por las células del receptor. Estos anticuerpos se desarrollan en otro individuo o animal y luego se inyectan en otro individuo. Antisuero es el término general utilizado para preparaciones que contienen anticuerpos.

La inmunización activa artificial es donde el microbio, o partes de él, se inyectan en la persona antes de que pueda tomarlo de forma natural. Si se utilizan microbios enteros, son vacunas atenuadas pretratadas. Esta vacuna estimula una respuesta primaria contra el antígeno en el receptor sin causar síntomas de la enfermedad.

La inmunización pasiva artificial se administra normalmente por inyección y se utiliza si ha habido un brote reciente de una enfermedad en particular o como tratamiento de emergencia por toxicidad, como en el tétanos. Los anticuerpos se pueden producir en animales, llamados “terapia con suero”, aunque existe una alta probabilidad de choque anafiláctico debido a la inmunidad contra el suero animal mismo. Por lo tanto, los anticuerpos humanizados producidos in vitro por cultivo celular se utilizan en su lugar si están disponibles.

El primer registro de inmunidad artificial fue en relación con una enfermedad conocida como viruela. Los individuos fueron expuestos a una cepa menor de viruela en un ambiente controlado. Una vez que sus cuerpos construyeron una inmunidad natural o resistencia a la cepa debilitada de la viruela, se volvieron mucho menos propensos a infectarse con las cepas más mortales de la enfermedad. En esencia, a los pacientes se les dio la enfermedad para ayudar a combatirla más adelante en la vida. Si bien este método fue efectivo, los científicos de la época no tenían conocimiento científico real de por qué funcionaba.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- vacunación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vacunación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad activa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Active_Immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inoculación tifoidea2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ty... oculation2.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunidad pasiva. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pasive_immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad pasiva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Passive_Immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- IgG. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/IgG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- IgA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Iga**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inoculación tifoidea2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Typhoid_inoculation2.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunoglobulina A como Dímero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:im... A_as_Dimer.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inducción artificial de la inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inducción_artificial_de_inmunidad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- shock anafiláctico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/anaphylactic_shock**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunidad de rebaño. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/herd_immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gamma globulina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/gamma_globulina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inoculación tifoidea2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Typhoid_inoculation2.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunoglobulina A como Dímero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immunglobulin_a_as_dimer.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inmunita.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

11.12C: Inmunidad Artificial is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **11.12C: Artificial Immunity** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

12: Aplicaciones de Inmunología

12.1: Inmunización

12.1A: Inmunización Pasiva

12.1B: Vacunación

12.1C: Desarrollo de Nuevas Vacunas

12.1D: Seguridad de Vacunas

12.2: Inmunoensayos para enfermedades

12.2A: Inmunoensayos para enfermedades

12.2B: Funciones de anticuerpos

12.2C: Serología

12.2D: Reacciones de precipitación

12.2E: Reacciones de aglutinación

12.2F: Reacción de Neutralización

12.2G: Fijación del Complemento

12.2H: Anticuerpos Fluorescentes

12.2I: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)

12.2J: Procedimientos de Inmunotransferencia

12.2K: Pruebas que diferencian entre células T y células B

12.2L: Pruebas In Vivo

12.2M: El futuro de la inmunología diagnóstica

12.3: Preparaciones para el Diagnóstico de Infección

12.3A: Recolección de especímenes

12.3B: Examen Directo Inmediato de Espécimen

12.3C: Cultivo de espécimen

12.3D: Análisis de ADN mediante sondas genéticas y PCR

12.3E: Secuenciación de ácidos nucleicos y análisis de ARNr

12.4: Trastornos de la inmunidad: Hipersensibilidad

12.4A: Reacciones de tipo I (anafilácticas)

12.4B: Diagnóstico y Tratamiento de Alergia

12.4C: Reacciones tipo II (citotóxicas)

12.4D: Reacciones de Tipo III (Complejo Inmune)

12.4E: Reacciones Tipo IV (Mediadas por Células Retrasadas)

12.5: Trastornos de la inmunidad: Enfermedades autoinmunes

12.5A: Inmunodeficiencia

12.5B: Los roles de la genética y el género en la enfermedad autoinmune

12.5C: Reacciones autoinmunitarias citot

12.5D: Reacciones autoinmunes del complejo inmune

12.5E: Reacciones autoinmunitarias mediadas

12.6: Trastornos de la inmunidad: Inmunodeficiencias

12.6A: Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria

12.6B: Enfermedades de Inmunodeficiencia Secundaria
12.6C: Inmunoterapia para el Cáncer

Miniaturas: Múltiples verrugas plantares han crecido en este dedo del pie.

This page titled 12: Aplicaciones de Inmunología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

12.1: Inmunización

Topic hierarchy

12.1A: Inmunización Pasiva

12.1B: Vacunación

12.1C: Desarrollo de Nuevas Vacunas

12.1D: Seguridad de Vacunas

This page titled 12.1: Inmunización is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

12.1A: Inmunización Pasiva

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo funciona la inmunidad pasiva artificial y natural para proporcionar protección de anticuerpos contra microorganismos

Existen dos tipos de inmunidad pasiva: artificial y natural. La inmunidad pasiva artificial se logra mediante infusión de suero o plasma que contiene altas concentraciones de anticuerpo. Esta forma de inmunidad pasiva proporciona protección inmediata de anticuerpos contra microorganismos como la hepatitis A mediante la administración de anticuerpos preformados. Estos anticuerpos han sido producidos por otra persona o animal que ha sido inmunizado activamente, pero el receptor final no los ha producido. El receptor solo se beneficiará temporalmente de la inmunidad pasiva mientras los anticuerpos persistan en su circulación.Este tipo de inmunidad es de acción corta, y generalmente se ve en los casos en que un paciente necesita protección inmediata de un cuerpo extraño y no puede formar anticuerpos con la suficiente rapidez de forma independiente.

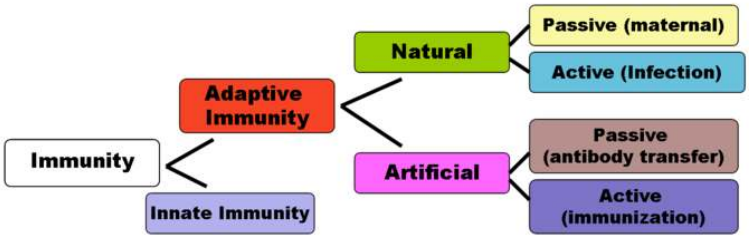


Figura: ***Inmunidad****: La inmunidad natural se produce a través del contacto con un agente causante de la enfermedad, cuando el contacto no fue deliberado, donde como la inmunidad artificial se desarrolla únicamente a través de acciones deliberadas de exposición. Tanto la inmunidad natural como la artificial pueden subdividirse aún más, dependiendo de la cantidad de tiempo que dure la protección. La inmunidad pasiva es de corta duración, y generalmente dura solo unos meses, mientras que la protección a través de la inmunidad activa dura mucho más, y a veces es de por vida.*

La inmunidad pasiva también puede ser adquirida naturalmente por el feto debido a la transferencia de anticuerpos por la circulación materna en el útero a través de la placenta alrededor del tercer mes de gestación. La inmunidad en los recién nacidos es sólo temporal y comienza a disminuir después de las primeras semanas, o meses. La leche materna también contiene anticuerpos, lo que significa que los bebés que son amamantados tienen inmunidad pasiva por períodos de tiempo más largos. La leche espesa y amarillenta (calostro) que se produce durante los primeros días después del nacimiento es particularmente rica en anticuerpos. Para que el recién nacido tenga una protección duradera, se debe recibir inmunidad activa. La primera inmunización, que se administra cuando un bebé tiene dos meses de edad, incluye la tos ferina y la Hib (Haemophilus influenza tipo b) porque la inmunidad a estas enfermedades disminuye más rápidamente. La inmunidad pasiva al sarampión, las paperas y la rubéola (MMR) suele durar aproximadamente un año, razón por la cual la MMR se administra justo después del primer cumpleaños del bebé.

Puntos Clave

- La inmunización pasiva proporciona inmunidad humoral.
- La inmunización pasiva artificial es la inyección de solución de anticuerpos preformados cuando un paciente es incapaz de producir anticuerpos lo suficientemente rápido como para combatir una enfermedad.
- La inmunización pasiva natural es la transferencia de anticuerpos a través de la placenta de una mujer embarazada al feto. La inmunidad dura un par de meses después del nacimiento del bebé, después de lo cual se requiere la inmunización activa.

Términos Clave

- **in utero: Ocurre** o reside dentro del útero o útero; nonato.

12.1A: Inmunización Pasiva is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.1A: Passive Immunization** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.1B: Vacunación

La vacunación es una forma comprobada de prevenir e incluso erradicar brotes generalizados de enfermedades infecciosas potencialmente mortales.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se puede adquirir la inmunidad activa a las enfermedades por exposición natural o por vacunación

Puntos Clave

- La inmunización es la administración de solución antigénica, generalmente por vía oral o por inyección, para proteger contra enfermedades infecciosas bacterianas y virales.
- Las vacunas generalmente se administran en edades y fechas específicas según el horario recomendado proporcionado por el Centro para el Control de Enfermedades.
- Las vacunas estimulan al organismo a producir anticuerpos sin manifestar signos clínicos y síntomas de la enfermedad en hospedadores inmunocompetentes.

Términos Clave

- **toxoides**: toxinas bacterianas cuya toxicidad ha sido inactivada o suprimida.
- **inmunidad**: el estado de ser insusceptible a una cosa específica.
- **inmunocompetentes**: Tener un sistema inmunológico que funcione.

La inmunidad activa a enfermedades puede adquirirse por exposición natural (en respuesta a contraer realmente una enfermedad infecciosa) o puede adquirirse intencionalmente, mediante la administración de un antígeno, comúnmente conocido como vacunación.

Figura: **Vacunación:**: un niño que recibe una vacuna oral contra la polio.

La vacunación ha demostrado ser una forma efectiva de estimular la capacidad natural del cuerpo humano para producir anticuerpos, sin contraer la enfermedad y sufrir ninguno de sus efectos. Esto también se conoce como resistencia 'adquirida'.

Los diversos materiales antigénicos utilizados en estas vacunas (o inmunización) pueden ser de origen animal o vegetal. Algunas vacunaciones están compuestas por suspensiones vivas de células o virus débiles o atenuados, células o virus muertos, o productos bacterianos extraídos como los *toxoides* utilizados para inmunizar contra la difteria y el tétanos.

Las vacunas se desarrollan para estimular la producción de anticuerpos en el organismo sin la manifestación de signos y síntomas clínicos de la enfermedad en hospedadores *inmunocompetentes*. Además, la inmunización activa debe causar memoria antigénica permanente o inmunidad de por vida.

Por lo general, las vacunas se dan en edades y fechas específicas de acuerdo con el horario recomendado proporcionado por el Centro para el Control de Enfermedades. A veces se necesitan vacunas de refuerzo para proporcionar *inmunidad* adicional en ciertos individuos y en ciertos casos.

Una vez que tu sistema inmunológico ha sido entrenado para resistir una enfermedad, se dice que eres inmune a ella. Antes de que se desarrollaran las vacunas, la única forma de adquirir inmunidad a una enfermedad era efectivamente obtenerla y, con suerte, sobrevivir a ella. Incluso hoy en día, el riesgo de contraer algunas de estas enfermedades infecciosas, como el sarampión y la varicela, puede tener complicaciones devastadoras a largo plazo, como la ceguera.

A pesar de algunas de las diversas controversias en torno a las vacunas a lo largo de los años, la pequeña proporción de riesgo se ve muy superada por los numerosos beneficios. Ciertas enfermedades infecciosas, como la viruela, han sido completamente erradicadas. Las campañas mundiales de vacunación masiva han tenido un enorme éxito en la reducción de la incidencia de muchas enfermedades.

Otra consideración es que los programas de vacunación más nuevos también protegen a los grupos de mayor edad. Por estos niños vacunados que no contraigan estas enfermedades, también estarán protegidos sus padres, abuelos, amigos y familiares (no vacunados contra estas enfermedades ellos mismos).

12.1B: Vacunación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.1B: Vaccination** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.1C: Desarrollo de Nuevas Vacunas

Se están desarrollando nuevas vacunas para controlar las recientes epidemias de enfermedades infecciosas y cánceres.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se están desarrollando nuevas vacunas para ayudar a erradicar varias enfermedades infecciosas mundiales

Puntos Clave

- La Organización Mundial de la Salud (OMS) supervisa el desarrollo y distribución de vacunas para los países subdesarrollados.
- Las vacunas para la diarrea por rotavirus, la enfermedad neumocócica y las infecciones meningocócicas han sido autorizadas y están aprobadas para su desarrollo.
- Las vacunas para el tratamiento del cáncer están ganando terreno y se basan en entrenar al cuerpo para que reconozca las células cancerosas como extrañas.

Términos Clave

- **vacuna**: una sustancia dada para estimular la producción de anticuerpos del organismo y proporcionar inmunidad contra una enfermedad, preparada a partir del agente que causa la enfermedad, o un sustituto sintético.
- **inmunización**: el proceso por el cual un individuo es expuesto a un material que está diseñado para cebar su sistema inmunológico contra ese material.

Programas Nacionales de Inmunización

Entre los logros más notables del siglo ^{XX} se encuentran la implementación de programas nacionales integrales de inmunización a gran escala y los considerables éxitos alcanzados en la erradicación de la viruela y la reducción de la poliomielitis, sarampión, tos ferina, tétanos y meningitis. Incluso en los países más pobres, las inmunizaciones han logrado avances significativos en el control de enfermedades. Hay buenas razones para esperar que estos avances sean sostenidos y progresarán aún más en el siglo ^{XXI}.

Vacunas para enfermedades infecciosas

Figura: **Vacuna contra el virus del papiloma humano**: Gardasil es una vacuna contra el virus del papiloma humano en el mercado y protege contra el VPH-16 y el VPH-18 que causan el 70% de los cánceres cervicales, el 80% de los cánceres anales, el 60% de los cánceres vaginales y el 40% de los cánceres vulvares.

Una serie de nuevas vacunas con gran potencial para controlar enfermedades infecciosas acaban de recibir licencia o se encuentran en etapas avanzadas de desarrollo. Entre las enfermedades abordadas se encuentran la diarrea por rotavirus, la enfermedad neumocócica y el cáncer de cuello uterino (como es causado por el virus del papiloma humano), que en conjunto matan a más de un millón de personas cada año, la mayoría de ellas en países en desarrollo.

Además de estos esfuerzos contra las enfermedades mundiales, se avanza en una vacuna para la amenaza regional que representa la meningitis meningocócica serogrupo A, que provoca frecuentes epidemias y altas tasas de mortalidad e discapacidad en los países africanos al sur del Sahara. Continúan los esfuerzos intensos para desarrollar vacunas eficaces contra el SIDA, la malaria, la tuberculosis, el dengue, la leishmaniasis y las enfermedades entéricas, entre otras, y para adaptar las nuevas tecnologías para mejorar la formulación y la entrega. La Organización Mundial de la Salud (OMS) facilita el desarrollo de vacunas contra

enfermedades infecciosas de gran importancia para la salud pública, ayuda a mejorar las tecnologías de inmunización existentes, y asegura que estos avances se pongan a disposición de las personas que más los necesitan.

12.1C: Desarrollo de Nuevas Vacunas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.1C: Development of New Vaccines** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.1D: Seguridad de Vacunas

Las vacunas conllevan riesgos, que van desde erupciones cutáneas o sensibilidad en el sitio de inyección hasta convulsiones asociadas a la fiebre.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los posibles efectos secundarios de la administración de la vacuna

Puntos Clave

- Las vacunas pueden causar efectos secundarios en personas inmunodeprimidas, y reacciones alérgicas debido a los ingredientes utilizados para hacerlas estables.
- Los efectos secundarios de las vacunas son raros y no se ha demostrado que la mayoría de las dolencias reportadas después de la vacunación sean causadas por la vacunación (por ejemplo, autismo, asma).
- Los investigadores continúan mejorando la composición de las vacunas haciéndolas más seguras y efectivas.

Términos Clave

- **convulsión**: Contracción muscular intensa, paroxística e involuntaria.
- **vacuna subunitaria**: una vacuna que presenta un antígeno al sistema inmune sin introducir partículas virales, enteras o de otra manera
- **cojera:** Propiedad de estar flácido.

Las vacunas son productos biológicos con efectos biológicos. Las vacunas se elaboran con una variedad de ingredientes que incluyen antígenos, estabilizantes, adyuvantes y conservantes; también pueden contener subproductos residuales del proceso de producción. Estas podrían ser la causa de reacciones alérgicas y efectos secundarios.

Las vacunas conllevan riesgos, que van desde erupciones o sensibilidad en el sitio de inyección hasta convulsiones asociadas a la fiebre llamadas convulsiones febriles e infecciones peligrosas en personas con sistemas inmunitarios comprometidos. Los avances tecnológicos han hecho que las vacunas modernas sean más puras y seguras que sus contrapartes históricas. La mayoría de los países desarrollados han cambiado a la vacuna inactivada contra la poliomielitis y han dejado de usar vacunas contra la tos ferina de células integrales, que están hechas de bacterias muertas y causan tasas relativamente altas de hinchazón de brazos, convulsiones febriles y períodos de flacidez o falta de respuesta.

Los investigadores saben desde hace mucho tiempo que algunos individuos son más susceptibles a los riesgos de vacunas que otros. Los individuos inmunodeprimidos generalmente han sido desalentados de recibir vacunas de virus vivo. Algunos especulan que los niños con trastornos metabólicos podrían ser propensos a los efectos secundarios de las vacunas. Vacunas más seguras y procesos de fabricación también están en proceso. Se producen nuevas dosis de vacuna contra la influenza en cultivo celular, en lugar de los huevos de gallina estándar de la industria. Este proceso mejorará la confiabilidad y reducirá las reacciones alérgicas a las proteínas del huevo. Los investigadores también están desarrollando reemplazos para vacunas que pueden ser riesgosas para grupos vulnerables. Estas incluyen las vacunas actuales contra la viruela que no se pueden administrar de manera segura a personas inmunodeprimidas; la vacuna contra la tuberculosis, que no se recomienda para bebés VIH positivos; y la vacuna contra la fiebre amarilla, que pone a las personas mayores en particular riesgo de padecer una enfermedad similar a la fiebre amarilla. Los investigadores se apresuran a enfatizar que los beneficios de las vacunas aún superan en gran medida los riesgos.

Figura: **Preparación de la vacuna contra el sarampión**: Trabajadores que preparan la vacuna contra el sarampión en huevos

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Inmunidad pasiva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Passive_immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- en el útero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **http://en.wiktionary.org/wiki/in_utero**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inmunita.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vacination**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- toxoides. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Toxoids**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/immunity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunocompetentes. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunocompetente**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inmunita.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacunación-polio-India. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Vacunacion-Polio-India.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Organización Mundial de la Salud. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/World_Health_Organization**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunización. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunización**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vacuna. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vaccine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inmunita.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacunación-polio-India. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Vacunacion-Polio-India.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacuna Gardasil y caja nueva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gardasil_Vaccine_y_Box_Nuevo.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacuna. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vaccine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Vacuna subunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/subunidad... INE%23Vacunas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cojera. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/limpness**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- convulsión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/convulsión**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inmunita.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacunación-polio-India. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Vacunacion-Polio-India.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacuna Gardasil y caja nueva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gardasil_Vaccine_y_Box_Nuevo.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Preparación de vacunas contra el sarampión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Preparación_de_vacunas_sarampiones.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

12.1D: Seguridad de Vacunas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.1D: Vaccine Safety** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

12.2: Inmunoensayos para enfermedades

Topic hierarchy

12.2A: Inmunoensayos para enfermedades

12.2B: Funciones de anticuerpos

12.2C: Serología

12.2D: Reacciones de precipitación

12.2E: Reacciones de aglutinación

12.2F: Reacción de Neutralización

12.2G: Fijación del Complemento

12.2H: Anticuerpos Fluorescentes

12.2I: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)

12.2J: Procedimientos de Inmunotransferencia

12.2K: Pruebas que diferencian entre células T y células B

12.2L: Pruebas In Vivo

12.2M: El futuro de la inmunología diagnóstica

This page titled 12.2: Inmunoensayos para enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

12.2A: Inmunoensayos para enfermedades

Los inmunoensayos son técnicas de laboratorio basadas en la detección de la producción de anticuerpos en respuesta a antígenos extraños.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo los inmunoensayos ayudan en el diagnóstico de la enfermedad

Puntos Clave

- Cuando los agentes microbianos penetran en el cuerpo, provocan una respuesta inmune que involucra componentes celulares y humorales.
- Una respuesta inmune generalmente se caracteriza por secreciones de anticuerpos. Estos se pueden medir en el laboratorio a través de diversas técnicas bioquímicas y serológicas.
- La mayoría de los inmunoensayos se basan en la formación de complejos anticuerpo-antígeno que se pueden identificar usando una molécula indicadora.

Términos Clave

- **humoral**: De o relacionado con los fluidos o humores corporales.
- **anticuerpo**: Una proteína producida por linfocitos B que se une a un antígeno específico.

El Sistema Inmune

La inmunología es el estudio de moléculas, células y órganos que conforman el sistema inmune. La función del sistema inmune es reconocer autoantígenos de antígenos no propios y defender al cuerpo contra agentes no propios (extraños). A través de mecanismos de defensa específicos e inespecíficos, el sistema inmunológico del cuerpo es capaz de reaccionar a patógenos microbianos y proteger contra enfermedades. La primera línea de defensa contra la infección es la piel intacta, las superficies de las membranas mucosas y las secreciones que impiden que los patógenos penetren en el cuerpo.

Cuando un agente extraño penetra en la primera línea de resistencia, se provoca una reacción inmune y se reclutan células inmunes en el sitio de infección para eliminar microorganismos y células dañadas por fagocitosis. Si la inflamación sigue agravada, se activa la reacción inmune mediada por anticuerpos y diferentes tipos de células inmunes se dedican a resolver la enfermedad. El sistema inmune está compuesto por elementos celulares y humorales. El componente celular incluye mastocitos, neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y B y células plasmáticas. El componente humoral incluye complemento, lizozima, interferón, anticuerpos y citocinas. Todos trabajan cooperativamente para eliminar sustancias extrañas inmunogénicas del cuerpo.

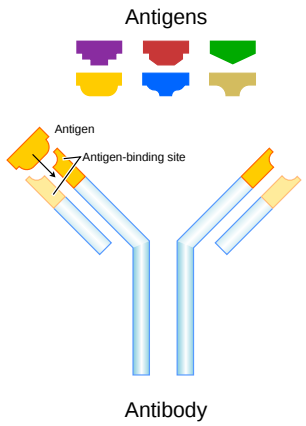


Figura: **Complejo inmune**: Esta es la formación compleja de un anticuerpo-antígeno específico.

Inmunoensayos

Para ayudar en el diagnóstico de enfermedades causadas por microorganismos infecciosos, se han desarrollado inmunoensayos. Estas técnicas bioquímicas y serológicas se basan en la detección y cuantificación de anticuerpos generados contra un agente

infeccioso, un microbio o antígeno no microbiano.

Debido a que se pueden producir anticuerpos contra cualquier tipo de macromolécula, las técnicas basadas en anticuerpos son útiles para identificar moléculas en solución o en células. Se toma una muestra de sangre del paciente durante la fase aguda de la enfermedad cuando los niveles de anticuerpos son altos. Luego se aísla el suero y se mide la concentración de anticuerpos a través de diversos métodos. La mayoría de los ensayos se basan en la formación de grandes complejos inmunes cuando un anticuerpo se une a un antígeno específico que puede detectarse en solución o en geles. Los métodos recientes emplean anticuerpos puros o antígenos que han sido inmovilizados en una plataforma y que pueden medirse usando una molécula indicadora. Estos métodos proporcionan alta sensibilidad y especificidad y se han convertido en técnicas estándar en inmunología diagnóstica.

12.2A: Inmunoensayos para enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2A: Immunoassays for Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2B: Funciones de anticuerpos

Los anticuerpos, parte de la respuesta inmune humoral, están involucrados en la detección y neutralización de patógenos.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre afinidad, avidez y reactividad cruzada en anticuerpos

Puntos Clave

- Los anticuerpos son producidos por las células plasmáticas, pero, una vez secretados, pueden actuar independientemente contra patógenos extracelulares y toxinas.
- Los anticuerpos se unen a antígenos específicos sobre patógenos; esta unión puede inhibir la infectividad del patógeno bloqueando sitios extracelulares clave, como los receptores involucrados en la entrada de la célula huésped.
- Los anticuerpos también pueden inducir la respuesta inmune innata para destruir un patógeno, activando fagocitos como macrófagos o neutrófilos, que son atraídos por las células unidas a anticuerpos.
- La afinidad describe la fuerza con la que un solo anticuerpo se une a un antígeno dado, mientras que la avidez describe la unión de un anticuerpo multimérico a múltiples antígenos.
- Un anticuerpo multimérico puede tener brazos individuales con baja afinidad, pero tener una avidez general alta debido a los efectos sinérgicos entre los sitios de unión.
- La reactividad cruzada ocurre cuando un anticuerpo se une a un antígeno diferente pero similar al para el que se generó; esto puede aumentar la resistencia a patógenos o resultar en una reacción autoinmune.

Términos Clave

- **avidez**: la medida del sinergismo de las interacciones individuales de fuerza entre proteínas
- **afinidad**: la atracción entre un anticuerpo y un antígeno

Funciones de anticuerpos

Las células plasmáticas diferenciadas son actores cruciales en la respuesta de inmunidad humoral. Los anticuerpos que secretan son particularmente significativos contra patógenos extracelulares y toxinas. Una vez secretados, los anticuerpos circulan libremente y actúan independientemente de las células plasmáticas. En ocasiones, los anticuerpos pueden transferirse de un individuo a otro. Por ejemplo, una persona que recientemente ha producido una respuesta inmune exitosa contra un agente de enfermedad en particular puede donar sangre a un receptor no inmune, confiriendo inmunidad temporal a través de anticuerpos en el suero sanguíneo del donante. Este fenómeno, llamado inmunidad pasiva, también ocurre de forma natural durante la lactancia, lo que hace que los lactantes sean altamente resistentes a las infecciones durante los primeros meses de vida.

Los anticuerpos recubren patógenos extracelulares y los neutralizan bloqueando sitios clave en el patógeno que mejoran su infectividad, como los receptores que “acoplan” patógenos en las células hospedadoras. La neutralización de anticuerpos puede evitar que los patógenos entren e infecten las células hospedadoras, a diferencia del enfoque mediado por células T citotóxicas de matar células que ya están infectadas para prevenir la progresión de una infección establecida. Los patógenos neutralizados recubiertos con anticuerpos pueden ser filtrados por el bazo y eliminados en orina o heces.

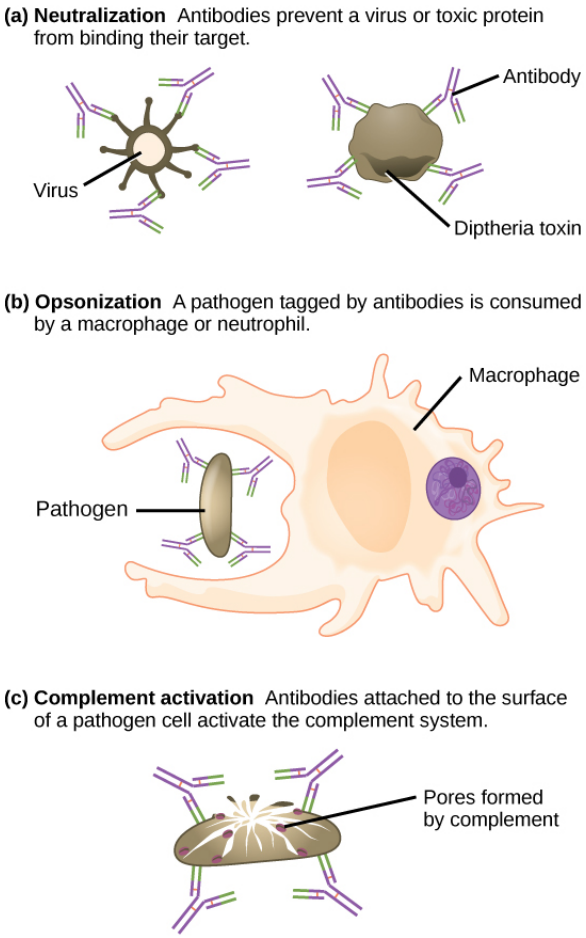


Figura: **Mecanismos de acción** de anticuerpos: Los anticuerpos pueden inhibir la infección (a) evitando que el antígeno se una a su diana, (b) marcando un patógeno para su destrucción por macrófagos o neutrófilos, o (c) activando la cascada del complemento.

Los anticuerpos también marcan patógenos para su destrucción por células fagocíticas, como macrófagos o neutrófilos, porque son muy atraídos por macromoléculas complejadas con anticuerpos. La potenciación fagocítica por anticuerpos se llama opsonización. En otro proceso, la fijación del complemento, IgM e IgG en suero se unen a antígenos, proporcionando sitios de acoplamiento a los que se pueden unir proteínas secuenciales del complemento. La combinación de anticuerpos y complemento mejora aún más la opsonización, promoviendo una rápida eliminación de patógenos.

Afinidad, avidez y reactividad cruzada

No todos los anticuerpos se unen con la misma fuerza, especificidad y estabilidad. De hecho, los anticuerpos presentan diferentes afinidades (atracción) dependiendo de la complementariedad molecular entre las moléculas de antígeno y anticuerpo. Un anticuerpo con una mayor afinidad por un antígeno particular se uniría de manera más fuerte y estable. Se esperaría presentar una defensa más desafiante contra el patógeno correspondiente al antígeno específico.

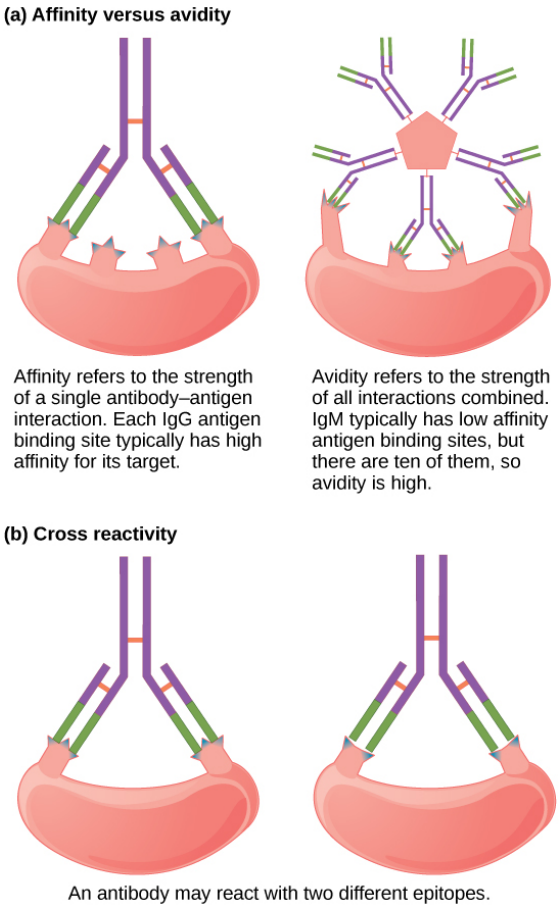


Figura: **Afinidad de anticuerpos, avidez y reactividad cruzada**: (a) La afinidad se refiere a la fuerza de interacciones individuales entre antígeno y anticuerpo, mientras que la avidez se refiere a la fuerza de todas las interacciones combinadas. (b) Un anticuerpo puede reaccionar de forma cruzada con diferentes epítopos.

El término avidez describe la unión por clases de anticuerpos que se secretan como estructuras unidas multivalentes (como IgM e IgA). Aunque la avidez mide la fuerza de unión, así como lo hace la afinidad, la avidez no es simplemente la suma de las afinidades de los anticuerpos en una estructura multimérica. La avidez depende del número de sitios de unión idénticos en el antígeno que se está detectando, así como de otros factores físicos y químicos. Típicamente, los anticuerpos multiméricos, como IgM pentamérica, se clasifican como que tienen menor afinidad que los anticuerpos monoméricos, pero alta avidez. Esencialmente, el hecho de que los anticuerpos multiméricos puedan unirse a muchos antígenos simultáneamente equilibra su fuerza de unión ligeramente menor para cada interacción anticuerpo/antígeno.

Los anticuerpos secretados después de unirse a un epítopo en un antígeno pueden exhibir reactividad cruzada para los mismos epítopos o similares en diferentes antígenos. La reactividad cruzada ocurre cuando un anticuerpo no se une al antígeno que provocó su síntesis y secreción, sino a un antígeno diferente. Debido a que un epítopo corresponde a una región tan pequeña (la superficie de aproximadamente cuatro a seis aminoácidos), es posible que diferentes macromoléculas exhiban las mismas identidades y orientaciones moleculares en regiones cortas.

La reactividad cruzada puede ser beneficiosa si un individuo desarrolla inmunidad a varios patógenos relacionados a pesar de haber estado expuesto o vacunado contra solo uno de ellos. Por ejemplo, la reactividad cruzada de anticuerpos puede ocurrir contra las estructuras superficiales similares de varias bacterias Gram-negativas. Por el contrario, los anticuerpos producidos contra componentes moleculares patógenos que se asemejan a las automoléculas pueden marcar incorrectamente las células huésped para su destrucción, causando daño autoinmune Los pacientes que desarrollan lupus eritematoso sistémico (LES) suelen presentar anticuerpos que reaccionan con su propio ADN. Estos anticuerpos pueden haberse producido inicialmente contra el ácido nucleico de microorganismos, pero posteriormente reaccionaron de forma cruzada con autoantígenos. Este fenómeno también se llama mimetismo molecular.

12.2B: Funciones de anticuerpos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2B: Antibody Functions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2C: Serología

La serología es el estudio del suero sanguíneo y otros fluidos corporales para la identificación de anticuerpos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se puede usar la serología para identificar anticuerpos en el suero sanguíneo y otros fluidos corporales

Puntos Clave

- La serología se basa en la detección de niveles de inmunoglobulina durante el curso de una infección.
- Las técnicas serológicas pueden diferenciar entre anticuerpos IgM e IgG, determinando así el estadio de la infección.
- Las técnicas serológicas son importantes para el diagnóstico de enfermedades inmunológicas.

Términos Clave

- **inmunoglobulina G**: El isotipo de anticuerpo más abundante secretado por las células B plasmáticas.
- **inmunoglobulina M**: el mayor anticuerpo producido por las células B y el primero en aparecer en respuesta a la exposición inicial al antígeno.
- **serología**: el estudio científico del suero sanguíneo y otros fluidos corporales.

La serología es el estudio científico del suero sanguíneo y otros fluidos corporales. En términos inmunológicos prácticos, la serología es la identificación diagnóstica de anticuerpos en el suero. Se realizan pruebas serológicas en suero sanguíneo y fluidos corporales como semen y saliva. En la práctica, el término suele referirse a la identificación diagnóstica de anticuerpos en el suero o la detección de antígenos de agentes infecciosos en suero. Dichos anticuerpos se forman típicamente en respuesta a una infección (contra un microorganismo dado), contra otras proteínas extrañas (en respuesta, por ejemplo, a una transfusión de sangre no coincidente) o a las propias proteínas (en casos de enfermedad autoinmune).

Una respuesta inmune primaria ocurre cuando una célula B ve un antígeno por primera vez. La unión del antígeno a la superficie de la célula B estimula la producción de anticuerpos que son capaces de unirse directamente al antígeno. Debido a que este primer proceso de reconocimiento lleva tiempo para el desarrollo de anticuerpos, hay un retraso inicial para que el cuerpo luche contra los antígenos invasores. La inmunoglobulina M (IgM) es un anticuerpo producido durante la respuesta inmune primaria y juega un papel importante en la lucha contra la infección. Cuando se introduce un antígeno en el cuerpo por primera vez, se producen grandes cantidades de IgM. En tanto, las células B están produciendo Inmunoglobulina G (IgG) altamente específica más lentamente. Una vez que se produce IgG en cantidad, la IgG juega un papel mayor en la eliminación de antígenos del cuerpo debido a su capacidad para unirse a las moléculas de antígeno de manera más estrecha. A través del curso de una infección, se puede observar un rápido pico de IgM circulante en el torrente sanguíneo. Esto es seguido por una disminución de IgM a medida que aumenta la cantidad de IgG. El personal del laboratorio médico puede identificar el curso y la duración de una infección midiendo la relación de IgM a IgG en el torrente sanguíneo. Una proporción alta en IgM indica que una infección se encuentra en sus etapas tempranas, mientras que una proporción alta en IgG indica que la infección se encuentra en su etapa posterior.

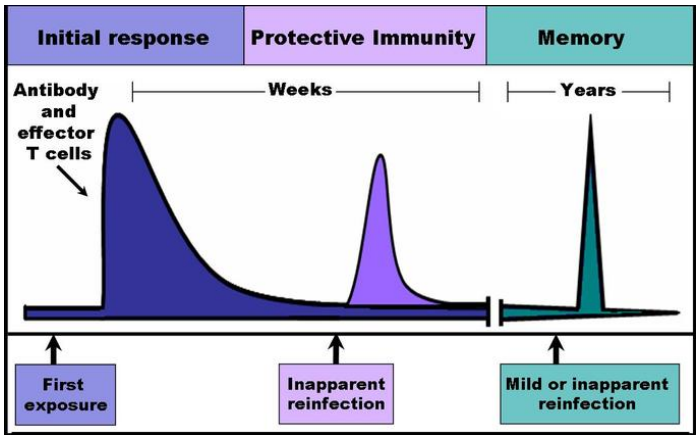


Figura: **Respuesta inmune**: Cuando las células B y T comienzan a replicarse, algunas de las crías que producen terminarán convirtiéndose en células de memoria de larga vida. Estas células de memoria recordarán todos los patógenos específicos encontrados durante la vida del animal y, por lo tanto, pueden generar una fuerte respuesta si el patógeno alguna vez invade el cuerpo nuevamente.

12.2C: Serología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2C: Serology** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2D: Reacciones de precipitación

Las reacciones de precipitación son ensayos serológicos para la detección de niveles de inmunoglobulina a partir del suero de un paciente con infección.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo pueden utilizarse las reacciones de precipitación para la detección de niveles de inmunoglobulina en el suero de un paciente

Puntos Clave

- Los ensayos de precipitación se realizan en medios semisólidos como agar o agarosa donde los anticuerpos y antígenos pueden difundirse entre sí y formar una línea visible de precipitación.
- Existen varios métodos de precipitación aplicados en el laboratorio de diagnóstico. Estos incluyen simple, doble y electroinmunodifusión.
- Los métodos de precipitación estándar de oro más utilizados son la prueba de Ouchterlony y la prueba de Mancini.

Términos Clave

- **precipitina**: Cualquier anticuerpo que reaccione con un antígeno para formar un precipitado.

Las reacciones de precipitación se basan en la interacción de anticuerpos y antígenos. Se basan en dos reactivos solubles que se unen para hacer un producto insoluble, el precipitado. Estas reacciones dependen de la formación de redes (reticulaciones) cuando el antígeno y el anticuerpo existen en proporciones óptimas. El exceso de cualquiera de los componentes reduce la formación de redes y la posterior precipitación. Las reacciones de precipitación difieren de las reacciones de aglutinación en el tamaño y solubilidad del antígeno y la sensibilidad. Los antígenos son moléculas solubles y de mayor tamaño en reacciones de precipitación. Existen varios métodos de precipitación aplicados en laboratorio clínico para el diagnóstico de la enfermedad. Estos se pueden realizar en medios semisólidos tales como agar o agarosa, o medios de soporte no gel tales como acetato de celulosa.

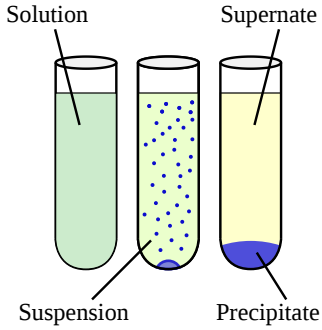


Figura: **Reacción de precipitación**: Diferencia en la apariencia visual de un agregado y un precipitado.

Los métodos de precipitación incluyen doble inmunodifusión (técnica cualitativa de gel que determina la relación entre antígeno y anticuerpo), inmunodifusión radial (semicuantificación de proteínas por difusión en gel usando anticuerpos incorporados en agar) y electroinmunodifusión (variación del doble método de inmunodifusión reacción que utiliza una corriente eléctrica para mejorar la movilidad de los reactivos entre sí). Las reacciones de precipitación son menos sensibles que las reacciones de aglutinación, pero siguen siendo técnicas serológicas estándar de oro. Las reacciones de precipitación serológica más utilizadas son la prueba de Ouchterlony (basada en doble inmunodifusión y llamada así por el médico sueco que la inventó), y el método Mancini (basado en inmunodifusión radial simple). En la técnica de doble inmunodifusión, tres patrones de reacción básicos resultan de la relación de antígenos y anticuerpos. Estos patrones son identidad, no identidad e identidad parcial. El método Mancini da como resultado la formación de anillo de precipitina en una capa delgada de agarosa. El diámetro del anillo se correlaciona con la concentración de proteínas en la precipitina.

12.2D: Reacciones de precipitación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2D: Precipitation Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2E: Reacciones de aglutinación

Las reacciones de aglutinación se utilizan para evaluar la presencia de anticuerpos en un espécimen mezclándolo con antígenos particulados.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se pueden utilizar las reacciones de aglutinación para evaluar la presencia de anticuerpos en una muestra

Puntos Clave

- Las reacciones de aglutinación producen agregados visibles de complejos anticuerpos-antígeno cuando los anticuerpos o antígenos se conjugan con un portador.
- Los portadores utilizados en los métodos de aglutinación podrían ser artificiales (p. ej., látex o carbón vegetal) o biológicos (p. ej., eritrocitos).
- Existen diversos métodos de reacciones de aglutinación que siguen el mismo principio, pero difieren en los elementos que emplean en función del punto final deseado y el propósito principal de la prueba.

Términos Clave

- **avidez**: La medida del sinergismo de la fuerza de las interacciones individuales entre proteínas.
- **eritrocitos**: Glóbulos rojos.
- **aglutinación**: la aglutinación de glóbulos rojos o bacterias, generalmente en respuesta a un anticuerpo particular

La aglutinación es la expresión visible de la agregación de antígenos y anticuerpos. Las reacciones de aglutinación se aplican a antígenos de prueba particulados que se han conjugado con un portador. El portador podría ser artificial (como partículas de látex o carbón) o biológico (como glóbulos rojos). Estas partículas conjugadas reaccionan con suero del paciente que presumiblemente contiene anticuerpos. El punto final de la prueba es la observación de grumos resultantes de la formación de ese complejo antígeno-anticuerpo. La calidad del resultado está determinada por el tiempo de incubación con la fuente del anticuerpo, la cantidad y avidez del antígeno conjugado con el portador, y las condiciones del ambiente de prueba (por ejemplo, pH y concentración de proteína). En inmunología diagnóstica se utilizan diversos métodos de aglutinación, que incluyen aglutinación de látex, pruebas de floculación, aglutinación bacteriana directa y hemaglutinación.

En la aglutinación de látex, muchas moléculas de anticuerpos se unen a perlas de látex (partículas), lo que aumenta el número de sitios de unión al antígeno. Si un antígeno está presente en una muestra de prueba, se unirá al anticuerpo y formará agregados reticulados visibles. La aglutinación de látex también se puede realizar con el antígeno conjugado a las perlas para probar la presencia de anticuerpos en una muestra de suero.

Las pruebas de floculación están diseñadas para la detección de anticuerpos y se basan en la interacción de antígenos solubles con anticuerpos, produciendo un precipitado de partículas finas que se pueden observar a simple vista.

La aglutinación bacteriana directa utiliza patógenos enteros como fuente de antígeno. Mide el nivel de anticuerpos producido por un huésped infectado con ese patógeno. La unión de anticuerpos a antígenos de superficie en las bacterias da como resultado grumos visibles.

La hemaglutinación utiliza eritrocitos como portadores biológicos de antígenos bacterianos, y polisacáridos purificados o proteínas para determinar la presencia de anticuerpos correspondientes en un espécimen.

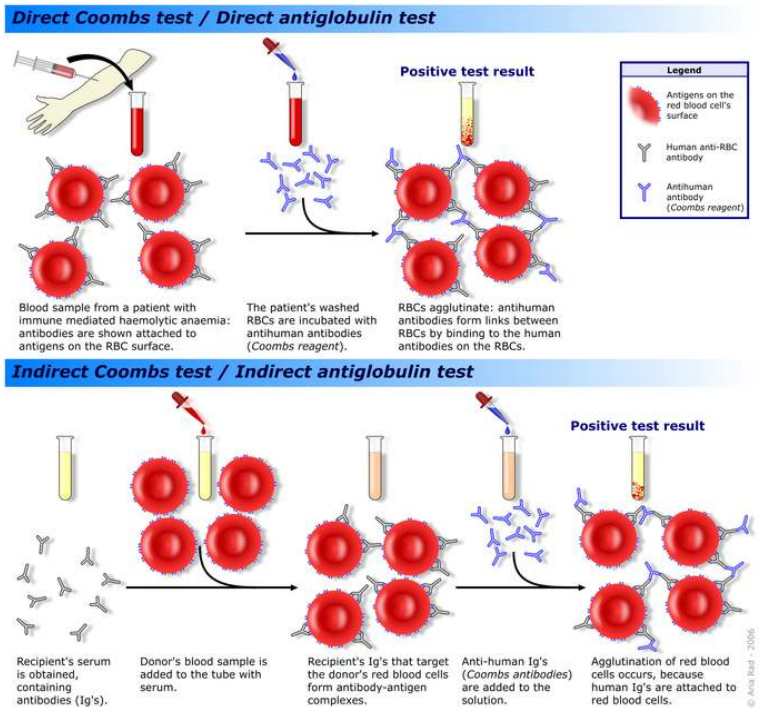


Figura: **Ensayo de hemaglutinación**: Los glóbulos rojos se utilizan como portadores para detectar anticuerpos del suero de un paciente.

Las pruebas de aglutinación son fáciles de realizar y en algunos casos son las pruebas más sensibles disponibles actualmente. Estas pruebas tienen una amplia gama de aplicaciones en el diagnóstico clínico de trastornos inmunitarios no infecciosos y enfermedades infecciosas.

12.2E: Reacciones de aglutinación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2E: Agglutination Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2F: Reacción de Neutralización

Las reacciones de neutralización se utilizan para inactivar virus y evaluar anticuerpos neutralizantes.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo los anticuerpos neutralizantes sirven para bloquear la unión viral a las células inhibiendo así la replicación viral

Puntos Clave

- Cuando un vertebrado se infecta con un virus, se producen anticuerpos contra él. Algunos de los anticuerpos pueden bloquear la infección viral por neutralización que suele ser el resultado de la formación de un complejo virus-anticuerpo. Este complejo puede prevenir infecciones virales de muchas maneras.
- Los anticuerpos neutralizantes han mostrado potencial en el tratamiento de infecciones retrovirales como el VIH. Recientemente, se han reportado anticuerpos humanos potentes y ampliamente neutralizantes contra la influenza.
- En los laboratorios de inmunología diagnóstica y virología, la evaluación de anticuerpos neutralizantes, que destruyen la infectividad de los virus, se puede medir mediante el método de neutralización.

Términos Clave

- **neutralización**: En el sentido inmunológico se refiere a la capacidad de los anticuerpos para bloquear el sitio o sitios en bacterias o virus que utilizan para ingresar a su célula diana. Un ejemplo de esto dentro de la biología es un anticuerpo neutralizante.
- **virión**: Una sola partícula individual de un virus (el equivalente viral de una célula).
- **endosomas**: compartimentos unidos a membrana dentro de células eucariotas.

Un anticuerpo neutralizante defiende una célula de un antígeno o cuerpo infeccioso inhibiendo o neutralizando cualquier efecto que tenga biológicamente. La respuesta de anticuerpos es crucial para prevenir muchas infecciones virales y también puede contribuir a la resolución de una infección. Cuando un vertebrado se infecta con un virus, se producen anticuerpos contra muchos epítopos de múltiples proteínas virales. Un subconjunto de estos anticuerpos puede bloquear la infección viral mediante un proceso llamado neutralización. Esto suele implicar la formación de un complejo virus-anticuerpo.

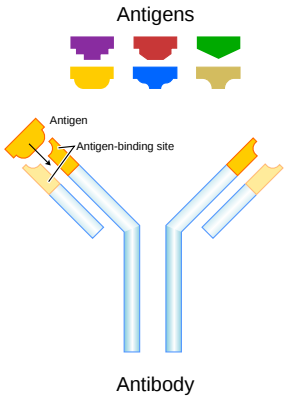


Figura: Anticuerpo **neutralizante: Anticuerpo** que neutraliza un antígeno y previene su efecto biológico.

Este complejo virus-anticuerpo puede prevenir infecciones virales de muchas maneras. Puede interferir con la unión del virión a los receptores, bloquear la captación en las células, evitar el desrecubrimiento de los genomas en los endosomas o causar la agregación de partículas de virus. Muchos virus envueltos se lisan cuando los anticuerpos antivirales y el complemento sérico interrumpen las membranas. Los anticuerpos también pueden neutralizar la infectividad viral mediante la unión a receptores de la superficie celular.

Los anticuerpos neutralizantes han mostrado potencial en el tratamiento de infecciones retrovirales. Profesionales médicos e investigadores han demostrado cómo la codificación de genes que influyen en la producción de este tipo particular de anticuerpo podría ayudar en el tratamiento de infecciones que atacan el sistema inmunológico. Expertos en la materia han utilizado el tratamiento del VIH como ejemplo de infecciones que estos anticuerpos pueden tratar. Recientemente, se han reportado anticuerpos

humanos potentes y ampliamente neutralizantes contra la influenza, y han sugerido posibles estrategias para generar una vacuna mejorada que confiera inmunidad de larga duración. Otra enfermedad que se ha relacionado con la producción de anticuerpos neutralizantes es la esclerosis múltiple.

En los laboratorios de inmunología diagnóstica y virología, la evaluación de anticuerpos neutralizantes, que destruyen la infectividad de los virus, se puede medir mediante el método de neutralización. En este procedimiento, el suero del paciente se mezcla con una suspensión de partículas víricas infecciosas del mismo tipo que las sospechosas de causar enfermedad en el paciente. Una suspensión testigo de virus se mezcla con suero normal y luego se inocula en un cultivo celular apropiado. Si el suero del paciente contiene anticuerpo contra el virus, el anticuerpo se unirá a las partículas del virus y evitará que invadan las células en cultivo, neutralizando así la infectividad del virus. Esta técnica requiere mucha mano de obra, requiere mucho tiempo y requiere mucho tiempo. Su aplicación está restringida a laboratorios que realizan cultivos virales de rutina y diagnósticos relacionados.

12.2F: Reacción de Neutralización is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2F: Neutralization Reaction** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2G: Fijación del Complemento

La fijación del complemento es un método que demuestra la presencia de anticuerpos en el suero del paciente.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se puede usar el ensayo de fijación del complemento para evaluar la presencia de un anticuerpo específico en el suero de un paciente

Puntos Clave

- El método de fijación del complemento es más exigente que otros sistemas utilizados para detectar anticuerpos y ha sido reemplazado por técnicas más sensibles.
- La fijación del complemento requiere varios elementos mezclados en concentraciones óptimas.
- El sistema indicador para el ensayo de fijación del complemento son glóbulos rojos de oveja unidos a inmunoglobulina G anti-oveja.

Términos Clave

- **inmunoglobulina G**: El isotipo de anticuerpo más abundante secretado por las células B plasmáticas.

La fijación del complemento es un método clásico para demostrar la presencia de anticuerpos en el suero del paciente. La prueba de fijación del complemento consta de dos componentes. El primer componente es un sistema indicador que utiliza combinación de glóbulos rojos de oveja, anticuerpo fijador de complemento como la inmunoglobulina G producida contra los glóbulos rojos de oveja y una fuente exógena de complemento generalmente suero de cobayo. Cuando estos elementos se mezclan en condiciones óptimas, el anticuerpo anti-oveja se une a la superficie de los glóbulos rojos. Posteriormente, el complemento se une a este complejo antígeno-anticuerpo formado y hará que los glóbulos rojos se lisen.

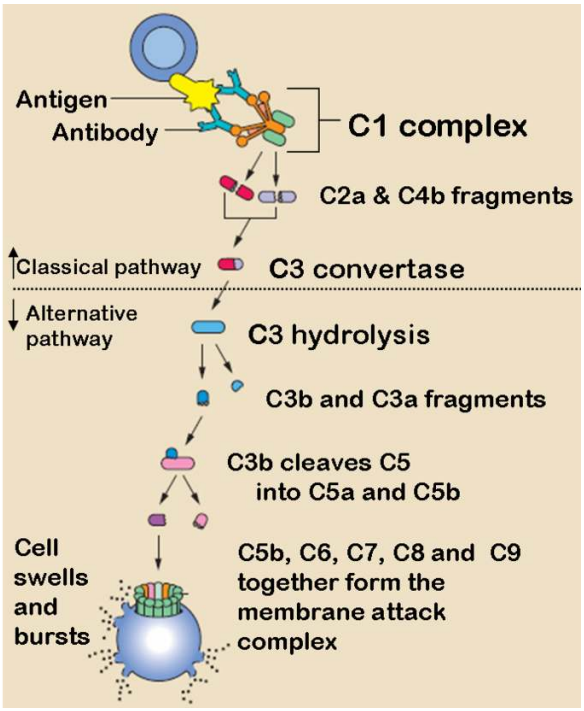


Figura: **La vía del complemento**: El complemento se une al complejo antígeno-anticuerpo y conduce a la lisis celular.

El segundo componente es un antígeno conocido y suero del paciente agregado a una suspensión de glóbulos rojos de oveja además del complemento. Estos dos componentes del método de fijación del complemento se prueban en secuencia. Primero se agrega suero del paciente al antígeno conocido y se agrega complemento a la solución. Si el suero contiene anticuerpo contra el antígeno, los complejos antígeno-anticuerpo resultantes se unirán a todo el complemento. Luego se agregan glóbulos rojos de oveja y el anticuerpo anti-oveja. Si el complemento no se ha unido por un complejo antígeno-anticuerpo formado a partir del suero del

paciente y antígenos conocidos, está disponible para unirse al sistema indicador de células de oveja y anticuerpo anti-oveja. La lisis de los glóbulos rojos indicadores de oveja significa tanto la falta de anticuerpos en el suero del paciente como una prueba de fijación negativa del complemento. Si el suero del paciente sí contiene un anticuerpo fijador del complemento, se indicará un resultado positivo por la falta de lisis de glóbulos rojos.

12.2G: Fijación del Complemento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2G: Complement Fixation** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2H: Anticuerpos Fluorescentes

Los anticuerpos fluorescentes son anticuerpos que han sido etiquetados con un compuesto fluorescente para facilitar su detección en el laboratorio.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se pueden usar conjugados de anticuerpos fluorescentes en inmunoensayos para la detección de proteínas

Puntos Clave

- El marcaje fluorescente de anticuerpos se utiliza en lugar de radioisótopos y enzimas para mejorar la sensibilidad y especificidad de las pruebas inmunológicas.
- Los anticuerpos fluorescentes se pueden usar para teñir proteínas del suero del paciente o secciones de tejido fijadas en un portaobjetos o células vivas en suspensión.
- Los anticuerpos fluorescentes se pueden detectar con un microscopio fluorescente o un clasificador de celdas de flujo.

Términos Clave

- **radioisótopo**: Un isótopo radiactivo de un elemento.

El marcaje fluorescente es otro método para demostrar la complejidad de antígenos y anticuerpos. Las moléculas fluorescentes se utilizan como sustitutos de marcadores de radioisótopos o enzimas. La técnica de anticuerpos fluorescentes consiste en marcar anticuerpos con colorantes como isotiocianato de fluoresceína (FITC). Estos compuestos tienen alta afinidad por las proteínas con las que se conjugan.

Las técnicas fluorescentes son muy específicas y sensibles, por lo que las técnicas fluorescentes basadas en anticuerpos requieren un microscopio fluorescente. Una sustancia fluorescente absorbe luz de una longitud de onda y emite luz de una longitud de onda más larga. La fluoresceína fluoresceína presenta un intenso color verde manzana cuando se excita bajo microscopía fluorescente. La manipulación química en el marcaje de anticuerpos con colorantes fluorescentes para permitir la detección por microscopía directa no perjudica la actividad de los anticuerpos.

Figura: **Clasificador de células de flujo**: Este instrumento se utiliza para analizar células vivas en suspensión después de teñirlas con anticuerpos fluorescentes.

Después del marcaje de un anticuerpo específico con una molécula fluorescente, aún puede reaccionar con su antígeno e identificarse microscópicamente. Los conjugados de anticuerpos fluorescentes se utilizan comúnmente en inmunoensayos. Los métodos básicos que utilizan anticuerpos fluorescentes incluyen el ensayo de inmunofluorescencia directa, de inhibición e indirecta.

En la técnica directa, se utiliza un anticuerpo fluorescente para detectar reacciones antígeno-anticuerpo a nivel microscópico. El ensayo de inhibición inmunofluorescente es una prueba de bloqueo en la que un antígeno se expone primero a un anticuerpo no marcado, luego a un anticuerpo fluorescente, y finalmente se lava y examina. El ensayo de inmunofluorescencia indirecta se basa en la capacidad de los anticuerpos para reaccionar con antígenos, así como actuar como antígenos y reaccionar con anti-anticuerpo (anti-inmunoglobulina). Esta técnica es ampliamente utilizada para la detección de autoanticuerpos y anticuerpos contra antígenos tisulares y celulares. Los métodos descritos se realizan principalmente en portaobjetos de vidrio con secciones de suero o tejido del paciente. También se puede realizar inmunofluorescencia para identificar antígenos específicos en células vivas en suspensión. Este método se conoce como citometría de flujo y requiere un clasificador de celdas de flujo en lugar de un microscopio fluorescente.

12.2H: Anticuerpos Fluorescentes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2H: Fluorescent Antibodies** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2I: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)

El ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) es un inmunoensayo enzimático en fase sólida utilizado para detectar la presencia de una sustancia en solución.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se puede utilizar el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para detectar y cuantificar antígenos, anticuerpos y alérgenos

Puntos Clave

- El ELISA es una técnica cuantitativa que mide la concentración sérica de antígenos, anticuerpos y alérgenos.
- El ELISA estándar utiliza el principio de captura anticuerpo-antígeno-anticuerpo con el segundo anticuerpo acoplado a una enzima. Si se forma el complejo, la enzima convierte una solución transparente en una coloreada que se puede medir con un espectrofotómetro.
- El ELISA se realiza en una placa de microtitulación de muti-pocillos. Además de la solución de prueba, se agregan soluciones estándar con concentración de antígeno conocida. Estas soluciones se utilizarán para inferir la concentración del antígeno que se está probando.

Términos Clave

- **espectrofotometría**: Mediante el uso de espectrofotometría.
- **epítopo**: Esa parte de una biomolécula (como una proteína) que es el objetivo de una respuesta inmune.

El ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) es un método para cuantificar un antígeno inmovilizado sobre una superficie sólida. ELISA usa un anticuerpo específico con una enzima acoplada covalentemente. La cantidad de anticuerpo que se une al antígeno es proporcional a la cantidad de antígeno presente, la cual se determina midiendo espectrofotométricamente la conversión de una sustancia transparente en un producto coloreado por la enzima acoplada.

Existen varias variaciones de ELISA, observadas en, pero el método más utilizado es el ELISA sándwich. El ensayo sándwich utiliza dos anticuerpos diferentes que son reactivos con diferentes epítopos en el antígeno con una concentración que necesita ser determinada. Una cantidad fija de un anticuerpo se une a una serie de soportes sólidos replicados, como una placa de microtitulación de plástico de múltiples pocillos. Las soluciones de prueba que contienen antígeno a una concentración desconocida se agregan a los pocillos y se dejan unir. El antígeno no unido se elimina mediante lavado, y se permite que se una un segundo anticuerpo que se une a una enzima. Este segundo complejo anticuerpo-enzima constituye el sistema indicador de la prueba. El antígeno sirve como puente, por lo que cuanto más antígeno haya en la solución de prueba, más anticuerpo ligado a enzimas se unirá. La solución de prueba se utiliza en paralelo con una serie de soluciones estándar con concentraciones conocidas de antígeno que sirven como control y referencia. Los resultados obtenidos de las soluciones estándar se utilizan para construir una curva de unión del segundo anticuerpo en función de la concentración de antígeno. La concentración de antígenos se puede inferir a partir de lecturas de absorbancia de soluciones estándar.

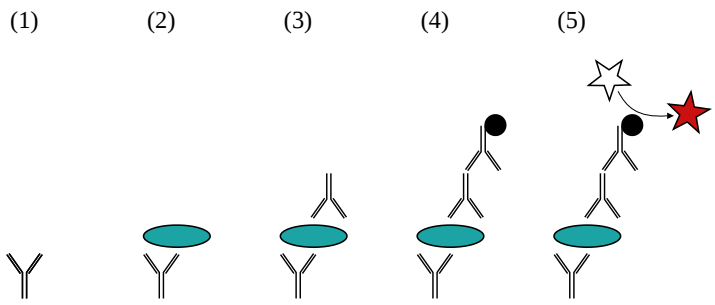


Figura: **ELISA tipo sándwich**: Dos anticuerpos reconocen diferentes epítopos sobre el mismo antígeno.

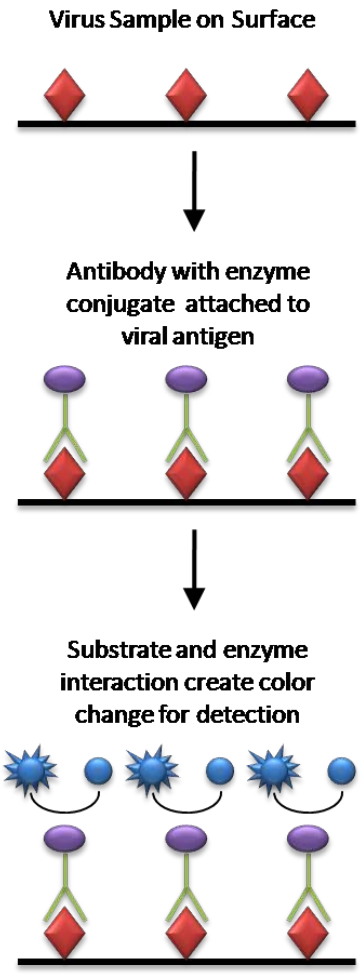


Figura: **ELISA**: Diagrama de ELISA directo utilizando un antígeno viral como ejemplo.

12.2I: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2I: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2J: Procedimientos de Inmunotransferencia

La inmunotransferencia es una técnica para analizar proteínas a través de reacciones específicas antígeno-anticuerpo.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo la transferencia Western permite a los individuos detectar proteínas solubilizadas específicas a partir de suero o extractos celulares o tisulares

Puntos Clave

- En técnicas de inmunotransferencia como el análisis de transferencia Western, las proteínas se separan por electroforesis y se transfieren a láminas de nitrocelulosa, luego se identifican por su reacción con anticuerpos marcados.
- La electroforesis utiliza una corriente eléctrica para separar las proteínas en función de su tamaño. Las proteínas grandes migran más lentamente y están representadas por las bandas más altas en la transferencia, mientras que las proteínas pequeñas migran más rápido y están indicadas por las bandas más bajas en la transferencia.
- Los ensayos de inmunotransferencia generalmente se realizan para confirmar los resultados obtenidos por otras técnicas como ELISA.

Términos Clave

- **dodecil sulfato de sodio**: agente detergente fuerte utilizado para reducir y desplegar la proteína nativa.
- **blot**: método de transferencia de proteína, ADN o ARN a una membrana portadora.

Los procedimientos de inmunotransferencia como la transferencia de proteínas, o la transferencia Western, permiten a los individuos detectar proteínas solubilizadas específicas a partir de extractos hechos de células o tejidos, antes o después de cualquier paso de purificación.

Procedimientos de inmunotransferencia

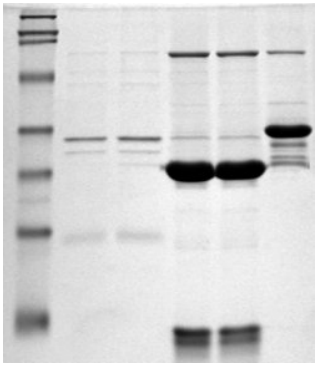


Figura: **Inmunotransferencia**: proteínas separadas por peso molecular y representadas por una banda oscura en una transferencia.

Esta técnica analítica procede en los siguientes pasos. Las proteínas generalmente se separan por tamaño usando electroforesis en gel de poliacrilamida con dodecilsulfato de sodio (SDS). Después de esto, se transfieren a una membrana sintética mediante métodos de transferencia seca, semiseca o húmeda. En el campo eléctrico generado por una fuente de alimentación, las proteínas recubiertas con SDS con carga negativa migran hacia el electrodo positivo. A medida que las proteínas migran fuera del gel, son capturadas en una membrana. La unión de proteínas a la membrana es un mecanismo irreversible. Las membranas pueden ser de la variedad de nitrocelulosa, difluoruro de polivinilideno (PVDF) o nailon. La membrana puede bloquearse entonces con albúmina sérica o solución láctea para evitar la unión inespecífica de anticuerpos. A esto le sigue el sondeo con anticuerpos específicos de la proteína que se estudia en la membrana, un método que es similar a la inmunohistoquímica, pero sin necesidad de fijación. Esta técnica explota la especificidad inherente al reconocimiento antígeno-anticuerpo. La detección se realiza típicamente usando anticuerpos secundarios unidos a cromógeno o peróxido para catalizar una reacción cromogénica o quimioluminiscente.

Aplicaciones de Inmunotransferencia

La transferencia Western es un método rutinario de biología molecular que se puede utilizar para comparar semicuantitativamente los niveles de proteína entre extractos. La separación por tamaños, previa a la transferencia, permite medir el peso molecular de la proteína, en comparación con los marcadores de peso molecular conocidos. Las inmunotransferencias se utilizan con mayor frecuencia en entornos de investigación y generalmente se realizan para confirmar los resultados de ELISA u otros inmunoensayos. En entornos de diagnóstico clínico se aplica la inmunoelectroforesis, la cual implica la electroforesis de suero u orina seguida de inmunodifusión. El tamaño y posición de las bandas de precipitación proporciona el mismo tipo de información sobre la cantidad de anticuerpos que el método de doble inmunodifusión.

12.2J: Procedimientos de Inmunotransferencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2J: Immunoblot Procedures** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2K: Pruebas que diferencian entre células T y células B

Los métodos utilizados para diferenciar las células T y las células B incluyen tinción de receptores de superficie celular y ensayos funcionales como el ensayo de citotoxicidad de linfocitos T.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo las células T y las células B pueden diferenciarse mediante tinción de receptores de superficie celular y ensayos funcionales como el ensayo de citotoxicidad de linfocitos T

Puntos Clave

- Existen dos tipos de linfocitos: los linfocitos B y los linfocitos T. Estos dos componentes del sistema inmune tienen diferentes funciones pero cooperan para combatir la infección.
- Las células T provocan una respuesta inmune mediada por células, mientras que las células B provocan inmunidad humoral.
- Los linfocitos son los únicos componentes celulares inmunológicamente específicos del sistema inmunitario.

Términos Clave

- **citotóxico**: de, relacionado con, o siendo una citotoxina

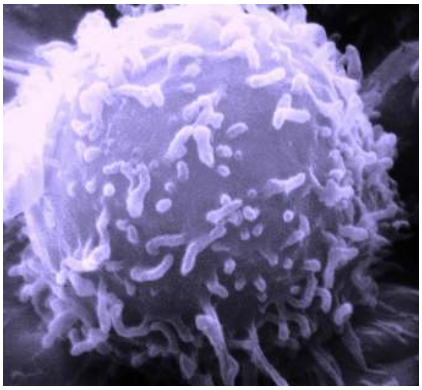


Figura: **Linfocito SEM**: Imagen de microscopio electrónico de barrido (SEM) de un solo linfocito humano.

Los linfocitos son los únicos componentes celulares inmunológicamente específicos del sistema inmunitario. Se dividen en dos tipos en función de los receptores de reconocimiento de patógenos que expresan en su superficie. Las células T o linfocitos T pertenecen a un grupo de glóbulos blancos conocidos como linfocitos. Se llaman células T porque maduran en el timo. Desempeñan un papel central en la inmunidad mediada por células junto con iniciar el rechazo de tejidos extraños después del trasplante de órganos. Las células B también son glóbulos blancos y son una parte vital de la rama de inmunidad humoral del sistema inmune adaptativo. Estos dos tipos de células pueden funcionar de manera independiente o cooperativa para defender al cuerpo contra patógenos. Los linfocitos T se pueden distinguir de otros linfocitos como las células B y las células asesinas naturales (células NK) por la presencia de un receptor de células T (TCR) en la superficie celular. Alternativamente, las células B pueden distinguirse de otros linfocitos como las células T y las células asesinas naturales (células NK) por la presencia de una proteína en la superficie externa de las células B llamada receptor de células B (BCR).

Tradicionalmente, los linfocitos T se definían por su capacidad para formar rosetas E cuando se unen selectivamente a eritrocitos de oveja. Los linfocitos T expresan marcadores CD3, CD4, CD8 o CD25. Los linfocitos B expresan marcador CD19. La expresión de diferentes marcadores permite la separación/diferenciación de las células T y B. Otro ensayo funcional utilizado para identificar linfocitos T es el ensayo de actividad citotóxica. Este ensayo se basa en medir la capacidad de muerte que un determinado número de linfocitos T tiene para un cierto número de células diana cuando ambas poblaciones se colocan juntas. Los linfocitos B tienen inmunoglobulinas unidas a la membrana que se pueden teñir con anti-inmunoglobulina marcada con colorantes fluorescentes y detectarse con un microscopio fluorescente. Las técnicas más modernas como la citometría de flujo y la inmunohistoquímica se utilizan comúnmente y se basan en el uso de anticuerpos fluorescentes. Estas técnicas se basan en la tinción de células B y T para marcadores únicos de superficie celular conocidos como conglomerado de diferenciación (CD).

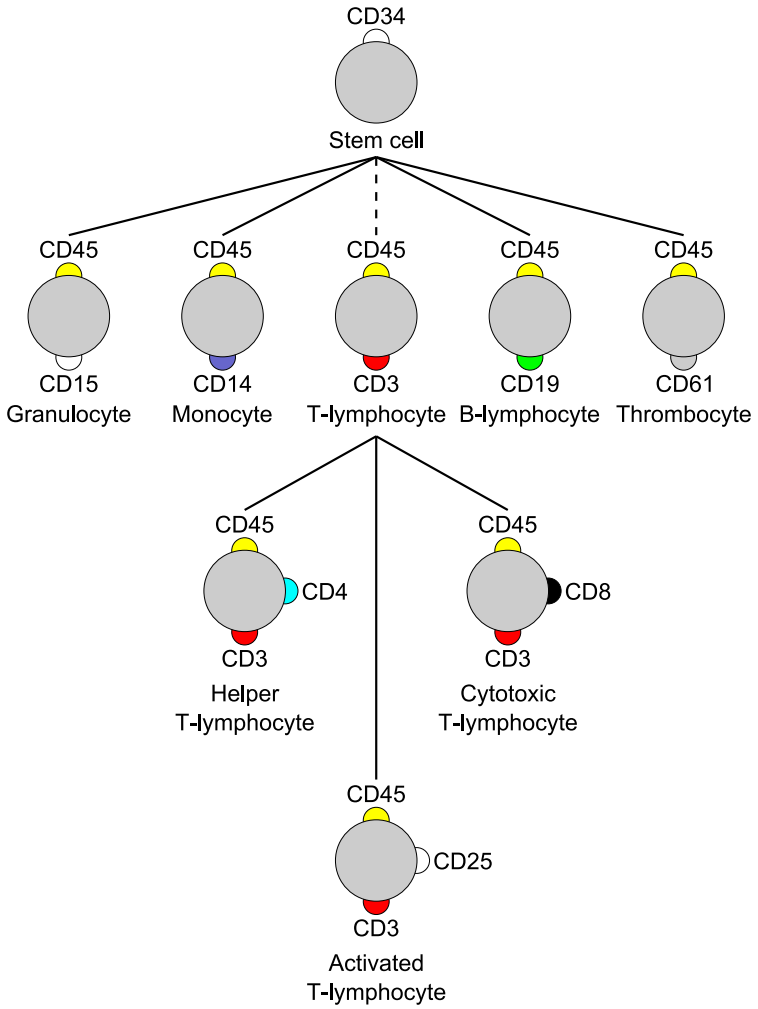


Figura: **Grupo de diferenciación**: Los linfocitos T y B expresan marcadores únicos de EC.

12.2K: Pruebas que diferencian entre células T y células B is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2K: Tests That Differentiate Between T Cells and B cells** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2L: Pruebas In Vivo

Las pruebas in vivo con modelos animales de enfermedad ayudan a descubrir nuevas formas de resolver problemas de salud complejos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se pueden usar los animales para la producción de anticuerpos de diagnóstico

Puntos Clave

- Las pruebas in vivo son necesarias para fines médicos y de investigación. El campo médico se beneficia de modelos animales para probar la seguridad de los medicamentos antes de ser utilizados en pacientes. El campo de investigación se beneficia de las pruebas in vivo validando hallazgos in vitro en vertebrados más cercanos a humanos.
- Los modelos animales más utilizados son ratones, ratas y otros roedores.
- Las pruebas in vivo son útiles para la producción de anticuerpos policlonales aplicados en inmunoensayos e inmunología diagnóstica.

Términos Clave

- **in vitro**: En un ambiente artificial fuera del organismo vivo.
- **antisuero**: un suero preparado a partir de fuentes humanas o animales que contiene antígenos específicos para combatir una enfermedad infecciosa
- **in vivo**: Dentro de un organismo vivo.

Pruebas in vivo

Los métodos in vivo se refieren al uso de animales como conducto para generar soluciones de anticuerpos policlonales purificados (antisuero) con fines de investigación. Los anticuerpos policlonales se aplican en ensayos inmunológicos para diagnosticar enfermedades.

Las pruebas in vivo siguen pautas estrictas y ética de uso animal humano. El protocolo para la producción de anticuerpos diagnósticos en animales sigue múltiples pasos. A los animales se les inyectan microbios o fragmentos antigénicos que inducen una respuesta inmune; se deja que la respuesta inmune se desarrolle durante 1-2 semanas, después de lo cual se recolecta sangre. Esta sangre contiene ahora anticuerpos creados a partir de los antígenos que se introdujeron en los animales. Los anticuerpos se purifican a partir del suero para hacer antisuero o una solución de anticuerpos purificados para un antígeno en particular.

Figura: **Rata blanca de laboratorio**: Los animales se utilizan en experimentos de laboratorio para traducir hallazgos in vitro.

Estas preparaciones producirán múltiples tipos de anticuerpos que reconocen diferentes epítopos en el antígeno, de ahí el término policlonal. Los anticuerpos policlonales tienen diversas aplicaciones en la clínica y en los laboratorios de investigación. Los animales también se utilizan para modelar enfermedades humanas en el campo de la investigación. Son vehículos útiles para entender cómo funcionan nuestros cuerpos, encontrar curas y tratamientos para enfermedades, probar nuevos medicamentos para su seguridad y evaluar procedimientos médicos antes de ser utilizados en pacientes.

Los ratones, y otros roedores como ratas y hámsters, constituyen más del 90% de los animales utilizados en la investigación biomédica. Además de tener cuerpos que funcionan de manera similar a los humanos y otros animales, los roedores son de tamaño

pequeño, fáciles de manejar, relativamente económicos de comprar y mantener, y producen muchas crías en poco tiempo. Las pruebas in vivo siguen siendo un paso crucial para la evaluación de los hallazgos experimentales in vitro y la producción de soluciones inmunológicas necesarias para el diagnóstico de enfermedades humanas.

12.2L: Pruebas In Vivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2L: In Vivo Testing** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.2M: El futuro de la inmunología diagnóstica

El futuro de la inmunología diagnóstica radica en la producción de ensayos específicos basados en anticuerpos y en el desarrollo de vacunas mejoradas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se utilizan los métodos inmunológicos en el tratamiento y prevención de enfermedades infecciosas y enfermedades inmunomediadas

Puntos Clave

- La inmunología diagnóstica ha avanzado considerablemente debido al desarrollo de métodos automatizados.
- La nueva tecnología tiene en cuenta el ahorro de muestras, reactivos y la reducción de costos.
- El futuro de la inmunología diagnóstica enfrenta desafíos en el campo de la vacunación para la protección contra el VIH y como terapia anticancerosa.

Términos Clave

- **ELISA**: ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas; ensayo basado en el principio de interacción anticuerpo-antígeno.

El futuro de la inmunología diagnóstica

La inmunología moderna se basa en gran medida en el uso de anticuerpos como reactivos de laboratorio altamente específicos. El diagnóstico de enfermedades infecciosas, el resultado exitoso de transfusiones y trasplantes, y la disponibilidad de ensayos bioquímicos y hematológicos con capacidades extraordinarias de especificidad y sensibilidad, dan fe del valor de la detección de anticuerpos.

Los métodos inmunológicos se utilizan en el tratamiento y prevención de enfermedades infecciosas y en el gran número de enfermedades mediadas por el sistema inmune. Los avances en inmunología diagnóstica están impulsados en gran medida por la instrumentación, la automatización y la implementación de procedimientos menos complejos y más estandarizados. Ejemplos de tales procesos son los siguientes:

- miniaturización (uso de placas de microtitulación para guardar muestras y reactivos),
- inmunoensayos amplificados (ELISA quimioluminiscente),
- citometría de flujo con anticuerpos monoclonales,
- inmunoglobulinas,
- métodos moleculares (reacciones en cadena de la polimerasa).

Estos métodos han facilitado la realización de pruebas y han ampliado en gran medida la información que puede desarrollar un laboratorio clínico. Las pruebas ahora se utilizan para el diagnóstico clínico y el monitoreo de terapias y respuestas de los pacientes. La inmunología es una ciencia relativamente joven y aún queda mucho por descubrir. Los inmunólogos trabajan en muchas áreas diferentes de enfermedades hoy en día que incluyen alergia, autoinmunidad, inmunodeficiencia, trasplante y cáncer.

Curiosamente, no importa cuáles sean las áreas de especialización, el desarrollo de vacunas y la comprensión de cómo funcionan las vacunas plantean los mayores desafíos. Las vacunas actualmente utilizadas generan principalmente una respuesta de anticuerpos, que es capaz de atacar patógenos que se mueven en libertad, pero es incapaz de combatir bacterias y virus, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En el campo de la investigación del cáncer, las vacunas que estimulan al sistema inmunitario a atacar las células tumorales están siendo sometidas a ensayos clínicos.

Figura: **Escultura de anticuerpos**: Ángel de Occidente es una escultura de Julian Voss-Andreae basada en la estructura del anticuerpo.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Inmunoensayo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/Immunoassay. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunología diagnóstica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Diagnostic_Inmunología. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- humoral. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/humoral. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- anticuerpo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/antibody. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- avidez. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/avidity. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- afinidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/affinity. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Serología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Serología. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- serología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Serología. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunoglobulina G. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Inmunoglobulina%20G. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- inmunoglobulina M. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Inmunoglobulina%20M. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:I... e_response.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Precipitación (química). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Precipi... on_(química). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- precipitina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/precipitin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:I... e_response.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reacción de aglutinación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Agglutination_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- avidez. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/avidity. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- aglutinación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/aglutinación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- eritrocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Eritrocitos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:I... e_response.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi..._schematic.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anticuerpo neutralizante. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Neutralizing_Antibodies. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/virion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endosomas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Endosomas. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- neutralización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neutralización**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:I... e_response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** _schematic.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema de complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Complement_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prueba de fijación del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Complement_Fixation_Test**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunoglobulina G. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inmunoglobulina%20G**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** _schematic.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... nt_pathway.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Isotiocianato de fluoresceína. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/fluorescein_isotiocianato**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anticuerpo fluorescente directo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DIRECT_fluorescent_antibody**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunofluorescencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inmunofluorescencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- radioisótopo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/radioisótopo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi..._schematic.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... nt_pathway.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... CS-toestel.JPG. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Elisa. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- epítopo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/epitope. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- espectrofotométricamente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/espectrofotométricamente. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... tibody.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi..._schematic.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement_Pathway.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... CS-toestel.JPG. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Elisa_Diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... ndwich.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Western blot. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Western_blot. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- dodecil sulfato de sodio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/sodium%... ecyl%20sulfato. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- borra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Blot. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... iagram.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1c/coombs_test_schematic.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement_Pathway.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/13/facs-toestel.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Elisa_Diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... ndwich.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Célula T. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/T_Cell**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Célula B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/B_Cell**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citotóxico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/citotóxico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_04.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/7/78/Chemical_precipitation_diagram.svg/1000px-Chemical_precipitation_diagram.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1c/coombs_test_schematic.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA:*

Atribución-CompartirIgual

- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement_Pathway.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/13/facs-toestel.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Elisa_Diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... ndwich.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... iation.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfocito SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sem_Linfocyte.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- in vitro. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/in_vitro**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pruebas en animales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Animal_testing**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- In vivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/in_vivo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- antisuero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antiserum**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- in vivo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/in_vivo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest...e_42_03_03.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest/Figure_42_03_04.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/7/78/Chemical_precipitation_diagram.svg/1000px-Chemical_precipitation_diagram.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1c/coombs_test_schematic.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement_Pathway.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/13/facs-toestel.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Elisa_Diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... ndwich.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... iation.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfocito SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sem_Linfocyte.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Rata Wistar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Wistar_rat.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunología diagnóstica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Diagnostic_Inmunología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Elisa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest/Figure_42_03_03.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Anticuerpos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44823/latest/Figure_42_03_04.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune_Response.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/7/78/Chemical_precipitation_diagram.svg/1000px-Chemical_precipitation_diagram.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1c/coombs_test_schematic.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2d/Antibody.svg/1000px-antibody.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía del complemento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complement_Pathway.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/13/facs-toestel.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama ELISA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Elisa_Diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/4/4b/elisa-sandwich.svg/1000px-elisa-sandwich.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... iation.svg.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfocito SEM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sem_Linfocyte.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Rata Wistar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Wistar_rat.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- AngelOfTheWest. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AngelofTheWest.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Clipart - Frascos Químicos. **Proporcionado por**: Open Clipart. **Ubicado en**: http://openclipart.org/detail/3607/-by--3607. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*

12.2M: El futuro de la inmunología diagnóstica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.2M: The Future of Diagnostic Immunology** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

12.3: Preparaciones para el Diagnóstico de Infección

Topic hierarchy

12.3A: Recolección de especímenes

12.3B: Examen Directo Inmediato de Espécimen

12.3C: Cultivo de espécimen

12.3D: Análisis de ADN mediante sondas genéticas y PCR

12.3E: Secuenciación de ácidos nucleicos y análisis de ARNr

This page titled 12.3: Preparaciones para el Diagnóstico de Infección is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

12.3A: Recolección de especímenes

El diagnóstico de laboratorio de enfermedades comienza con la recolección de un espécimen clínico para su examen o procesamiento en el laboratorio.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo el diagnóstico de laboratorio de la enfermedad comienza con la recolección de un espécimen clínico para su examen y procesamiento

Puntos Clave

- La recolección de especímenes requiere extraer sangre, líquido cefalorraquídeo, recolectar orina o hisopos de las superficies mucosas.
- La recolección de especímenes se realiza mediante técnicas asépticas para asegurar la esterilidad de la muestra y evitar la contaminación por bacterias u otros fluidos corporales.
- Los tipos de muestras biológicas aceptadas en la mayoría de los laboratorios clínicos son: muestras de suero, muestras de hisopo de virología, tejido de biopsia y necropsia, líquido cefalorraquídeo, sangre completa para PCR y muestras de orina. Estos se recolectan en contenedores específicos para su procesamiento exitoso en el laboratorio.

Términos Clave

- **PCR**: reacción en cadena de la polimerasa
- **necropsia**: La disección patológica de un cadáver; particularmente para determinar la causa de muerte. Aplicable al examen de cualquier forma de vida.
- **biopsia**: Extracción y examen de una muestra de tejido de un cuerpo vivo con fines diagnósticos.

El diagnóstico de laboratorio de una enfermedad infecciosa comienza con la recolección de un espécimen clínico para su examen o procesamiento en el laboratorio.

El laboratorio, con la ayuda de técnicas y métodos bien escogidos para un rápido aislamiento e identificación, confirma el diagnóstico.

Se ha observado que el factor más importante y frecuente que afecta a los análisis de laboratorio, incluso en un laboratorio que funcione bien, no es la propia investigación de laboratorio sino la preparación de especímenes y los errores en la identificación o etiquetado. La recolección adecuada de un espécimen clínico apropiado es, de ahí, el primer paso para obtener un diagnóstico preciso de laboratorio de una enfermedad infecciosa.

Aplicar los propios conocimientos de microbiología e inmunología para la recolección, transporte y almacenamiento de especímenes es tan importante como lo es en el laboratorio. Para empezar, la interpretación de la observación puede ser engañosa si el espécimen es inadecuado.

Existen varios tipos de especímenes recomendados para el diagnóstico de enfermedades inmunológicas, incluyendo: muestras de suero, muestras de hisopo de virología, tejido de biopsia y necropsia, líquido cefalorraquídeo, sangre completa para PCR y muestras de orina.

El suero es la fuente de especímenes preferida para las pruebas serológicas. Los especímenes de sangre se obtienen asépticamente utilizando técnicas de venopunción aprobadas por personal calificado. Los especímenes se dejan coagular a temperatura ambiente y luego se centrifugan. El suero se transfiere a tubos de plástico herméticamente cerrados y se almacena a 2 — 8 °C antes del envío, lo que siempre debe ser rápido. El suero agudo se debe recolectar al inicio de los síntomas. Los especímenes convalecientes deben seguir dos a cuatro semanas después. Los sueros emparejados se prueban juntos.

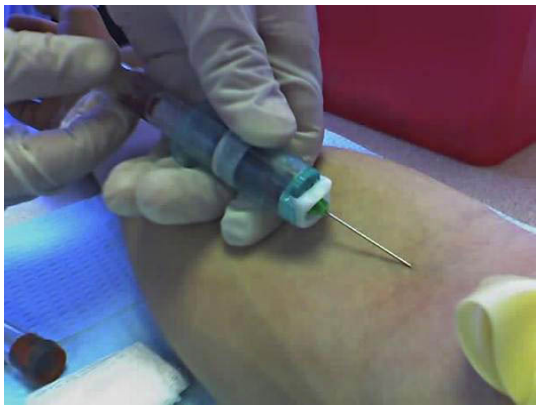


Figura: **Venopunción**: Realizada para extraer una muestra de sangre usando un vacutainer

También se recolecta plasma para un número muy limitado de pruebas. Los sueros lipémicos, hemolizados o contaminados pueden causar resultados erróneos y deben evitarse al igual que los ciclos repetidos de congelamiento-descongelación.

Otro tipo de muestra utilizado para el diagnóstico de enfermedades es el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este debe transportarse en tubos de plástico que se cierran herméticamente. El LCR refrigerado es aceptable para un número limitado de pruebas serológicas; sin embargo, si se va a realizar PCR para los paneles virales, el espécimen debe congelarse y enviarse en hielo seco. Los especímenes de LCR deben estar libres de cualquier contaminación visible o sangre. Se realiza una punción lumbar (o LP, y coloquialmente conocida como punción espinal) para colectar LCR. Esta consiste en la inserción de una aguja hueca debajo de la membrana aracnoidea de la médula espinal en la región lumbar para extraer líquido cefalorraquídeo con fines diagnósticos o para administrar medicamentos.

12.3A: Recolección de especímenes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.3A: Specimen Collection** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.3B: Examen Directo Inmediato de Espécimen

Después de la recolección en contenedores apropiados, los especímenes clínicos se someten a un rápido examen en el laboratorio.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo el examen directo inmediato de un espécimen es útil para determinar la morfología microscópica y macroscópica

Puntos Clave

- Los métodos de examen directo inmediato dependen de la naturaleza del espécimen.
- Las técnicas de diagnóstico de laboratorio incluyen pruebas directas con microscopio, y métodos inmunológicos o genéticos que proporcionan pistas inmediatas sobre la identidad del microbio o microbios en la muestra.
- Los métodos fenotípicos incluyen el examen de las características microscópicas, macroscópicas y bioquímicas de un patógeno.

Términos Clave

- **biopsiado**: para extraer y examinar una muestra de tejido de un cuerpo vivo con fines diagnósticos.

Examen directo inmediato del espécimen

Para la recolección de especímenes en sitios que normalmente contienen microflora residente, se debe tener cuidado de muestrear solo el sitio infectado y no las áreas circundantes. Por ejemplo, los hisopos de garganta y nasofaringe no deben tocar la lengua, la mejilla o la saliva. La saliva es un contaminante especialmente indeseable porque contiene millones de bacterias, de las cuales son flora normal. El esputo, la secreción mucosa que recubre las superficies respiratorias inferiores, especialmente los pulmones, se descarga al toser o se toma mediante un cateterismo para evitar la contaminación con saliva. También se puede muestrear el revestimiento mucoso de la vagina, cuello uterino o uretra con un bastón hisopado o aplicador.

Fuentes adicionales de especímenes son la vagina, el ojo, el canal auditivo, la cavidad nasal (todos por hisopo) y el tejido enfermo que ha sido extirpado quirúrgicamente (biopsiado). La orina se toma asépticamente de la vejiga con un catéter. Otro método llamado “captura limpia” se toma lavando la uretra externa y recogiendo la orina en la mitad de la corriente. Algunas técnicas de diagnóstico requieren orina de “captura sucia” de primera micción. Los materiales estériles como la sangre, el líquido cefalorraquídeo y el líquido tisular deben tomarse mediante aspiración estéril con aguja.

Las técnicas de diagnóstico de laboratorio incluyen pruebas directas con un microscopio, métodos inmunológicos o genéticos que proporcionan pistas inmediatas sobre la identidad del microbio o microbios en la muestra, y el cultivo, aislamiento e identificación de patógenos usando una amplia variedad de pruebas generales y específicas (como sangre u otros fluidos).

La mayoría de las pruebas se clasifican en dos categorías: datos presuntivos, que colocan al microbio aislado en una categoría preliminar como género, y datos más específicos, confirmatorios, que proporcionan evidencia más definitiva de una especie. Algunas enfermedades se diagnostican sin necesidad de identificar microbios a partir de especímenes. Las pruebas serológicas en el suero de un paciente pueden detectar signos de una respuesta de anticuerpos. Un método que aclara si una prueba positiva indica infección actual o previa es tomar dos muestras con varios días de diferencia y ver si el título de anticuerpos está aumentando. Las pruebas cutáneas pueden identificar una reacción alérgica retardada a un microorganismo. Estas pruebas son importantes en el tamizaje de la población general para la exposición a un agente infeccioso como la rubéola o la tuberculosis.

Los principales métodos fenotípicos incluyen el examen directo de especímenes, la observación del crecimiento de los cultivos de espécimen en medios especiales y las pruebas bioquímicas de los cultivos de especímenes.

MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA

Los rasgos que pueden ser útiles ayudan a la identificación de la forma y el tamaño de las células, la reacción de tinción Gram, la reacción ácido-resistente y las estructuras especiales, incluyendo endosporas, gránulos y cápsulas. Los microscopios electrónicos pueden identificar características adicionales como flagelos de la pared celular, pili y fimbrias.

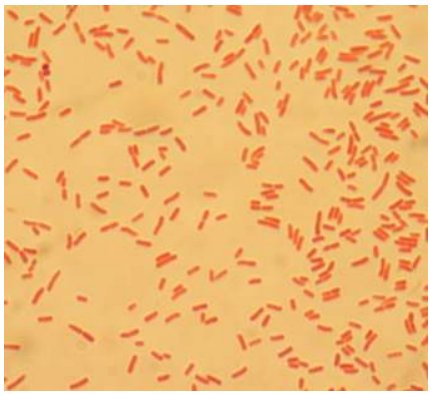


Figura: **Examen microscópico de E. coli**: E. coli Gram negativa examinada bajo el microscopio de un paciente con infección del tracto urinario.

MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA

Los rasgos que se pueden evaluar a simple vista también son útiles en el diagnóstico. Estos incluyen la aparición de colonias, incluyendo textura, forma, tamaño, pigmento, velocidad de crecimiento y patrones de crecimiento en caldo y gelatina.

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS

Las enzimas y otras propiedades bioquímicas de las bacterias son expresiones confiables y estables de la identidad química de cada especie. Existen pruebas diagnósticas para determinar la presencia de enzimas específicas y evaluar las actividades nutricionales y metabólicas.

Los ejemplos de prueba incluyen: fermentación de azúcares, capacidad para digerir o metabolizar polímeros complejos como proteínas y plosacáridos; producción de gas; presencia de enzimas como catalasa, oxidasa y descarboxilasa; y sensibilidad a fármacos antimicrobianos.

ANÁLISIS QUÍMICO

Esto implica analizar los tipos de sustancias estructurales específicas que contiene el microorganismo, como la composición química de péptidos en la pared celular y lípidos en la membrana.

12.3B: Examen Directo Inmediato de Espécimen is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.3B: Immediate Direct Examination of Specimen** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.3C: Cultivo de espécimen

Después del examen directo, se cultivan especímenes clínicos para generar más datos confirmatorios.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo la observación directa con microscopio de un espécimen fresco o teñido es uno de los métodos más rápidos para determinar sus características

Puntos Clave

- El éxito de la identificación y tratamiento de patógenos depende de cómo se recolecta, maneja y almacena el espécimen.
- Las técnicas de diagnóstico de laboratorio incluyen pruebas directas con microscopio, y métodos inmunológicos o genéticos que proporcionan pistas inmediatas sobre la identidad del microbio o microbios en la muestra.
- Después de pruebas directas, se requiere cultivo, aislamiento e identificación de patógenos utilizando una amplia variedad de pruebas generales y específicas.

Términos Clave

- **manitol**: Un alcohol polihidroxilado, un isómero del sorbitol, utilizado como edulcorante artificial.
- **Agar MacConkey**: Un medio de cultivo diseñado para cultivar bacterias Gram-negativas y diferenciarlas de la fermentación de lactosa.

Cultivo de Especimen

El éxito de la identificación y tratamiento de patógenos depende de cómo se recolecta, maneja y almacena el espécimen. También es crítico que el patógeno se aísle primero en un cultivo puro. La observación directa con microscopio de un espécimen fresco o teñido es uno de los métodos más rápidos para determinar las características. Las manchas que se emplean con mayor frecuencia para las bacterias son la mancha gram, aunque no funcionan en algunos organismos.

La prueba de anticuerpos de fluorescencia directa (DFA) puede resaltar la presencia del microbio en especímenes de pacientes mediante anticuerpos marcados. Esta prueba es útil para bacterias como la espiroqueta de la sífilis, que no se cultivan fácilmente en un laboratorio, o si un diagnóstico rápido es esencial para la supervivencia de un paciente.

Figura: **Hemocultivo**: Esta sangre se cultiva en un frasco para detectar infecciones del torrente sanguíneo.

En la mayoría de los casos, también se inoculan especímenes en medios diferenciales que definen características tales como patrones de fermentación (sal de manitol y agar MacConkey) y como reacciones en sangre (agar sangre). La sangre de un paciente generalmente se cultiva en una botella especial de caldo que se puede muestrear periódicamente para su crecimiento. El trabajo debe realizarse a partir de colonias aisladas o cultivos puros, ya que trabajar con cultivos mixtos o contaminados da resultados engañosos e inexactos. De dichos aislamientos, los microbiólogos clínicos obtienen información sobre la morfología microscópica y las reacciones de tinción del patógeno, la apariencia del cultivo, la motilidad, los requerimientos de oxígeno y las características bioquímicas de un patógeno.

Las pruebas serológicas utilizan pruebas diagnósticas in vitro de suero, tienen un alto grado de especificidad y sensibilidad, y se basan en la especificidad que tiene un anticuerpo para su antígeno. Estas técnicas no requieren un paso de cultivo. El suero se puede usar directamente en aglutinación, precipitación, fijación del complemento, microscopía fluorescente y ensayos ligados a enzimas. Los resultados del análisis de especímenes se ingresan en el cuadro resumido del paciente.

12.3C: Cultivo de espécimen is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.3C: Cultivation of Specimen** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.3D: Análisis de ADN mediante sondas genéticas y PCR

El genotipado de aislados patógenos brinda un valioso apoyo durante las investigaciones de presuntos brotes y en el rastreo de enfermedades infecciosas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se pueden usar sondas genéticas para detectar secuencias de nucleótidos únicas dentro del ADN o ARN o un microorganismo

Puntos Clave

- La hibridación puede identificar una especie bacteriana mediante el análisis de segmentos de su ADN.
- Las sondas genéticas son pequeños fragmentos de ADN o ARN que son complementarios a las secuencias específicas de ADN de un microbio en particular.
- Este enfoque es más útil en la detección de infecciones por microorganismos que son difíciles de cultivar.

Términos Clave

- **reacción en cadena de la polimerasa**: Una técnica en biología molecular para crear múltiples copias de ADN a partir de una muestra; utilizada en la toma de huellas genéticas etc.

Las sondas genéticas se basan en la detección de secuencias de nucleótidos únicas con el ADN o ARN de un microorganismo. Una vez que se encuentra tal secuencia de nucleótidos única, que puede representar una porción de un gen de virulencia o de ADN cromosómico, se aísla e inserta en un vector de clonación (plásmido), que luego se transforma en Escherichia coli para producir múltiples copias de la sonda. La secuencia se reaísla a partir de plásmidos y se marca con un isótopo o sustrato para uso diagnóstico. La hibridación de la secuencia con una secuencia complementaria de ADN o ARN, sigue a la escisión del ADN bicatenario del microorganismo en el espécimen. El uso de la tecnología molecular en el diagnóstico de enfermedades infecciosas se ha potenciado aún más con la introducción de técnicas de amplicación génica, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en la que la ADN polimerasa es capaz de copiar una cadena de ADN alargando cadenas complementarias de ADN que han sido iniciado a partir de un par de cebadores oligonucleotídicos estrechamente espaciados. Este enfoque ha tenido importantes aplicaciones en la detección de infecciones por microorganismos que son difíciles de cultivar (por ejemplo, el virus de la inmunodeficiencia humana), o que aún no se han cultivado con éxito (por ejemplo, el bacilo de la enfermedad de Whipple).

Figura: **Mycobacterium Tuberculosis**: un cultivo de Mycobacterium tuberculosis que revela la morfología colonial del organismo.

Está bien establecido que el genotipado de aislados patógenos brinda un valioso apoyo para la investigación de brotes sospechosos, la detección de transmisión insospechada, el rastreo de agentes infecciosos dentro de una comunidad y la identificación de posibles fuentes de infección para casos recién diagnosticados. A nivel nacional o internacional, la toma de huellas permite comparar cepas de diferentes áreas geográficas y rastrear el movimiento de cepas individuales. La técnica de toma de huellas requiere ADN genómico de alta calidad, que no solo es difícil de preparar sino que también requiere el cultivo del organismo, lo que resulta en un largo tiempo de respuesta. Además, la interpretación y el emparejamiento de huellas dactilares pueden ser complicados y requieren software informático sofisticado para el análisis a gran escala.

En contraste, los ensayos basados en amplificación de ácidos nucleicos no requieren el cultivo de los organismos, lo que permite el análisis de muestras en tiempo real. En muchos ensayos de tipificación basados en PCR, el ADN diana de interés se amplifica y

marca por PCR, y los productos marcados se hibridan con una matriz de sondas de diagnóstico inmovilizadas. Este método ha sido utilizado con éxito para la detección de mutaciones en genes farmacorresistentes de Mycobacterium tuberculosis y para la identificación de especies de Mycobacterium. El espoligotipado, un ensayo de dot blot inverso que detecta la presencia de una serie de espaciadores únicos en el locus de repetición directa (DR), satisface la necesidad de un método simple y rápido para distinguir cepas del complejo de M. tuberculosis. Sin embargo, el espoligotipado tiene significativamente menos poder discriminatorio que las huellas dactilares.

12.3D: Análisis de ADN mediante sondas genéticas y PCR is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.3D: DNA Analysis Using Genetic Probes and PCR** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.3E: Secuenciación de ácidos nucleicos y análisis de ARNr

La secuenciación de ácidos nucleicos y el análisis de ARNr consisten en comparar bases nitrogenadas en ARNr.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se puede utilizar el gen 16srRNA para estudios filogenéticos y en microbiología médica para la identificación bacteriana

Puntos Clave

- Este método es efectivo para identificar diferencias generales de grupos de patógenos.
- Las secuencias génicas de ARNr 16S contienen regiones hipervariables que pueden proporcionar secuencias distintivas específicas de especies útiles para la identificación bacteriana.
- Este método también se puede afinar para identificar patógenos a nivel de especie.

Términos Clave

- **ribosomas**: Máquina molecular grande y compleja, que se encuentra dentro de todas las células vivas, que sirve como sitio primario de síntesis de proteínas biológicas.

Dieciséis ARN ribosómico S (o ARNr 16S) es un componente de la subunidad pequeña 30S de los ribosomas procariotas. Tiene aproximadamente 1.5kb (o 1500 nucleótidos) de longitud. Los genes que lo codifican se denominan ADNr 16S y se utilizan en la reconstrucción de filogenias. Pueden existir múltiples secuencias de ARNr 16S dentro de una sola bacteria.

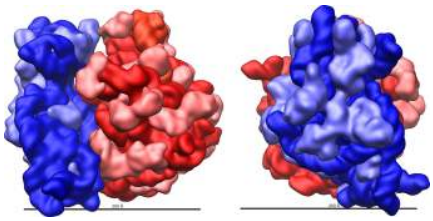


Figura: **ARN ribosómico**: Estructura y forma del ribosoma de E.coli 70S. La subunidad ribosómica 50S grande (roja) y la subunidad ribosómica 30S pequeña (azul) se muestran con una barra de escala de 200 Ångstrom (20 nm). Para la subunidad 50S se muestran los ARNs 23S (rojo oscuro) y 5S (rojo anaranjado) y las proteínas ribosómicas (rosa). Para la subunidad 30S se muestran el ARNr 16S (azul oscuro) y las proteínas ribosómicas (azul claro).

El gen 16srRNA se utiliza para estudios filogenéticos, ya que está altamente conservado entre diferentes especies de bacterias y arqueas. Carl Woese fue pionero en este uso del ARNr 16S. Además, también se amplifican ARNr mitocondrial y cloroplásico. Desafortunadamente, aunque se pueden definir cebadores para amplificar este gen a partir de genomas individuales, este método no es lo suficientemente preciso como para estimar la diversidad de comunidades microbianas a partir de sus entornos. Los límites principales son la falta de cebadores universales reales; los sesgos de amplificación de ADN y la selección de bases de datos de referencia impactan la anotación de lecturas.

Paradójicamente, la negación metodológica es ahora una regla en artículos publicados que utilizan encuestas de amplicón de genes de ARNr 16S para estudiar comunidades microbianas desconocidas. En estos artículos, se utiliza un par de cebadores (aunque muchos de ellos están diseñados, y proporcionan diferentes resultados) para amplificar una región del gen 16S rRNA. Además de los sitios de unión a cebadores altamente conservados, las secuencias génicas de ARNr 16S contienen regiones hipervariables que pueden proporcionar secuencias de firma específicas de especie útiles para la identificación bacteriana. Como resultado, la secuenciación génica del ARNr 16S se ha vuelto prevalente en la microbiología médica como una alternativa rápida y barata (aunque inexacta) a los métodos fenotípicos de identificación bacteriana. Aunque originalmente se utilizó para identificar bacterias, posteriormente se encontró que la secuenciación 16S era capaz de reclasificar bacterias en especies completamente nuevas, o incluso géneros. También se ha utilizado para describir nuevas especies que nunca han sido cultivadas con éxito.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- PCR. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/PCR. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunología diagnóstica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Diagnostic_Inmunología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- necropsia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/necropsia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biopsia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biopsias**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** /Blooddraw.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Muestras de sangre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Blood_samples**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biopsiado. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biopsied**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** /Blooddraw.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E choli Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_choli_gram.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hemocultivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Blood_Culture**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- manitol. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/manitol**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Agar MacConkey. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/MacConkey%20agar**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** /Blooddraw.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E choli Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_choli_gram.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Blutkultur - hemocultivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BL... od_culture.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- reacción en cadena de la polimerasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/polyme... chain_reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Reacción en cadena de la polimerasa **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Polymer... chain_reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Perfilado de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Profiling**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** /Blooddraw.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E choli Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_choli_gram.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Blutkultur - hemocultivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BL... od_culture.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cultivo de TB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TB_Culture.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ARN ribosómico 16S. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/16S_Ribosomal_RNA**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ribosomas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ribosomas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** /Blooddraw.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E choli Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_choli_gram.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Blutkultur - hemocultivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Blutkultur_-_Blood_Culture.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cultivo de TB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TB_Culture.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Forma ribosómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ribosome_Shape.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

12.3E: Secuenciación de ácidos nucleicos y análisis de ARNr is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.3E: Nucleic Acid Sequencing and rRNA Analysis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

12.4: Trastornos de la inmunidad: Hipersensibilidad

Topic hierarchy

12.4A: Reacciones de tipo I (anafilácticas)

12.4B: Diagnóstico y Tratamiento de Alergia

12.4C: Reacciones tipo II (citotóxicas)

12.4D: Reacciones de Tipo III (Complejo Inmune)

12.4E: Reacciones Tipo IV (Mediadas por Células Retrasadas)

This page titled 12.4: Trastornos de la inmunidad: Hipersensibilidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

12.4A: Reacciones de tipo I (anafilácticas)

La hipersensibilidad tipo I (o inmediata/anafiláctica) puede ser causada por la respuesta del cuerpo a una sustancia extraña.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las reacciones de hipersensibilidad tipo I

Puntos Clave

- Los desencadenantes comunes de la anafilaxia incluyen el veneno de picaduras o picaduras de insectos, alimentos y medicamentos.
- Las personas con enfermedades atópicas como asma, eccema o rinitis alérgica tienen un alto riesgo de anafilaxia por alimentos, látex y agentes de radiocontraste.
- La anafilaxia es una reacción alérgica grave que comienza repentinamente y afecta a muchos sistemas corporales debido a la liberación de mediadores inflamatorios y citocinas de mastocitos y basófilos.

Términos Clave

- **anafilaxia**: Una reacción alérgica sistémica severa y rápida a un alérgeno, causando una constricción de la tráquea, impidiendo la respiración; shock anafiláctico.
- **urticaria**: Picazón, hinchazón, zonas rojas de la piel que pueden aparecer rápidamente en respuesta a un alérgeno o debido a otras afecciones.
- **mastocitos**: Un mastocito es una célula residente de varios tipos de tejidos y contiene muchos gránulos ricos en histamina y heparina. Las células Mat juegan un papel en la alergia, la anafilaxia, la cicatrización de heridas y la defensa contra patógenos.

La hipersensibilidad tipo I también se conoce como hipersensibilidad inmediata o anafiláctica. La anafilaxia suele producir muchos síntomas diferentes a lo largo de minutos u horas. Los síntomas suelen incluir protuberancias elevadas en la piel (; urticaria), picazón, cara o piel roja (rubor) o labios hinchados.

Figura: **Urticaria y rubor en la espalda de una persona con anafilaxia**: Urticaria y rubor en la espalda de una persona con anafilaxia

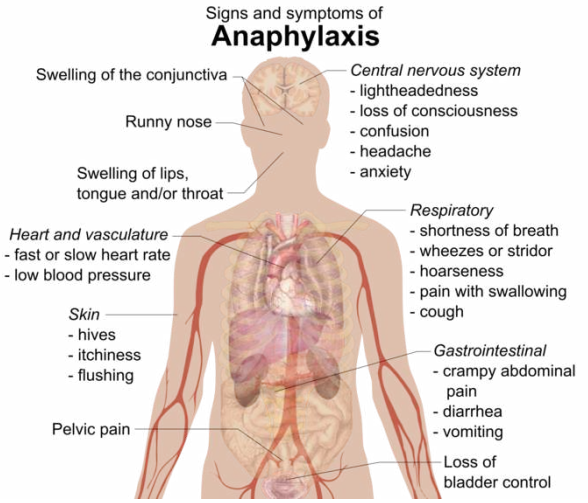


Figura: **Anafilaxia**: Representación de los signos y síntomas de anafilaxia que resultan de una reacción alérgica.

La anafilaxia puede ser causada por la respuesta del cuerpo a casi cualquier sustancia extraña. Los desencadenantes comunes incluyen veneno de picaduras o picaduras de insectos, alimentos y medicamentos. Los alimentos son el desencadenante más común en niños y adultos jóvenes. Los medicamentos y las picaduras y picaduras de insectos son desencadenantes más comunes en los adultos mayores. Las causas menos comunes incluyen factores físicos, agentes biológicos (como el semen), látex, cambios hormonales, aditivos alimentarios (por ejemplo, glutamato monosódico (MSG) y colorantes alimentarios) y medicamentos que se aplican a la piel (medicamentos tópicos). El ejercicio o la temperatura (ya sea caliente o fría) también pueden desencadenar anafilaxia al hacer que las células tisulares conocidas como mastocitos liberen sustancias químicas que inician la reacción alérgica.

La anafilaxia causada por el ejercicio a menudo también está relacionada con el consumo de ciertos alimentos. Si la anafilaxia ocurre mientras una persona recibe anestesia, las causas más comunes son ciertos medicamentos que se administran para producir parálisis (agentes bloqueantes neuromusculares), antibióticos y látex. Muchos alimentos pueden desencadenar anafilaxia, incluso cuando la comida se come por primera vez. En las culturas occidentales, las causas más comunes son comer o estar en contacto con cacahuetes, trigo, frutos secos, mariscos, pescado, leche y huevos.

Las personas con enfermedades atópicas como asma, eccema o rinitis alérgica tienen un alto riesgo de anafilaxia por alimentos, látex y agentes de radiocontraste. Estas personas no tienen un mayor riesgo de medicamentos inyectables o picaduras. Las personas que tienen trastornos causados por demasiados mastocitos en sus tejidos (mastocitosis) o que son más ricas tienen un mayor riesgo. Cuanto mayor sea el tiempo transcurrido desde la última exposición a un agente que causó anafilaxia, menor será el riesgo de una nueva reacción.

La anafilaxia es una reacción alérgica grave que comienza repentinamente y afecta a muchos sistemas corporales. Es el resultado de la liberación de mediadores inflamatorios y citocinas de mastocitos y basófilos. Esta liberación se asocia típicamente con una reacción del sistema inmune, pero también puede ser causada por daño a las células que no están relacionadas con una reacción inmune. Cuando la anafilaxia es causada por una respuesta inmune, la inmunoglobulina E (IgE) se une al material extraño que inicia la reacción alérgica (el antígeno). La combinación de IgE unida al antígeno activa los receptores FCεRI en mastocitos y basófilos. Los mastocitos y basófilos reaccionan liberando mediadores inflamatorios como la histamina. Estos mediadores aumentan la contracción de los músculos lisos bronquiales, hacen que los vasos sanguíneos se ensanchen (vasodilatación), aumentan la fuga de líquido de los vasos sanguíneos y deprimen las acciones del músculo cardíaco. También existe un mecanismo inmunológico que no se basa en IgE, pero no se sabe si esto ocurre en humanos. Cuando la anafilaxia no es causada por en respuesta inmune, la reacción se debe a un agente que daña directamente a los mastocitos y basófilos, provocando que liberen histamina y otras sustancias que suelen estar asociadas a una reacción alérgica (desgranulación). Los agentes que pueden dañar estas células incluyen medio de contraste para rayos X, opioides, temperatura (caliente o fría) y vibración.

12.4A: Reacciones de tipo I (anafilácticas) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.4A: Type I (Anaphylactic) Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.4B: Diagnóstico y Tratamiento de Alergia

Las pruebas de alergia pueden ayudar a confirmar o descartar alergias, reduciendo las reacciones adversas y limitando la evitación innecesaria y los medicamentos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo funcionan la prueba de punción cutánea y la prueba de sangre de alergia para evaluar la presencia de anticuerpos específicos de alérgenos en un individuo

Puntos Clave

- Para evaluar la presencia de anticuerpos IgE específicos para alérgenos, puede usar uno de dos métodos: una prueba de punción cutánea o una prueba de sangre para alergias.
- La prueba de desafío es cuando pequeñas cantidades de un alérgeno sospechoso se introducen en el cuerpo por vía oral, por inhalación o por otras vías.
- La prueba de parches se usa para ayudar a determinar la causa de la alergia por contacto con la piel (dermatitis de contacto).
- El tratamiento y manejo tradicional de las alergias consistía en simplemente evitar el alérgeno en cuestión.
- Se utilizan varios fármacos antagónicos para bloquear la acción de mediadores alérgicos o para prevenir la activación de las células y los procesos de desgranulación.

Términos Clave

- **alérgeno**: una sustancia que causa una reacción alérgica
- **antihistamínico**: un medicamento o sustancia que contrarresta los efectos de una histamina. Comúnmente utilizado para aliviar los síntomas de la fiebre del heno y otras alergias
- **prueba de pinchazo cutáneo**: La prueba de pinchazos en la piel también se conoce como “prueba de punción” y “prueba de pinchazos” debido a la serie de pequeñas pinchazos o pinchazos realizados en la piel del paciente. Pequeñas cantidades de alérgenos sospechosos o sus extractos (polen, pasto, proteínas de ácaros, extracto de maní, etc.) se introducen en sitios de la piel marcados con pluma o tinte.

Las pruebas de alergia pueden ayudar a confirmar o descartar alergias, reduciendo las reacciones adversas y limitando la evitación innecesaria y los medicamentos. El diagnóstico correcto, el asesoramiento y los consejos de evitación basados en los resultados válidos de las pruebas de alergia ayudarán a reducir la incidencia de síntomas y medicamentos y mejorarán la calidad de vida. Los diagnósticos más tempranos y precisos ahorran costos debido a la reducción de consultas, derivaciones a atención secundaria, diagnósticos erróneos e ingresos de emergencia.

Para evaluar la presencia de anticuerpos IgE específicos de alérgenos, puede usar dos métodos diferentes: una prueba de pinchazo cutáneo o un análisis de sangre para alergias. Ambos métodos son recomendados por las guías de los NIH, son igualmente rentables y tienen un valor diagnóstico similar en términos de sensibilidad y especificidad. Un proveedor de atención médica puede usar los resultados de la prueba para identificar los desencadenantes alérgicos específicos que pueden estar contribuyendo a los síntomas.

Figura: **Pruebas cutáneas de alergia**: Pruebas cutáneas en un brazo.

Las alergias sufren cambios dinámicos a lo largo del tiempo. Las pruebas periódicas de alergia para alérgenos relevantes proporcionan información sobre si y cómo se puede cambiar el manejo del paciente para mejorar la salud y la calidad de vida. Las pruebas anuales suelen ser la práctica para determinar si las alergias a la leche, los huevos, la soja y el trigo han sido superadas. El intervalo de prueba se extiende de dos a tres años para las alergias a cacahuetes, nueces de árbol, peces y mariscos crustáceos. Los resultados de las pruebas de seguimiento pueden guiar la toma de decisiones sobre si es seguro introducir o reintroducir alimentos alergénicos en la dieta y cuándo.

Las pruebas cutáneas también se conocen como “pruebas de punción” y “prueba de pinchazos” debido a la serie de pequeñas pinchazos o pinchazos realizados en la piel del paciente. Pequeñas cantidades de alérgenos sospechosos o sus extractos se introducen en sitios de la piel marcados con pluma o tinte (el tinte debe seleccionarse cuidadosamente, para que no cause una respuesta alérgica por sí mismo). En ocasiones, los alérgenos se inyectan “intradérmicamente” en la piel del paciente con una aguja y una jeringa. Las áreas comunes para las pruebas incluyen el antebrazo interior y la espalda. Si el paciente es alérgico a la sustancia, generalmente ocurrirá una reacción inflamatoria visible dentro de los 30 minutos. Esta respuesta variará desde un ligero enrojecimiento de la piel hasta una colmena completa (llamada “roncha y llamarada”) similar a una picadura de mosquito en pacientes más sensibles. La interpretación de los resultados de la prueba piel-pinchazo es normalmente realizada por alergistas en una escala de severidad, con +/- significando reactividad límite y 4+ indicando una reacción severa.

Por el contrario, un análisis de sangre para alergias es rápido y sencillo y se puede realizar independientemente de la edad, condición de la piel, medicación, síntoma, actividad de la enfermedad y embarazo. Además, se pueden detectar múltiples alérgenos con una sola muestra de sangre. Los análisis de sangre para alergias son muy seguros, ya que el paciente no está expuesto a ningún alérgeno durante el procedimiento de prueba. La prueba mide la concentración de anticuerpos IgE específicos en la sangre.

La prueba de desafío es cuando pequeñas cantidades de un alérgeno sospechoso se introducen en el cuerpo por vía oral, por inhalación o por otras vías. Las pruebas de desafío se utilizan con mayor frecuencia con alimentos o medicamentos. Si la paciente experimenta una mejoría significativa al tiempo que evita un presunto alérgeno, entonces puede ser “desafiada” reintroduciéndolo para ver si los síntomas pueden reproducirse.

La prueba de parches se usa para ayudar a determinar la causa de la alergia por contacto con la piel (dermatitis de contacto). Parches adhesivos, generalmente tratados con una serie de diferentes químicos comúnmente alergénicos o sensibilizadores de la piel, se aplican en la espalda. Luego se examina la piel para detectar posibles reacciones locales al menos dos veces, generalmente 48 horas después de la aplicación y luego nuevamente dos o tres días después.

El tratamiento y manejo tradicional de las alergias consistía en simplemente evitar el alérgeno en cuestión. Sin embargo, si bien la evitación de alérgenos puede reducir los síntomas y evitar la anafilaxia potencialmente mortal, es difícil de hacer para las personas con alergias al polen u otros alérgenos transmitidos por el aire. Se utilizan varios fármacos antagónicos para bloquear la acción de mediadores alérgicos o para prevenir la activación de las células y los procesos de desgranulación. Estos incluyen antihistamínicos, glucocorticoides, epinefrina (adrenalina), teofilina y cromolín sódico.

La desensibilización o hiposensibilización es un tratamiento en el que el paciente es vacunado gradualmente con dosis progresivamente mayores del alérgeno en cuestión. Esto puede reducir la gravedad o eliminar la hipersensibilidad por completo. Se basa en el sesgo progresivo de la producción de anticuerpos IgG para bloquear la producción excesiva de IgE observada en las atopías. En efecto, la persona acumula inmunidad a cantidades crecientes del alérgeno. Los estudios han demostrado la eficacia a largo plazo y el efecto preventivo de la inmunoterapia en la reducción del desarrollo de nuevas alergias. Una segunda forma de inmunoterapia consiste en la inyección intravenosa de anticuerpos monoclonales anti-IgE. Estos se unen a IgE asociada a células B y libres, señalando su destrucción.

12.4B: Diagnóstico y Tratamiento de Alergia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.4B: Diagnosis and Treatment of Allergy** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.4C: Reacciones tipo II (citotóxicas)

En la hipersensibilidad tipo II (citotóxica), los anticuerpos producidos por la respuesta inmune se unen a antígenos en las propias superficies celulares del paciente.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las reacciones de hipersensibilidad tipo II

Puntos Clave

- Los antígenos reconocidos de esta manera pueden ser intrínsecos (antígeno "propio", parte innata de las células del paciente) o extrínsecos (adsorbidos sobre las células durante la exposición a algún antígeno extraño, posiblemente como parte de la infección con un patógeno).
- Los mediadores de la inflamación aguda se generan en el sitio donde se reconoce un antígeno extraño y los complejos de ataque de membrana causan lisis celular y muerte.
- En la citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos (ADCC), las células que exhiben el antígeno extraño se etiquetan con anticuerpos (IgG o IgM) y luego son reconocidas por células asesinas naturales (NK) y macrófagos que a su vez matan a estas células etiquetadas.

Términos Clave

- **macrófagos**: Un tipo de glóbulo blanco que se dirige a materiales extraños, incluyendo bacterias y virus.
- **células dendríticas**: Las células dendríticas son células inmunes que funcionan para procesar material antigeno y presentarlo en la superficie de otras células del sistema inmune. Actúan como mensajeros entre la inmunidad innata y la adaptativa.
- **Hipersensibilidad citotóxica**: En la hipersensibilidad tipo II, los anticuerpos producidos por la respuesta inmune se unen a antígenos en las propias superficies celulares del paciente.

En la hipersensibilidad tipo II (o hipersensibilidad citotóxica), los anticuerpos producidos por la respuesta inmune se unen a antígenos en las propias superficies celulares del paciente. Los antígenos reconocidos de esta manera pueden ser intrínsecos (antígeno "propio", parte innata de las células del paciente) o extrínsecos (adsorbidos sobre las células durante la exposición a algún antígeno extraño, posiblemente como parte de la infección con un patógeno). Estas células son reconocidas por macrófagos o células dendríticas, que actúan como células presentadoras de antígeno. Esto provoca una respuesta de células B, en la que se producen anticuerpos contra el antígeno extraño.

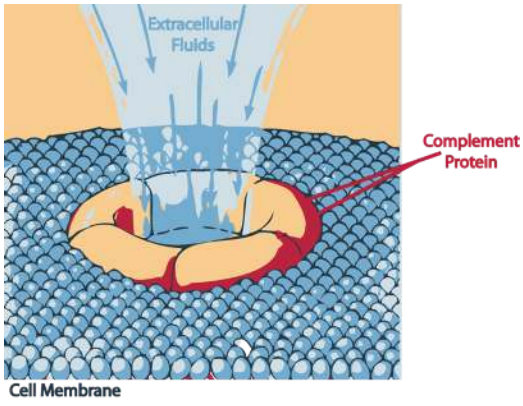


Figura: **Muerte del complemento**: Una proteína del complemento que ataca a un invasor.

Un ejemplo de hipersensibilidad tipo II es la reacción a la penicilina en donde el fármaco puede unirse a los glóbulos rojos, haciendo que sean reconocidos como diferentes; se producirá proliferación de células B y se produzcan anticuerpos contra el fármaco. Los anticuerpos IgG e IgM se unen a estos antígenos para formar complejos que activan la vía clásica de activación del complemento para eliminar las células que presentan antígenos extraños (que suelen ser, pero no en este caso, patógenos). Es decir, se generan mediadores de inflamación aguda en el sitio y los complejos de ataque de membrana provocan lisis celular y muerte. La reacción lleva de horas a un día. El complejo de ataque a la membrana (MAC;) se forma típicamente en la superficie de células

bacterianas patógenas como resultado de la activación de la vía alternativa y la vía clásica del sistema del complemento, y es una de las proteínas efectoras del sistema inmune. El complejo membrana-ataque (MAC) forma canales transmembrana. Estos canales alteran la bicapa fosfolipídica de las células diana, lo que lleva a la lisis celular y la muerte.

Otra forma de hipersensibilidad tipo II se llama citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpos (ADCC). Aquí, las células que exhiben el antígeno extraño se etiquetan con anticuerpos (IgG o IgM). Estas células etiquetadas son luego reconocidas por células asesinas naturales (NK) y macrófagos (reconocidos a través de IgG unida (a través de la región Fc) al receptor de superficie celular efectora, CD16 (FcγRIII)), que a su vez matan a estas células etiquetadas.

Las enfermedades autoinmunitarias se asemejan a las reacciones de hipersensibilidad Se diferencian de las reacciones de hipersensibilidad en que los antígenos que impulsan el proceso inmune son autoantígenos en lugar de no propios como en las reacciones de hipersensibilidad. A continuación se presentan algunos ejemplos de autoinmunidad tipo hipersensibilidad tipo II.

12.4C: Reacciones tipo II (citotóxicas) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.4C: Type II (Cytotoxic) Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.4D: Reacciones de Tipo III (Complejo Inmune)

La hipersensibilidad tipo III ocurre cuando hay poco anticuerpo y un exceso de antígeno, lo que lleva a la formación de pequeños complejos inmunes.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las reacciones de hipersensibilidad tipo III

Puntos Clave

- Se caracteriza por antígenos solventes que no se unen a las superficies celulares (que es el caso en la hipersensibilidad tipo II) sino que se unen a anticuerpos para formar complejos inmunes de diferentes tamaños.
- Los complejos grandes pueden ser limpiados por los macrófagos, pero los complejos inmunes pequeños no se pueden eliminar y se insertan en pequeños vasos sanguíneos, articulaciones y glomérulos, causando síntomas.
- La causa del daño es consecuencia de la acción de las anafilotoxinas del complemento escindidas C3a y C5a, las cuales, median el inicio de la respuesta inflamatoria y eventual daño tisular.

Términos Clave

- **glomerulonefritis**: Una forma de nefritis caracterizada por inflamación de los glomérulos
- **complejo inmune**: Un complejo inmune se forma a partir de la unión integral de un anticuerpo a un antígeno soluble. El antígeno unido que actúa como un epítopo específico, unido a un anticuerpo se conoce como un complejo inmune singular.
- **Reacción de Arthus**: La reacción de Arthus es un tipo de reacción de hipersensibilidad local tipo III que implica la deposición de complejos antígeno/anticuerpo principalmente en las paredes vasculares, serosa (pleura, pericardio, sinovio) y glomérulos.

La hipersensibilidad tipo III ocurre cuando hay poco anticuerpo y un exceso de antígeno, lo que lleva a que se formen pequeños complejos inmunes que no fijan el complemento y no se limpian de la circulación. Se caracteriza por antígenos solventes que no se unen a las superficies celulares (que es el caso en la hipersensibilidad tipo II). Cuando estos antígenos se unen a anticuerpos, se forman complejos inmunes de diferentes tamaños. Los grandes complejos pueden ser limpiados por los macrófagos, pero los macrófagos tienen dificultades en la eliminación de pequeños complejos inmunes. Estos complejos inmunes se insertan en pequeños vasos sanguíneos, articulaciones y glomérulos, causando síntomas. A diferencia de la variante libre, los pequeños complejos inmunes unidos a sitios de deposición (como las paredes de los vasos sanguíneos) son mucho más capaces de interactuar con el complemento. Estos complejos de tamaño mediano, formados en el ligero exceso de antígeno, se consideran altamente patógenos.

Tales deposiciones en los tejidos a menudo inducen una respuesta inflamatoria, y pueden causar daño dondequiera que precipiten. La causa del daño es consecuencia de la acción de las anafilotoxinas del complemento escindidas C3a y C5a, que, respectivamente, median en la inducción de la liberación de gránulos a partir de mastocitos (de los cuales la histamina puede causar urticaria), y el reclutamiento de células inflamatorias en el tejido (principalmente aquellas con acción lisosómica, lo que provoca daño tisular a través de fagocitosis frustrada por neutrófilos polimorfonucleares y macrófagos).

La glomerulonefritis del complejo inmune, tal como se observa en la púrpura de Henoch-Schönlein, es un ejemplo de afectación de IgA en una nefropatía. La reacción puede tardar horas, días o incluso semanas en desarrollarse, dependiendo de si existe o no memoria inmunológica del antígeno precipitante. Por lo general, las características clínicas emergen una semana después de la estimulación inicial con antígeno, cuando los complejos inmunes depositados pueden precipitar una respuesta inflamatoria. Debido a la naturaleza de la agregación de anticuerpos, los tejidos que están asociados con la filtración sanguínea a un gradiente osmótico e hidrostático considerable (por ejemplo, sitios de formación de líquido urinario y sinovial, glomérulos renales y tejidos articulares respectivamente) soportan la mayor parte del daño. Por lo tanto, la vasculitis, la glomerulonefritis y la artritis son afecciones comúnmente asociadas como resultado de las respuestas de hipersensibilidad tipo III. Como se observa bajo los métodos de histopatología, se observa vasculitis necrotizante aguda dentro de los tejidos afectados concomitante a infiltración neutrófila, junto con notable deposición eosinofílica (necrosis fibrinoide).

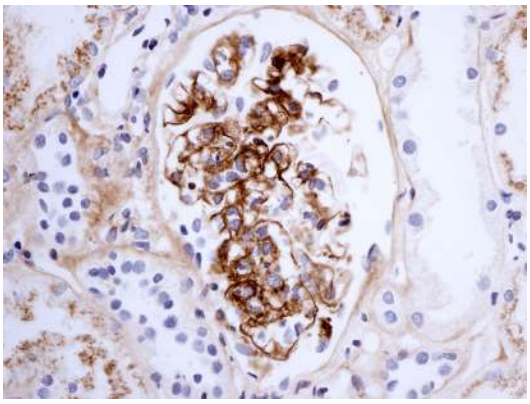


Figura: **Nefritis de Henoch-Schönlein Inmunotinción IgA**: Glomerulonefritis del Complejo Inmune, tal como se observa en púrpura de Henoch-Schönlein; este es un ejemplo de afectación de IgA en una nefropatía.

A menudo, la microscopía de inmunofluorescencia se puede utilizar para visualizar los complejos inmunes. La respuesta cutánea a una hipersensibilidad de este tipo se denomina reacción de Arthus, y se caracteriza por eritema local y cierta induración. La agregación plaquetaria, especialmente en la microvasculatura, puede causar la formación de coágulos localizados, lo que lleva a hemorragias manchadas. Esto tipifica la respuesta a la inyección de antígeno extraño suficiente para conducir a la condición de enfermedad del suero. Un complejo inmune se forma a partir de la unión integral de un anticuerpo a un antígeno soluble. El antígeno unido que actúa como un epítopo específico, unido a un anticuerpo, se conoce como un complejo inmune singular. Después de una reacción antígeno-anticuerpo, los complejos inmunes pueden someterse a cualquiera de una serie de respuestas, incluyendo deposición del complemento, opsonización, fagocitosis o procesamiento por proteasas.

Los glóbulos rojos portadores de receptores CR1 en su superficie pueden unirse a complejos inmunes decorados con C3B y transportarlos a fagocitos, principalmente en el hígado y el bazo, y regresar a la circulación general. Los complejos inmunes pueden causar enfermedades cuando se depositan en órganos, por ejemplo, en ciertas formas de vasculitis. Esta es la tercera forma de hipersensibilidad en la clasificación Gell-Coombs, llamada hipersensibilidad Tipo III. La deposición de complejos inmunes es una característica destacada de varias enfermedades autoinmunes, incluyendo lupus eritematoso sistémico, crioglobulinemia, artritis reumatoide, esclerodermia y síndrome de Sjögren.

12.4D: Reacciones de Tipo III (Complejo Inmune) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.4D: Type III (Immune Complex) Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.4E: Reacciones Tipo IV (Mediadas por Células Retrasadas)

Las reacciones de hipersensibilidad tipo IV son mediadas por células y tardan de 2 a 3 días en desarrollarse.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las reacciones mediadas por células Tipo IV y explicar por qué tardan de dos a tres días en desarrollarse

Puntos Clave

- La inmunidad mediada por células es una respuesta inmune que no involucra anticuerpos sino que implica la activación de fagocitos, linfocitos citolíticos naturales (NK), linfocitos T citotóxicos específicos de antígeno y la liberación de diversas citocinas en respuesta a un antígeno.
- En las reacciones de hipersensibilidad tipo IV, las células T auxiliares CD4+ reconocen antígeno en un complejo con complejo de histocompatibilidad mayor Clase 2 en macrófagos (las células presentadoras de antígeno).
- Un ejemplo clásico de hipersensibilidad retardada tipo IV es la prueba de tuberculina de Mantoux en la que la induración de la piel indica exposición a tuberculosis.

Términos Clave

- **Inmunidad celular**: La inmunidad celular protege al organismo mediante: la activación de linfocitos T citotóxicos específicos de antígeno, la activación de macrófagos y células asesinas naturales y la estimulación de la secreción de citocinas para estimular otras células involucradas en las respuestas inmunes adaptativas y las respuestas inmunes innatas.
- **hipersensibilidad tipo IV**: Una respuesta inmune mediada por células que tarda de dos a tres días en desarrollarse.

La inmunidad mediada por células es una respuesta inmune que no involucra anticuerpos, sino que implica la activación de fagocitos, linfocitos citolíticos naturales (NK), linfocitos T citotóxicos específicos de antígeno y la liberación de diversas citocinas en respuesta a un antígeno. Históricamente, el sistema inmune se separó en dos ramas: la inmunidad humoral, para lo cual la función protectora de la inmunización se pudo encontrar en el humor (líquido corporal libre de células o suero) y la inmunidad celular, para lo cual la función protectora de la inmunización se asoció con las células. Las células CD4 o las células T colaboradoras brindan protección contra diferentes patógenos. Las células T citotóxicas provocan la muerte por apoptosis sin usar citocinas. Por lo tanto en la inmunidad mediada por células las citocinas no siempre están presentes.

La inmunidad celular protege el cuerpo al:

1. activar linfocitos T citotóxicos específicos de antígeno que son capaces de inducir apoptosis en células del cuerpo que muestran epítopos de antígeno extraño en su superficie, tales como células infectadas por virus, células con bacterias intracelulares y células cancerosas que muestran antígenos tumorales

2. activando macrófagos y células asesinas naturales, permitiéndoles destruir patógenos

3. estimular a las células para secretar una variedad de citocinas que influyen en la función de otras células involucradas en las respuestas inmunitarias adaptativas y las respuestas inmunes innatas

La inmunidad mediada por células se dirige principalmente a microbios que sobreviven en fagocitos y microbios que infectan células no fagocíticas. Es más eficaz en la eliminación de células infectadas por virus, pero también participa en la defensa contra hongos, protozoos, cánceres y bacterias intracelulares. También juega un papel importante en el rechazo de trasplantes.

La hipersensibilidad tipo IV a menudo se denomina hipersensibilidad de tipo retardado ya que la reacción tarda de dos a tres días en desarrollarse. A diferencia de los otros tipos, no está mediada por anticuerpos sino que es un tipo de respuesta mediada por células. Las células T cooperadoras CD4+ reconocen antígeno en un complejo con complejo de histocompatibilidad mayor Clase 2. Las células presentadoras de antígeno en este caso son macrófagos que secretan IL-12, lo que estimula la proliferación de más células CD4+ Th1. Las células T CD4+ secretan IL-2 e interferón gamma, induciendo aún más la liberación de otras citocinas Th1, mediando así la respuesta inmune. Las células T CD8+ activadas destruyen las células diana al contacto, mientras que los macrófagos activados producen enzimas hidrolíticas y, al presentarse con ciertos patógenos intracelulares, se transforman en células gigantes multinucleadas.

Un ejemplo clásico de hipersensibilidad retardada tipo IV es la prueba de tuberculina de Mantoux en la que la induración de la piel indica exposición a tuberculosis. Otros ejemplos son: arteritis temporal, tiroiditis de Hashimoto, síntomas de lepra, síntomas de tuberculosis, enfermedad celíaca, enfermedad de injerto contra huésped y rechazo crónico de trasplante.

Figura: **Prueba de Mantoux**: La reacción se lee midiendo el diámetro de induración (palpable levantada, área endurecida) a través del antebrazo (perpendicular al eje largo) en milímetros. Si no hay induración, el resultado debe registrarse como “0 mm”. No se debe medir el eritema (enrojecimiento). Si una persona ha tenido antecedentes de una prueba cutánea de tuberculina positiva, o ha tenido una prueba cutánea de tuberculina reciente (dentro de un año), se debe usar otra prueba cutánea.

Figura: **Prueba de tuberculina de Mantoux**: La prueba de Mantoux (también conocida como prueba de detección de Mantoux, prueba de sensibilidad a la tuberculina, prueba de Pirquet o prueba de PPD para derivado de proteína purificada) es una herramienta de diagnóstico para tuberculosis. Una dosis estándar de tuberculina se inyecta por vía intradérmica (entre las capas de la dermis) y se lee 48 a 72 horas después.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **Simple.wikipedia.org/wiki/Anafilaxia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- colmenas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/colmenas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- mastocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mast%20Cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/anafilaxia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... naphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- BackRed. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Backred.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Alergia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Allergy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- prueba de pinchazo cutáneo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin%20Prick%20Test**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antihistamínico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antihistamínico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- alérgeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/allergen**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... naphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- BackRed. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Backred.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pruebas cutáneas de alergia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... in_testing.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complemento complejo de ataque de membrana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Complem... ataque_complejo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hipersensibilidad tipo II (citotóxica). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Type_II... sensibilidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- células dendríticas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dendrítica%20Cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hipersensibilidad citotóxica **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cytotox... sensibilidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- macrófagos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/macrophages**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... naphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- BackRed. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Backred.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pruebas cutáneas de alergia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... in_testing.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complementar la muerte. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:C... ment_death.PNG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complejo inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_Complex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hipersensibilidad tipo III. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Type_II... sensibilidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- glomerulonefritis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/glomerulonefritis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Reacción de Arthus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Arthus%20Reacción**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- complejo inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune%20complex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... naphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- BackRed. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Backred.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pruebas cutáneas de alergia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... in_testing.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complementar la muerte. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:C... ment_death.PNG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Inmunotinción IgA con nefritis de Henoch-Schu00F6nleina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... nostaining.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- hipersensibilidad tipo IV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Type%20... sensibilidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clasificación Gell-Coombs. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gell-co... clasificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hipersensibilidad tipo IV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Type_IV_Hipersensibilidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunidad mediada por células. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cell-Mediated_immunity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunidad celular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cellular%20Inmunidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Signs_and_Symptoms_of_anaphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- BackRed. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Backred.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pruebas cutáneas de alergia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... in_testing.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complementar la muerte. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:C... ment_death.PNG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inmunotinción IgA con nefritis de Henoch-Schu00F6nleina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... nostaining.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Prueba de Mantoux. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mantoux_Test.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Prueba cutánea de tuberculina Mantoux. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mantoux_Tuberculin_piel_test.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***

12.4E: Reacciones Tipo IV (Mediadas por Células Retrasadas) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.4E: Type IV (Delayed Cell-Mediated) Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

12.5: Trastornos de la inmunidad: Enfermedades autoinmunes

Topic hierarchy

12.5A: Inmunodeficiencia

12.5B: Los roles de la genética y el género en la enfermedad autoinmune

12.5C: Reacciones autoinmunitarias citot

12.5D: Reacciones autoinmunes del complejo inmune

12.5E: Reacciones autoinmunitarias mediadas

12.5: Trastornos de la inmunidad: Enfermedades autoinmunes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

12.5A: Inmunodeficiencia

La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario no puede responder adecuadamente a las infecciones.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar los problemas asociados a la inmunodeficiencia

Puntos Clave

- Si se permite que un patógeno prolifere a ciertos niveles, el sistema inmunitario puede agobiarse; la inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario no responde suficientemente a un patógeno.
- La inmunodeficiencia puede ser causada por muchos factores, incluyendo ciertos patógenos, desnutrición, exposición química, exposición a radiación o incluso estrés extremo.
- El VIH es un virus que causa inmunodeficiencia al infectar las células T auxiliares, provocando que las células T citotóxicas las destruyan.

Términos Clave

- **fagocito**: una célula del sistema inmune, como un neutrófilo, macrófago o célula dendrítica, que engulle y destruye virus, bacterias y materiales de desecho
- **lisis**: la desintegración o destrucción de células
- **inmunodeficiencia**: un agotamiento en el sistema inmune natural del cuerpo, o en algún componente del mismo

Inmunodeficiencia

Las fallas, insuficiencias o retrasos en cualquier nivel de la respuesta inmune pueden permitir que patógenos o células tumorales se apoyen para replicarse o proliferar a niveles lo suficientemente altos como para que el sistema inmunitario se abrume, lo que lleva a la inmunodeficiencia; puede ser adquirida o heredada. La inmunodeficiencia se puede adquirir como resultado de la infección con ciertos patógenos (como el VIH), exposición química (incluyendo ciertos tratamientos médicos), desnutrición o, posiblemente, por estrés extremo. Por ejemplo, la exposición a la radiación puede destruir poblaciones de linfocitos, elevando la susceptibilidad de un individuo a infecciones y cáncer. Decenas de trastornos genéticos resultan en inmunodeficiencias, incluyendo Inmunodeficiencia Combinada Severa (SCID), síndrome de linfocitos desnudos y deficiencias de MHC II. En raras ocasiones, pueden presentarse inmunodeficiencias primarias que están presentes desde el nacimiento. La neutropenia es una forma en la que el sistema inmunitario produce un número inferior al promedio de neutrófilos, los fagocitos más abundantes del organismo. Como resultado, las infecciones bacterianas pueden ir sin restricciones en la sangre, causando complicaciones graves.

VIH/SIDA

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/ síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), es una enfermedad del sistema inmune humano causada por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Durante la infección inicial, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad similar a la influenza. Esto suele ir seguido de un periodo prolongado sin síntomas. A medida que avanza la enfermedad, interfiere cada vez más con el sistema inmunológico. La persona tiene una alta probabilidad de infectarse, incluso por infecciones oportunistas y tumores que no suelen afectar a las personas que tienen sistemas inmunitarios que funcionan.

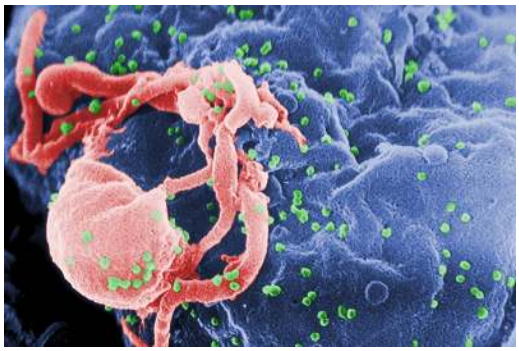


Figura: **Imagen del VIH: micrografía electrónica de barrido de gemación del VIH-1 (en verde, color agregado) de linfocitos cultivados**: Múltiples protuberancias redondas en la superficie celular representan sitios de ensamblaje y gemación del VIH. Durante la infección primaria, el nivel de VIH puede alcanzar varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre.

Después de que el virus ingresa al cuerpo, se produce un período de rápida replicación viral, lo que lleva a una abundancia de virus en la sangre periférica. Durante la infección primaria, el nivel de VIH puede alcanzar varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre. Esta respuesta va acompañada de una marcada caída en el número de células T CD4+ circulantes, células que son o se convertirán en células T auxiliares. La viremia aguda, o propagación del virus, se asocia casi invariablemente con la activación de las células T CD8+ (que matan a las células infectadas por el VIH) y, posteriormente, con la producción de anticuerpos. Se cree que la respuesta de linfocitos T CD8+ es importante para controlar los niveles de virus, que alcanzan su pico y luego disminuyen, a medida que se recuperan los recuentos de linfocitos T CD4+.

En última instancia, el VIH causa SIDA al agotar las células T CD4+ (células T auxiliares). Esto debilita el sistema inmunológico, permitiendo infecciones oportunistas. Las células T son esenciales para la respuesta inmune; sin ellas, el cuerpo no puede combatir las infecciones ni matar las células cancerosas. El mecanismo de agotamiento de células T CD4+ difiere en las fases aguda y crónica. Durante la fase aguda, la lisis celular inducida por VIH y la destrucción de células infectadas por células T citotóxicas explican el agotamiento de las células T CD4+, aunque la apoptosis (muerte celular programada) también puede ser un factor. Durante la fase crónica, las consecuencias de la activación inmune generalizada junto con la pérdida gradual de la capacidad del sistema inmune para generar nuevas células T parecen explicar la lenta disminución en el número de células T CD4+.

12.5A: Inmunodeficiencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.5A: Immunodeficiency** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.5B: Los roles de la genética y el género en la enfermedad autoinmune

La autoinmunidad es el fracaso de un organismo en el reconocimiento del “yo”, lo que da como resultado una respuesta inmune contra sus propias células y tejidos.

Objetivos de aprendizaje

- Definir la autoinmunidad y explicar cómo da lugar a la enfermedad autoinmune

Puntos Clave

- Las enfermedades autoinmunes se tratan muy a menudo con esteroides que van a amortiguar la respuesta inmune.
- Ciertos individuos son genéticamente susceptibles a desarrollar enfermedades autoinmunes y la susceptibilidad está relacionada con la inmunoglobulina, el receptor de células T y los genes del complejo MHC.
- Las mujeres tienen más probabilidades que los hombres de desarrollar una enfermedad autoinmune, pero la gravedad de la enfermedad se acentúa más en los hombres.

Términos Clave

- **autoinmunidad**: La afección en la que el sistema inmunitario ataca los propios tejidos, es decir, un trastorno autoinmune.
- **aloinmunidad**: Inmunidad, obtenida de otra, contra las propias células.

La autoinmunidad es la falla de un organismo en reconocer sus propias partes constituyentes como auto, lo que permite una respuesta inmune contra sus propias células y tejidos. Cualquier enfermedad que resulte de una respuesta inmune tan aberrante se denomina enfermedad autoinmune. La autoinmunidad a menudo es causada por la falta de desarrollo de gérmenes de un cuerpo objetivo y como tal la respuesta inmune actúa contra sus propias células y tejidos. Algunos ejemplos destacados incluyen la enfermedad celíaca, diabetes mellitus tipo 1 (IDDM), sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren, síndrome de Churg-Strauss, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad de Addison, artritis reumatoide (AR) y alergias.

Las enfermedades autoinmunes se tratan muy a menudo con esteroides. La idea errónea de que el sistema inmune de un individuo es totalmente incapaz de reconocer autoantígenos no es nueva. Paul Ehrlich, a principios del siglo ^{XX}, propuso el concepto de horror autotoxicus, en el que un cuerpo 'normal' no monta una respuesta inmune contra sus propios tejidos. Por lo tanto, cualquier respuesta autoinmune se percibió como anormal y se postuló que estaba relacionada con la enfermedad humana. Ahora bien, se acepta que las respuestas autoinmunes son una parte integral de los sistemas inmunes vertebrados (a veces denominados 'autoinmunidad natural'), normalmente prevenidos de causar enfermedades por el fenómeno de tolerancia inmunológica a los autoantígenos.

La autoinmunidad no debe confundirse con la aloinmunidad. Si bien un alto nivel de autoinmunidad no es saludable, un nivel bajo de autoinmunidad en realidad puede ser beneficioso. Primero, la autoinmunidad de bajo nivel podría ayudar en el reconocimiento de células neoplásicas por las células T CD8+, y así reducir la incidencia de cáncer. Segundo, la autoinmunidad puede tener un papel en permitir una respuesta inmune rápida en las primeras etapas de una infección cuando la disponibilidad de antígenos extraños limita la respuesta (es decir, cuando hay pocos patógenos presentes).

Ciertos individuos son genéticamente susceptibles a desarrollar enfermedades autoinmunes. Esta susceptibilidad se asocia con múltiples genes más otros factores de riesgo. Sin embargo, los individuos genéticamente predispuestos no siempre desarrollan enfermedades autoinmunes. Se sospechan tres conjuntos principales de genes en muchas enfermedades autoinmunes. Estos genes están relacionados con inmunoglobulinas, receptores de células T y los principales complejos de histocompatibilidad (MHC). Las inmunoglobulinas y los receptores de células T están involucrados en el reconocimiento de antígenos y son inherentemente variables y susceptibles a la recombinación. Estas variaciones permiten que el sistema inmune responda a una muy amplia variedad de invasores, pero también pueden dar lugar a linfocitos capaces de autorreactividad. Científicos como H. McDevitt, G. Nepom, J. Bell y J. Todd también han proporcionado pruebas sólidas que sugieren que ciertos alotipos MHC clase II están fuertemente correlacionados con la enfermedad. Por ejemplo:

1. HLA DR2 está fuertemente correlacionado positivamente con el Lupus Eritematoso Sistémico, la narcolepsia y la esclerosis múltiple, y se correlaciona negativamente con DM Tipo 1.

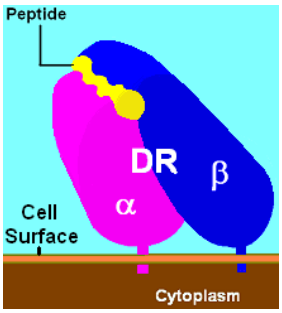


Figura: **MHC Clase II, DR**: HLA-DR es un receptor de superficie celular MHC de clase II codificado por el complejo de antígeno leucocitario humano en la región 6p21.31 del cromosoma 6. El complejo de HLA-DR y su ligando, un péptido de 9 aminoácidos de longitud o más, constituye un ligando para el receptor de células T (TCR).

2. HLA DR3 se correlaciona fuertemente con el síndrome de Sjögren, miastenia grave, LES y DM tipo 1.

3. HLA DR4 se correlaciona con la génesis de artritis reumatoide, diabetes mellitus tipo 1 y pénfigo vulgar.

Existen menos correlaciones con las moléculas MHC clase I. La más notable y consistente es la asociación entre HLA B27 y espondilitis anquilosante. Pueden existir correlaciones entre los polimorfismos dentro de los promotores del MHC de clase II y la enfermedad autoinmune. Las contribuciones de genes fuera del complejo MHC siguen siendo objeto de investigación, en modelos animales de enfermedad (los extensos estudios genéticos de la diabetes de Linda Wicker en el ratón NOD), y en pacientes (análisis de vinculación de Brian Kotzin de susceptibilidad al LES).

El sexo de una persona también parece tener algún papel en el desarrollo de la autoinmunidad, clasificando la mayoría de las enfermedades autoinmunes como enfermedades relacionadas con el sexo. Casi el 75% de los más de 23.5 millones de estadounidenses que padecen enfermedades autoinmunes son mujeres, aunque con menor frecuencia se reconoce que millones de hombres también padecen estas enfermedades. Sin embargo, las enfermedades autoinmunes que se desarrollan en los hombres tienden a ser más graves. Algunas enfermedades autoinmunes que los hombres tienen igual o más probabilidades de desarrollar como las mujeres, incluyen: espondilitis anquilosante, diabetes mellitus tipo 1, granulomatosis de Wegener y enfermedad de Crohn. Las razones del papel sexual en la autoinmunidad no están claras. Sin embargo, las mujeres generalmente parecen montar respuestas inflamatorias mayores que los hombres cuando se desencadena su sistema inmunológico, lo que aumenta el riesgo de autoinmunidad. Además, la afectación de los esteroides sexuales está indicada por el hecho de que muchas enfermedades autoinmunes tienden a fluctuar de acuerdo con los cambios hormonales, por ejemplo, durante el embarazo. Curiosamente, un historial de embarazo también parece dejar un aumento persistente del riesgo de enfermedad autoinmune. En efecto, se ha sugerido que el ligero intercambio de células entre las madres y sus hijos durante el embarazo puede inducir autoinmunidad. Esto inclinaría el equilibrio de género en la dirección de la femenil. Otra teoría sugiere que la alta tendencia femenina a obtener autoinmunidad se debe a una inactivación desequilibrada del cromosoma X.

12.5B: Los roles de la genética y el género en la enfermedad autoinmune is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.5B: The Roles of Genetics and Gender in Autoimmune Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.5C: Reacciones autoinmunitarias citot

La autoinmunidad es el resultado de la incapacidad del sistema inmune de un organismo para reconocer el “yo”.

Objetivos de aprendizaje

- Definir la autoinmunidad y describir cómo puede conducir a la enfermedad

Puntos Clave

- La autoinmunidad suele ser causada por la falta de desarrollo germinal de un cuerpo diana y, como tal, la respuesta inmune actúa contra sus propias células y tejidos.
- Ciertos individuos son genéticamente susceptibles a desarrollar enfermedades autoinmunes pero los individuos genéticamente predispuestos no siempre desarrollan una enfermedad autoinmune.
- Se sospechan tres conjuntos principales de genes en muchas enfermedades autoinmunes: inmunoglobulinas, receptores de células T y los principales complejos de histocompatibilidad (MHC).
- Las mujeres tienen más probabilidades de desarrollar una enfermedad autoinmune.

Términos Clave

- **aloinmunidad**: Inmunidad, obtenida de otra, contra las propias células.
- **autoinmunidad**: La afección en la que el sistema inmunitario ataca los propios tejidos, es decir, un trastorno autoinmune.

La autoinmunidad es el fracaso de un organismo en reconocer sus propias partes constituyentes como sí mismo, creando una respuesta inmune contra sus propias células y tejidos. Cualquier enfermedad que resulte de una respuesta inmune tan aberrante se denomina enfermedad *autoinmune*.

La autoinmunidad suele ser causada por la falta de desarrollo germinal de un cuerpo diana y, como tal, la respuesta inmune actúa contra sus propias células y tejidos. Entre los ejemplos destacados figuran la enfermedad celíaca, la diabetes mellitus tipo 1 (IDDM), la sarcoidosis, el lupus eritematoso sistémico (LES), el síndrome de Sjögren, el síndrome de Churg-Strauss, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves, la púrpura trombocitopénica idiopática, la enfermedad de Addison, la artritis reumatoide (AR) y las alergias.

Las enfermedades autoinmunes se tratan muy a menudo con esteroides. La idea errónea de que el sistema inmune de un individuo es totalmente incapaz de reconocer autoantígenos no es nueva. Paul Ehrlich, a principios del siglo XX, propuso el concepto de horror autotóxico, en el que un cuerpo 'normal' no monta una respuesta inmune contra sus propios tejidos. Así, cualquier respuesta autoinmune se percibió como anormal y se postuló que estaba relacionada con la enfermedad humana. Ahora bien, se acepta que las respuestas autoinmunes son una parte integral de los sistemas inmunes vertebrados (a veces denominados 'autoinmunidad natural'), normalmente prevenidos de causar enfermedades por el fenómeno de tolerancia inmunológica a los autoantígenos.

La autoinmunidad no debe confundirse con *la aloinmunidad*. Ciertos individuos son genéticamente susceptibles a desarrollar enfermedades autoinmunes. Esta susceptibilidad se asocia con múltiples genes más otros factores de riesgo. Los individuos genéticamente predispuestos no siempre desarrollan enfermedades autoinmunes. Se sospechan tres conjuntos principales de genes en muchas enfermedades autoinmunes: inmunoglobulinas, receptores de células T y los principales complejos de histocompatibilidad (MHC).

Las inmunoglobulinas y los receptores de células T están involucrados en el reconocimiento de antígenos y son inherentemente variables y susceptibles a la recombinación. Estas variaciones permiten que el sistema inmune responda a una muy amplia variedad de invasores, pero también pueden dar lugar a linfocitos capaces de autorreactividad. Científicos como H. McDevitt, G. Nepom, J. Bell y J. Todd también han aportado pruebas sólidas que sugieren que ciertos alotipos MHC clase II están fuertemente correlacionados con la autoinmunidad.

Por ejemplo:

1. HLA DR2 está fuertemente correlacionado positivamente con el Lupus Eritematoso Sistémico, la narcolepsia y la esclerosis múltiple, y se correlaciona negativamente con DM Tipo 1.

2. HLA DR3 se correlaciona fuertemente con el síndrome de Sjögren, miastenia grave, LES y DM tipo 1.

3. HLA DR4 se correlaciona con la génesis de artritis reumatoide, diabetes mellitus tipo 1 y pénfigo vulgar.

Existen menos correlaciones con las moléculas MHC clase I. La más notable y consistente es la asociación entre HLA B27 y espondilitis anquilosante. Pueden existir correlaciones entre polimorfismos dentro de los promotores del MHC de clase II y la enfermedad autoinmune. Las contribuciones de genes fuera del complejo MHC siguen siendo objeto de investigación tanto en modelos animales de enfermedad (estudios genéticos extensos de Linda Wicker de diabetes en el ratón NOD), como en pacientes (análisis de ligamiento de Brian Kotzin de susceptibilidad al LES).

El sexo de una persona también parece tener algún papel en el desarrollo de la autoinmunidad, clasificando la mayoría de las enfermedades autoinmunes como enfermedades relacionadas con el sexo. Casi el 75% de los más de 23.5 millones de estadounidenses que padecen enfermedades autoinmunes son mujeres, aunque con menor frecuencia se reconoce que millones de hombres también padecen estas enfermedades.

Según la Asociación Americana de Enfermedades Relacionadas con Autoinmunes (AARDA), las enfermedades autoinmunes que se desarrollan en los hombres tienden a ser más graves. Algunas enfermedades autoinmunes que los hombres tienen igual o más probabilidades de desarrollar como las mujeres, incluyen: espondilitis anquilosante, diabetes mellitus tipo 1, granulomatosis de Wegener, enfermedad de Crohn, colangitis esclerosante primaria y psoriasis.

Las razones del papel sexual en la autoinmunidad no están claras. Las mujeres generalmente parecen montar respuestas inflamatorias más grandes que los hombres cuando se desencadena su sistema inmunológico, lo que aumenta el riesgo de autoinmunidad. De igual manera, la afectación de los esteroides sexuales está indicada por el hecho de que muchas enfermedades autoinmunes tienden a fluctuar de acuerdo con los cambios hormonales. Curiosamente, un historial de embarazo también parece dejar un aumento persistente del riesgo de enfermedad autoinmune. En efecto, se ha sugerido que el ligero intercambio de células entre las madres y sus hijos durante el embarazo puede inducir autoinmunidad. Esto inclinaría el equilibrio de género en la dirección de la femenil.

Otra teoría sugiere que la alta tendencia femenina a obtener autoinmunidad se debe a una inactivación desequilibrada del cromosoma X. La teoría del sesgo de inactivación X, propuesta por Jeff Stewart de la Universidad de Princeton, ha sido confirmada recientemente de manera experimental en esclerodermia y tiroiditis autoinmune.

12.5C: Reacciones autoinmunitarias citot is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.5C: Cytotoxic Autoimmune Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.5D: Reacciones autoinmunes del complejo inmune

Un complejo inmune se forma a partir de la unión integral de un anticuerpo a un antígeno soluble y puede funcionar como un epítopo.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo surgen las reacciones autoinmunes del complejo inmune

Puntos Clave

- Después de una reacción antígeno-anticuerpo, los complejos inmunes pueden estar sujetos a cualquiera de una serie de respuestas que incluyen deposición de complemento, opsonización, fagocitosis o procesamiento por proteasas.
- Los complejos inmunes pueden causar enfermedades cuando se depositan en órganos.
- La reacción de Arthus implica la formación in situ de complejos antígeno/anticuerpo después de la inyección intradérmica de un antígeno (como se ve en la inmunidad pasiva).

Términos Clave

- **epítopo**: Esa parte de una biomolécula (como una proteína) que es el objetivo de una respuesta inmune.
- **complejo inmune**: Un complejo inmune se forma a partir de la unión integral de un anticuerpo a un antígeno soluble. El antígeno unido que actúa como un epítopo específico, unido a un anticuerpo se conoce como un complejo inmune singular.

Un complejo inmune se forma a partir de la unión integral de un anticuerpo a un antígeno soluble. El antígeno unido que actúa como un epítopo específico, unido a un anticuerpo se conoce como un complejo inmune singular. Después de una reacción antígeno-anticuerpo, los complejos inmunes pueden someterse a cualquiera de una serie de respuestas, incluyendo deposición del complemento, opsonización, fagocitosis o procesamiento por proteasas. Los glóbulos rojos portadores de receptores CR1 en su superficie pueden unirse a complejos inmunes decorados con C3B y transportarlos a fagocitos, principalmente en el hígado y el bazo, y regresar a la circulación general. Los complejos inmunes pueden causar enfermedades cuando se depositan en órganos, por ejemplo, en ciertas formas de vasculitis. Esta es la tercera forma de hipersensibilidad en la clasificación Gell-Coombs, llamada hipersensibilidad Tipo III. La deposición de complejos inmunes es una característica destacada de varias enfermedades autoinmunes, incluyendo lupus eritematoso sistémico, crioglobulinemia, artritis reumatoide, esclerodermia y síndrome de Sjögren.

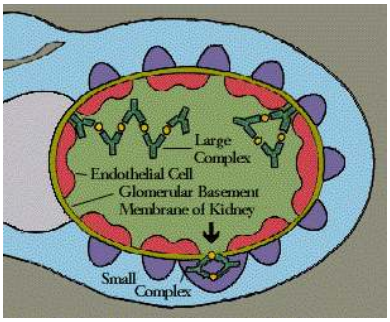


Figura: **Enfermedades del Complejo Inmune**: Se forma un complejo inmune a partir de la unión integral de un anticuerpo a un antígeno soluble. El antígeno unido que actúa como un epítopo específico, unido a un anticuerpo se conoce como un complejo inmune singular.

En inmunología, la reacción de Arthus es un tipo de reacción de hipersensibilidad local tipo III. Las reacciones de hipersensibilidad tipo III son mediadas por complejos inmunes. Implican la deposición de complejos antígeno/anticuerpo principalmente en las paredes vasculares, serosa (pleura, pericardio, sinovio) y glomérulos. La reacción de Arthus implica la formación in situde complejos antígeno/anticuerpo después de la inyección intradérmica de un antígeno (como se ve en la inmunidad pasiva). Si el animal/paciente fue sensibilizado previamente (tiene anticuerpo circulante), se produce una reacción de Arthus. Típico de la mayoría de los mecanismos de hipersensibilidad tipo III, Arthus se manifiesta como vasculitis local debido a la deposición de complejos inmunes basados en IgG en vasos sanguíneos dérmicos. La activación del complemento da como resultado principalmente la escisión de proteínas solubles del complemento que forman C5a y C3a, las cuales activan el reclutamiento de PMN y la desgranulación local de mastocitos (requiriendo la unión del complejo inmune a FcγRIII), dando como resultado una

respuesta inflamatoria. La agregación adicional de procesos relacionados con complejos inmunes induce una necrosis fibrinoide local con trombosis agravante de isquemia en las paredes de los vasos tisulares. El resultado final es una zona localizada de enrojecimiento e induración que suele durar aproximadamente un día. Las reacciones de Arthus se han reportado con poca frecuencia después de la vacunación contra la difteria y el tétanos.

12.5D: Reacciones autoinmunes del complejo inmune is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.5D: Immune Complex Autoimmune Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.5E: Reacciones autoinmunitarias mediadas

La autoinmunidad mediada por células puede ocurrir por varios mecanismos que involucran células del sistema inmune y sus receptores.

Objetivos de aprendizaje

- Definir la autoinmunidad mediada por células y describir los mecanismos que se piensa que operan en la patogénesis de la enfermedad autoinmune

Puntos Clave

- Los superantígenos pueden eludir el requisito de células T para la activación de las células B.
- En algunos casos, tales como la enfermedad celíaca, las células B pueden activarse para producir anticuerpos contra el epítopo A por células T activadas por el epítopo B.
- Las células B autorreactivas en autoinmunidad espontánea sobreviven debido a la subversión tanto de la vía de ayuda de las células T como de la señal de retroalimentación a través del receptor de células B, lo que lleva a la pérdida de las señales negativas responsables de la autotolerancia de las células B sin requerir necesariamente la pérdida de autotolerancia de las células T.
- Por lo tanto, la DQ está involucrada en el reconocimiento de autoantígenos comunes y en la presentación de esos antígenos al sistema inmune para desarrollar tolerancia desde una edad muy temprana.

Términos Clave

- **autoinmunidad**: La afección en la que el sistema inmunitario ataca los propios tejidos, es decir, un trastorno autoinmune.
- **tolerancia**: El proceso por el cual el sistema inmune no ataca a un antígeno

Se cree que varios mecanismos son operativos en la patogénesis de enfermedades autoinmunes, en un contexto de predisposición genética y modulación ambiental. A continuación se describen cuatro de los mecanismos importantes.

Bypass de células T

Un sistema inmune normal requiere la activación de las células B por las células T antes de que las primeras puedan producir anticuerpos en grandes cantidades. Este requerimiento de una célula T se puede eludir en raras ocasiones, como la infección por organismos productores de superantígenos, que son capaces de iniciar la activación policlonal de las células B, o incluso de las células T, al unirse directamente a la subunidad β de los receptores de células T de una manera inespecífica.

Discordancia de células T a células B

Se supone que una respuesta inmune normal implica respuestas de células B y T al mismo antígeno, donde las células B reconocen conformaciones en la superficie de una molécula para células B, y las células T reconocen fragmentos peptídicos preprocesados de proteínas para células T. Sin embargo, no hay evidencia de que esta respuesta sea requerida. Todo lo que se requiere es que una célula B que reconoce el antígeno X endocitosis procese una proteína Y (normalmente =X) y la presente a una célula T. Roosnek y Lanzavecchia mostraron que las células B que reconocen IgGFc podrían obtener ayuda de cualquier célula T que responda a un antígeno co-endocitozado con IgG por la célula B como parte de un complejo inmune. En la enfermedad celíaca parece probable que las células B que reconocen el tejido transglutamina sean ayudadas por las células T que reconocen la gliadina.

Retroalimentación aberrante mediada por receptores de células B

Una característica de la enfermedad autoinmune humana es que está restringida en gran medida a un pequeño grupo de antígenos, varios de los cuales tienen papeles de señalización conocidos en la respuesta inmune (por ejemplo, ADN, C1q, IgGFc, Ro, receptor Con A, receptor de aglutinina de maní (PNAR)). Este hecho dio lugar a la idea de que la autoinmunidad espontánea puede resultar cuando la unión del anticuerpo a ciertos antígenos conduce a que señales aberrantes se realimenten a las células B parentales a través de ligandos unidos a membrana. Estos ligandos incluyen receptor de células B (para antígeno), receptores Fc de IgG, CD21 (que se une al complemento C3d), receptores tipo Toll 9 y 7 (que pueden unirse a ADN y nucleoproteínas) y PNAR. También se puede prever una activación aberrante más indirecta de las células B con autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina (en

células mioides tímicas) y proteínas de unión a hormonas. Junto con el concepto de discordancia de células T de células B, esta idea forma la base de la hipótesis de las células B autorreactivas autoperpetuantes. Se considera que las células B autorreactivas en la autoinmunidad espontánea sobreviven debido a la subversión tanto de la vía de ayuda de las células T como de la señal de retroalimentación a través del receptor de células B. Esta reacción supera así las señales negativas responsables de la autotolerancia de las células B sin requerir necesariamente la pérdida de autotolerancia de las células T.

Apoptosis celular dendrítica

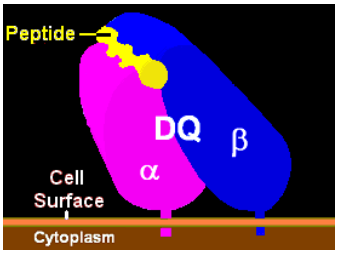


Figura: **MHC Clase II, DQ**: HLA-DQ (DQ) es una proteína de tipo receptor de superficie celular que se encuentra en células presentadoras de antígeno (APC). DQ es un heterodímero alfa-beta del tipo MHC de clase II.

Las células del sistema inmune llamadas células dendríticas presentan antígenos a los linfocitos activos. Las células dendríticas que son defectuosas en la apoptosis pueden conducir a una activación sistémica inadecuada de los linfocitos y la consiguiente disminución de la autotolerancia.

HLA-DQ (DQ) es una proteína de tipo receptor de superficie celular que se encuentra en las células presentadoras de antígeno. DQ es un heterodímero α del tipo MHC Clase II. Las cadenas α y β están codificadas por HLA-DQA1 y HLA-DQB1, respectivamente. Estos dos loci son adyacentes entre sí en el cromosoma 6p21.3. Tanto la cadena α como la cadena β varían mucho. Una persona a menudo produce dos variantes de cadena α y dos cadenas β y, por lo tanto, cuatro isoformas DQ.

Las isoformas DQ pueden unirse y presentar antígenos extraños y propios a las células T. En este proceso, las células T son estimuladas para que crezcan y pueden señalizar a las células B para producir anticuerpos. Por lo tanto, la DQ está involucrada en el reconocimiento de autoantígenos comunes y en la presentación de esos antígenos al sistema inmune para desarrollar tolerancia desde una edad muy temprana. Cuando se pierde la tolerancia a las autoproteínas, la DQ puede involucrarse en la enfermedad autoinmune. Dos enfermedades autoinmunes en las que está involucrado HLA-DQ son la enfermedad celíaca y la diabetes mellitus tipo 1. DQ es uno de varios antígenos involucrados en el rechazo de trasplantes de órganos. Como receptor de superficie celular variable en las células inmunitarias, estos antígenos D, originalmente antígenos HL-A4, están involucrados en la enfermedad de injerto contra huésped cuando los tejidos linfoides son trasplantados entre personas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44831/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- VIH/SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/HIV/AIDS. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/immunodeficiency. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fagocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/phagocyte. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/lysis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Autoinmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Autoinmunidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- autoinmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/autoimmunity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- aloinmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/aloimmunity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Autoinmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Autoinmunidad%23Sex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- aloinmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/aloimmunity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- autoinmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/autoimmunity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Reacción de Arthus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Arthus_reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Complejo inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_complex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- complejo inmune. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune%20complex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epítopo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epitope**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VIH-budo-color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Inmuno22. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune22.gif**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- HLA-DQ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HLA-DQ**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Autoinmunidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Autoinmunidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tolerancia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tolerance**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- autoinmunidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/autoimmunity**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VIH-budo-color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Ilustración DR. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:dr_illustration.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Inmuno22. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Immune22.gif**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- HLA-DQ. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HLA-DQ**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

12.5E: Reacciones autoinmunitarias mediadas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.5E: Cell-Mediated Autoimmune Reactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

12.6: Trastornos de la inmunidad: Inmunodeficiencias

Topic hierarchy

12.6A: Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria

12.6B: Enfermedades de Inmunodeficiencia Secundaria

12.6C: Inmunoterapia para el Cáncer

12.6: Trastornos de la inmunidad: Inmunodeficiencias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

12.6A: Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria

Las inmunodeficiencias primarias son trastornos en los que falta parte del sistema inmunitario del cuerpo, o no funciona correctamente.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los trastornos de inmunodeficiencia primaria y explicar qué opciones de tratamiento están disponibles

Puntos Clave

- Para ser considerada una inmunodeficiencia primaria, la causa de la inmunodeficiencia no debe ser de naturaleza secundaria (causada por otra enfermedad, tratamiento farmacológico o exposición ambiental a toxinas).
- La mayoría de las inmunodeficiencias primarias son trastornos genéticos; la mayoría se diagnostican en niños menores de un año, aunque las formas más leves pueden no reconocerse hasta la edad adulta.
- Los síntomas precisos de una inmunodeficiencia primaria dependen del tipo de defecto pero generalmente incluyen infecciones recurrentes o persistentes o retraso en el desarrollo como consecuencia de la infección.

Términos Clave

- **trastorno genético**: Una enfermedad causada por anomalías en genes o cromosomas, especialmente una afección que se presenta antes del nacimiento. La mayoría de los trastornos genéticos son bastante raros y afectan a una persona de cada varios miles o millones.
- **inmunodeficiencia**: Un agotamiento en el sistema inmune natural del organismo, o en algún componente del mismo.

Las inmunodeficiencias primarias son trastornos en los que falta una parte del sistema inmunitario del cuerpo o no funciona correctamente. Para ser considerada una inmunodeficiencia primaria, la causa de la inmunodeficiencia no debe ser de naturaleza secundaria (causada por otra enfermedad, tratamiento farmacológico o exposición ambiental a toxinas). La mayoría de las inmunodeficiencias primarias son trastornos genéticos; la mayoría se diagnostican en niños menores de un año, aunque las formas más leves pueden no reconocerse hasta la edad adulta.

Síntomas

Los síntomas precisos de una inmunodeficiencia primaria dependen del tipo de defecto. Generalmente, los síntomas y signos que conducen al diagnóstico de una inmunodeficiencia incluyen infecciones recurrentes o persistentes, o retraso en el desarrollo como consecuencia de la infección. Problemas de órganos particulares; como enfermedades que involucran la piel, el corazón, el desarrollo facial y el sistema esquelético; pueden estar presentes en ciertas condiciones. Otros predisponen a enfermedades autoinmunes, donde el sistema inmunitario ataca los propios tejidos del cuerpo, o tumores (a veces formas específicas de cáncer, como el linfoma). La naturaleza de las infecciones, así como las características adicionales, pueden proporcionar pistas sobre la naturaleza exacta del defecto inmune.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas básicas que se realizan cuando se sospecha una inmunodeficiencia deben incluir un hemograma completo (incluyendo recuentos precisos de linfocitos y granulocitos) y niveles de inmunoglobulina. Los tres tipos más importantes de anticuerpos son IgG, IgA e IgM.

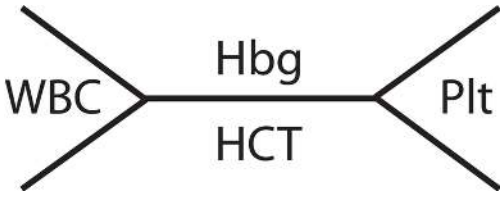


Figura: **Conteo sanguíneo completo**: Esquemas (también llamados “espinas de pescado”) de la taquigrafía comúnmente utilizada por los médicos para el hemograma completo. La taquigrafía de la derecha se usa con mayor frecuencia en Estados Unidos Hgb=Hemoglobina, WBC = glóbulos blancos, Plt=Plaquetas, Hct=Hematocrito.

Se realizan otras pruebas dependiendo del trastorno sospechoso:

- Cuantificación de los diferentes tipos de células mononucleares en la sangre (linfocitos y monocitos): diferentes grupos de linfocitos T (dependientes de sus marcadores de superficie celular, por ejemplo CD4+, CD8+, CD3+, TCRα y TCRγ); grupos de linfocitos B (CD19, CD20, CD21 e Inmunoglobulina); células asesinas naturales y monocitos (CD15+); así como marcadores de activación (HLA-DR, CD25, CD80 (células B)
- Pruebas para la función de las células T: pruebas cutáneas de hipersensibilidad de tipo retardado, respuestas celulares a mitógenos y células alogénicas, producción de citocinas por células
- Pruebas de función de células B: anticuerpos contra inmunizaciones rutinarias e infecciones comúnmente adquiridas, cuantificación de subclases de IgG
- Pruebas de función fagocitaria: reducción de cloruro de tetrazolio azul nitro, ensayos de quimiotaxis, actividad bactericida

Debido a la rareza de muchas inmunodeficiencias primarias, muchas de las pruebas anteriores son altamente especializadas y tienden a realizarse en laboratorios de investigación.

Trastornos de Inmunodeficiencia

En los trastornos de inmunodeficiencia genética, tanto los linfocitos T como los linfocitos B, reguladores de la inmunidad adaptativa, son disfuncionales o disminuyen en número. Los miembros principales son diversos tipos de inmunodeficiencia combinada severa (IDCG).

En las deficiencias de anticuerpos primarios, uno o más isotipos de inmunoglobulina disminuyen o no funcionan correctamente. Estas proteínas, generadas por las células plasmáticas, normalmente se unen a patógenos, apuntándolos para su destrucción.

Una serie de síndromes, entre ellos los siguientes, escapan a la clasificación formal pero son reconocibles por características clínicas o inmunológicas particulares:

- Síndrome de Wiskott-Aldrich
- Defectos de reparación del ADN que no causan IDCG aislada; por ejemplo, ataxia telangiectasia y síndrome similar a la ataxia
- Síndrome de DiGeorge (cuando se asocia con defectos tímicos)
- Diversas displasias inmunoóseas (desarrollo anormal del esqueleto con problemas inmunes); por ejemplo, hipoplasia cartilagino-capilar, síndrome de Schimke

En ciertas condiciones, entre ellas las siguientes, la regulación más que la actividad intrínseca de partes del sistema inmune es el problema predominante:

- Inmunodeficiencia con hipopigmentación o albinismo; por ejemplo, síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Griscelli tipo dos
- Linfohistiocitosis hemofagocítica familiar; por ejemplo, deficiencia de perforina, deficiencia de MUNC13D, deficiencia de sintaxina 11
- Síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X

Los fagocitos son las células que engullen e ingieren patógenos (fagocitosis), y los destruyen con químicos. Los monocitos/macrófagos así como los granulocitos son capaces de este proceso. En ciertas condiciones, o bien se reduce el número de fagocitos o se deteriora su capacidad funcional. Varias afecciones raras se deben a defectos en el sistema inmune innato, que es una línea básica de defensa independiente de los sistemas más avanzados relacionados con linfocitos. Muchos de estos padecimientos están asociados con problemas de la piel.

En lugar de predisponer para infecciones, la mayoría de los trastornos autoinflamatorios conducen a una inflamación excesiva. Muchos se manifiestan como síndromes periódicos de fiebre. Pueden involucrar a diversos órganos directamente, así como predisponerse para daños a largo plazo al conducir a la deposición amiloide.

El sistema del complemento forma parte del sistema inmune tanto innato como adaptativo; es un grupo de proteínas circulantes que pueden unirse a patógenos y formar un complejo de ataque de membrana. Las deficiencias del complemento son el resultado de la falta de alguna de estas proteínas. Pueden predisponer a infecciones pero también a afecciones autoinmunes.

Tratamiento

El tratamiento de las inmunodeficiencias primarias depende principalmente de la naturaleza de la anomalía. Esto puede variar desde la terapia de reemplazo de inmunoglobulina en deficiencias de anticuerpos, en forma de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) o inmunoglobulina subcutánea (SCIG), hasta trasplante de células madre hematopoyéticas para IDCG y otras inmunodeficiencias graves. La IDCG ahora se puede tratar con un trasplante de médula ósea. Se puede recomendar la reducción de la exposición a patógenos y, en muchas situaciones, se pueden recomendar antibióticos profilácticos.

12.6A: Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.6A: Primary Immunodeficiency Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.6B: Enfermedades de Inmunodeficiencia Secundaria

Las inmunodeficiencias secundarias se refieren a trastornos del sistema inmunitario adquirido.

Objetivos de aprendizaje

- Definir la inmunodeficiencia y enumerar los tipos que ocurren

Puntos Clave

- Un déficit en el sistema inmunitario puede provocar infecciones recurrentes inusualmente graves o poco frecuentes.
- Las deficiencias inmunes secundarias o las deficiencias adquiridas, más frecuentes que las inmunodeficiencias primarias, son problemas del sistema inmunitario que no son genéticos y que son causados por factores externos.
- Los trastornos de inmunodeficiencia secundaria pueden ocurrir, por ejemplo, en la desnutrición, el envejecimiento, muchos tipos de cáncer (como leucemia, linfoma, mieloma múltiple) y ciertas infecciones crónicas como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- La inmunosupresión es una forma de inmunodeficiencia secundaria que se realiza para evitar que el organismo rechace un trasplante de órganos, trate la enfermedad de injerto contra huésped después de un trasplante de médula ósea, o para el tratamiento de enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide o la enfermedad de Crohn.
- Se dice que una persona que se está sometiendo a inmunosupresión o cuyo sistema inmunitario es débil por otras razones (por ejemplo, quimioterapia, VIH y lupus) está inmunodeprimida.

Términos Clave

- **inmunodeficiencia**: Un agotamiento en el sistema inmune natural del organismo, o en algún componente del mismo.
- **inmunodeprimidos**: Tener un sistema inmunitario que ha sido alterado por enfermedad o tratamiento.
- **inmunosupresor**: Tener la capacidad de suprimir el sistema inmune, capaz de inmunosupresión.
- **infección secundaria**: cualquier infección que surja después de una infección preexistente; pero especialmente una infección nosocomial

La inmunodeficiencia (o inmunodeficiencia) es un estado en el que la capacidad del sistema inmunitario para combatir enfermedades infecciosas está comprometida o completamente ausente. La inmunodeficiencia también puede disminuir la inmunovigilancia del cáncer. La mayoría de los casos de inmunodeficiencia son adquiridos (“secundarios”) pero algunas personas nacen con defectos en su sistema inmunológico, o inmunodeficiencia primaria. Los pacientes trasplantados toman medicamentos para suprimir su sistema inmunológico como medida antirrechazo, al igual que algunos pacientes que padecen un sistema inmunitario hiperactivo. Se dice que una persona que tiene una inmunodeficiencia de cualquier tipo está inmunodeprimida. Una persona inmunodeprimida puede ser particularmente vulnerable a infecciones oportunistas, además de infecciones normales que podrían afectar a todos. La distinción entre inmunodeficiencias primarias versus secundarias se basa, respectivamente, en si la causa se origina en el propio sistema inmune o se debe, a su vez, a la insuficiencia de un componente de soporte del mismo o a un factor decreciente externo del mismo.

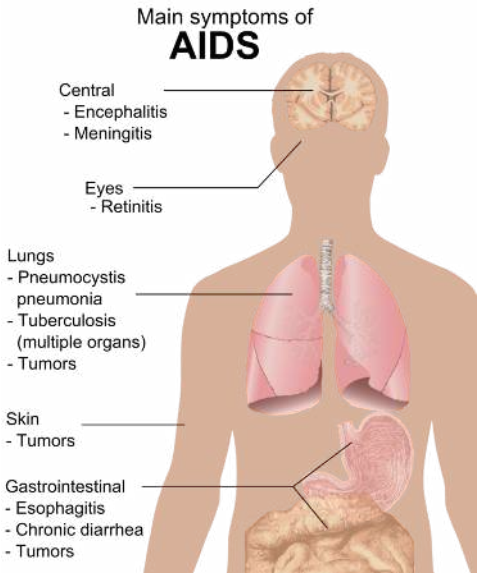


Figura: **Síntomas principales del SIDA**: El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se define en términos de un recuento de células T CD4+ por debajo de 200 células por µL o la aparición de enfermedades específicas asociadas a una infección por VIH. En ausencia de un tratamiento específico, alrededor de la mitad de las personas infectadas con el VIH desarrollan SIDA dentro de los 10 años. Los padecimientos iniciales más comunes que alertan a la presencia de SIDA son la neumonía por neumocistis y la caquexia.

Inmunodeficiencia Primaria (PID)

Una serie de enfermedades raras presentan una mayor susceptibilidad a las infecciones desde la infancia en adelante. La inmunodeficiencia primaria también se conoce como “inmunodeficiencias congénitas”, muchos de estos trastornos son hereditarios y son autosómicos recesivos o ligados al cromosoma X. Hay más de 80 síndromes de inmunodeficiencia primaria reconocidos; generalmente se agrupan por la parte del sistema inmune que está funcionando mal, como linfocitos o granulocitos. El tratamiento de las inmunodeficiencias primarias depende de la naturaleza del defecto y puede implicar infusiones de anticuerpos, antibióticos a largo plazo y (en algunos casos) trasplante de células madre.

Inmunodeficiencias Secundarias

Las inmunodeficiencias secundarias, también conocidas como inmunodeficiencias adquiridas, pueden resultar de diversos agentes inmunosupresores, por ejemplo, desnutrición, envejecimiento y medicamentos particulares (por ejemplo, quimioterapia, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, fármacos inmunosupresores después de trasplantes de órganos, glucocorticoides). Para los medicamentos, el término inmunosupresión generalmente se refiere tanto a efectos beneficiosos como potenciales adversos de disminuir la función del sistema inmune, mientras que el término inmunodeficiencia generalmente se refiere únicamente al efecto adverso del aumento del riesgo de infección. Muchas enfermedades específicas provocan directa o indirectamente inmunosupresión. Esto incluye muchos tipos de cáncer, particularmente los de la médula ósea y las células sanguíneas (leucemia, linfoma, mieloma múltiple), y ciertas infecciones crónicas. La inmunodeficiencia es también el sello distintivo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH infecta directamente un pequeño número de células T auxiliares y también perjudica otras respuestas del sistema inmune indirectamente.

12.6B: Enfermedades de Inmunodeficiencia Secundaria is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.6B: Secondary Immunodeficiency Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

12.6C: Inmunoterapia para el Cáncer

La inmunoterapia contra el cáncer es el uso del propio sistema inmunológico del cuerpo para rechazar el cáncer.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el uso de la inmunoterapia en el tratamiento del cáncer

Puntos Clave

- La inmunoterapia contra el cáncer puede implicar la inmunización del paciente con una vacuna contra el cáncer, la administración de anticuerpos terapéuticos como fármacos o la inmunoterapia basada en células.
- Las vacunas pueden producirse contra antígenos que son inapropiados ya sea para el tipo celular o para su entorno.
- La inmunoterapia adoptiva basada en células implica aislar células inmunitarias alogénicas o autólogas, enriquecerlas fuera del cuerpo y transfundirlas nuevamente al paciente.
- Los anticuerpos monoclonales se pueden generar contra antígenos inusuales que se presentan en las superficies de los tumores.

Términos Clave

- **inmunoterapia**: el tratamiento del cáncer mejorando la capacidad del huésped para rechazar inmunológicamente un tumor
- **alogénico**: genéticamente distinto, pero de la misma especie
- **autólogo**: derivado de parte del mismo individuo (es decir, del receptor y no del donante)

La inmunoterapia contra el cáncer es el uso del propio sistema inmunológico del cuerpo para rechazar el cáncer. La idea principal es estimular el sistema inmunológico del paciente para que ataque las células tumorales malignas que son responsables de la enfermedad. Esto puede ser a través de la inmunización del paciente (por ejemplo, mediante la administración de una vacuna contra el cáncer como la Provenge de Dendreon), en cuyo caso el propio sistema inmunitario del paciente está entrenado para reconocer las células tumorales como dianas a destruir, o mediante la administración de anticuerpos terapéuticos como fármacos, en los que caso el sistema inmunitario del paciente es reclutado para destruir las células tumorales por los anticuerpos terapéuticos. La inmunoterapia celular es otra entidad importante de la inmunoterapia contra el cáncer. Esto involucra a las células inmunes como las células asesinas naturales (células NK), las células asesinas activadas por linfocinas (células LAK), los linfocitos T citotóxicos (CTL) y las células dendríticas (DC). Estas células inmunitarias se activan *in vivo* mediante la administración de ciertas citocinas como las interleucinas, o bien se aíslan, enriquecen y transfunden de nuevo al paciente para combatir el cáncer.

Dado que el sistema inmune responde a los factores ambientales que encuentra sobre la base de la discriminación entre uno mismo y lo no propio, muchos tipos de células tumorales que surgen como resultado de la aparición del cáncer son más o menos toleradas por el propio sistema inmunológico del paciente ya que las células tumorales son esencialmente las células propias del paciente que crecen, se dividen y se propagan sin un control regulatorio adecuado. A pesar de este hecho, sin embargo, muchos tipos de células tumorales muestran antígenos inusuales que son inapropiados para el tipo celular o su entorno o que solo están normalmente presentes durante el desarrollo del organismo (por ejemplo, antígenos fetales). Ejemplos de tales antígenos incluyen el glicoesfingolípido GD2, un disialoganglósido que normalmente solo se expresa a un nivel significativo en las membranas de la superficie externa de las células neuronales, donde su exposición al sistema inmune está limitada por la barrera hematoencefálica.

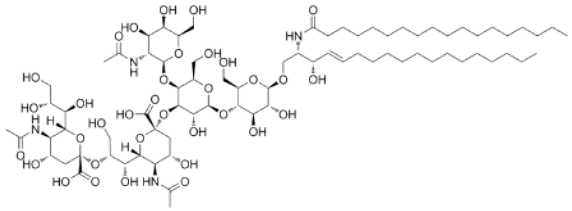


Figura: **Estructura de GD2**: GD2 es un disialoganglósido expresado en tumores de origen neuroectodérmico, incluyendo neuroblastomas y melanomas humanos, con expresión altamente restringida en tejidos normales, principalmente en el cerebelo y nervios periféricos en humanos. La expresión relativamente específica de tumor de GD2 lo convierte en una diana adecuada para inmunoterapia con anticuerpos monoclonales o con receptores de células T artificiales.

GD2 se expresa en las superficies de una amplia gama de células tumorales, incluyendo neuroblastomas, meduloblastomas, astrocitomas, melanomas, cáncer de pulmón de células pequeñas, osteosarcomas y otros sarcomas de tejidos blandos. GD2 es así

una diana específica de tumor conveniente para inmunoterapias.

La inmunoterapia adoptiva basada en células implica aislar células inmunitarias alogénicas o autólogas, enriquecerlas fuera del cuerpo y transfundirlas al paciente. Las células inmunitarias inyectadas son altamente citotóxicas para las células cancerosas y así ayudan a combatirlas.

Los anticuerpos son un componente clave de la respuesta inmune adaptativa. Desempeñan un papel central tanto en el reconocimiento de antígenos extraños como en la estimulación de una respuesta inmune a ellos. No es sorprendente, por lo tanto, que muchos enfoques inmunoterapéuticos impliquen el uso de anticuerpos. El advenimiento de la tecnología de anticuerpos monoclonales ha permitido generar anticuerpos contra antígenos específicos, como los antígenos inusuales que se presentan en las superficies de los tumores. Se han aprobado varios anticuerpos monoclonales terapéuticos para su uso en humanos, como el alemtuzumab, un anticuerpo monoclonal IgG1 humanizado anti-CD52 indicado para el tratamiento de la leucemia linfocítica crónica (CLL). La radioinmunoterapia a su vez implica el uso de anticuerpos murinos conjugados radiactivamente contra antígenos celulares, principalmente para el tratamiento de linfomas.

El desarrollo y pruebas de inmunoterapias de segunda generación ya está en marcha. Si bien los anticuerpos dirigidos a antígenos causantes de enfermedades pueden ser efectivos bajo ciertas circunstancias, en muchos casos su eficacia puede estar limitada por otros factores. En el caso de los tumores cancerosos, el microambiente es inmunosupresor, permitiendo que incluso aquellos tumores que presentan antígenos inusuales sobrevivan y florezcan a pesar de la respuesta inmune generada por el paciente con cáncer contra su propio tejido tumoral. Ciertos miembros de un grupo de moléculas conocidas como citocinas, como la interleucina-2, también juegan un papel clave en la modulación de la respuesta inmune. Se han probado citocinas junto con anticuerpos para generar una respuesta inmune aún más devastadora contra el tumor. Si bien la administración terapéutica de tales citocinas puede causar inflamación sistémica, dando como resultado graves efectos secundarios y toxicidad, existe una nueva generación de moléculas quiméricas que consiste en una citocina inmunoestimuladora unida a un anticuerpo que se dirige a un tumor. Estas moléculas quiméricas son capaces de generar una respuesta inmune muy efectiva pero localizada contra el tejido tumoral, destruyendo las células causantes de cáncer sin los efectos secundarios no deseados.

Los dermatólogos utilizan nuevas cremas e inyecciones en el manejo de tumores cutáneos benignos y malignos. La inmunoterapia tópica utiliza una crema de mejora inmune (imiquimod), que es un productor de interferón, lo que hace que las propias células T asesinas del paciente destruyan las verrugas, las queratosis actínicas, el carcinoma de células basales, el carcinoma de células escamosas, el linfoma cutáneo de células T y el melanoma de propagación superficial. La inmunoterapia inyectable utiliza inyecciones de antígeno antiparotiditis, cándida o tricofitina para tratar las verrugas (tumores inducidos por el VPH).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Inmunodeficiencia primaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Primary_Immune_deficiency**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- trastorno genético. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genético%20Trastorno**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama CBC de hemograma completo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complete_Blood_Count_CBC_Diagram.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunosupresión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_suppression**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inmunodeficiencia secundaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secondary_Immune_Deficiencia%23Adquirido**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- inmunocomprometidos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/immunodeprimida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunosupresores. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunosupresor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- infección secundaria. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/secondary_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diagrama CBC de hemograma completo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complete_Blood_Count_CBC_Diagram.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Síntomas del SIDA. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Symptoms_of_AIDS.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Inmunoterapia contra el cáncer. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cancer_Inmunoterapia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunoterapia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunoterapia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- alogénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/alogénico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- autólogo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/autólogo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diagrama CBC de hemograma completo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Complete_Blood_Count_CBC_Diagram.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Síntomas del SIDA. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Symptoms_of_AIDS.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Ganglиósido GD2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:GD2_Ganglioside.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***

12.6C: Inmunoterapia para el Cáncer is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **12.6C: Immunotherapy for Cancer** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

13: Medicamentos antimicrobianos

Un antimicrobiano es un agente que mata microorganismos o detiene su crecimiento. Los medicamentos antimicrobianos pueden agruparse según los microorganismos contra los que actúan principalmente. Por ejemplo, se usan antibióticos contra bacterias y antifúngicos se usan contra hongos

13.1: Descripción general de la terapia antimicrobiana

13.1A: Orígenes de los medicamentos antimicrobianos

13.1B: Descubrimiento de antibióticos

13.1C: Antibióticos y toxicidad selectiva

13.1D: Espectro de Actividad Antimicrobiana

13.1E: Clasificaciones de antibióticos

13.2: Funciones de los medicamentos antimicrobianos

13.2A: inhibición de la síntesis de la pared celular

13.2B: Herir la Membrana Plasma

13.2C: Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos

13.2D: Inhibición de la síntesis de proteínas

13.2E: Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales

13.3: Medicamentos antimicrobianos de uso común

13.3A: Medicamentos Antimicrobianos Sintéticos

13.3B: Medicamentos antimicrobianos de origen natural: antibióticos

13.3C: Antibióticos beta-lactámicos: penicilinas y cefalosporinas

13.3D: Antibióticos de Procariotas

13.3E: Antibióticos Antimicobacterianos

13.4: Interacciones entre fármaco y hospedador

13.4A: Toxicidad de órganos

13.4B: Respuestas alérgicas a los medicamentos

13.4C: Supresión y Alteración de Microbiota por Antimicrobianos

13.4D: Efectos de las Combinaciones de Fármacos

13.5: Medición de la susceptibilidad a los medicamentos

13.5A: Concentración inhibitoria mínima (MIC)

13.5B: Prueba de Susceptibilidad de Disco Kirby-Bauer

13.6: Farmacorresistencia

13.6A: Mecanismos de Resistencia

13.6B: Uso indebido de antibióticos

13.6C: Costo y Prevención de Resistencia

13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica

13.6E: Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos

13.6F: Péptidos Antimicrobianos

13.6G: Agentes antisentido

13.7: Medicamentos Antivirales

13.7A: Agentes Antivirales que Previenen el Descubrimiento o Liberación de Virus

13.7B: Inhibidores de síntesis de ADN
13.7C: Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y no nucleótidos
13.7D: Inhibidores de Proteasas
13.8: Otros medicamentos antimicrobianos
13.8A: Fármacos Antifúngicos
13.8B: Antiprotozoarios y Antihelmínticos

Miniatura: Staphylococcus aureus - Antibióticos Placa de prueba. (Dominio público; CDC/Proveedor: Don Stalons).

This page titled 13: Medicamentos antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

13.1: Descripción general de la terapia antimicrobiana

Topic hierarchy

13.1A: Orígenes de los medicamentos antimicrobianos

13.1B: Descubrimiento de antibióticos

13.1C: Antibióticos y toxicidad selectiva

13.1D: Espectro de Actividad Antimicrobiana

13.1E: Clasificaciones de antibióticos

13.1: Descripción general de la terapia antimicrobiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

13.1A: Orígenes de los medicamentos antimicrobianos

La era de los antimicrobianos comienza cuando Pasteur y Joubert descubren que un tipo de bacteria podría impedir el crecimiento de otra.

Objetivos de aprendizaje

- Recordemos la definición técnica de antibióticos

Puntos Clave

- Los antibióticos son sólo aquellas sustancias que son producidas por un microorganismo que matan, o impiden el crecimiento, de otro microorganismo.
- En el uso común de hoy, el término antibiótico se usa para referirse a casi cualquier medicamento que intente librar a su cuerpo de una infección bacteriana.
- El descubrimiento de antimicrobianos como la penicilina y la tetraciclina allanó el camino para una mejor salud para millones de personas en todo el mundo.

Términos Clave

- **antimicrobiano**: Agente que destruye microbios, inhibe su crecimiento, o previene o contrarresta su acción patógena.
- **penicilina**: Cualquiera de un grupo de antibióticos de amplio espectro obtenidos de mohos de Penicillium o sintetizados; tienen una estructura beta-lactama; la mayoría son activos contra bacterias gram-positivas y se utilizan en el tratamiento de diversas infecciones y enfermedades.

La historia de los antimicrobianos comienza con las observaciones de Pasteur y Koch, quienes descubrieron que un tipo de bacteria podría impedir el crecimiento de otra. No sabían en ese momento que la razón por la que una bacteria no pudo crecer era que la otra bacteria estaba produciendo un antibiótico. Técnicamente, los antibióticos son sólo aquellas sustancias que son producidas por un microorganismo que matan, o impiden el crecimiento, de otro microorganismo.

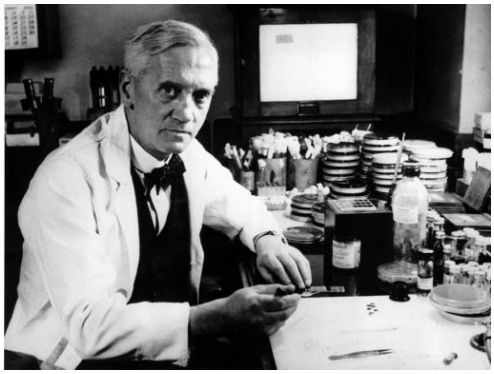


Figura: **Alexander Fleming**: En 1928 Alexander Fleming observó antibiosis contra bacterias por un hongo del género Penicillium y postuló que el efecto fue mediado por un compuesto antibacteriano, penicilina, y que sus propiedades antibacterianas podrían ser explotadas para quimioterapia.

El descubrimiento de antimicrobianos como la penicilina de Alexander Fleming y la tetraciclina allanó el camino para una mejor salud para millones de personas en todo el mundo. Antes de que la penicilina se convirtiera en un tratamiento médico viable a principios de la década de 1940, no existía una verdadera cura para la gonorrea, faringitis estreptocócica o neumonía. A los pacientes con heridas infectadas a menudo se les debía extirpar una extremidad herida, o enfrentar la muerte por infección. Ahora, la mayoría de estas infecciones se pueden curar fácilmente con un ciclo corto de antimicrobianos.

El término antibiótico fue utilizado por primera vez en 1942 por Selman Waksman y sus colaboradores en artículos de revistas para describir cualquier sustancia producida por un microorganismo que sea antagónica al crecimiento de otros microorganismos en alta dilución. Esta definición excluía las sustancias que matan bacterias, pero no son producidas por microorganismos (como los jugos gástricos y el peróxido de hidrógeno). También se excluyeron los compuestos antibacterianos sintéticos como las sulfonamidas. Muchos compuestos antibacterianos son moléculas relativamente pequeñas con un peso molecular inferior a 2000 unidades de

masa atómica. Con los avances en la química medicinal, la mayoría de los antibacterianos actuales químicamente son modificaciones semisintéticas de diversos compuestos naturales.

13.1A: Orígenes de los medicamentos antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.1A: Origins of Antimicrobial Drugs** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.1B: Descubrimiento de antibióticos

Las observaciones de antibiosis entre microorganismos condujeron al descubrimiento de antibacterianos naturales producidos por microorganismos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el concepto de 'antibiosis' y las aportaciones de los diferentes científicos que lo descubrieron

Puntos Clave

- Antes de principios del siglo XX, los tratamientos para las infecciones se basaban principalmente en el folclore medicinal.
- Louis Pasteur observó, “si pudiéramos intervenir en el antagonismo observado entre algunas bacterias, tal vez ofrecería las mayores esperanzas de terapéutica”.
- El término 'antibiosis', que significa “contra la vida”, fue introducido por el bacteriólogo francés Vuillemin como nombre descriptivo del fenómeno exhibido por estos primeros fármacos antibacterianos.

Términos Clave

- **microorganismo**: Un microorganismo (del griego: μ, mikrós, “pequeño” y, organismós, “organismo”; también deletreada microorganismo, microorganismo o microorganismo) o microbio es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular), grupos celulares, o multicelular relativamente complejo organismos.
- **Quimioterapia**: Cualquier tratamiento químico destinado a ser terapéutico con respecto a un estado de enfermedad.
- **infección**: Crecimiento incontrolado de microorganismos dañinos en un hospedador.

Antes de principios del siglo ^{XX}, los tratamientos para las infecciones se basaban principalmente en el folclore medicinal. Las mezclas con propiedades antimicrobianas que se utilizaron en tratamientos de infecciones se describieron hace más de 2000 años. Muchas culturas antiguas, incluidos los antiguos egipcios y los antiguos griegos, usaban moho y materiales vegetales especialmente seleccionados y extractos para tratar infecciones. Observaciones más recientes realizadas en el laboratorio de antibiosis entre microorganismos llevaron al descubrimiento de antibacterianos naturales producidos por microorganismos.

Louis Pasteur observó, “si pudiéramos intervenir en el antagonismo observado entre algunas bacterias, tal vez ofrecería las mayores esperanzas de terapéutica”. El término 'antibiosis', que significa “contra la vida”, fue introducido por el bacteriólogo francés Vuillemin como nombre descriptivo del fenómeno exhibido por estos primeros fármacos antibacterianos. La antibiosis se describió por primera vez en 1877 en bacterias cuando Louis Pasteur y Robert Koch observaron que un bacilo en el aire podría inhibir el crecimiento de Bacillus anthracis. Estos fármacos fueron posteriormente rebautizados como antibióticos por Selman Waksman, un microbiólogo estadounidense, en 1942.

Figura: **Louis Pasteur**: Louis Pasteur fue un microbiólogo y químico francés mejor conocido por sus experimentos de apoyo a la teoría germen de la enfermedad, y por sus vacunas, sobre todo la primera vacuna contra la rabia.

John Tyndall describió por primera vez las actividades antagónicas de hongos contra bacterias en Inglaterra en 1875. La quimioterapia con antibióticos sintéticos como ciencia y desarrollo de antibacterianos comenzó en Alemania con Paul Ehrlich a fines de la década de 1880. Ehrlich señaló que ciertos tintes colorearían células humanas, animales o bacterianas, mientras que

otros no. Luego propuso la idea de que podría ser posible crear químicos que actuaran como un fármaco selectivo que se uniera y matara a las bacterias sin dañar al huésped humano. Después de cribar cientos de tintes contra diversos organismos, descubrió una droga medicinalmente útil, el antibacteriano sintético Salvarsan ahora llamado arsphenamine. En 1895, Vincenzo Tiberio, médico de la Universidad de Nápoles descubrió que un moho (Penicillium) en un pozo de agua tiene una acción antibacteriana. Después de que este compuesto quimioterapéutico inicial resultó efectivo, otros persiguieron líneas de investigación similares, pero no fue hasta en 1928 que Alexander Fleming observó antibiosis contra bacterias por un hongo del género Penicillium. Fleming postuló que el efecto fue mediado por un compuesto antibacteriano llamado penicilina, y que sus propiedades antibacterianas podrían ser aprovechadas para la quimioterapia. Inicialmente caracterizó algunas de sus propiedades biológicas, pero no persiguió su desarrollo posterior.

13.1B: Descubrimiento de antibióticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.1B: Antibiotic Discovery** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.1C: Antibióticos y toxicidad selectiva

Los antibióticos son capaces de dirigirse selectivamente a tipos específicos de bacterias sin dañar al huésped infectado.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la toxicidad selectiva

Puntos Clave

- Su mecanismo de acción, estructura química o espectro de actividad son formas en que se clasifican los antibióticos.
- Los antibióticos de amplio espectro afectan a una amplia gama de bacterias, mientras que los antibióticos de espectro estrecho pueden dirigirse a tipos específicos.
- Los antibióticos deben pasar por un proceso de cribado, donde se aíslan, cultivan y luego se prueban para la producción de productos difusibles que inhiben el crecimiento de organismos de prueba específicos.
- Debido a los posibles efectos secundarios adversos, los antibióticos también deben ser probados para determinar sus toxicidades selectivas.

Términos Clave

- **antibacteriano**: Medicamento que tiene el efecto de matar o inhibir bacterias.
- **bactericida**: Un agente que mata bacterias.
- **bacteriostático**: Medicamento que impide el crecimiento y la reproducción bacteriana pero que no necesariamente las mata. Cuando se retira del ambiente las bacterias empiezan a crecer de nuevo.

Toxicidad selectiva en antibióticos

La quimioterapia con antibióticos sintéticos como ciencia y desarrollo de antibacterianos comenzó en Alemania con Paul Ehrlich a fines de la década de 1880. Ehrlich señaló que ciertos tintes colorearían células humanas, animales o bacterianas, mientras que otros no. Luego propuso la idea de que podría ser posible crear químicos que actuaran como un fármaco selectivo que se uniera y matara a las bacterias sin dañar al huésped humano. Después de cribar cientos de tintes contra diversos organismos, descubrió una droga medicinalmente útil, el antibacteriano sintético Salvarsan ahora llamado arsphenamine.

Los antibióticos se clasifican comúnmente en función de su mecanismo de acción, estructura química o espectro de actividad. Más específicamente, los antibióticos de espectro estrecho se dirigen a tipos específicos de bacterias, como las bacterias Gram-negativas o Gram-positivas, mientras que los antibióticos de amplio espectro afectan a una amplia gama de bacterias. Después de una interrupción de 40 años en el descubrimiento de nuevas clases de compuestos antibacterianos, se han puesto en uso clínico tres nuevas clases de antibióticos antibacterianos: lipopéptidos cíclicos (como la daptomicina), gliciclinas (como la tigeciclina) y oxazolidinonas (como linezolid).

Figura: **Cultivos bacterianos**: En la producción antibacteriana, los microorganismos deben aislarse, cultivarse y probarse para determinar la inhibición del crecimiento de los organismos diana y su toxicidad selectiva.

Algunos antibacterianos se han asociado con una serie de efectos adversos. Los efectos secundarios varían de leves a muy graves dependiendo de los antibióticos utilizados, los organismos microbianos a los que se dirige y el paciente individual. Los perfiles de seguridad de los medicamentos más nuevos a menudo no están tan bien establecidos como para aquellos que tienen una larga historia de uso. Los efectos adversos van desde fiebre y náuseas hasta reacciones alérgicas mayores, incluyendo fotodermatitis y anafilaxia. Los efectos secundarios comunes incluyen diarrea, resultante de la alteración de la composición de la especie en la flora intestinal, dando como resultado, por ejemplo, el crecimiento excesivo de bacterias patógenas, como *Clostridium difficile*. Los antibacterianos también pueden afectar la flora vaginal, y pueden conducir al crecimiento excesivo de especies de levaduras del género *Candida* en el área vulvo-vaginal. Efectos secundarios adicionales pueden resultar de la interacción con otros fármacos, como el riesgo elevado de daño tendinoso por la administración de un antibiótico quinolona con un corticosteroide sistémico.

Producción Antibacteriana

A pesar de la gran variedad de antibióticos conocidos, menos del 1% de los agentes antimicrobianos tienen valor médico o comercial. Por ejemplo, mientras que la penicilina tiene un alto índice terapéutico ya que generalmente no afecta a las células humanas, esto no es así para muchos antibióticos. Otros antibióticos simplemente carecen de ventaja sobre los que ya están en uso, o no tienen otras aplicaciones prácticas. Los antibióticos útiles a menudo se descubren mediante un proceso de cribado. Para llevar a cabo dicho cribado, se cultivan aislados de muchos microorganismos diferentes y luego se prueban para la producción de productos difusibles que inhiben el crecimiento de organismos de prueba. La mayoría de los antibióticos identificados en dicho cribado ya son conocidos y, por lo tanto, deben ignorarse. El resto debe ser probado por sus toxicidades selectivas y actividades terapéuticas, y los mejores candidatos pueden ser examinados y posiblemente modificados. Una versión más moderna de este enfoque es un programa de diseño racional. Esto implica tamizaje dirigido a encontrar nuevos productos naturales que inhiban una diana específica, como una enzima que solo se encuentra en el patógeno diana, en lugar de pruebas para mostrar inhibición general de un cultivo.

13.1C: Antibióticos y toxicidad selectiva is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.1C: Antibiotics and Selective Toxicity** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.1D: Espectro de Actividad Antimicrobiana

El espectro de un antibiótico puede ser amplio o estrecho.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar antibióticos de espectro estrecho y amplio

Puntos Clave

- Los antibióticos de amplio espectro actúan contra un grupo mayor de bacterias.
- Los antibiotis de espectro estrecho se dirigen a bacterias específicas como Gram positivas o Gram negativas.
- Se han puesto en uso clínico tres nuevas clases de antibióticos antibacterianos: lipopéptidos cíclicos (como la daptomicina), glicilciclinas (como la tigeciclina) y oxazolidinonas (como linezolid).

Términos Clave

- **Tinción de Gram**: Un método para diferenciar especies bacterianas en dos grandes grupos (Gram-positivos y Gram-negativos).
- **antibiótico de espectro estrecho**: Un tipo de antibiótico que se dirige a tipos específicos de bacterias Gram positivas o Gram negativas.
- **antibiótico de amplio espectro**: Un tipo de antibiótico que puede afectar a una amplia gama de bacterias.

El rango de bacterias a las que afecta un antibiótico se puede dividir en espectro estrecho y amplio espectro. Los antibióticos de espectro estrecho actúan contra un grupo limitado de bacterias, ya sean gram positivas o gram negativas, por ejemplo el fusidato de sodio solo actúa contra las bacterias estafilocócicas. Amplio espectro: los antibióticos actúan contra las bacterias gram positivas y gram negativas, por ejemplo la amoxicilina.

La tinción de Gram (o método de Gram; es un método para diferenciar especies bacterianas en dos grandes grupos (Gram-positivos y Gram-negativos). Se basa en las propiedades químicas y físicas de sus paredes celulares. Principalmente, detecta peptidoglicano, el cual está presente en una capa gruesa en bacterias Gram positivas. Un Gram positivo da como resultado un color púrpura/azul mientras que un Gram negativo da como resultado un color rosa/rojo. La tinción de Gram es casi siempre el primer paso en la identificación de un organismo bacteriano, y es la tinción por defecto que realizan los laboratorios sobre una muestra cuando no se refiere ningún cultivo específico. Si bien la tinción de Gram es una valiosa herramienta de diagnóstico tanto en entornos clínicos como de investigación, no todas las bacterias pueden clasificarse definitivamente por esta técnica, formando así grupos Gram-variables y Gram-indeterminados también.

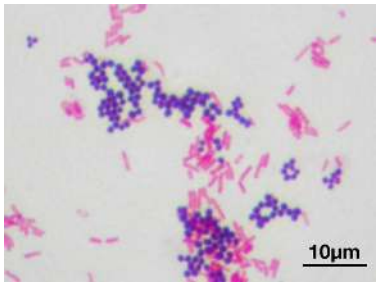


Figura: **Tinción Gram**: Imagen microscópica de una tinción Gram de cocos grampositivos mixtos (*Staphylococcus aureus*, púrpura) y bacilos Gram-negativos (*Escherichia coli*, rojo).

Un antibiótico de amplio espectro actúa contra bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, en contraste con un antibiótico de espectro estrecho, que es efectivo contra familias específicas de bacterias. Un ejemplo de un antibiótico de amplio espectro de uso común es la ampicilina. Los antibióticos de amplio espectro se utilizan adecuadamente en las siguientes situaciones médicas: empíricamente (es decir, con base en la experiencia del médico), previo a la identificación formal de la bacteria causante y cuando existe una amplia gama de posibles enfermedades y se produciría una enfermedad potencialmente grave si el tratamiento se retrasa. Esto ocurre, por ejemplo, en la meningitis, donde el paciente puede enfermarse fatalmente en cuestión de horas si no se inician antibióticos de amplio espectro. Los antibióticos de amplio espectro también se utilizan para bacterias resistentes a medicamentos

que no responden a otros antibióticos de espectro más estrecho y en el caso de las superinfecciones, donde hay múltiples tipos de bacterias causantes de enfermedades, lo que amerita un antibiótico de amplio espectro o una terapia antibiótica combinada.

Después de una pausa de 40 años en el descubrimiento de nuevas clases de compuestos antibacterianos, se han puesto en uso clínico tres nuevas clases de antibióticos antibacterianos: lipopéptidos cíclicos (como la daptomicina), gliciclinas (como la tigeciclina) y oxazolidinonas (como linezolid).

13.1D: Espectro de Actividad Antimicrobiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.1D: Spectrum of Antimicrobial Activity** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.1E: Clasificaciones de antibióticos

Objetivos de aprendizaje

Comparar las dos clases de antibióticos: bactericida y bacteriostático

Los antibióticos se pueden dividir en dos clases en función de su mecanismo de acción. Los antibióticos bactericidas matan las bacterias; los antibióticos bacteriostáticos inhiben su crecimiento o reproducción.

Una forma en que los anticuerpos bactericidas matan las bacterias es inhibiendo la síntesis de la pared celular. Los ejemplos incluyen los antibióticos beta-lactámicos (derivados de penicilina (penams)), cefalosporinas (cefemas), monobactámicos y carbapenémicos) y vancomicina. Otras formas en que los antibióticos bactericidas matan las bacterias incluyen inhibir las enzimas bacterianas o la traducción de proteínas. Otros agentes batericidas incluyen daptomicina, fluoroquinolonas, metronidazol, nitrofurantoína, cotrimoxazol y telitromicina. Los antibióticos aminoglucosídicos suelen considerarse bactericidas, aunque pueden ser bacteriostáticos con algunos organismos. El MBC (concentración bactericida mínima) es la concentración mínima de fármaco que puede matar al 99.99% de la población.

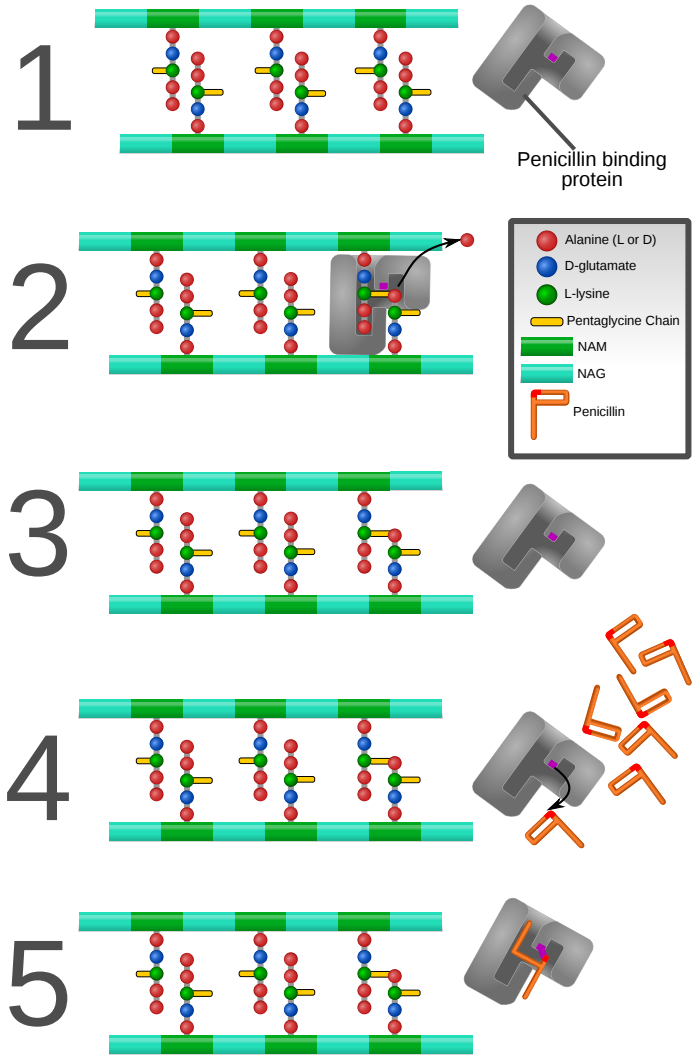


Figura: **Mecanismo de inhibición de la penicilina**: La penicilina y la mayoría de los otros antibióticos β-lactámicos actúan inhibiendo las proteínas de unión a penicilina, que normalmente catalizan la reticulación de las paredes celulares bacterianas.

Los antibióticos bacteriostáticos limitan el crecimiento de bacterias al interferir con la producción de proteínas bacterianas, la replicación del ADN u otros aspectos del metabolismo celular bacteriano. Este grupo incluye: tetraciclinas, sulfonamidas,

espectinomicina, trimetoprima, cloranfenicol, macrólidos y lincosamidas. Deben trabajar en conjunto con el sistema inmunológico para eliminar los microorganismos del cuerpo. Sin embargo, no siempre hay una distinción precisa entre ellos y los antibióticos bactericidas. Las altas concentraciones de algunos agentes bacteriostáticos también son bactericidas. La MIC (concentración inhibitoria mínima) es la concentración mínima de fármaco que puede inhibir el crecimiento del microorganismo.

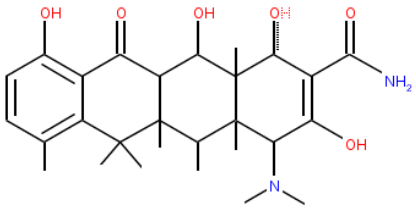


Figura: ***Estructura de la tetraciclina****: Los antibióticos de tetraciclina son inhibidores de la síntesis de proteínas, inhibiendo la unión de aminoacil-ARNt al complejo ARNm-ribosoma. Lo hacen principalmente uniéndose a la subunidad ribosómica 30S en el complejo de traducción de ARNm.*

La categorización adicional se basa en su especificidad de diana. Los antibióticos antibacterianos de “espectro estrecho” se dirigen a tipos específicos de bacterias, como las bacterias Gram-negativas o Gram-positivas, mientras que los antibióticos de amplio espectro afectan a una amplia gama de bacterias, generalmente tanto las células gram positivas como las gram negativas. Después de un paréntesis de 40 años en el descubrimiento de nuevas clases de compuestos antibacterianos, se han puesto en uso clínico tres nuevas clases de antibióticos antibacterianos: lipopéptidos cíclicos (como la daptomicina), gliciclinas (como la tigeciclina) y oxazolidinonas (como linezolid).

Puntos Clave

- Los anticuerpos bactericidas inhiben la síntesis de la pared celular.
- Los antibióticos bacteriostáticos limitan el crecimiento de bacterias al interferir con la producción de proteínas bacterianas, la replicación del ADN u otros aspectos del metabolismo celular bacteriano.
- Los antibióticos bacteriostáticos deben trabajar en conjunto con el sistema inmunológico para eliminar los microorganismos del cuerpo.

Términos Clave

- **bactericida**: Un agente que mata bacterias.
- **bacteriostático**: Medicamento que impide el crecimiento y la reproducción bacteriana pero que no necesariamente las mata. Cuando se retira del ambiente las bacterias empiezan a crecer de nuevo.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Antibacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibacterial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antimicrobiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antimicrobial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- penicilina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/penicilina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antimicrobiano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antimicrobial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alejandro Fleming. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... er_Fleming.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Antimicrobiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antimicrobial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- quimioterapia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chemotherapy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- infección. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infección**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alejandro Fleming. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... er_Fleming.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **Simple.wikipedia.org/wiki/Fil... is_Pasteur.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Antibacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibacterial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibac... 23Efectos secundarios**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibioticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/producto... de_antibióticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antibacteriano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antibacterial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bactericida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bactericida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriostático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriostático**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alejandro Fleming. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... er_Fleming.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **Simple.wikipedia.org/wiki/Fil... is_Pasteur.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Refrigerador de cultivos microbianos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... res_fridge.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Farmacología/Antibióticos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Farmacología/Antibióticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibacterial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tinción de Gram. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gram_stain**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibiótico de amplio espectro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Broad-s... rum_antibiotico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antibiótico de amplio espectro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Broad%2... m%20antibiótico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antibiótico de espectro estrecho. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/estrecho%... m%20antibiótico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tinción de Gram. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gram%20stain**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alejandro Fleming. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... er_Fleming.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **Simple.wikipedia.org/wiki/Fil... is_Pasteur.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Refrigerador de cultivos microbianos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... res_fridge.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Tinción de Gram 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gram_stain_01.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bactericida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bactericida**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clasificación Antibiótica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibio... tion%23clases**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Farmacología/Antibióticos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Pharmac... Bacteriostático**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Agente bacteriostático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriostatic_agent**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacteriostático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriostático**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bactericida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bactericida**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Alejandro Fleming. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AL... er_Fleming.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Luis Pasteur. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **Simple.wikipedia.org/wiki/Fil... is_Pasteur.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Refrigerador de cultivos microbianos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Microbial_Cultures_fridge.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gram_stain_01.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Penicilina inhibition.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tetraciclinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tetracyclines.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

13.1E: Clasificaciones de antibióticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.1E: Antibiotic Classifications** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

13.2: Funciones de los medicamentos antimicrobianos

Topic hierarchy

13.2A: inhibición de la síntesis de la pared celular

13.2B: Herir la Membrana Plasma

13.2C: Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos

13.2D: Inhibición de la síntesis de proteínas

13.2E: Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales

This page titled 13.2: Funciones de los medicamentos antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

13.2A: inhibición de la síntesis de la pared celular

Los antibióticos β-lactámicos (betalactámicos) y glicopéptidos actúan inhibiendo o interfiriendo con la síntesis de la pared celular de las bacterias diana

Objetivos de aprendizaje

- Describir los dos tipos de medicamentos antimicrobianos que inhiben la síntesis de la pared celular: antibióticos betalactámicos y glucopeptídicos

Puntos Clave

- La capa de peptidoglicano es importante para la integridad estructural de la pared celular, siendo el componente más externo y primario de la pared.
- Los antibióticos β-lactámicos son una amplia clase de antibióticos que incluyen derivados de penicilina (penams), cefalosporinas (cefemas), monobactámicos y carbapenémicos.
- Los antibióticos β-lactámicos son bactericidas y actúan inhibiendo la síntesis de la capa de peptidoglicano de las paredes celulares bacterianas.
- Los antibióticos glicopéptidos incluyen vancomicina, teicoplanina, telavancina, bleomicina, ramoplanina y decaplanina.
- Los antibióticos glicopéptidos inhiben la síntesis de paredes celulares en microbios susceptibles al inhibir la síntesis de peptidoglicanos.

Términos Clave

- **Antibiótico betalactámico**: Una amplia clase de antibióticos que inhiben la síntesis de la pared celular, que consiste en todos los agentes antibióticos que contienen un núcleo β-lactama en sus estructuras moleculares. Esto incluye derivados de penicilina (penams), cefalosporinas (cefemas), monobactámicos y carbapenémicos.
- **Antibiótico glicopeptídico**: Los antibióticos glicopéptidos están compuestos por péptidos no ribosómicos cíclicos o policíclicos glicosil Los antibióticos glucopéptidos significativos incluyen vancomicina, teicoplanina, telavancina, bleomicina, ramoplanina y decaplanina. Esta clase de fármacos inhiben la síntesis de paredes celulares en microbios susceptibles al inhibir la síntesis de peptidoglicanos.
- **peptidoglicano**: Un polímero de glicano y péptidos que se encuentran en las paredes celulares bacterianas.

Dos tipos de medicamentos antimicrobianos funcionan inhibiendo o interfiriendo con la síntesis de la pared celular de las bacterias diana. Los antibióticos comúnmente se dirigen a la formación de la pared celular bacteriana (de la cual el peptidoglicano es un componente importante) porque las células animales no tienen paredes celulares. La capa de peptidoglicano es importante para la integridad estructural de la pared celular, siendo el componente más externo y primario de la pared.

La primera clase de medicamentos antimicrobianos que interfieren con la síntesis de la pared celular son los antibióticos β-lactámicos (antibióticos betalactámicos), que consisten en todos los agentes antibióticos que contienen un núcleo β-lactama en sus estructuras moleculares. Esto incluye derivados de penicilina (penams), cefalosporinas (cefemas), monobactámicos y carbapenémicos. Los antibióticos β-lactámicos son bactericidas y actúan inhibiendo la síntesis de la capa de peptidoglicanos de las paredes celulares bacterianas. El paso final en la síntesis del peptidoglicano se ve facilitado por las proteínas de unión a penicilina (PBP). Los PBP varían en su afinidad por la unión de penicilina u otros antibióticos β-lactámicos.

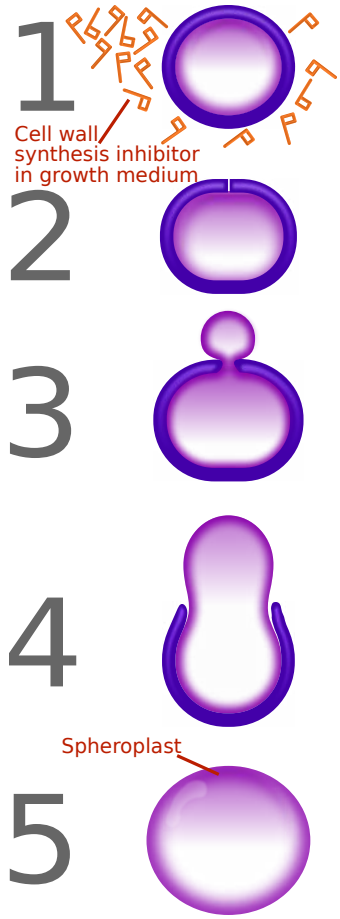


Figura: **Generación de esferoplastos de penicilina**: Diagrama que representa el fracaso de la división celular bacteriana en presencia de un inhibidor de la síntesis de la pared celular (por ejemplo, penicilina, vancomicina) .1- La penicilina (u otro inhibidor de la síntesis de la pared celular) se agrega al medio de crecimiento con una bacteria en división.2- La la célula comienza a crecer, pero es incapaz de sintetizar nueva pared celular para acomodar la célula en expandimiento.3- A medida que continúa el crecimiento celular, el citoplasma cubierto por la membrana plasmática comienza a exprimirse a través del (los) hueco (s) en la pared celular.4- La integridad de la pared celular se viola aún más La célula sigue aumentando de tamaño, pero es incapaz de "pellizcar" el material extra citoplásmico en dos células hijas porque la formación de un surco de división depende de la capacidad de sintetizar nueva pared celular.5- La pared celular se desprende por completo, formando un esferoplasto, el cual es extremadamente vulnerable relativo a la celda original. La pérdida de la pared celular también hace que la célula pierda el control sobre su forma, por lo que aunque la bacteria original tuviera forma de varilla, el esferoplasto es generalmente esférico. Por último, el hecho de que la célula haya duplicado ahora gran parte de su material genético y metabólico altera aún más la homeostasis, lo que suele llevar a la muerte de la célula.

Las bacterias a menudo desarrollan resistencia a los antibióticos β-lactámicos sintetizando una β-lactamasa, una enzima que ataca el anillo β-lactama. Para superar esta resistencia, a menudo se administran antibióticos β-lactámicos con inhibidores de β-lactamasa como el ácido clavulánico.

La segunda clase de fármacos antimicrobianos que interfieren con la síntesis de la pared celular son los antibióticos glicopéptidos, que están compuestos por péptidos no ribosómicos cíclicos o policíclicos glicosilados. Los antibióticos glucopéptidos significativos incluyen vancomicina, teicoplanina, telavancina, bleomicina, ramoplanina y decaplanina. Esta clase de fármacos inhiben la síntesis de paredes celulares en microbios susceptibles al inhibir la síntesis de peptidoglicanos. Se unen a los aminoácidos dentro de la pared celular evitando la adición de nuevas unidades al peptidoglicano.

13.2A: inhibición de la síntesis de la pared celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.2A: Inhibiting Cell Wall Synthesis** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.2B: Herir la Membrana Plasma

Varios tipos de medicamentos antimicrobianos funcionan alterando o lesionando la membrana plasmática.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la función de la membrana plasmática y cómo los medicamentos antimicrobianos la dirigen

Puntos Clave

- La membrana plasmática o membrana celular es una membrana biológica que separa el interior de todas las células del ambiente exterior.
- Las membranas plasmáticas están involucradas en una variedad de procesos celulares como la adhesión celular, la conductividad iónica y la señalización celular. Sirven como superficie de unión para varias estructuras extracelulares, incluyendo la pared celular, el glicocáliz y el citoesqueleto intracelular.
- La alteración de la membrana plasmática provoca una rápida despolarización, lo que resulta en una pérdida de potencial de membrana que conduce a la inhibición de la síntesis de proteínas, ADN y ARN, lo que resulta en la muerte celular bacteriana.

Términos Clave

- **Membrana plasmática**: La membrana semipermeable que rodea el citoplasma de una célula.
- **pared celular**: Una capa gruesa y bastante rígida formada alrededor de células individuales de bacterias, Archaea, hongos, plantas y algas, la pared celular es externa a la membrana celular y ayuda a la célula a mantener su forma y evitar daños.
- **célula plasmática**: una forma de linfocito que produce anticuerpos cuando reacciona con un antígeno específico; un plasmacito

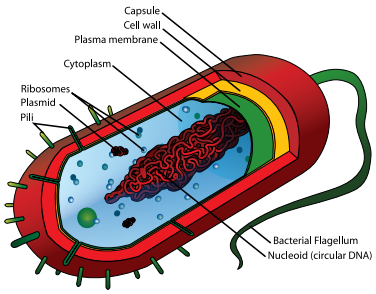


Figura: **Célula procariota**: Diagrama de una bacteria gramnegativa típica, con la pared celular delgada intercalada entre la membrana externa roja y la membrana plasmática delgada verde.

La membrana plasmática o membrana celular es una membrana biológica que separa el interior de todas las células del ambiente exterior. La membrana plasmática es selectivamente permeable a iones y moléculas orgánicas. Controla el movimiento de sustancias dentro y fuera de las células. La membrana básicamente protege a la célula de las fuerzas externas. Consiste en la bicapa lipídica con proteínas incrustadas. Las membranas plasmáticas están involucradas en una variedad de procesos celulares como la adhesión celular, la conductividad iónica y la señalización celular. Sirve como superficie de unión para varias estructuras extracelulares, incluyendo la pared celular, el glicocáliz y el citoesqueleto intracelular. Los hongos, bacterias y plantas también tienen la pared celular que proporciona un soporte mecánico para la célula e impide el paso de moléculas más grandes. La membrana plasmática también juega un papel en el anclaje del citoesqueleto para dar forma a la célula y en la unión a la matriz extracelular y otras células para ayudar a agrupar las células para formar tejidos.

Existen varios tipos de medicamentos antimicrobianos que funcionan alterando o lesionando la membrana plasmática. Un ejemplo es la daptomicina, un lipopéptido que tiene un mecanismo de acción distinto, alterando múltiples aspectos de la función de la membrana celular bacteriana. Parece que se une a la membrana provoca una rápida despolarización, lo que resulta en una pérdida de potencial de membrana que conduce a la inhibición de la síntesis de proteínas, ADN y ARN, lo que resulta en la muerte celular bacteriana. Otro ejemplo son los antibióticos polimixinas que tienen una estructura general que consiste en un péptido cíclico con una larga cola hidrófoba. Interrumpen la estructura de la membrana celular bacteriana al interactuar con sus fosfolípidos.

13.2B: Herir la Membrana Plasma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.2B: Injuring the Plasma Membrane** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.2C: Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos

Los medicamentos antimicrobianos inhiben la síntesis de ácidos nucleicos a través de diferencias en enzimas procariotas y eucariotas.

Objetivos de aprendizaje

- Exponer las etapas en las que los inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos pueden ejercer su función

Puntos Clave

- Algunos fármacos antimicrobianos interfieren con el inicio, alargamiento o terminación de la transcripción del ARN.
- Algunos medicamentos antimicrobianos interfieren con diversos aspectos de la replicación del ADN.
- Las acciones antimicrobianas de estos fármacos son resultado de diferencias en las enzimas procariotas y eucariotas involucradas en la síntesis de ácidos nucleicos.

Términos Clave

- **transcripción**: La síntesis de ARN bajo la dirección del ADN.
- **replicación**: Proceso mediante el cual un objeto, persona, lugar o idea puede ser copiado imitado o reproducido.

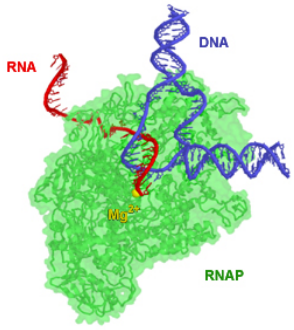


Figura: **Diagrama de transcripción**: ARN polimerasa, una enzima que produce ARN, de T. aquaticus fotografiada durante la elongación. Porciones de la enzima se hicieron transparentes para hacer más clara la ruta del ARN y el ADN. El ion magnesio (amarillo) se localiza en el sitio activo de la enzima.

Los medicamentos antimicrobianos pueden apuntar a la síntesis de ácidos nucleicos (ya sea ARN o ADN). Las acciones antimicrobianas de estos agentes son resultado de diferencias en las enzimas procariotas y eucariotas involucradas en la síntesis de ácidos nucleicos.

La transcripción procariota es el proceso en el que se producen transcritos de ARN mensajero de material genético para su posterior traducción a proteínas. El proceso de transcripción incluye los siguientes pasos: iniciación, elongación y terminación. Se han desarrollado medicamentos antimicrobianos para apuntar a cada uno de estos pasos. Por ejemplo, la rifampina antimicrobiana se une a la ARN polimerasa dependiente de ADN, inhibiendo así el inicio de la transcripción del ARN.

Otros medicamentos antimicrobianos interfieren con la replicación del ADN, el proceso biológico que ocurre en todos los organismos vivos y copia su ADN y es la base de la herencia biológica. El proceso comienza cuando una molécula de ADN bicatenario produce dos copias idénticas de la molécula. En una célula, la replicación del ADN comienza en ubicaciones específicas del genoma, llamadas “orígenes”. El desenrollamiento del ADN en el origen, y la síntesis de nuevas cadenas, forma una bifurcación de replicación. Además de la ADN polimerasa, la enzima que sintetiza el nuevo ADN mediante la adición de nucleótidos emparejados a la cadena molde, varias otras proteínas se asocian con la horquilla y ayudan en la iniciación y continuación de la síntesis de ADN. La replicación del ADN, como todos los procesos de polimerización biológica, procede en tres etapas enzimáticamente catalizadas y coordinadas: iniciación, elongación y terminación. Cualquiera de los pasos en el proceso de replicación del ADN puede ser atacado por medicamentos antimicrobianos. Por ejemplo, las quinolonas inhiben la síntesis de ADN al interferir con el enrollamiento de las cadenas de ADN.

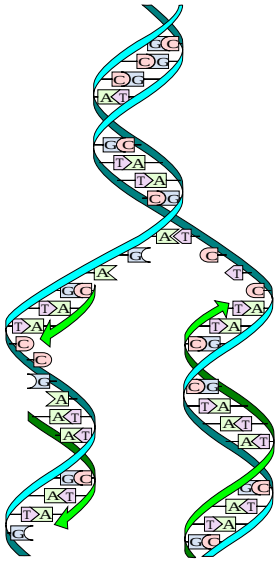


Figura: **Replicación del ADN**: La doble hélice se desenrolla y cada hebra actúa como molde para la siguiente hebra. Las bases se emparejan para sintetizar los nuevos hilos asociados.

This page titled 13.2C: Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **13.2C: Inhibiting Nucleic Acid Synthesis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

13.2D: Inhibición de la síntesis de proteínas

Los inhibidores de la síntesis de proteínas son sustancias que interrumpen los procesos que conducen directamente a la generación de nuevas proteínas en las células.

Objetivos de aprendizaje

- Parafrasear el mecanismo general de acción de los inhibidores de la síntesis de proteínas

Puntos Clave

- Los inhibidores de la síntesis de proteínas suelen actuar a nivel ribosómico, aprovechando las principales diferencias entre las estructuras de ribosomas procariotas y eucariotas.
- Los inhibidores de la síntesis de proteínas funcionan en diferentes etapas de la traducción de ARNm procariota en proteínas como iniciación, elongación (incluyendo entrada de aminoacil ARNt, corrección de pruebas, transferencia de peptidilo y translocación ribosómica) y terminación.
- Al dirigirse a diferentes etapas de la traducción del ARNm, los medicamentos antimicrobianos pueden cambiarse si se desarrolla resistencia.

Términos Clave

- **traducción**: Proceso que ocurre en el ribosoma, en el que una cadena de ARN mensajero (ARNm) guía el ensamblaje de una secuencia de aminoácidos para hacer una proteína.

Un inhibidor de la síntesis de proteínas es una sustancia que detiene o ralentiza el crecimiento o proliferación de las células al interrumpir los procesos que conducen directamente a la generación de nuevas proteínas. Por lo general, se refiere a sustancias, como los antimicrobianos, que actúan a nivel ribosómico. Las sustancias aprovechan las principales diferencias entre las estructuras de ribosomas procariotas y eucariotas que difieren en su tamaño, secuencia, estructura y la relación de proteína a ARN. Las diferencias en la estructura permiten que algunos antibióticos maten bacterias inhibiendo sus ribosomas, al tiempo que dejan a los ribosomas humanos intactos.

La traducción en procariotas implica el ensamblaje de los componentes del sistema de traducción que son: las dos subunidades ribosómicas (las subunidades grandes 50S y pequeñas 30S), el ARNm a traducir, el primer aminoacil ARNt, GTP (como fuente de energía) y tres factores de iniciación que ayudan al ensamblaje del complejo de iniciación. El ribosoma tiene tres sitios: el sitio A, el sitio P y el sitio E (no mostrado en). El sitio A es el punto de entrada para el ARNt de aminoacilo. El sitio P es donde se forma el peptidil-ARNt en el ribosoma. El sitio E que es el sitio de salida del ARNt ahora no cargado después de que da su aminoácido a la cadena peptídica en crecimiento.

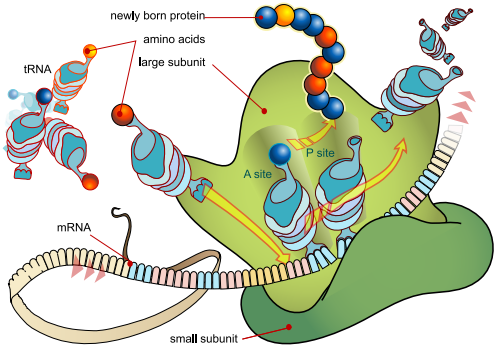


Figura: **Diagrama simplificado de síntesis de proteínas**: Diagrama que muestra cómo se realiza la traducción del ARNm y la síntesis de proteínas por los ribosomas.

En general, los inhibidores de la síntesis de proteínas funcionan en diferentes etapas de la traducción de ARNm procariota en proteínas como iniciación, elongación (incluyendo entrada de ARNt de aminoacilo, corrección de pruebas, transferencia de peptidilo y translocación ribosómica) y terminación. La siguiente es una lista de medicamentos antibacterianos comunes y las etapas a las que se dirigen.

- Linezolid actúa en la etapa de iniciación, probablemente impidiendo la formación del complejo de iniciación, aunque el mecanismo no se entiende completamente.
- Las tetraciclinas y la tigeciclina (una glicilciclina relacionada con tetraciclinas) bloquean el sitio A en el ribosoma, impidiendo la unión de los ARNt de aminoacilo.
- Los aminoglucósidos, entre otros mecanismos potenciales de acción, interfieren con el proceso de corrección, provocando una mayor tasa de error en la síntesis con terminación prematura.
- El cloranfenicol bloquea la etapa de transferencia de peptidilo de elongación en la subunidad ribosómica 50S tanto en bacterias como en mitocondrias.
- Los macrólidos, clindamicina y aminoglucósidos tienen evidencia de inhibición de la translocación ribosómica.
- Las estreptograminas también causan liberación prematura de la cadena peptídica.

Al dirigirse a diferentes etapas de la traducción del ARNm, los medicamentos antimicrobianos pueden cambiarse si se desarrolla resistencia a uno o muchos de los fármacos.

This page titled 13.2D: Inhibición de la síntesis de proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **13.2D: Inhibiting Protein Synthesis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

13.2E: Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales

Un antimetabolito es un químico que inhibe el uso de un metabolito, un químico que forma parte del metabolismo normal.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre los tres tipos principales de antibióticos antimetabolitos (antifolatos, pirimidina y análogos de purina)

Puntos Clave

- La presencia de antimetabolitos puede tener efectos tóxicos en las células, como detener el crecimiento celular o la división celular.
- Los antimetabolitos también se utilizan como antibióticos.
- Los tres tipos principales de antibióticos antimetabolitos son antifolatos, análogos de pirimidina y análogos de purina.

Términos Clave

- **antimetabolito**: Cualquier sustancia que compite con o inhiba el proceso metabólico normal, a menudo actuando como un análogo de un metabolito esencial

Un antimetabolito es un químico que inhibe el uso de un metabolito, un químico que forma parte del metabolismo normal. Tales sustancias suelen ser similares en estructura al metabolito con el que interfieren, como los antifolatos que interfieren con el uso del ácido fólico. La presencia de antimetabolitos puede tener efectos tóxicos en las células, como detener el crecimiento celular o la división celular.

Los antimetabolitos también se utilizan como antibióticos. Existen tres tipos principales de antibióticos antimetabolitos. El primero, los antifolatos perjudican la función del ácido fólico, lo que lleva a la interrupción en la producción de ADN y ARN. Por ejemplo, el metotrexato es un análogo del ácido fólico, y debido a la similitud estructural con el ácido fólico, el metotrexato se une e inhibe la enzima dihidrofolato reductasa, evitando así la formación de tetrahidrofolato. Debido a que el tetrahidrofolato es esencial para la síntesis de purina y pirimidina, su deficiencia puede conducir a una producción inhibida de ADN, ARN y proteínas.

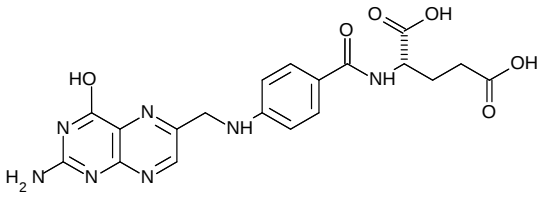


Figura: **Ácido Fólico Estructura**: Esta es la estructura química del ácido fólico.

El segundo tipo de antibióticos antimetabolitos consiste en análogos de pirimidina que imitan la estructura de las pirimidinas metabólicas. Tres nucleobases que se encuentran en los ácidos nucleicos, citosina (C), timina (T) y uracilo (U), son derivados de pirimidina y los análogos de pirimidina interrumpen su formación y consecuentemente alteran la síntesis de ADN y ARN.

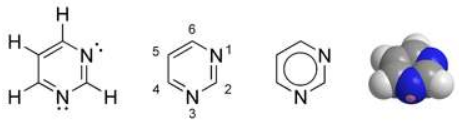


Figura: **Estructura de la pirimidina**: Esta es la estructura química de la pirimidina.

Los análogos de purina son el tercer tipo de antibióticos antimetabolitos e imitan la estructura de las purinas metabólicas. Dos de las cuatro bases en los ácidos nucleicos, adenina y guanina, son purinas. Los análogos de purina alteran la producción de ácido nucleico. Por ejemplo, la azatioprina es la principal sustancia citotóxica inmunosupresora que es ampliamente utilizada en trasplantes para controlar las reacciones de rechazo inhibiendo la síntesis de ADN en linfocitos.

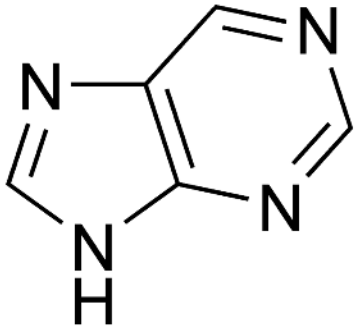


Figura: **Estructura de Purina**: Esta es la estructura química de la purina.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- peptidoglicano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/peptidoglicano**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Péptidoglicano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/peptidoglicano**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vancomicina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vancomicina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antibiótico glicopeptídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Glycopeptide_antibiotic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antibióticos beta-lactámicos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Beta-Lactam_Antibiotics**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antibiótico glicopeptídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Glycope... e%20antibiótico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- antibiótico betalactámico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/beta-lactam%20Antibiótico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Penicilina esferoplasto generation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:Penicillin_spheroplast_generation.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Membrana plasmática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plasma_membrana**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Daptomicina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Daptomycin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Polimixinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Polymixins**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- membrana plasmática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plasma_membrana**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pared celular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cell_wall**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- célula plasmática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plasma_cell**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Penicilina esferoplasto generation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:Penicillin_spheroplast_generation.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:Promedio de células procariotas- en.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:average_procariote_cell _es.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Replicación del ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Replication**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transcripción procariota. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Procariotic_Transcripción**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inhibidores de síntesis proteica **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protein_Synthesis_inhibitors**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- replicación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/replicacion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transcription**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Penicilina esferoplasto generation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:Penicillin_spheroplast_generation.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:Promedio de células procariotas- en.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:average_procariote_cell_ es.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- RNAP TEC pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:RNAP_TEC_Small.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:replicación de ADN split.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:DNA_Replication_Split.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inhibidores de síntesis proteica **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protein_Synthesis_inhibitors**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traducción procariota. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Procariotic_Translation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/translation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Penicilina esferoplasto generation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:Penicillin_spheroplast_generation.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:Promedio de células procariotas- en.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:average_procariote_cell_ es.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- RNAP TEC pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:RNAP_TEC_Small.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:replicación de ADN split.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:DNA_Replication_Split.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traducción de ARNm ribosómico es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ribosome_mrna_translation_es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Antimetabolito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antimetabolito**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pirimidina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pyrimidina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antifolato. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antifolato**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Análogo de purina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Purine_analog**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Purinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Purines**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Análogo de pirimidina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pyrimidine_analog**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antimetabolito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antimetabolito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Penicilina esferoplasto generation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:Penicillin_spheroplast_generation.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Archivo:Promedio de células procariotas- en.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:average_procariote_cell_ es.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- RNAP TEC pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:RNAP_TEC_Small.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:replicación de ADN split.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:DNA_Replication_Split.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Traducción de ARNm ribosómico es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ribosome_mrna_translation_es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Purina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Purine.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Estructura del ácido fólico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Folic_acid_structure.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Estructura química de la pirimidina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pyrimidine_Chemical_Structure.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 13.2E: Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **13.2E: Inhibiting Essential Metabolite Synthesis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

13.3: Medicamentos antimicrobianos de uso común

Topic hierarchy

13.3A: Medicamentos Antimicrobianos Sintéticos

13.3B: Medicamentos antimicrobianos de origen natural: antibióticos

13.3C: Antibióticos beta-lactámicos: penicilinas y cefalosporinas

13.3D: Antibióticos de Procariotas

13.3E: Antibióticos Antimicobacterianos

This page titled 13.3: Medicamentos antimicrobianos de uso común is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

13.3A: Medicamentos Antimicrobianos Sintéticos

Un antimicrobiano es una sustancia que mata o inhibe el crecimiento de microorganismos como bacterias, hongos o protozoos.

Objetivos de aprendizaje

- Recordemos los medicamentos antimicrobianos sintéticos a base de sulfonamida y sulfonamida

Puntos Clave

- El descubrimiento de antimicrobianos como la penicilina y la tetraciclina allanó el camino para una mejor salud para millones de personas en todo el mundo.
- Con el desarrollo de antimicrobianos, los microorganismos se han adaptado y se han vuelto resistentes a los agentes antimicrobianos anteriores.
- Los agentes sintéticos incluyen: sulfonamidas, cotrimoxazol, quinolonas, antivirales, antifúngicos, medicamentos contra el cáncer, antipalúdicos, medicamentos antituberculosos, antileproticos y antiprotozoarios.

Términos Clave

- **antimicrobiano**: Agente que destruye microbios, inhibe su crecimiento, o previene o contrarresta su acción patógena.
- **microorganismo**: Un organismo que es demasiado pequeño para ser visto a simple vista, especialmente un organismo unicelular, como una bacteria.
- **bacteria**: Un tipo, especie o cepa de bacteria.

Un antimicrobiano es una sustancia que mata o inhibe el crecimiento de microorganismos como bacterias, hongos o protozoos. Los medicamentos antimicrobianos destruyen los microbios (microbiocidas) o previenen el crecimiento de microbios (microbiostáticos). Los desinfectantes son sustancias antimicrobianas que se utilizan en objetos no vivos o fuera del cuerpo.

La historia de los antimicrobianos comienza con las observaciones de Pasteur y Joubert, quienes descubrieron que un tipo de bacteria podría impedir el crecimiento de otra. No sabían en ese momento que la razón por la que una bacteria no pudo crecer era que la otra bacteria estaba produciendo un antibiótico. Técnicamente, los antibióticos son sólo aquellas sustancias que son producidas por un microorganismo que matan, o impiden el crecimiento, de otro microorganismo. Por supuesto, en el uso común de hoy, el término antibiótico se usa para referirse a casi cualquier medicamento que intente librar a su cuerpo de una infección bacteriana. Los antimicrobianos incluyen no solo antibióticos, sino también compuestos formados sintéticamente.

El descubrimiento de antimicrobianos como la penicilina y la tetraciclina allanó el camino para una mejor salud para millones de personas en todo el mundo. Antes de que la penicilina se convirtiera en un tratamiento médico viable a principios de la década de 1940, no existía una verdadera cura para la gonorrea, faringitis estreptocócica o neumonía. A los pacientes con heridas infectadas a menudo se les debía extirpar una extremidad herida, o enfrentar la muerte por infección. Ahora, la mayoría de estas infecciones se pueden curar fácilmente con un ciclo corto de antimicrobianos.

Sin embargo, con el desarrollo de antimicrobianos, los microorganismos se han adaptado y se han vuelto resistentes a los agentes antimicrobianos previos. La vieja tecnología antimicrobiana se basaba ya sea en venenos o metales pesados, que pueden no haber matado completamente al microbio, permitiendo que el microbio sobreviva, cambie y se vuelva resistente a los venenos y/o metales pesados.

La nanotecnología antimicrobiana es una adición reciente a la lucha contra los organismos causantes de enfermedades, reemplazando a metales pesados y toxinas, y algún día puede ser utilizada como una alternativa viable.

Las infecciones que se adquieren durante una visita al hospital se denominan “infecciones adquiridas en el hospital” o infecciones nosocomiales. De igual manera, cuando la enfermedad infecciosa es recogida en el ámbito no hospitalario, se considera “adquirida en la comunidad”.

Los agentes sintéticos incluyen: sulfonamidas, cotrimoxazol, quinolonas, antivirales, antifúngicos, medicamentos contra el cáncer, antipalúdicos, medicamentos antituberculosos, antileproticos y antiprotozoarios.

La sulfonamida o sulfonamida es la base de varios grupos de fármacos. Las sulfonamidas antibacterianas originales (a veces llamadas sulfamidas o sulfa) son agentes antimicrobianos sintéticos que contienen el grupo sulfonamida. Algunas sulfonamidas

también están desprovistas de actividad antibacteriana, por ejemplo, el sultiamo anticonvulsivo. Las sulfonilureas y los diuréticos tiazídicos son grupos de fármacos más nuevos basados en las sulfonamidas antibacterianas.

Las alergias a las sulfas son comunes, y los medicamentos que contienen sulfonamidas se recetan cuidadosamente. Es importante hacer una distinción entre sulfa y otros fármacos y aditivos que contienen azufre, como los sulfatos y sulfitos, los cuales no están químicamente relacionados con el grupo sulfonamida y no provocan las mismas reacciones de hipersensibilidad observadas en las sulfonamidas.

En bacterias, las sulfonamidas antibacterianas actúan como inhibidores competitivos de la enzima dihidropteroato sintetasa (DHPS), una enzima involucrada en la síntesis de folato. Como tal, el microorganismo quedará “hambriento” de folato y morirá.

El resto químico sulfonamida también está presente en otros medicamentos que no son antimicrobianos, incluyendo diuréticos tiazídicos (incluyendo hidroclorotiazida, metolazona e indapamida, entre otros), diuréticos de asa (incluyendo furosemida, bumetanida y torsemida), sulfonilureas (incluyendo glipizida, gliburida, entre otros), y algunos inhibidores de la COX-2 (por ejemplo, celecoxib) y acetazolamida.

13.3A: Medicamentos Antimicrobianos Sintéticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.3A: Synthetic Antimicrobial Drugs** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.3B: Medicamentos antimicrobianos de origen natural: antibióticos

Un antimicrobiano es una sustancia que mata o inhibe el crecimiento de microorganismos como bacterias, hongos o protozoos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el mecanismo de acción para los inhibidores de la síntesis de proteínas utilizados como medicamentos antimicrobianos, y reconocer varios medicamentos antimicrobianos naturales

Puntos Clave

- Existen principalmente dos clases de medicamentos antimicrobianos: los obtenidos de fuentes naturales (es decir, antibiótico beta-lactámico (como penicilinas, cefalosporinas) o inhibidores de la síntesis de proteínas (como aminoglucósidos, macrólidos, tetraciclinas, cloranfenicol, polipéptidos); y agentes sintéticos.
- Un anillo β-lactama (beta-lactama) es una lactama de cuatro miembros. Una lactama es una amida cíclica. Se nombra como tal porque el átomo de nitrógeno está unido al β-carbono relativo al carbonilo.
- Un inhibidor de la síntesis de proteínas es una sustancia que detiene o ralentiza el crecimiento o proliferación de las células al interrumpir los procesos que conducen directamente a la generación de nuevas proteínas.

Términos Clave

- **β-lactama**: Un anillo de β-lactama (beta-lactama) es una lactama de cuatro miembros. Una lactama es una amida cíclica. Se nombra como tal, debido a que el átomo de nitrógeno está unido al β-carbono relativo al carbonilo. La β-lactama más simple posible es la 2-azetidinona.
- **antimicrobiano**: Agente que destruye microbios, inhibe su crecimiento, o previene o contrarresta su acción patógena.
- **microorganismo**: Un organismo que es demasiado pequeño para ser visto a simple vista, especialmente un organismo unicelular, como una bacteria.

Un antimicrobiano es una sustancia que mata o inhibe el crecimiento de microorganismos bacterias, hongos o protozoos. Los medicamentos antimicrobianos destruyen los microbios (microbiocidas) o previenen el crecimiento de microbios (microbiostáticos). Los desinfectantes son sustancias antimicrobianas que se utilizan en objetos no vivos o fuera del cuerpo.

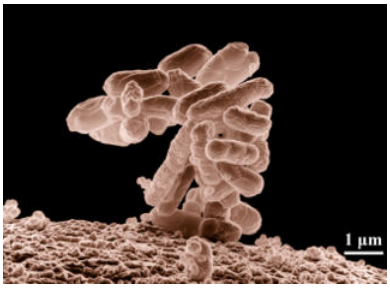


Figura: **Un grupo de bacterias Escherichia coli ampliadas 10,000 veces.** : Un racimo de bacterias Escherichia coli magnificado 10,000 veces.

El descubrimiento de antimicrobianos, como la penicilina y la tetraciclina, allanó el camino para una mejor salud para millones de personas en todo el mundo. Antes de que la penicilina se convirtiera en un tratamiento médico viable a principios de la década de 1940, no existía una verdadera cura para la gonorrea, faringitis estreptocócica o neumonía. A los pacientes con heridas infectadas a menudo se les debía extirpar una extremidad herida o enfrentar la muerte por infección. Ahora, la mayoría de estas infecciones se pueden curar fácilmente con un ciclo corto de antimicrobianos.

Sin embargo, con el desarrollo de antimicrobianos, los microorganismos se han adaptado y se han vuelto resistentes a los agentes antimicrobianos previos. La vieja tecnología antimicrobiana se basaba ya sea en venenos o en metales pesados, que tal vez no hayan matado completamente al microbio. Esto permitió que el microbio sobreviviera, cambiara y se volviera resistente a los venenos y/o metales pesados.

La nanotecnología antimicrobiana es una adición reciente a la lucha contra los organismos causantes de enfermedades. Reemplaza metales pesados y toxinas y algún día puede ser una alternativa viable.

Las infecciones que se adquieren durante una visita al hospital se denominan “infecciones adquiridas en el hospital” o infecciones nosocomiales. De igual manera, cuando la enfermedad infecciosa es recogida en el ámbito no hospitalario se considera “adquirida en la comunidad”.

Existen principalmente dos clases de medicamentos antimicrobianos: los obtenidos de fuentes naturales (es decir, beta-lactama), antibióticos (como penicilinas, cefalosporinas) o inhibidores de la síntesis de proteínas (como aminoglucósidos, macrólidos, tetraciclinas, cloranfenicol, polipéptidos); y agentes sintéticos.

Un anillo β-lactama (beta-lactama) es una lactama de cuatro miembros. Una lactama es una amida cíclica. Se nombra como tal, debido a que el átomo de nitrógeno está unido al β-carbono relativo al carbonilo. La β-lactama más simple posible es la 2-azetidinona.

Un inhibidor de la síntesis de proteínas es una sustancia que detiene o ralentiza el crecimiento o proliferación de las células al interrumpir los procesos que conducen directamente a la generación de nuevas proteínas. Si bien se podría utilizar una interpretación amplia de esta definición para describir casi cualquier antibiótico, en la práctica suele referirse a sustancias que actúan a nivel ribosómico (ya sea el propio ribosoma o el factor de traducción), aprovechando las principales diferencias entre ribosoma procariota y eucariota estructuras. Toxinas como la ricina también funcionan mediante la inhibición de la síntesis de proteínas. La ricina actúa en los 60 eucariotas.

En general, los inhibidores de la síntesis de proteínas funcionan en diferentes etapas de la traducción de ARNm procariota en proteínas, como iniciación, elongación (incluyendo entrada de ARNt de aminoacilo, corrección de pruebas, transferencia de peptidilo y translocación ribosómica) y terminación. Rifamicina inhibe la transcripción de ADN procariota en ARNm mediante la inhibición de la ARN polimerasa dependiente de ADN mediante la unión de su subunidad beta. El linezolid actúa en la etapa de iniciación probablemente impidiendo la formación del complejo de iniciación, aunque el mecanismo no se entiende completamente.

Las tetraciclinas y la tigeciclina (una glicilciclina relacionada con tetraciclinas) bloquean el sitio A en el ribosoma, impidiendo la unión de los ARNt de aminoacilo. Los aminoglucósidos, entre otros mecanismos potenciales de acción, interfieren con el proceso de corrección, provocando una mayor tasa de error en la síntesis con terminación prematura. El cloranfenicol bloquea la etapa de transferencia de peptidilo de elongación en la subunidad ribosómica 50S tanto en bacterias como en mitocondrias. Los macrólidos (además de inhibir la translocación ribosómica y otros mecanismos potenciales) se unen a las subunidades ribosómicas de los 50, inhibiendo la transferencia de peptidilo. Quinupristina/dalfopristina actúan sinérgicamente, con dalfopristina, potenciando la unión de quinupristina así como inhibiendo la transferencia de peptidilo. La quinupristina se une a un sitio cercano en la subunidad ribosómica 50S y evita la elongación del polipéptido. También provoca que se liberen cadenas incompletas. Los macrólidos, clindamicina y aminoglucósidos (con los tres que tienen otros mecanismos potenciales de acción también) tienen evidencia de inhibición de la translocación ribosómica. El ácido fusídico previene el recambio del factor de elongación G (EF-G) del ribosoma. Los macrólidos y la clindamicina (ambos también con otros mecanismos potenciales) provocan la disociación prematura del peptidil-ARNt del ribosoma. La puromicina tiene una estructura similar a la del tirosinilaminoacil-ARNt. Por lo tanto, se une al sitio ribosómico A y participa en la formación de enlaces peptídicos, produciendo peptidil-puromicina. Sin embargo, no se involucra en la translocación y se disocia rápidamente del ribosoma, provocando una terminación prematura de la síntesis de polipéptidos.

This page titled 13.3B: Medicamentos antimicrobianos de origen natural: antibióticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **13.3B: Naturally Occurring Antimicrobial Drugs- Antibiotics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

13.3C: Antibióticos beta-lactámicos: penicilinas y cefalosporinas

El anillo β-lactama es parte de la estructura central de varias familias de antibióticos.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las clases de beta-lactamas y sus mecanismos de acción

Puntos Clave

- Las principales familias de antibióticos de las que el anillo β-lactama forma parte de la estructura central son las penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos y monobactamas, que también se denominan antibióticos β-lactámicos.
- Un anillo β-lactama (beta-lactama) es una lactama de cuatro eslabones (amida cíclica). -Las lactamas se clasifican de acuerdo a sus estructuras de anillo central.
- Las cefalosporinas son una clase de antibióticos β-lactámicos originariamente derivados del hongo Acremonium, el cual anteriormente se conocía como “Cephalosporium”.

Términos Clave

- **cefalosporinas: Las** cefalosporinas son una clase de antibióticos β-lactámicos originariamente derivados del hongo Acremonium, el cual anteriormente se conocía como “Cephalosporium”.
- **antibiótico**: Cualquier sustancia que pueda destruir o inhibir el crecimiento de bacterias y microorganismos similares.
- **β-lactama**: Un anillo de β-lactama (beta-lactama) es una lactama de cuatro eslabones. Una lactama es una amida cíclica. Se nombra como tal, porque el átomo de nitrógeno está unido al β-carbono relativo al carbonilo. La β-lactama más simple posible es la 2-azetidinona.
- **β-lactama**: Cualquiera de una clase de amidas cíclicas, que son los análogos de nitrógeno de las lactonas, formadas por calentamiento de aminoácidos; las formas de enol tautoméricas se conocen como lácticos.

Un anillo β-lactama (beta-lactama), es una lactama de cuatro eslabones. Se nombra como tal, porque el átomo de nitrógeno está unido al β-carbono relativo al carbonilo. La β-lactama más simple posible es la 2-azetidinona.

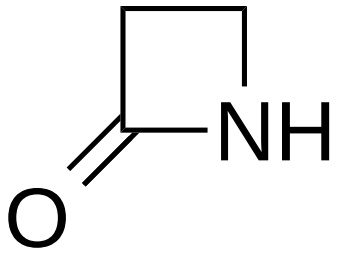


Figura: **β-lactama**: el anillo β-lactama es una lactama de cuatro eslabones.

El anillo β-lactama forma parte de la estructura central de varias familias de antibióticos, siendo las principales las penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos y monobactamas, que por lo tanto también se denominan antibióticos β-lactámicos. Casi todos estos antibióticos funcionan inhibiendo la biosíntesis de la pared celular bacteriana. Esto tiene un efecto letal sobre las bacterias. Sin embargo, las bacterias contienen dentro de sus poblaciones, en cantidades menores, bacterias que son resistentes a los antibióticos β-lactámicos. Lo hacen expresando el gen de la β-lactamasa. Cuando las poblaciones bacterianas tienen estos subgrupos resistentes, el tratamiento con β-lactama puede resultar en que la cepa resistente se vuelva más prevalente y, por tanto, más virulenta.

Las β-lactamas se clasifican de acuerdo con sus estructuras de anillo central:

- β-lactamas fusionadas a anillos saturados de cinco eslabones;
- Las β-lactamas que contienen anillos de tiazolidina se denominan *penams*;
- Las β-lactamas que contienen anillos de pirrolidina se denominan *carbapenams*;
- Las β-lactamas fusionadas a anillos de oxazolidina se denominan *oxapenams* o *clavams*;
- β-lactamas fusionadas a anillos insaturados de cinco eslabones;
- Las β-lactamas que contienen anillos 2,3-dihidrotiazol se denominan *penems*;

- Las β-lactamas que contienen anillos 2,3-dihidro-1H-pirrol se denominan *carbapenémicos*;
- β-lactamas fusionadas a anillos insaturados de seis eslabones;
- Las β-lactamas que contienen anillos 3,6-dihidro-2H-1,3-tiazina se denominan *cephems*;
- Las β-lactamas que contienen anillos 1,2,3,4-tetrahidropiridina se denominan *carbacefemas*;
- Las β-lactamas que contienen anillos de 3,6-dihidro-2H-1,3-oxazina se denominan *oxacefemas*; y
- Las β-lactamas no fusionadas a ningún otro anillo se denominan *monobactamas*.

La penicilina (a veces abreviado PCN o pluma) es un grupo de antibióticos derivados de *hongos Penicillium.* Incluyen penicilina G, penicilina procaína, penicilina benzatina y penicilina V. Los antibióticos penicilina son históricamente significativos porque son los primeros fármacos que fueron efectivos contra muchas enfermedades previamente graves, como la sífilis, y las infecciones causadas por estafilococos y estreptococos . Las penicilinas siguen siendo ampliamente utilizadas hoy en día, aunque muchos tipos de bacterias son ahora resistentes. Todas las penicilinas son antibióticos β-lactámicos y se utilizan en el tratamiento de infecciones bacterianas causadas por organismos susceptibles, generalmente Gram-positivos.

Las cefalosporinas (sg. /, son una clase de antibióticos β-lactámicos derivados originariamente del hongo Acremonium, el cual antes era conocido como “Cephalosporium”. Junto con las cefalicinas, constituyen un subgrupo de antibióticos β-lactámicos llamados *cefemas*. Las cefalosporinas están indicadas para la profilaxis y tratamiento de infecciones causadas por bacterias susceptibles a esta forma particular de antibiótico. Las cefalosporinas de primera generación son activas predominantemente contra bacterias Gram-positivas, y las generaciones sucesivas han aumentado la actividad contra bacterias Gram-negativas (aunque a menudo con actividad reducida contra organismos Gram-positivos).

13.3C: Antibióticos beta-lactámicos: penicilinas y cefalosporinas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.3C: Beta-Lactam Antibiotics- Penicillins and Cephalosporins** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.3D: Antibióticos de Procariotas

La mayoría de los antibióticos actualmente disponibles son producidos por procariotas principalmente por bacterias del género *Streptomyces*.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel de Streptomyces y otros procariotas en la producción de antibióticos

Puntos Clave

- La gramicidina es uno de los primeros antibióticos que se fabrica comercialmente. Se trata de una mezcla heterogénea de seis compuestos antibióticos, todos los cuales se obtienen de la especie bacteriana del suelo Bacillus brevis.
- Streptomyces es el género productor de antibióticos más grande, produce fármacos antibacterianos, antifúngicos y antiparasitarios, y también una amplia gama de otros compuestos bioactivos, como los inmunosupresores. Producen más de dos tercios de los antibióticos clínicamente útiles de origen natural.
- Los miembros del género Streptomyces son la fuente de numerosos agentes farmacéuticos antibacterianos; entre los más importantes se encuentran: Cloranfenicol (de S. venezuelae), Lincomicina (de S. lincolnensis), Neomicina (de S. fradiae), Tetraciclina (de S. rimosus y S. aureofaciens).
- Algunas Pseudomonas spp. podrían producir compuestos antagónicos a otros microbios del suelo, como los antibióticos de tipo fenazina o el cianuro de hidrógeno.

Términos Clave

- **antibiótico**: Cualquier sustancia que pueda destruir o inhibir el crecimiento de bacterias y microorganismos similares.
- **beta-lactamasa**: Enzima producida por ciertas bacterias, responsable de su resistencia a antibióticos betalactámicos como la penicilina.

A pesar de que los medicamentos de penicilina, antibióticos producidos por mohos, fueron los primeros antibióticos utilizados con éxito para tratar muchas infecciones graves, la mayoría de los antibióticos producidos naturalmente son sintetizados por bacterias. En 1939 el microbiólogo francés René Dubos aisló la sustancia tirotricina y posteriormente demostró que estaba compuesta por dos sustancias, la gramicidina (20%) y la tirocidina (80%). Estos fueron los primeros antibióticos que se fabricaron comercialmente. La gramicidina es una mezcla heterogénea de seis compuestos antibióticos, todos los cuales se obtienen de la especie bacteriana del suelo *Bacillus brevis* y llamada colectivamente gramicidina D.

Streptomyces es el género productor de antibióticos más grande, produce fármacos antibacterianos, antifúngicos y antiparasitarios, y también una amplia gama de otros compuestos bioactivos, como los inmunosupresores. Producen más de dos tercios de los antibióticos clínicamente útiles de origen natural. La estreptomicina ahora poco utilizada toma su nombre directamente de *Streptomyces*. Los aminoglucósidos, clase de antibióticos, que se derivan de bacterias del género *Streptomyces* se nombran con el sufijo -micina, mientras que los que se derivan de *Micromonospora* se nombran con el sufijo -micina. Sin embargo, este sistema de nomenclatura no es específico para los aminoglucósidos.

Figura: **Sobrenadante de un cultivo de Streptomyces davawensis**: La imagen muestra el color rojo típico del antibiótico Roseoflavin secretado por las células de Streptomyces en el cultivo.

Los *estreptomicetos* se caracterizan por un complejo metabolismo secundario. Casi todos los compuestos bioactivos producidos por *Streptomyces* se inician durante el tiempo coincidiendo con la formación de hifas aéreas a partir del micelio sustrato.

Los *estreptomicetos* producen numerosos compuestos antifúngicos de importancia medicinal, incluyendo nistatina (de *S. noursei*), anfotericina B (de *S. nodosus*) y natamicina (de *S. natalensis*).

Los miembros del género *Streptomyces* son la fuente de numerosos agentes farmacéuticos antibacterianos; entre los más importantes se encuentran: Cloranfenicol (de *S. venezuelae*), Daptomicina (de *S. roseosporus*), Fosfomicina (de *S. fradiae*), Lincomicina (de *S. lincolnensis*), Neomicina (de *S. fradiae*), Puromicina (de *S. alboniger*), Streptomicina (de *S. griseus*), Tetraciclina (de *S. rimosus* y *S. aureofaciens*).

El ácido clavulánico (de *S. clavuligerus*) es un fármaco utilizado en combinación con algunos antibióticos (como la amoxicilina) para bloquear y/o debilitar algunos mecanismos de resistencia bacteriana mediante la inhibición irreversible de la beta-lactamasa.

Otras especies bacterianas también producen antibióticos. Tal ejemplo son algunas especies de *Pseudomonas* que producen compuestos antimicrobianos. *P. aurantiaca* produce di-2,4-diacetilfluoroglucilmetano, un compuesto antibióticamente activo contra organismos Gram-positivos. Otras *Pseudomonas* spp. podrían producir compuestos antagónicos a otros microbios del suelo, como los antibióticos de tipo fenazina o el cianuro de hidrógeno.

13.3D: Antibióticos de Procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.3D: Antibiotics from Prokaryotes** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.3E: Antibióticos Antimicobacterianos

Los antibióticos antimicobacterianos se dirigen a microbios clasificados como micobacterias.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los fármacos utilizados para el tratamiento de Mycobacterium tuberculosis y Mycobacterium leprae

Puntos Clave

- El tratamiento estándar de ciclo “corto” para la TB es isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante dos meses, luego isoniazida y rifampicina solos por otros cuatro meses.
- El tratamiento estándar para la lepra es una terapia multifarmacológica que incluye dapsona, clofazimina y rifampicina.
- Las Mycobacterium se definen por su capacidad para crecer de manera similar a moho en la superficie de los líquidos cuando se cultivan.

Términos Clave

- **tuberculosis**: La tuberculosis, MTB o TB (abreviatura de bacilo tuberculoso) es una enfermedad infecciosa común, y en muchos casos letal, causada por diversas cepas de micobacterias, generalmente Mycobacterium tuberculosis.
- **enfermedades infecciosas**: Las enfermedades infecciosas, también conocidas como enfermedades transmisibles o enfermedades transmisibles comprenden una enfermedad clínicamente evidente (es decir, signos y/o síntomas médicos característicos de la enfermedad) resultante de la infección, presencia y crecimiento de agentes biológicos patógenos en una organismo huésped individual. En ciertos casos, las enfermedades infecciosas pueden ser asintomáticas durante gran parte o incluso la totalidad de su curso en un hospedador dado. En este último caso, la enfermedad sólo puede definirse como una “enfermedad” (que por definición significa una enfermedad) en huéspedes que se enferman secundariamente después del contacto con un portador asintomático. Una infección no es sinónimo de una enfermedad infecciosa, ya que algunas infecciones no causan enfermedad en un huésped.
- **lepra**: La lepra, también conocida como enfermedad de Hansen (HD), es una enfermedad crónica causada por las bacterias Mycobacterium leprae y Mycobacterium lepromatosis.
- **isoniazida**: un medicamento utilizado en la prevención y tratamiento de la tuberculosis, que tiene la fórmula química C6H7N3O

Los antibióticos antimicobacterianos son una clase de medicamentos antimicrobianos que se dirigen a las micobacterias. Mycobacterium es un género de Actinobacterias que incluye patógenos conocidos por causar enfermedades graves e infecciosas. Los tipos de patógenos considerados micobacterias incluyen Mycobacterium tuberculosis (tuberculosis) y Mycobacterium leprae (lepra). Mycobacterium crece de manera similar a moho en la superficie de líquidos cuando se cultiva. Los antibióticos antiomicobacterianos se dirigen específicamente a este tipo de microbios.

Un tipo de antibiótico antimicobacteriano incluye la clase de medicamentos utilizados para el tratamiento de la tuberculosis (TB). El tratamiento estándar de curso “corto” para la TB es isoniazida, rifampicina (también conocida como rifampicina en Estados Unidos), pirazinamida y etambutol durante dos meses, luego isoniazida y rifampicina solas por otros cuatro meses. El paciente se considera curado a los seis meses (aunque todavía hay una tasa de recaída del 2 al 3%). Para la tuberculosis latente, el tratamiento estándar es de seis a nueve meses de isoniazida sola.

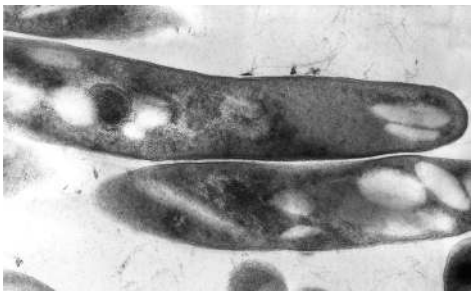


Figura: **Mycobacterium**: Mycobacterium son una clase de bacterias definidas por su capacidad para crecer de manera similar a un molde. Aquí, un TEM de Mycobacterium tuberculosis, el agente causante de la tuberculosis. Los antibióticos antimicobacterianos se dirigen a micobacterias.

Si se sabe que el organismo es completamente sensible, entonces se trata con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante dos meses, seguido de isoniazida y rifampicina durante cuatro meses. No es necesario usar etambutol. La mayoría de los regímenes tienen una fase inicial de alta intensidad, seguida de una fase de continuación (también llamada fase de consolidación o fase de erradicación); la fase de alta intensidad se da primero, luego la fase de continuación.

Existen seis clases de medicamentos de segunda línea (SLD) utilizados para el tratamiento de la TB. Un medicamento puede clasificarse como de segunda línea en lugar de de primera línea por una de tres posibles razones: puede ser menos efectivo que los medicamentos de primera línea (por ejemplo, ácido p-aminosalicílico); o puede tener efectos secundarios tóxicos (por ejemplo, cicloserina); o puede no estar disponible en muchos países en desarrollo (por ejemplo, fluoroquinolonas): aminoglucósidos: e.g., amikacina (AMK), kanamicina (KM); polipéptidos: p.ej., capreomicina, viomicina, enviomicina; fluoroquinolonas: por ejemplo, ciprofloxacina (CIP), levofloxacina, moxifloxacina (MXF); tioamidas: por ejemplo, etionamida, protionamida.

Para el tratamiento de la lepra, causada por Mycobacterium leprae, los fármacos antimicobacterianos tradicionales incluyen promina (el primer tratamiento introducido para combatir la lepra) y dapsona (que finalmente se vuelven obsoletos ya que Mycobacterium leprae evolucionó rápidamente la resistencia). Los fármacos modernos que se desarrollaron en respuesta a la resistencia fueron clofazimina y rifampicina. El uso de terapias multimedicamentosas incluyendo dapsona, clofazimina y rifampicina fueron ventajosos debido al bajo riesgo de resistencia a antibióticos. Sin embargo, el uso de estos tratamientos multidrogas fue costoso y solo se adoptó en países endémicos cuando la Asamblea Mundial de la Salud aprobó una resolución para eliminar la lepra en 1991.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Antimicrobianos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antimicrobianos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- La sulfonamida (medicina). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/sulfonamida_(medicina)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antimicrobiano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antimicrobial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microorganismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_..._,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Inhibidores de síntesis proteica **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Proteína...sis_inhibidores**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Antimicrobianos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antimicrobianos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Betalactámico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Beta-Lactam**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antimicrobiano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antimicrobial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microorganismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... tion/lactam—2**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Betalactámico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Beta-Lactam**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Penicilinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Penicillins**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cefalosporinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cefalosporinas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... cefalosporinas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... tion/lactam—2**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antibiótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antibiotico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Betalactámico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Beta-Lactam.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pseudomonas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pseudomonas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gramicidina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gramicidin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Micromonospora. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Micromonospora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aminoglucósido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aminoglycoside**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Streptomyces. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Streptomyces**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- beta-lactamasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/beta-lactamasa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antibiótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antibiotico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Betalactámico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Beta-Lactam.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Roseoflavina. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... oseoflavin.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mycobacterium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mycobacterium**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lepra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lepra... drogas_tratamiento**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Manejo de la tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis_management**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tuberculosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//biology/de... ctious-disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- isoniacida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/isoniazid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lepra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lepra**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Betalactámico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Beta-Lactam.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Roseoflavina. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Roseoflavin.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mycobacterium tuberculosis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mycobacterium_tuberculosis_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

13.3E: Antibióticos Antimicobacterianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.3E: Antimycobacterial Antibiotics** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

13.4: Interacciones entre fármaco y hospedador

Topic hierarchy

13.4A: Toxicidad de órganos

13.4B: Respuestas alérgicas a los medicamentos

13.4C: Supresión y Alteración de Microbiota por Antimicrobianos

13.4D: Efectos de las Combinaciones de Fármacos

13.4: Interacciones entre fármaco y hospedador is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

13.4A: Toxicidad de órganos

La acumulación de medicamentos antimicrobianos y sus subproductos metabólicos en órganos puede ser tóxica, lo que lleva a daño orgánico.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los dos principales tipos de toxicidad orgánica y sus efectos, reconociendo tipos adicionales de toxicidad

Puntos Clave

- Los medicamentos antimicrobianos pueden tener efectos secundarios no deseados, incluyendo ser tóxicos para los órganos.
- El hígado y el riñón son particularmente susceptibles a la toxicidad orgánica, ya que son los sitios de filtración de toxinas y descomposición metabólica de toxinas.
- Casi cualquier órgano o tejido del cuerpo humano puede verse afectado por la toxicidad antimicrobiana.
- Los efectos tóxicos de los antimicrobianos, aunque potencialmente dañinos son muy raros.

Términos Clave

- **fármacos antimicrobriales**: Medicamento que se administra a un paciente, con el propósito de matar o ralentizar el crecimiento de un microorganismo, incluyendo protozoos, hongos y bacterias.
- **antibióticos**: Un químico que ralentiza el crecimiento de, o mata a una bacteria.

El uso de medicamentos antimicrobianos puede tener muchos efectos secundarios no deseados. El uso, particularmente cuando se repite, de muchas drogas puede conducir a una acumulación de una droga, o subproductos dañinos del metabolismo de una droga, en tejidos u órganos. Esta acumulación de sustancias químicas tóxicas puede provocar daños en órganos, y en casos extremos, incluso insuficiencia orgánica y muerte. Dos tipos graves de toxicidad orgánica asociados a los antimicrobianos son la nefrotoxicidad y hepatotoxicidad, la toxicidad de los riñones y el hígado respectivamente.

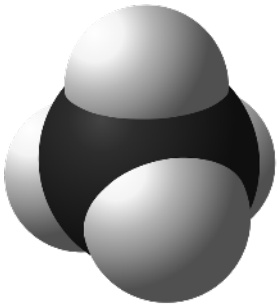


Figura: **Metano**: Este modelo de metano de relleno espacial muestra la naturaleza aproximadamente esférica de esta molécula.

El hígado y los riñones son órganos comunes afectados por la toxicidad química. Los riñones son los responsables de la filtración de la sangre, por lo que no es de extrañar que ahí puedan acumularse agentes deletéreos en la sangre. El hígado es un sitio importante para la descomposición de la mayoría de los metabolitos en el cuerpo, y se le conoce como el “centro de compensación metabólica” del cuerpo. Como los medicamentos a menudo se descomponen en el hígado, pueden acumularse allí y causar daños, o los subproductos del metabolismo de un medicamento pueden ser tóxicos. Además del daño directo al hígado por un medicamento antimicrobiano, los medicamentos antimicrobianos pueden conducir a la formación de toxinas peligrosas a través de la descomposición de microbios o debido a la interacción con otros tejidos del cuerpo. Estas toxinas secundarias del metabolismo de los fármacos se acumulan entonces en el hígado, potencialmente causando daños. El daño farmacológico al hígado o los riñones puede ser particularmente catastrófico ya que estos órganos son necesarios para la “limpieza” adecuada del cuerpo. Si están comprometidos, esto conduce a una mayor acumulación de metabolitos potencialmente tóxicos que dañan aún más los órganos del cuerpo.

Figura: **Intoxicación solar**: Esta erupción observada en un antebrazo es una reacción típica que se observa cuando un antibiótico causa fototoxicidad.

Algunos de los efectos tóxicos pueden ser más benignos, como es el caso de la ototoxicidad, o daño al oído. El uso de algunos antibióticos, como la gentamicina, puede causar pérdida de audición, o tinnitus ("zumbido en los oídos"). La ototoxicidad suele ser temporal con antibióticos, pero se ha reportado daño auditivo permanente, aunque poco frecuente. Algunos antibióticos como la tetraciclina pueden causar fototoxicidad, también conocida como envenenamiento solar; el resultado de lo cual es que exposiciones muy cortas a la luz solar directa pueden provocar irritación severa de la piel, siendo la apariencia bastante similar a una erupción o quemadura solar. La tetraciclina en la piel de un paciente se vuelve tóxica cuando se expone a la luz solar, lo que provoca una reacción alérgica y provoca sarpullido en la zona afectada. Los antibióticos de amplio espectro en la familia de las fluoroquinolonas pueden causar neurotoxicidad al dañar directamente los receptores neuronales. Esto puede llevar a cualquier número de efectos psicológicos, desde una disfunción cognitiva leve (niebla cerebral) hasta efectos más severos, como alucinaciones y pensamientos suicidas.

Si bien aquí se han esbozado algunos ejemplos específicos, los efectos tóxicos no se limitan a los órganos mencionados. De hecho, casi cualquier tejido u órgano puede verse afectado por medicamentos antimicrobianos. Sin embargo, cabe señalar que los efectos secundarios debidos a los antibióticos de amplio espectro son en realidad bastante raros, siendo el daño orgánico aún más raros.Los posibles efectos secundarios de los antibióticos u otros medicamentos antimicrobianos se compensan con los beneficios de combatir la infección microbiana.

13.4A: Toxicidad de órganos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.4A: Organ Toxicity** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.4B: Respuestas alérgicas a los medicamentos

Los fármacos antimicrobriales pueden causar respuestas inmunes que pueden ser fatales.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la fisiología de una respuesta inmune responsable de una reacción alérgica a los medicamentos

Puntos Clave

- Los medicamentos antimicrobianos, pueden como casi cualquier otra sustancia, actuar como alérgeno.
- El uso de un medicamento puede no inducir una respuesta alérgica la primera vez que se toma, sin embargo, el uso posterior de los medicamentos antimicrobianos puede provocar reacciones alérgicas.
- La alergia a medicamentos antimicrobianos más común es la penicilina. 1-5% de las personas que la han tomado han sospechado alergias a la penicilina.

Términos Clave

- **alérgeno**: Sustancia, conocida como antígeno, que estimula una respuesta inmune de un individuo sensible.
- **anafilaxia**: Una reacción alérgica rápida y grave que puede conducir a la muerte
- **Antibióticos beta-lactámicos**: Una amplia clase de antibióticos de los que la penicilina es miembro.

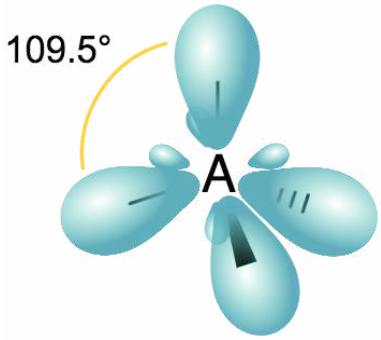


Figura: **Hibridación sp3**: En el proceso de hibridación sp ^{3} en metano, los orbitales individuales 2s y tres 2p de carbono se mezclan en cuatro orbitales híbridos sp ^{3}, los cuales son química y geométricamente idénticos. Los ángulos de unión son de 109.5°.

Prácticamente cualquier sustancia, cuando se expone interna o externamente al cuerpo, puede actuar como alérgeno e inducir una respuesta del sistema inmune, tal es el caso de los medicamentos antimicrobianos. Si bien el fármaco actúa como alérgeno, el fármaco en sí no está causando daño directo al individuo, sino que es la respuesta del sistema inmunológico de un individuo lo que es nocivo. Una reacción alérgica es la respuesta del cuerpo para limpiar una sustancia extraña. Una vez que el cuerpo reconoce una sustancia como extraña (en este caso un fármaco antimicrobiano), comienza a producir anticuerpos, específicamente inmunoglobulina E (IgE) contra el fármaco. La IgE se une directamente al fármaco y desencadene una cascada de eventos, incluyendo la activación de receptores en las células del sistema inmune. Esto da como resultado la producción de histaminas. Las peores reacciones alérgicas pueden ser muy graves y resultar en anafilaxia. La anafilaxia es una reacción alérgica extremadamente grave causada cuando las histaminas son sobreproducidas que conducen a una contracción severa de los músculos bronquiales. En los casos más extremos, las vías respiratorias se cierran, lo que puede llevar a la muerte. Otros síntomas menos graves de una reacción alérgica pueden incluir, urticaria, angioedema (hinchazón del tejido debajo de la piel, a menudo en la cara), garganta tensa, tos, sibilancia o ojos llorosos.

La exposición a un medicamento puede no provocar una reacción alérgica durante la primera exposición, pero después de la primera exposición, el cuerpo crea anticuerpos y células de linfocitos de memoria contra el fármaco, por lo que las exposiciones posteriores a la droga provocarán una respuesta inmune. Existen muchos factores que pueden determinar si un individuo es sensible a un medicamento antimicrobiano, como ocurre con otros alérgenos. Algunos factores incluyen la genética y exposiciones pasadas a otros alérgenos, típicamente una persona que tiene alergias a otras cosas, como varios alimentos, es más propensa a tener o desarrollar alergias a medicamentos. La alergia a medicamentos más reportada es a los antibióticos beta-lactámicos, de los cuales la penicilina es el tipo más conocido, afectando al 1-5% de las personas que toman penicilina. Si bien los casos más graves pueden

resultar en anafilaxia, la mayoría de las reacciones no son graves. Adicionalmente, la reacción alérgica puede que ni siquiera se deba a la penicilina, ya que los colorantes y otros químicos agregados a los medicamentos antimicrobianos pueden, de hecho, causar la respuesta alérgica en su lugar. En conjunto, estudios recientes muestran que quizás solo 1/5 personas que sospechan que tienen alergia a la penicilina sí tienen tal alergia.

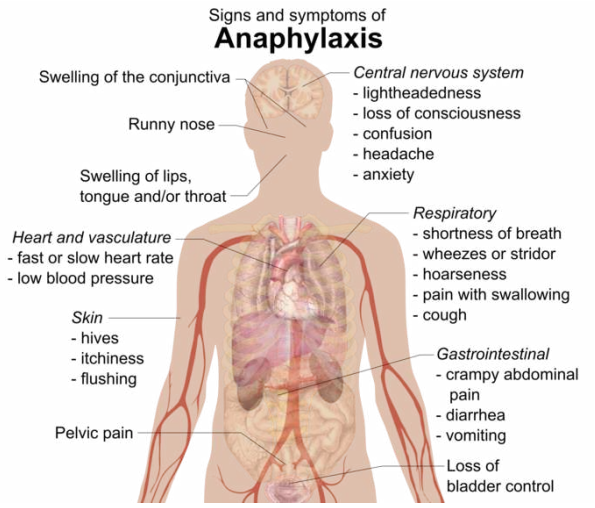


Figura: **Anafilaxia**: Representación de los signos y síntomas de anafilaxia que resultan de una reacción alérgica. Los signos incluyen síntomas del SNC como confusión o mareo, síntomas respiratorios como dificultad para respirar, problemas gastrointestinales como dolor o vómitos, problemas de la piel como urticaria o picazón, síntomas vasculares como cambio en la frecuencia cardíaca o presión arterial baja, e hinchazón de la boca u ojos.

13.4B: Respuestas alérgicas a los medicamentos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.4B: Allergic Responses to Drugs** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.4C: Supresión y Alteración de Microbiota por Antimicrobianos

Nuestros cuerpos dependen de, y hospedan, una gran cantidad de flora microbiana compleja que puede verse afectada negativamente por los tratamientos antimicrobianos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel y función de la microbiota

Puntos Clave

- El sistema intestinal tiene muchas especies diferentes de microbios y un gran número de microbios individuales; confiamos en estos microbios para el correcto metabolismo de los alimentos.
- El uso de agentes antimicrobianos para ralentizar o matar microbios patógenos a menudo puede matar bacterias beneficiosas, causando efectos nocivos para la salud.
- Nuestro cuerpo alberga algunos microbios que inhiben el crecimiento de microbios patógenos; el uso de agentes antimicrobianos puede alterar la flora permitiendo que los microbios patógenos sobrecrezcan y causen enfermedades.

Términos Clave

- **Vulvovaginitis por Candida: La** vulvovaginitis candidal o candidiasis vaginal, o infección por levaduras, es una infección de las membranas mucosas de la vagina por Candida albicans.
- **microbiota**: La flora microbiana albergada por individuos normales y sanos.
- **Bacterias patógenas**: Bacterias que infectan y causan efectos nocivos para la salud.

El cuerpo humano alberga miles de especies diferentes de organismos microbianos, conocidos como la flora microbiana o microbiota. La microbiota cumple muchas funciones en nuestro cuerpo; la más notable es la flora intestinal, crucial para la correcta digestión de los alimentos, la fermentación de carbohidratos y la absorción de nutrientes. La flora intestinal en el sistema intestinal humano tiene cientos de especies de microbios y más de 100 billones de microbios individuales; en comparación, el cuerpo humano tiene alrededor de 10 billones de células. La mayoría de estos microbios son bacterianos y fúngicos. Esto es especialmente un problema cuando se utilizan agentes antimicrobianos de amplio espectro, ya que los tratamientos antimicrobianos mientras ayudan a eliminar los microbios patógenos del cuerpo a menudo matarán a las bacterias simbióticas. Además, algunas infecciones microbianas se deben a la translocación, el movimiento de bacterias ventajosas a partes del cuerpo donde podrían ser dañinas. Un ejemplo es la flora intestinal que entra en el torrente sanguíneo del cuerpo. El tratamiento de bacterias translocadas o patógenas puede requerir el uso de antibióticos que maten a las bacterias simbióticas. Los agentes antimicrobianos que pueden matar la flora intestinal beneficiosa pueden reducir el número de microbios individuales o reducir las especies de bacterias beneficiosas. En el caso de la flora intestinal, esto puede perjudicar la capacidad de un paciente para metabolizar adecuadamente los alimentos. Si las bacterias ventajosas no repueblan el intestino, esto puede llevar a serios problemas de desnutrición.

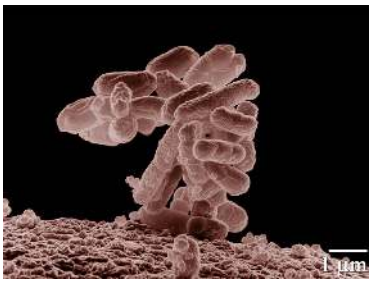


Figura: **Bacterias intestinales**: Se trata de una micrografía electrónica, con un aumento de 10.000X. Las estructuras oblongas son Escherichia coli (E. coli), una bacteria simbiótica que se encuentra en el sistema intestinal humano.

Además de cumplir una función necesaria como flora intestinal debido en el metabolismo de los alimentos, algunas microbiotas en nuestros cuerpos cumplen la función de evitar que los microbios patógenos habiten o dominen otra flora en lugares de nuestro cuerpo. Esto es ejemplificado por Candida albicans, una levadura que a menudo se encuentra en humanos. C. albicans es normalmente inofensivo, pero cuando las mujeres toman algunos antibióticos esto puede matar bacterias beneficiosas, específicamente lactobacilos, en la zona vulvo-vaginal. Sin lactobacilos, el crecimiento de C. albicans no se suprime y, por lo tanto,

puede crecer demasiado. Esto causa vulvovaginitis por cándida, o infecciones por levaduras, una infección potencialmente dolorosa de las membranas mucosas vaginales por C. albicans demasiado crecida. Las infecciones por levaduras pueden ser causadas por antibióticos, así como por el uso de agentes de limpieza tópicos agresivos como detergentes que nuevamente matan a los lactobacilos beneficiosos permitiendo que C. albicans crezca demasiado.

Afortunadamente existen agentes antimicrobianos que se dirigen específicamente a especies bacterianas patógenas, que a diferencia de los tratamientos de amplio espectro pueden reducir los efectos nocivos sobre los microbios beneficiosos. A veces el uso de agentes antimicrobianos de amplio espectro es inevitable; en estas situaciones, consumir alimentos como el yogur que contiene bacterias beneficiosas puede reponer los microbios simbióticos del cuerpo. En casos extremos, los microbios pueden ser trasplantados de un individuo sano a alguien con cuyos microbios simbióticos se han visto comprometidos.

13.4C: Supresión y Alteración de Microbiota por Antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.4C: Suppression and Alteration of Microbiota by Antimicrobials** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.4D: Efectos de las Combinaciones de Fármacos

Los medicamentos antimicrobianos pueden interactuar con otros fármacos de manera perjudicial o pueden usarse en combinación para combatir infecciones microbianas.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de interacciones que pueden hacer que un antimicrobiano sea ineficaz

Puntos Clave

- La interacción entre un agente antimicrobiano y otro es muy compleja, junto con la forma en que se dirigen a los microbios y al organismo.
- Si bien no es seguro que un medicamento pueda interactuar con antibióticos, se considera prudente errar por el lado de que existen interacciones potencialmente desconocidas y dañinas por mezclar drogas.
- El uso de más de un agente antimicrobiano es una práctica efectiva y ampliamente utilizada para reducir la posibilidad de que los microbios resistan un tratamiento.

Términos Clave

- **contraindicación**: En medicina, una contraindicación es un padecimiento o factor que sirve como motivo para retener cierto tratamiento médico.
- **tuberculosis**: Enfermedad infecciosa de humanos y animales causada por una especie de micobacteria que infecta principalmente los pulmones donde causa tubérculos caracterizados por la expectoración de moco y esputo, fiebre, pérdida de peso y dolor torácico, y transmitida por inhalación o ingestión de bacterias.
- **terapia** de combinación: La terapia de combinación es el uso de más de un medicamento u otra terapia. Muy a menudo, estos términos se refieren a la administración simultánea de dos o más medicamentos para tratar una sola enfermedad.

La farmacodinámica es el campo que intenta comprender los efectos no deseados del uso de dos o más fármacos. La farmacodinámica es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos en el cuerpo o sobre microorganismos o parásitos dentro o en el cuerpo. También analiza los mecanismos de acción del fármaco y la relación entre la concentración y el efecto del fármaco. Estos cambios son extraordinariamente difíciles de clasificar dada la amplia variedad de modos de acción que existen y el hecho de que muchas drogas pueden causar su efecto a través de una serie de mecanismos diferentes. Esta amplia diversidad también hace que, en todos los casos menos en los más obvios, es importante investigar y comprender estos mecanismos. Existe la sospecha fundada de que hay más interacciones desconocidas que conocidas.

Dos interacciones bien descritas entre los antimicrobianos y otras drogas son entre antibióticos y alcohol y antibióticos y la píldora anticonceptiva. Las interacciones entre el alcohol y ciertos antibacterianos pueden ocurrir, causar efectos secundarios y disminuir la efectividad de la terapia antibacteriana. Los riesgos potenciales de efectos secundarios y efectividad dependen del tipo de antibacteriano administrado. A pesar de la falta de una contraindicación categórica, la creencia de que el alcohol y los antibacterianos nunca deben mezclarse está muy extendida. Algunos antibacterianos pueden inhibir la descomposición del alcohol, lo que puede resultar en vómitos inducidos por el alcohol, náuseas y dificultad para respirar. Otros efectos del alcohol sobre la actividad antibacteriana incluyen la actividad alterada de las enzimas hepáticas que descomponen el compuesto antibacteriano. Además, los niveles séricos de antibacterianos bacteriostáticos pueden reducirse por el consumo de alcohol, lo que resulta en una reducción de la eficacia y disminución del efecto farmacoterapéutico.

Otra interacción bien estudiada es entre los antibióticos y la píldora anticonceptiva. La mayoría de los estudios indican que los antibióticos no interfieren con las píldoras anticonceptivas. En los casos en que se ha sugerido que los antibacterianos afectan la eficiencia de las píldoras anticonceptivas puede deberse a un aumento en las actividades de las enzimas hepáticas hepáticas que provocan una mayor descomposición de los ingredientes activos de la píldora. También se han sugerido efectos sobre la flora intestinal, que podrían resultar en una reducción de la absorción de estrógenos en el colon, pero tales sugerencias no han sido concluyentes y controvertidas. Los médicos han recomendado que se apliquen medidas anticonceptivas adicionales durante las terapias con antibacterianos que se sospecha que interactúan con anticonceptivos orales.

Adicionalmente, cuando se trata de una infección microbiana, a veces el uso de dos o más antibióticos puede combatir eficazmente la infección mientras que cada medicamento individualmente tiene poco o ningún efecto. Este método se llama terapia de combinación y se utiliza cuando se desconoce la naturaleza de una infección microbiana, como lo tipifica la combinación de los antibióticos ampicilina y sulbactam. El uso de dos antibióticos con diferentes modos de inhibición microbiana aumenta la probabilidad de que el tratamiento combate la infección microbiana. Además, la tuberculosis ha sido tratada con terapia de combinación por más de cincuenta años. Esto se debe al fenómeno de resistencia, mediante el cual un microorganismo gana la capacidad de resistir un fármaco antimicrobiano, mientras que inicialmente el fármaco efectivamente ralentizó el crecimiento o incluso mató al microorganismo diana. El tratamiento de la tuberculosis u otros microbios patógenos con más de un antibiótico reduce la posibilidad de que el microbio se adapte y sobreviva al tratamiento, especialmente si los dos fármacos tienen diferentes métodos para reducir las funciones normales del microbio.

Figura: **Tuberculosis**: Esta radiografía de un paciente tuberculoso muestra el pulmón del lado izquierdo completamente infectado y el pulmón derecho parcialmente infectado (las áreas oscuras), con tuberculosis.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Efectos adversos de las fluoroquinolonas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/adverse_effects_of_fluoroquinolones**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ototoxicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ototoxicidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tetraciclina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tetraciclina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fototoxicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fototoxicidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gentamicina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gentamicina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Medicamento antimicrobiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Medicamento_Antimicrobiano**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hepatotoxicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hepatotoxicidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fototoxicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fototoxicidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fototoxicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fototoxicidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibioticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- fármacos antimicrobriales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antimicrobrial%20Drogas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 550px-metano-3d-relleno-espacio.svg.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **https://commons.wikimedia.org/wiki/F...ce-filling.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Intoxicación solar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sun_Poisoning.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Alergia a medicamentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Drug_Allergy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alergia a la penicilina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Penicillin_Allergy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibiótico u0392-lactama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/%CE%92-Lactam_antibiótico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alergia a medicamentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Drug_Allergy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Reacción a la penicilina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Penicillin_Drug_Reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Reacción a la penicilina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Penicillin_Drug_Reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/anafilaxia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibióticos beta-lactámicos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/beta-LA...%20antibióticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- alérgeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/allergen**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 550px-metano-3d-relleno-espacio.svg.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Methane-3d-space-filling.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Intoxicación solar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sun_Poisoning.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...naphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- AE4h.svg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:ae4h.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microbiota. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microbiota**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección por levaduras. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yeast_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vulvovaginitis por Candida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Candida... vulvovaginitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibacterial**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección por levaduras. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yeast_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vulvovaginitis por Candida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Candidal_Vulvovaginitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección por levaduras. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yeast_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacterias patógenas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterias patogénicas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 550px-metano-3d-relleno-espacio.svg.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Methane-3d-space-filling.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Intoxicación solar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sun_Poisoning.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... naphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- AE4h.svg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:ae4h.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E. coli a 10000x. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _at_10000x.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Farmacodinámica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Farmacodinámica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Manejo de la tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis_management**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ampicilina/sulbactam. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ampicillin/Sulbactam**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Interacción farmacológica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Drug_in... g_interacciones**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibioticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Terapia combinada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Combination_Therapy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Concontraindicación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Contradicación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antibioticos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- terapia de combinación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Combinación%20terapia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- contraindicación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/contraindicación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tuberculosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 550px-metano-3d-relleno-espacio.svg.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Methane-3d-space-filling.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Intoxicación solar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sun_Poisoning.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Signos y síntomas de anafilaxia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Signs_and_symptoms_of_anaphylaxis.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- AE4h.svg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:ae4h.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E. coli a 10000x. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:E_Coli_AT_10000x.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

13.4D: Efectos de las Combinaciones de Fármacos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.4D: Effects of Drug Combinations** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

13.5: Medición de la susceptibilidad a los medicamentos

Topic hierarchy

13.5A: Concentración inhibitoria mínima (MIC)

13.5B: Prueba de Susceptibilidad de Disco Kirby-Bauer

13.5: Medición de la susceptibilidad a los medicamentos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

13.5A: Concentración inhibitoria mínima (MIC)

La Concentración Inhibidora Mínima es la concentración de fármaco más baja que impide el crecimiento visible de microorganismos después

Objetivos de aprendizaje

- Analizar datos para interpretar valores mínimos de concentración inhibitoria

Puntos Clave

- La concentración inhibitoria mínima (MIC) se puede determinar cultivando microorganismos en medios líquidos o en placas de medio de crecimiento sólido.
- Un valor de MIC más bajo indica que se requiere menos fármaco para inhibir el crecimiento del organismo; por lo tanto, los fármacos con puntuaciones de MIC más bajas son agentes antimicrobianos más efectivos.
- Al identificar los medicamentos apropiados y sus concentraciones efectivas, las puntuaciones de MIC ayudan a mejorar los resultados de los pacientes y prevenir la evolución de cepas microbianas resistentes a los medicamentos.

Términos Clave

- **cultivo**: El proceso de cultivo de una entidad bacteriana u otra entidad biológica en un medio artificial.
- **Concentración mínima inhibitoria**: Esta es la concentración más baja de un fármaco antimicrobiano que impide el crecimiento visible de un microorganismo después de la incubación durante la noche con medios.
- **bacteriostático**: Medicamento que impide el crecimiento y la reproducción bacteriana pero que no necesariamente las mata. Cuando se retira del ambiente las bacterias empiezan a crecer de nuevo.

Definición y Medición

En microbiología, la concentración mínima inhibitoria (MIC) es la concentración más baja de un fármaco antimicrobiano (como un antifúngico, antibiótico o bacteriostático) que inhibirá el crecimiento visible de un microorganismo después de la incubación durante la noche. Las MIC se pueden determinar en placas de medio de crecimiento sólido (llamado agar, mostrado en el átomo “Kirby-Bauer Disk Susceptibility Test”) o métodos de dilución en caldo (en medios de crecimiento líquidos, mostrados en) después de aislar un cultivo puro. Por ejemplo, para identificar la MIC mediante dilución de caldo, se cultivan dosis idénticas de bacterias en pocillos de medios líquidos que contienen concentraciones progresivamente menores del fármaco. La concentración mínima inhibitoria del antibiótico se encuentra entre las concentraciones del último pozo en el que no crecieron bacterias y la siguiente dosis menor, lo que permitió el crecimiento bacteriano. También hay varios métodos comerciales disponibles para medir experimentalmente los valores de MIC.

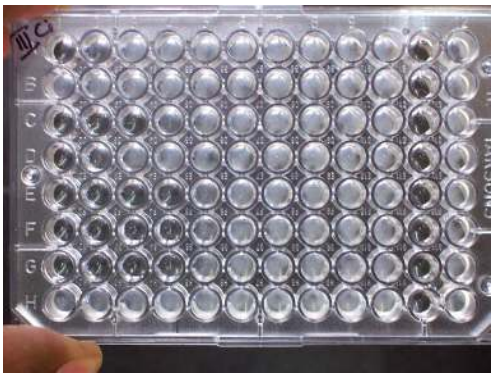


Figura: **Método de dilución en microcaldo**: Para identificar la concentración más baja requerida para que un antibiótico dado inhiba el crecimiento bacteriano, se introduce una cantidad idéntica de bacterias en pocillos de medio líquido que contienen concentraciones progresivamente menores del fármaco. (Aquí, la serie de dilución del fármaco se configura de izquierda a derecha: por ejemplo, el pozo E1 podría contener 100 unidades de fármaco; E2, 50 unidades; E3, 25 unidades; E4, 12.5 unidades; etc.). Debido a que el crecimiento bacteriano hizo que el medio en el pozo E5 se turbia y el medio en el pozo E4 sea indistinguible de los medios claros, esto indica que la concentración inhibitoria mínima está entre las concentraciones de fármaco en los pocillos E4 y E5. (Imagen cortesía de Microrao, Dept. de Microbiología, JJMMC, Davangere).

Importancia y Aplicaciones

Un MIC es generalmente considerado como la medida de laboratorio más básica de la actividad de un agente antimicrobiano contra un organismo. Debido a que un valor de MIC más bajo indica que se requiere menos fármaco para inhibir el crecimiento del organismo, los fármacos con puntuaciones de MIC más bajas son agentes antimicrobianos más efectivos. Actualmente, existen algunas bases de datos MIC basadas en la web y de libre acceso. Los puntajes MIC son importantes en los laboratorios de diagnóstico para confirmar la resistencia de los microorganismos a un agente antimicrobiano y también para monitorear la actividad de nuevos agentes antimicrobianos. Los médicos utilizan los puntajes MIC para elegir qué antibióticos administrar a pacientes con infecciones específicas e identificar una dosis efectiva de antibiótico. Esto es importante porque las poblaciones de bacterias expuestas a una concentración insuficiente de un fármaco en particular o a un antibiótico de amplio espectro (uno diseñado para inhibir muchas cepas de bacterias) pueden evolucionar resistencia a estos fármacos. Por lo tanto, los puntajes MIC ayudan a mejorar los resultados de los pacientes y prevenir la evolución de cepas microbianas resistentes

---

13.5A: Concentración inhibitoria mínima (MIC) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.5A: Minimal Inhibitory Concentration (MIC)** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.5B: Prueba de Susceptibilidad de Disco Kirby-Bauer

Objetivos de aprendizaje

- Revisar el procedimiento para el antibiótico Kirby-Bauer tes

La prueba de antibióticos de Kirby-Bauer (también llamada prueba KB o prueba de sensibilidad a los antibióticos por difusión en disco) utiliza obleas o discos que contienen antibióticos para evaluar si bacterias particulares son susceptibles a antibióticos específicos. Primero, se aísla del paciente un cultivo puro de bacterias. Luego, una cantidad conocida de bacterias se cultiva durante la noche en placas de agar (medio de crecimiento sólido) en presencia de una oblea delgada que contiene una cantidad conocida de un antibiótico relevante. Si las bacterias son susceptibles al antibiótico particular de una oblea, un área de medio claro donde las bacterias no pueden crecer rodea a la oblea, lo que se conoce como la zona de inhibición. Una mayor zona de inhibición alrededor de un disco que contiene antibióticos indica que las bacterias son más sensibles al antibiótico en el disco.

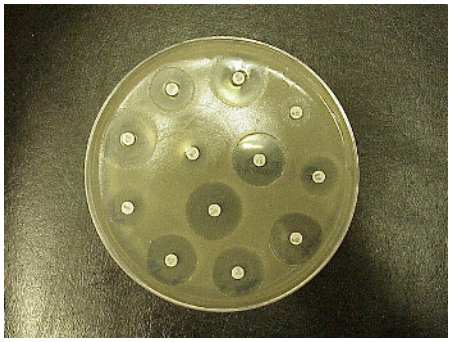


Figura: Prueba de ***Kirby-Bauer: En la prueba*** *de Kirby—Bauer, se colocan discos que contienen antibióticos en agar donde crecen las bacterias, y los antibióticos se difunden hacia el agar. Si un antibiótico impide que las bacterias crezcan, se pueden ver áreas circulares alrededor de las obleas donde las bacterias no han crecido.*

Las pruebas de KB se realizan en condiciones estandarizadas y se han establecido zonas de inhibición de tamaño estándar para cada antibiótico. Los resultados de la prueba KB generalmente se reportan como sensibles, intermedios o resistentes, según el tamaño de la zona de inhibición. Si la zona de inhibición observada es mayor o igual al tamaño de la zona estándar, se considera que el microorganismo es sensible al antibiótico. Por el contrario, si la zona de inhibición observada es menor que el tamaño estándar, se considera que el microorganismo es resistente. El tamaño de una zona de inhibición en una prueba de KB está inversamente relacionado con la concentración inhibitoria mínima (MIC), que es la cantidad de antibiótico requerido para prevenir el crecimiento bacteriano en un cultivo nocturno. La MIC (en µg/ml) se puede calcular a partir de gráficas conocidas de curva estándar (regresión lineal) basadas en el diámetro del diámetro de la zona de inhibición observada (en milímetros).

Los médicos pueden usar los resultados de la prueba KB para elegir los antibióticos adecuados para combatir una infección particular en un paciente. La administración de antibióticos que se dirigen específicamente a las bacterias particulares que están causando la infección puede evitar el uso de antibióticos de amplio espectro, que se dirigen a muchos tipos de bacterias. Así, la aplicación clínica de los resultados de las pruebas de KB puede disminuir la frecuencia con la que evolucionan las bacterias resistentes a antibióticos.

Puntos Clave

- Las pruebas de KB se realizan bajo condiciones estándar, por lo que la concentración inhibitoria mínima para un antibiótico dado se puede calcular comparando el tamaño de la zona de inhibición observada con valores conocidos.
- Los médicos utilizan los resultados de la prueba KB para elegir antibióticos efectivos contra las bacterias específicas que causan la infección de un paciente. El uso de antibióticos específicos ayuda a disminuir la frecuencia de la evolución de bacterias resistentes a los medicamentos.

Términos Clave

- **Prueba de antibióticos de Kirby-Bauer**: Este es un método para determinar la sensibilidad de los microorganismos a medicamentos antimicrobianos específicos; una mayor eficacia del fármaco produce zonas libres de microbios más grandes que

rodean los discos que contienen fármacos después del crecimiento durante la noche en medios sólidos.

- **zona de inhibición: Se** trata de un área de medios donde las bacterias son incapaces de crecer, debido a la presencia de un fármaco que impide su crecimiento.
- **Concentración mínima inhibitoria**: Esta es la concentración más baja de un fármaco antimicrobiano que impide el crecimiento visible de un microorganismo después de la incubación durante la noche con medios.

13.5B: Prueba de Susceptibilidad de Disco Kirby-Bauer is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.5B: Kirby-Bauer Disk Susceptibility Test** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

13.6: Farmacorresistencia

Topic hierarchy

13.6A: Mecanismos de Resistencia

13.6B: Uso indebido de antibióticos

13.6C: Costo y Prevención de Resistencia

13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica

13.6E: Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos

13.6F: Péptidos Antimicrobianos

13.6G: Agentes antisentido

13.6: Farmacorresistencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

13.6A: Mecanismos de Resistencia

El desarrollo de resistencia microbiana a los agentes antimicrobianos requiere alteraciones en la fisiología y estructura celular del microbio.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los mecanismos que utilizan las bacterias para desarrollar resistencia a los antimicrobianos y los factores que pueden derivar en ella

Puntos Clave

- La resistencia a los antimicrobianos puede estar mediada por el ambiente o por el propio microorganismo.
- La resistencia antimicrobiana mediada por el medio ambiente resulta de características físicas o químicas del ambiente que pueden afectar al agente antimicrobiano o al microorganismo.
- La resistencia antimicrobiana mediada por microorganismos puede ser intrínseca o adquirida.

Términos Clave

- **intrínseco**: innato, inherente, inseparable de la cosa misma, esencial.

El desarrollo de resistencia microbiana a los agentes antimicrobianos requiere alteraciones en la fisiología y estructura celular del microbio. La resistencia antimicrobiana se define como la pérdida de susceptibilidad hasta tal punto que el fármaco ya no es efectivo para uso clínico contra un organismo. La resistencia puede estar mediada por el ambiente o por el propio microorganismo.

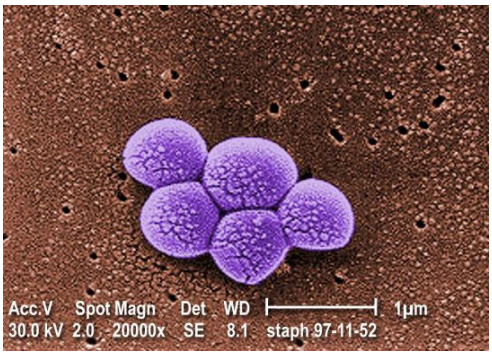


Figura: **Cepa bacteriana resistente**: Staphylococcus aureus resistente a meticilina.

La resistencia antimicrobiana mediada por el medio ambiente se ve afectada por las propiedades químicas y físicas del ambiente, como el pH, las condiciones anaeróbicas, las concentraciones de cationes (calcio, magnesio) y el contenido de timina-timidina (metabolitos y nutrientes disponibles).

La resistencia antimicrobiana mediada por microorganismos se debe a rasgos genéticamente codificados del microorganismo y se puede dividir en intrínseca o adquirida. La resistencia intrínseca se considera una propiedad natural y heredada con alta previsibilidad. Una vez conocida la identidad del organismo, también se reconocen los aspectos de su resistencia antimicrobiana. Por otro lado, la resistencia adquirida resulta de un cambio en la composición genética del organismo. Este rasgo se asocia solo con algunas cepas del grupo de un organismo pero no con las otras. También es un rasgo impredecible y requiere el desarrollo de métodos de laboratorio para detectarlo. La resistencia antimicrobiana mediada por microorganismos se adquiere por cambio o intercambio de genes, como mutaciones genéticas, adquisición de genes de otros organismos a través de mecanismos de transferencia génica o una combinación de eventos mutacionales y de transferencia génica. Algunas vías comunes que usan las bacterias para efectuar la resistencia antimicrobiana incluyen: degradación enzimática o modificación del agente antimicrobiano, disminución de la captación o acumulación del agente antimicrobiano, diana antimicrobiana alterada, elusión de las consecuencias de las acciones antimicrobianas, desacoplamiento de interacción agente antimicrobiano-diana, o cualquier combinación de estos mecanismos.

13.6A: Mecanismos de Resistencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6A: Mechanisms of Resistance** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.6B: Uso indebido de antibióticos

Objetivos de aprendizaje

- Explicar los efectos del uso indebido de antibióticos

Con la introducción de antibióticos en la práctica médica, las bacterias clínicamente relevantes han tenido que adoptar mecanismos de resistencia como parte de su estrategia de supervivencia. La resistencia a los antibióticos ocurre cuando los antibióticos ya no funcionan contra las bacterias causantes de enfermedades. Estas infecciones son difíciles de tratar y pueden significar enfermedades de mayor duración, más visitas al médico o estadías prolongadas en el hospital, y la necesidad de medicamentos más caros y tóxicos. Algunas infecciones resistentes pueden incluso causar la muerte. Es necesario desarrollar nuevos antibióticos y otros tratamientos para mantener el ritmo de cepas de bacterias resistentes a los antibióticos. Sin embargo, usar antibióticos sabiamente es igualmente importante para prevenir la propagación de cepas resistentes.

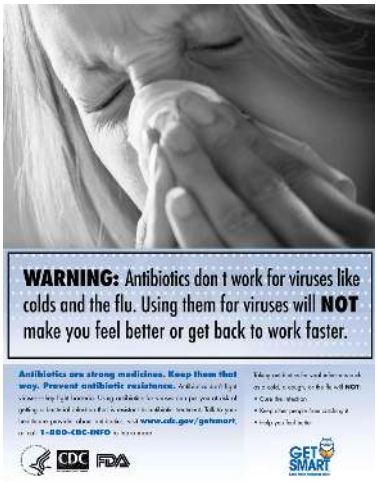


Figura: ***Figura*13.6*B*.1**: *Uso indebido de antibióticos. Los antibióticos no son efectivos contra las infecciones virales. El mal uso de ellos conduce a cepas bacterianas resistentes.*

El uso indebido de antibióticos ha contribuido en gran medida a la aparición de nuevas cepas resistentes. Es causada por tomar un antibiótico con demasiada frecuencia para una afección que no puede tratar, como las infecciones virales y el resfriado común o en las dosis incorrectas. También se puede manifestar al no terminar un ciclo de antibióticos según lo prescrito (detener el antibiótico antes de que la infección se despegue completamente del cuerpo). El uso excesivo de antibióticos afecta la flora normal del cuerpo e interrumpe el equilibrio entre las bacterias beneficiosas que ayudan a la digestión, por ejemplo, y las bacterias dañinas. El uso excesivo de antibióticos en unidades de cultivo intensivo, particularmente en granjas porcinas y avícolas, también se ve como una amenaza creciente. Los científicos dicen que la resistencia a los antimicrobianos puede estar pasando entre animales y humanos a través del consumo de alimentos, haciendo aún más urgente la necesidad de reducir el uso innecesario de antibióticos en la agricultura. El uso responsable de antibióticos en la industria, y las buenas prácticas para pacientes y médicos, son esenciales para mantener las cepas bacterianas resistentes curables y el tratamiento antibiótico asequible para los pacientes.

Puntos Clave

- La resistencia a los antimicrobianos es un importante problema de salud pública.
- La resistencia antimicrobiana es provocada por el uso indebido de antibióticos, como el uso excesivo, el mal uso o la interrupción del tratamiento.
- Las industrias alimentarias, los médicos y los pacientes juegan un papel en la minimización de la propagación de la resistencia al adherirse a las buenas prácticas antibióticas.

Términos Clave

- **curso de antibióticos**: un periodo de tratamiento continuo con un medicamento.

13.6B: Uso indebido de antibióticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6B: Antibiotic Misuse** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.6C: Costo y Prevención de Resistencia

Objetivos de aprendizaje

- Examinar las causas y efectos de los organismos multirresistentes en la atención médica

La prevención y el control de organismos resistentes a los microbios es uno de los problemas de manejo más complejos que enfrentan los profesionales de la salud. La carga clínica y financiera para los pacientes y los proveedores de atención médica es asombrosa. Los pacientes infectados con cepas bacterianas resistentes a más de un tipo o clase de fármacos (organismos multirresistentes, MDRO) suelen tener un mayor riesgo de enfermedad prolongada, hospitalización prolongada y mortalidad.

El costo de la atención a estos pacientes puede ser más del doble en comparación con aquellos sin infección por MDRO. La medicación alternativa que se les recetan para superar la infección suele ser sustancialmente más costosa. La resistencia a múltiples fármacos obliga a los proveedores de atención médica a usar antibióticos que son más caros o más tóxicos para el paciente.

Figura: ***Antibióticos: El uso indebido de antibióticos*** *es una de las principales causas de los escalonantes costos de atención médica para el tratamiento de cepas bacterianas resistentes.*

Cuando ningún antibiótico es efectivo, los proveedores de atención médica pueden limitarse a brindar atención de apoyo en lugar de tratar directamente una infección. En un estudio de 2008 de costos médicos atribuibles para infecciones resistentes a antibióticos, se estimó que las infecciones en 188 pacientes de una sola institución de salud cuestan entre $13.35 y $18.75 millones de dólares.

La investigación y desarrollo de nuevos fármacos eficaces contra cepas bacterianas resistentes también tiene un costo. Para prevenir la resistencia a los antimicrobianos, el paciente y el proveedor de atención médica deben discutir el medicamento adecuado para la enfermedad. Los pacientes deben seguir las instrucciones de prescripción y no deben compartir ni tomar medicamentos recetados a otra persona; estas virtudes deben practicarse estrictamente. Los hábitos de estilo de vida saludables, incluida la dieta adecuada, el ejercicio y los patrones de sueño, así como una buena higiene, como lavarse las manos con frecuencia, pueden ayudar a prevenir enfermedades. Estas prácticas, por lo tanto, también ayudan a prevenir el uso excesivo o mal uso de antibióticos y la aparición de cepas problemáticas resistentes.

Puntos Clave

- La resistencia antimicrobiana a los medicamentos disponibles requiere el desarrollo de nuevos fármacos para tratar eficazmente cepas resistentes y reducir la mortalidad por infecciones bacterianas.
- La resistencia a los antimicrobianos se puede prevenir practicando una buena higiene, y siendo responsable con el uso de antibióticos.
- El tratamiento de cepas bacterianas resistentes a los antibióticos es costoso tanto para el paciente como para el proveedor de atención médica. El tratamiento requiere estadía hospitalaria prolongada y medicamentos costosos.

Términos Clave

- **multirresistencia**: Una condición que permite que un organismo causante de enfermedades resista distintos fármacos o químicos de una amplia variedad de estructura y función dirigida a erradicar el organismo.

13.6C: Costo y Prevención de Resistencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6C: Cost and Prevention of Resistance** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica

Las biopelículas y los persistentes son comunidades bacterianas responsables de enfermedades crónicas y tolerancia a antibióticos.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel de las biopelículas y los persistentes en la tolerancia a múltiples fármacos, distinguiéndolo de la multirresistencia

Puntos Clave

- Las biopelículas son agregados de células microbianas que se forman para evitar agentes antimicrobianos o ataques por parte del sistema inmune.
- Los persistentes son células microbianas latentes de crecimiento lento que pueden tolerar el tratamiento con antibióticos.
- Las biopelículas y los persistentes son responsables de infecciones bacterianas crónicas y enfermedades recurrentes.
- La tolerancia a los antibióticos es diferente de la resistencia a los antibióticos pero igualmente importante como una carga de salud pública para la erradicación de enfermedades bacterianas graves.

Términos Clave

- **gingivitis**: inflamación de las encías o encías
- **matriz extracelular**: Todos los tejidos conectivos y fibras que no forman parte de una célula, sino que proporcionan soporte.

Las biopelículas son bacterias que han formado una comunidad cerrada. Las biopelículas están compuestas por un agregado de células bacterianas y se consideran esencialmente un organismo multicelular. Se caracterizan por heterogeneidad estructural, diversidad genética, complejas interacciones comunitarias y una matriz extracelular de sustancias poliméricas. Viven en superficies sólidas (por ejemplo, catéteres) y el material extracelular que producen los protege de amenazas externas, como los ataques de las células inmunes del cuerpo. La propiedad de las biopelículas constituye una barrera de penetración para la mayoría de los antibióticos, evitando así que el fármaco llegue a los microbios. Se reconoce ampliamente que las biopelículas bacterianas son responsables de varias enfermedades crónicas que son difíciles de tratar, por lo tanto difíciles de erradicar (por ejemplo, cistitis, endocarditis, infecciones del tracto urinario, gingivitis, placa dental y otras afecciones aún por identificar). Se diferencian de las bacterias de flotación libre o planctónicas que causan infecciones agudas y son manejadas por medicamentos antimicrobianos.

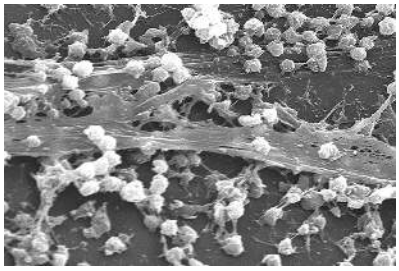


Figura: **Biofilm de Staphylococcus aureus**: Staphylococcus aureus formando una biopelícula en un catéter.

Los persistentes son células tolerantes a múltiples fármacos presentes en todas las poblaciones bacterianas. Las poblaciones bacterianas que producen células persistentes que no crecen ni mueren en presencia de antibióticos microbicidas son en gran parte responsables de altos niveles de tolerancia de biopelícula a antimicrobianos. Los persistentes no son mutantes, sino variantes fenotípicas del tipo silvestre que tras la inoculación producen un cultivo con niveles similares de tolerancia. La eliminación de los persistentes sigue siendo un obstáculo para la erradicación de algunas infecciones bacterianas tenaces y altamente recurrentes. Las biopelículas y los persistentes son la causa de la tolerancia multimedicamentosa. La tolerancia multifármaco difiere de la resistencia a múltiples fármacos en que no es causada por microbios mutantes sino por células microbianas que existen en un estado transitorio y latente. Estas células que no se dividen a menudo sobreviven a la exposición a antibióticos dirigidos a matar bacterias altamente proliferantes.

13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6D: Biofilms, Persisters, and Antibiotic Tolerance** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.6E: Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos

La resistencia a los antimicrobianos ha creado una crisis de salud pública en el tratamiento de enfermedades infecciosas y requiere el descubrimiento de nuevos fármacos.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar las razones de la baja producción de nuevos antibióticos y discutir los mecanismos propuestos para evadir la resistencia a los antimicrobianos

Puntos Clave

- Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos requiere que investigadores, compañías farmacéuticas y biotecnológicas inviertan en nuevas tecnologías y descubran nuevas fuentes para el desarrollo de antibióticos.
- Los mecanismos propuestos para eludir la resistencia antimicrobiana van desde la exploración de la lista de genes de resistencia a la terapia basada en anticuerpos y vacunas.
- Encontrar nuevos candidatos a los que apuntar es esencial pero debe ir acompañado de una conciencia sobre el uso indebido de antibióticos con la perspectiva de eliminar la raíz del problema.

Términos Clave

- **mimético**: Sustancia con efectos farmacológicos similares a otra sustancia.

Resistencia a los antimicrobianos: el problema

Los antibióticos, más que cualquier otro medicamento, han mejorado la esperanza de vida de la humanidad, sin embargo, la resistencia a múltiples fármacos se ha vuelto común en bacterias patógenas y múltiples fármacos están perdiendo eficacia. Informes recientes sobre la ocurrencia de cepas gramnegativas panresistentes, es decir, cepas resistentes a cada fármaco antibacteriano registrado, indican que estamos a punto de perder la batalla, llevándonos de regreso a la era preantibiótica. Existe consenso mundial en que la necesidad médica de nuevos fármacos antiinfecciosos es enorme y que se nos está acabando el tiempo. Muchos logros de la medicina moderna, no sólo el tratamiento de enfermedades infecciosas, dependen de la disponibilidad de antibióticos eficaces, aún así, el pipeline de desarrollo antibacteriano es lento y el número de nuevos medicamentos que llegan al mercado es alarmantemente bajo. Hay muchas razones para ello en todos los niveles del proceso de descubrimiento y desarrollo. Las inversiones en investigación y tecnologías antibióticas son mínimas; consideraciones socioeconómicas junto con obstáculos regulatorios han llevado a las compañías farmacéuticas a salir del campo y las empresas biotecnológicas innovadoras se enfrentaron a problemas fuera de su control. ¿Se necesitan respuestas sobre dónde y cómo podemos encontrar nuevos compuestos de plomo con actividades sin precedentes?

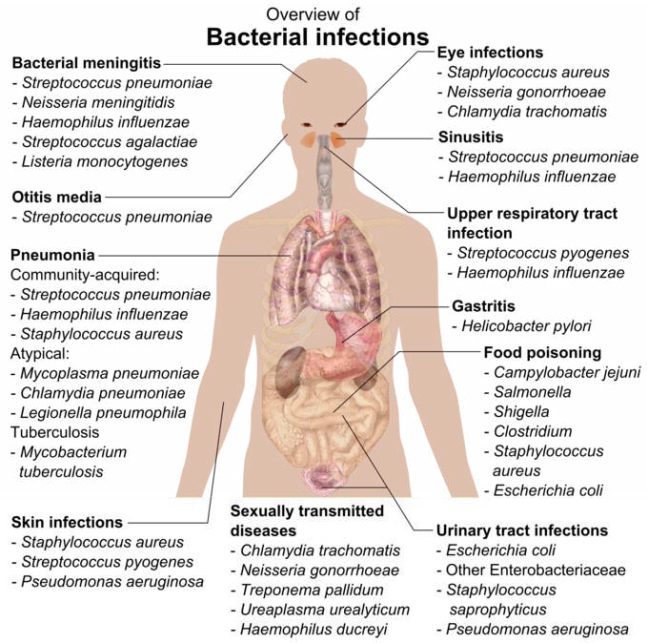


Figura: **Infecciones bacterianas del cuerpo humano: la** mayoría de las especies bacterianas enumeradas en esta figura han desarrollado resistencia a los antibióticos disponibles, lo que requiere el descubrimiento de nuevos fármacos.

Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos: la solución

La investigación sobre nuevos compuestos antimicrobianos está orientada hacia objetivos innovadores para eludir la resistencia. Algunas de las áreas propuestas para investigar incluyen: recolectar y examinar la lista de genes de resistencia antimicrobiana (por ejemplo, explorar el resistoma), apuntar a la biosíntesis de ácido teicoico como un nuevo método para comprometer la integridad de la pared bacteriana, producir inhibidores ribosómicos para apuntar a la síntesis de proteínas, dirigirse a transportadores de membrana externa con miméticos de epítopos proteicos (por ejemplo, miméticos de los péptidos antimicrobianos catiónicos que forman parte de la respuesta inmune a los microbios), y desarrollar estrategias y vacunas basadas en anticuerpos. La iniciativa para desarrollar nuevos agentes antimicrobianos es urgentemente necesaria pero es un proceso largo desde la invención, hasta el desarrollo, hasta la aplicación clínica real. También es necesario iniciar una conciencia mundial sobre el uso indebido y el uso excesivo de antibióticos como medio para abordar la raíz del problema de la resistencia a los antimicrobianos.

13.6E: Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6E: Finding New Antimicrobial Drugs** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.6F: Péptidos Antimicrobianos

Los péptidos antimicrobianos presentan actividad citotóxica contra todos los microbios

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la estructura, el mecanismo y las dianas de los péptidos antimicrobianos

Puntos Clave

- Los péptidos antimicrobianos (AMP) son un grupo único y variado de moléculas producidas por organismos vivos de todo tipo, considerados parte de la inmunidad innata de un huésped.
- Estos péptidos demuestran una potente actividad antimicrobiana y se movilizan rápidamente para neutralizar una amplia gama de microbios, tales como virus, bacterias, protozoos y hongos.
- La capacidad de estas moléculas naturales para matar microorganismos multirresistentes les ha ganado considerable atención e interés clínico.

Términos Clave

- **neutropenia**: Trastorno hematológico caracterizado por un recuento anormalmente bajo de neutrófilos.
- **Dermatitis atópica**: Una enfermedad atópica, hereditaria y no contagiosa de la piel caracterizada por inflamación crónica de la piel.

Una primera línea de defensa contra el ataque patogénico se llama el sistema inmune innato, al que le siguen las respuestas inmunes adquiridas asociadas a la activación de las células T y B dirigidas contra antígenos específicos. En contraste con la inmunidad adaptativa clonal adquirida, los antibióticos peptídicos endógenos o los péptidos antimicrobianos proporcionan un mecanismo rápido y energéticamente eficaz como defensa de primera línea.

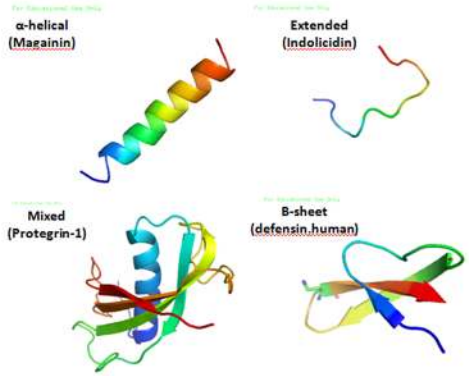


Figura: **Varios AMP**: Se trata de diversas estructuras peptídicas antimicrobianas.

Los péptidos antimicrobianos (AMP) son proteínas de peso molecular pequeño con actividad antimicrobiana de amplio espectro contra bacterias, virus y hongos. Se clasifican en función de su estructura y motivos de aminoácidos. Los péptidos de las clases de defensina, catelicidina e histatina se encuentran en humanos. Estos péptidos conservados evolutivamente suelen estar cargados positivamente y tienen un lado tanto hidrófobo como hidrófilo que permite que la molécula sea soluble en ambientes acuosos pero también entre en membranas ricas en lípidos. Una vez en una membrana microbiana diana, el péptido destruye las células diana a través de diversos mecanismos. Los AMP secretan enzimas líticas, proteínas de unión a nutrientes o contienen sitios que se dirigen a macromoléculas microbianas específicas.

Las catelicidinas y defensinas son grupos principales de AMP epidérmicos. Se han observado niveles disminuidos de estos péptidos en pacientes con dermatitis atópica y síndrome de Kostmann, una neutropenia congénita. Los AMP han demostrado ser efectivos contra microbios multirresistentes. Además de importantes propiedades antimicrobianas, la creciente evidencia indica que los AMP alteran la respuesta inmune del huésped a través de interacciones dependientes del receptor. Se ha demostrado que los AMP son importantes en funciones tan diversas como angiogénesis, cicatrización de heridas, liberación de citocinas, quimiotaxis y

regulación del sistema inmune adaptativo. Estos péptidos califican como fármacos innovadores que podrían usarse como antibióticos, fármacos anti-lipopolisacáridos o modificadores de las reacciones de inflamación.

13.6F: Péptidos Antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6F: Antimicrobial Peptides** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.6G: Agentes antisentido

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el mecanismo de los agentes antisentido y las ventajas y desventajas de la terapia antisentido.

Los agentes antisentido son secuencias cortas de cadena sencilla sintéticas de bases de ADN diseñadas para hibridarse con secuencias específicas de ARN mensajero (ARNm) formando un dúplex. Este acoplamiento ADN-ARN atrae a una nucleasa endógena, la RNasa H que destruye el ARN unido y libera el ADN antisentido para rehibridarse con otra copia de ARNm. De esta manera, el efecto no sólo es altamente específico sino prolongado debido al reciclaje de la secuencia de ADN antisentido. Cuando este agente se une al ADN patógeno o al ARN mensajero, se interrumpe la biosíntesis de las proteínas diana. Por lo tanto, hay al menos dos formas en las que los agentes antisentido actúan para reducir eficazmente la cantidad de proteína patógena que se sintetiza: la degradación del ARN basada en RNasa H y la prevención del ensamblaje y traducción ribosómica. Este enfoque tiene una gran ventaja. Evita que se produzca una proteína patógena, en lugar de intentar neutralizarla selectivamente una vez que se elabora.

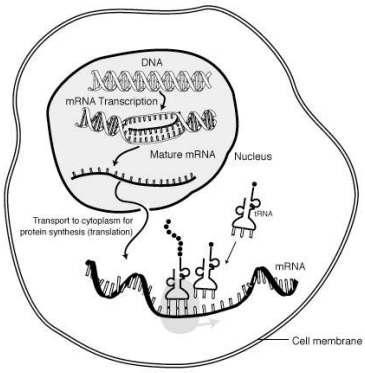


Figura: **ADN a proteína**: Papel del ARN mensajero en la síntesis de proteínas.

Los agentes antisentido pueden dirigirse específicamente a genes que controlan la expresión de los mecanismos de resistencia a antibióticos, restaurando así potencialmente un fenotipo sensible a antibióticos a la célula. Un factor limitante en su posible aplicación como agentes terapéuticos para infecciones bacterianas es su pobre captación por las células bacterianas. Estos agentes han sido desarrollados con éxito para el tratamiento de infecciones virales como citomegalovirus, hepatitis C e infecciones por VIH. La ventaja de la terapia antisentido es que pueden fabricarse bastante rápido, producen un efecto clínico duradero y son altamente específicos para el objetivo. Los agentes antisentido también muestran eficacia en aplicaciones clínicas más amplias tales como la terapia contra el cáncer.

Puntos Clave

- Los agentes antisentido tienen amplias aplicaciones en varias enfermedades. Su uso para el tratamiento de infecciones microbianas es prometedor.
- Son oligonucleótidos sintéticos que se pueden fabricar rápidamente y su efecto biológico es duradero.
- Su uso para el tratamiento de infecciones bacterianas resistentes a antibióticos es posible pero limitado por su pobre captación por la célula bacteriana. Se están desarrollando estudios para mejorar su penetración en la célula.

Términos Clave

- **ARN mensajero**: ARN que codifica y transporta información del ADN durante la transcripción a sitios de síntesis de proteínas para someterse a traducción con el fin de producir una proteína
- **nucleasa**: Cualquiera de varias enzimas capaces de escindir los enlaces fosfodiéster entre las subunidades nucleotídicas de los ácidos nucleicos.
- **hibridar**: Combinar subunidades complementarias de múltiples macromoléculas biológicas.

13.6G: Agentes antisentido is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.6G: Antisense Agents** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

13.7: Medicamentos Antivirales

Topic hierarchy

13.7A: Agentes Antivirales que Previenen el Descubrimiento o Liberación de Virus

13.7B: Inhibidores de síntesis de ADN

13.7C: Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y no nucleótidos

13.7D: Inhibidores de Proteasas

13.7: Medicamentos Antivirales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

13.7A: Agentes Antivirales que Previenen el Descubrimiento o Liberación de Virus

Se utilizan diferentes enfoques para apuntar a los pasos inicial y final del ciclo de vida de un virus.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar los mecanismos de los medicamentos antivirales discutidos

Puntos Clave

- La etapa de unión está dirigida por moléculas que bloquearán el receptor en la superficie de la célula huésped, o en la región de la cápside viral responsable de la unión al receptor huésped.
- Los fármacos que se dirigen a la etapa de no recubrimiento se unen a, e inactivan, proteínas en la superficie de la cápside responsables del recubrimiento.
- La etapa de liberación está dirigida por fármacos que inhiben la actividad de la neuraminidasa, una enzima en la superficie viral.

Términos Clave

- **Ácido siálico**: Un derivado del ácido neuramínico (un monosacárido de nueve carbonos) que a menudo es la parte azucarada de las glicoproteínas.

Una infección viral comienza con la entrada del virus en la célula. El mecanismo de entrada es complejo, consta de múltiples etapas e involucra estructuras de células hospedadoras.

Orientación al paso de datos adjuntos

La infección por virus comienza con un virus que se une a la célula huésped al unirse a una molécula receptora. Existen dos estrategias principales que se utilizan para diseñar medicamentos antivirales en este paso:

- Utilizando moléculas que se unirán al receptor celular e inactivarlo; evitando así que el virus se adhiera. Los ejemplos incluyen anticuerpos antirreceptores o ligandos naturales que pueden unirse al receptor.
- Usar moléculas similares a receptores para unirse al virus e inactivarlo antes de que se encuentre con la célula. Estos incluyen anticuerpos antivirus (con especificidad contra la estructura viral que se une al receptor) o moléculas sintéticas que imitan al receptor.

La búsqueda de este tipo de drogas, sin embargo, es muy costosa y requiere mucho tiempo.

Apuntar al paso de desrecubrimiento

Otra diana farmacológica es la etapa de destapado durante la infección viral. El desrecubrimiento es el proceso de desintegración de la cápside, que conduce a la liberación del material genómico. Esta etapa se realiza mediante enzimas virales o hospedadoras, o por disociación de la cápside sola. Los medicamentos que pueden realizar tales funciones se utilizan contra el virus de la influenza, los rinovirus (la causa del resfriado común) y los enterovirus (infecciones gastrointestinales, meningitis, etc.). Se cree que tales fármacos evitan que el virus se desenvuelva al bloquear las proteínas en la cápside responsables del desrecubrimiento, tales como las proteínas de los canales iónicos. Un ejemplo de tal fármaco es la rimantadina, que bloquea el canal iónico en el virus de la influenza. El canal iónico tiene un papel importante en la desintegración de la cápside viral.

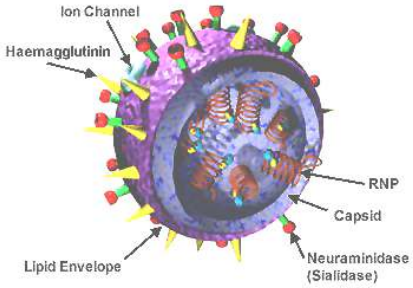


Figura: **Estructura (3D) del Virus Influenza**: La imagen representa los principales componentes de la estructura del virus, incluyendo la neuraminidasa.

Dirigirse a la liberación de las partículas virales recién formadas

El último paso en el ciclo de vida del virus, la liberación de la célula, también ha sido el objetivo de las drogas. La neuraminidasa es una enzima en la cápside del virus de la influenza. Escinde el ácido siálico de las glicoproteínas en la superficie de la célula hospedadora y permite que las partículas virales salgan de la célula. Tamiflu y Relenza son nombres de tendencia de dos medicamentos utilizados para tratar infecciones de influenza al apuntar a la neuraminidasa.

Dado que los virus utilizan muchas estructuras en las células hospedadoras para replicarse, diseñar o descubrir buenos medicamentos antivirales que no afectarán a las células eucariotas es una tarea desafiante. A menudo se observan efectos secundarios graves con el uso de medicamentos antivirales, al igual que la resistencia contra los medicamentos. Desarrollar fármacos que inhiban diferentes etapas en el ciclo de vida del virus es de importancia crítica.

13.7A: Agentes Antivirales que Previenen el Descubrimiento o Liberación de Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.7A: Antiviral Agents that Prevent Virus Uncoating or Release** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.7B: Inhibidores de síntesis de ADN

La inhibición de la síntesis de ADN durante la replicación viral es otro enfoque clave en la lucha contra las infecciones virales.

Objetivos de aprendizaje

- Revisar el mecanismo de acción de los inhibidores de la síntesis de ADN antiviral y reconocer los tipos de estos inhibidores

Puntos Clave

- Los fármacos como el aciclovir, son análogos de nucleósidos que carecen de un grupo 3′ libre que se necesita para la adición del siguiente nucleótido. Cuando se agregan a una cadena de ADN en crecimiento detienen su síntesis.
- Otro fármaco, el foscarnet, imita a los pirofosfatos e inactiva la actividad de la ADN polimerasa viral.
- Se puede desarrollar resistencia contra ambos grupos de fármacos.

Términos Clave

- **Retinitis por CMV**: Inflamación de la retina del ojo causada por CMV. Puede llevar a la ceguera.

Inhibir la síntesis de ADN durante la replicación viral es otro enfoque para combatir las infecciones virales.

La estrategia más común utilizada para este enfoque es utilizar moléculas que imiten la estructura de un nucleósido. La similitud es lo suficientemente buena para asegurar su incorporación a la cadena de ADN recién sintetizada. Sin embargo, el análogo de nucleósido carece del extremo 5' libre necesario para la adición del siguiente nucleótido. Esto evita la incorporación del siguiente nucleótido y termina el alargamiento de la cadena de ADN.

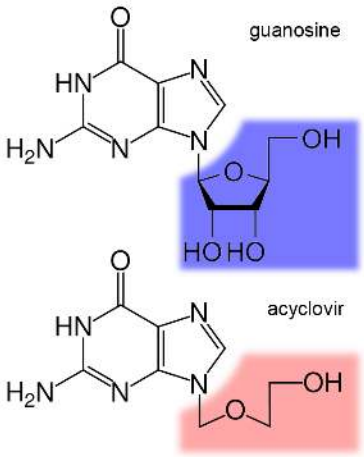


Figura: **Comparación de aciclovir y guanosina**: El aciclovir no contiene una molécula de azúcar con un grupo 3′-OH e interrumpirá la síntesis de una cadena de nucleótidos recién sintetizada si se le agrega. La guanosina representada en esta imagen específica se utiliza para la síntesis de ARN pero el aciclovir inhibe la síntesis de la síntesis de ADN.

Uno de los medicamentos antivirales más utilizados que funciona con el mecanismo descrito es el aciclovir (aciclovir), un análogo de guanosina. Se utiliza para tratar infecciones por el virus del herpes simple (tipo 1 y tipo 2) así como la varicela y el herpes zóster. Fue diseñado a base de nucleósidos aislados de una esponja caribeña. Después de la administración, la molécula se activa por fosforilación tanto por quinasas virales como de células hospedadoras y el nucleótido resultante se incorpora en el ADN recién sintetizado dando como resultado la terminación prematura de la cadena. El fármaco tiene muy baja citotoxicidad y hay baja resistencia a la misma.

Otros fármacos que también son análogos de nucleósidos y tienen el mismo modo de acción son ganciclovir (un análogo sintético de 2′-desoxi-guanosina) y vidarabina (un análogo de adenosina). Sin embargo, ambos fármacos son más tóxicos y tienen efectos secundarios más graves que el aciclovir.

Otro tipo de fármaco que es un inhibidor de la síntesis de ADN es el foscarnet. Imita el pirofosfato e inactiva la actividad de la ADN polimerasa. Este inhibidor es activo contra las ADN polimerasas virales a dosis muy inferiores a las necesarias para inhibir

las polimerasas humanas. Este medicamento se utiliza en casos de resistencia contra los químicos análogos de nucleósidos de aciclovir y ganciclovir. También se utiliza para tratar la infección por citomegalovirus (CMV) y específicamente la retinitis por CMV.

Otro fármaco antiviral que se dirige a la síntesis de ADN es la hidroxicarbamida, comúnmente conocida como hidroxiurea. La hidroxicarbamida se puede usar como un medicamento antirretroviral contra el VIH/SIDA. Se cree que el mecanismo de hidroxicarbamida se basa en la reducción de la producción de desoxirribonucleótidos; por lo tanto, inhibiendo la síntesis de ADN. Se cree que la hidroxicarbamida inhibe la enzima ribonucleótido reductasa.

13.7B: Inhibidores de síntesis de ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.7B: Antiviral DNA Synthesis Inhibitors** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.7C: Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y no nucleótidos

La transcriptasa inversa en los virus es inhibida por análogos de nucleósidos (nucleótidos) o fármacos que cambian la conformación de la enzima.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir el mecanismo de acción de los inhibidores de la transcriptasa inversa

Puntos Clave

- Los inhibidores nucleosídicos y nucleotídicos son inhibidores de sustrato competitivos que imitan la estructura de un nucleótido normal pero carecen del grupo hidroxilo 3' necesario para la adición del siguiente nucleótido para la elongación del ADN.
- Los inhibidores no nucleotídicos se unen a un sitio diferente al activo y provocan reordenamientos de los dominios proteicos necesarios para la polimerización del ADN.
- Las mutaciones en el gen de la transcriptasa inversa pueden causar resistencia a ambos tipos de fármacos.

Términos Clave

- **Inhibidores de sustrato competitivos**: Moléculas que se unen al sitio activo de una enzima y evitan que el sustrato real se una a él.
- **Inhibidores no competitivos**: Moléculas que se unen a sitios distintos del sitio activo de una enzima mientras que aún son capaces de inhibir indirectamente su función.
- **nucleótido**: el monómero que comprende moléculas de biopolímero de ADN o ARN, que consiste en una base heterocíclica nitrogenada; un azúcar pentosa de cinco carbonos; y un grupo fosfato

La transcriptasa inversa es una enzima que tiene la capacidad de transcribir ADN monocatenario a partir de una cadena de ARN monocatenario. Esto es lo contrario del flujo habitual de información cuando el ARN se sintetiza a partir del ADN. Los virus que utilizan transcriptasa inversa para convertir su material genético (ARN) en ADN se denominan retrovirus. Uno de los representantes más destacados de un retrovirus es el VIH. Debido a la alta prevalencia del VIH/SIDA en el mundo, es importante contar con medicamentos que prevengan o curen la infección. Esta enzima también se encuentra en tumores y células cancerosas.

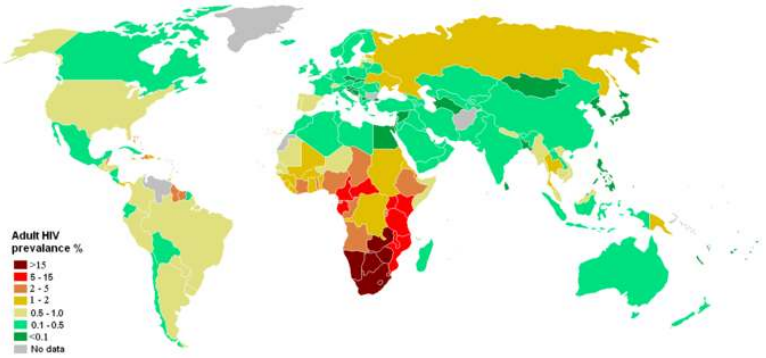


Figura: **Estimación de adultos con VIH/SIDA por país**: Los datos muestran las personas, entre 18-49 años, por país que se ven afectadas por el VIH/SIDA. La información es proporcionada por ONUSIDA a partir de un informe de julio de 2008

Los fármacos que inhiben la función de esta enzima se dividen en tres grupos:

- inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos
- análogos de nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa
- inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos

Los dos primeros inhibidores actúan sobre el mismo principio. Ellos imitan, respectivamente, nucleósidos o nucleótidos pero carecen de un grupo hidroxilo libre en el extremo 3'. La principal diferencia entre ellos es que los nucleósidos necesitan ser fosforilados por quinasas celulares. La enzima transcriptasa inversa los reconoce como nucleótidos regulares y los inserta en la cadena de ADN recién sintetizada. Pero una vez insertados el alargamiento se detiene en ellos porque no se pueden agregar más nucleótidos debido a la falta del grupo hidroxilo 3' y la incapacidad de la formación del enlace fosfodiéster 5′-3'. Este proceso se

llama terminación de cadena. Los inhibidores de nucleósidos y nucleótidos también se denominan inhibidores de sustrato competitivos. Ejemplos de tales fármacos son Zidovudina (AZT) y Lamivudina. AZT fue el primer medicamento aprobado por la FDA para el tratamiento del VIH. La lamivudina se utiliza para el tratamiento tanto del VIH como de la hepatitis B. Dado que algunos virus, como la hepatitis B, portan ADN polimerasas dependientes de ARN, los inhibidores de la transcriptasa inversa también pueden usarse para tratar estas infecciones.

Los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleotídicos se unen a un sitio diferente, no al activo, de la enzima transcriptasa inversa. Eso conduce a cambios conformacionales que distorsionan la posición de los sitios de unión al ADN en la enzima y conducen a detenerse en la polimerización del ADN. Los inhibidores no nucleotídicos son inhibidores no competitivos de la transcriptasa inversa. Tales drogas son Efavirenz y Nevirapina.

La resistencia ocurre a todos los grupos de drogas. Los mecanismos de resistencia contra los inhibidores de nucleósidos (nucleótidos) son dos. El primero se debe a mutaciones en el dominio polimerasa N-terminal de la transcriptasa inversa que hace que sea menos probable que incorpore los análogos. El segundo mecanismo es causado por mutaciones en la transcriptasa que permiten la eliminación del inhibidor incorporado y de ahí el reinicio de la replicación del ADN.

La resistencia a los inhibidores no nucleotídicos es causada por mutaciones en el sitio de unión del inhibidor de la enzima. Tales mutaciones impiden la unión del inhibidor a la enzima.

13.7C: Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y no nucleótidos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.7C: Nucleotide and Nonnucleotide Reverse Transcriptase Inhibitors** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.7D: Inhibidores de Proteasas

Los inhibidores de proteasas se dirigen a las proteasas virales que son enzimas clave para completar la maduración viral.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el mecanismo de acción de los inhibidores de proteasas

Puntos Clave

- Los inhibidores de proteasa imitan péptidos o son sustancias químicas que pueden insertarse en el sitio activo de una proteasa. Evitan que se una a las poliproteínas virales.
- Dichos medicamentos fueron uno de los primeros en ser utilizados contra el VIH. Son una parte inseparable de la terapia del VIH/SIDA.
- Las mutaciones en el sitio activo de la enzima y otros sitios, que causan cambios conformacionales, pueden causar resistencia.

Términos Clave

- **resistencia cruzada: Resistencia** bacteriana o viral a una sustancia química que causa resistencia a otras sustancias químicas del mismo grupo.

Las proteasas son enzimas que tienen la capacidad de cortar proteínas en péptidos. Son utilizados por algunos virus (por ejemplo, VIH) para escindir cadenas de proteínas largas precursoras en proteínas individuales. Esto permite completar la etapa de ensamblaje en el ciclo de vida viral donde las proteínas y el ARN viral se unen para formar partículas de virión listas para salir de la célula.

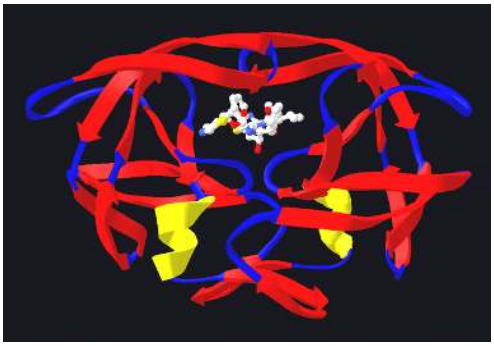


Figura: **Proteasa VIH con inhibidor de proteasa unido**: El fármaco es ritonavir representado aquí con una molécula blanca en medio de la estructura enzimática.

El diseño de inhibidores de proteasa, que podrían usarse para combatir el VIH, comenzó poco después del descubrimiento del virus. El primer fármaco inhibidor de proteasa aprobado fue lanzado al mercado en 1995, solo 10 años después del descubrimiento del VIH. Estos fármacos son una parte inseparable de una terapia contra el VIH. Los inhibidores naturales de la proteasa se encuentran en los hongos Shiitake. Los fármacos inhibidores de proteasa experimentales Zmapp y Brincidofovir se están probando actualmente para tratar la enfermedad por el virus del ébola.

Los inhibidores de proteasa son moléculas cortas similares a péptidos que son inhibidores competitivos de la enzima. En lugar del enlace peptídico -NH-CO-, contienen - (CH_2 -CH (OH) -). Cuando dicho péptido entra en el sitio activo de la enzima, la proteasa es incapaz de cortar el enlace y se inactiva. Esto lleva a una falta de escisión de las cadenas polipeptídicas de dos proteínas virales cruciales, Gag y Pol, que son proteínas estructurales y enzimáticas esenciales del VIH. Su ausencia bloquea la formación de partículas maduras de viriones.

El *saquinavir* es el primer inhibidor similar a un péptido usado clínicamente. Algunos inhibidores de proteasa no imitan péptidos en su estructura. Uno de esos medicamentos es el *nelfinavir*. En general, los inhibidores de proteasa exhiben el inusual efecto secundario del almacenamiento de grasa en órganos y tejidos no típicos. Las razones de esto aún no están claras.

Las mutaciones en el sitio activo de la enzima y otros sitios, que causan cambios conformacionales, pueden causar resistencia. Muy a menudo una mutación puede conducir a resistencia a muchos fármacos diferentes simultáneamente ya que todos comparten el

mismo modo de acción. A esto se le llama resistencia cruzada. Es uno de los principales inconvenientes de la terapia con inhibidores de proteasas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Medicamento antiviral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antiviral_drug**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rimantadina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rimantadine**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Entrada viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_entry**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ácido siálico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sialic_acid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus%23Antiviral_drogas_antivirales**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Medicamento antiviral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antiviral_drug**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hidroxicarbamida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hidroxicarbamida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Análogos de nucleósidos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nucleoside_Análogos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hidroxicarbamida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hidroxicarbamida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aciclovir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aciclovir**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Foscarnet. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Foscarnet**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ganciclovir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ganciclovir**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vidarabina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vidarabine**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Retinitis por CMV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/CMV%20Retinitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Comparación de guanosina-aciclovir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:gu... comparison.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Transcriptasa inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transcriptasa inversa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inhibidor de la transcriptasa inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Reverse... tase_inhibitorio**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Retrovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Retrovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Zidovudina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Zidovudine**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inhibidores no competitivos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/non-com...e%20inhibidores**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- nucleótido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nucleotide**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inhibidores de sustrato competitivos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Competi...e%20inhibidores**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Comparación de guanosina-aciclovir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:gu...comparison.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... HIV_Epidem.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Descubrimiento y Desarrollo de Inhibidores de Proteasas VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Descubrimiento... ASE_Inhibidores**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Medicamento antiviral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antiviral_drug**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- resistencia cruzada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Resistencia cruzada**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Comparación de guanosina-aciclovir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:gu...comparison.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... HIV_Epidem.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteasa VIH con ritonavir unido. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi..._ritonavir.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

13.7D: Inhibidores de Proteasas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.7D: Protease Inhibitors** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

13.8: Otros medicamentos antimicrobianos

Topic hierarchy

13.8A: Fármacos Antifúngicos

13.8B: Antiprotozoarios y Antihelmínticos

13.8: Otros medicamentos antimicrobianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

13.8A: Fármacos Antifúngicos

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los mecanismos de acción para: antifúngicos polieno, azol, alilamina y equinocandina

El campo de la micología se ocupa del estudio de hongos y ha dado como resultado la identificación de más de 60 mil especies de hongos. Los hongos se clasifican como organismos eucariotas los cuales se clasifican principalmente en función de la producción de esporas. La clasificación e identificación de una especie de hongo por clase de esporas, en combinación con los mecanismos biológicos básicos que utiliza para sostener la vida, es clave en el desarrollo de fármacos antifúngicos.

El desarrollo de fármacos antifúngicos se centra en las clases de enfermedades micóticas de las que son responsables los hongos. Estas clases incluyen hipersensibilidad, reacciones alérgicas basadas en la presencia de moho y esporas; micotoxicosis, enfermedades basadas en la presencia de hongos que producen toxinas en la alimentación animal y productos alimenticios humanos; micetismo, intoxicación por hongos y, por último, micosis, caracterizadas por infección.

Los hongos causantes de enfermedades son atacados y luego las clases de medicamentos se clasifican según la estructura o mecanismo del fármaco. Algunas de las clases principales de medicamentos antifúngicos incluyen antifúngicos de polieno, antifúngicos azólicos, alilaminas y equinocandinas. Es importante señalar que los fármacos antifúngicos no se limitan a estas clases, ya que existen fármacos adicionales capaces de apuntar a hongos que no entran en estas categorías.

Antifúngicos de Polieno

Los antifúngicos de polieno se caracterizan por la presencia de múltiples dobles enlaces conjugados en la estructura del fármaco. Esta clase específica de fármacos antifúngicos se dirige a la membrana celular fúngica. El esterol diana es el ergosterol, que es específico de las membranas celulares de hongos; en las membranas celulares animales el colesterol es el esterol clave. La membrana celular fúngica se vuelve permeable, lo que resulta en el movimiento de los contenidos celulares esenciales, como moléculas orgánicas e iones, fuera de la célula. La anfotericina B es un ejemplo de polieno antifúngico; es selectiva para ergosterol y puede usarse como fármaco de amplio espectro administrado por vía intravenosa.

Antifúngicos de azol

Los antifúngicos azólicos se caracterizan por la capacidad de inhibir la síntesis de ergosterol en membranas fúngicas. La biosíntesis del ergosterol requiere la enzima lanosterol 14 α-desmetilasa. Esta enzima es necesaria para convertir lanosterol en ergosterol. El objetivo de esta enzima previene la producción de ergosterol. Así, la estructura de la membrana fúngica se agota de ergosterol y el hongo muere. Entre los diversos tipos de fármacos clasificados con azol se encuentran los antifúngicos imidazol, triazol y tiazol. Los medicamentos azoles son medicamentos de amplio espectro y tratan las infecciones fúngicas de la piel o la boca. Un ejemplo de un medicamento azol es el clotrimazol, comúnmente utilizado para tratar el pie de atleta, la tiña, las infecciones vaginales por hongos y la candidiasis oral.

Figura: **Tiña**: tiña en una pierna humana.

Antifúngicos de alilamina

Los antifúngicos de alilamina se caracterizan por la capacidad de inhibir el metabolismo del escualeno fúngico. La biosíntesis del ergosterol requiere de una enzima llamada escualeno peroxidasa. La escualeno peroxidasa es responsable de catalizar el primer paso en la biosíntesis de ergosterol; la inhibición de esta enzima resulta en la interrupción de la síntesis de ergosterol. La inhibición del metabolismo del escualeno es tóxica para los hongos debido a la acumulación de escualeno y la inhibición de la síntesis de ergosterol. Un ejemplo de un medicamento de alilamina es la terbinafina, que se usa comúnmente para tratar infecciones fúngicas de la piel.

Antifúngicos de equinocandina

Las equinocandinas se caracterizan por su capacidad para inhibir la síntesis de un componente clave de la *pared celular fúngica*, mientras que los fármacos previamente discutidos se dirigen a la *membrana celular fúngica*. La síntesis de la pared celular requiere la producción de glucano por la enzima 1,3-β glucano sintasa. Las equinocandinas inhiben específicamente la síntesis de glucanos al dirigirse a esa enzima. Esta clase de fármaco es más efectiva cuando se administra por inyección, ya que es poco absorbida cuando se administra por vía oral. La inyección de equinocandina permite que el medicamento trate una infección sistémica del tipo que se ve típicamente en pacientes inmunocomprometidos. Un ejemplo de un medicamento a base de equinocandina es la caspofungina. La caspofungina bloquea la síntesis de la pared celular interrumpiendo la síntesis de glucano; puede atacar candidiasis invasiva y aspergillus.

Medicamentos Antifúngicos Adicionales

Las principales clases de fármacos antifúngicos que se discutieron anteriormente no son los únicos fármacos capaces de dirigirse eficazmente a los hongos. La aparición de la medicina alternativa como un campo candente de investigación también ha incrementado la lista de compuestos antifúngicos disponibles. Por ejemplo, se ha encontrado que numerosos compuestos y aceites esenciales que se encuentran en la naturaleza tienen propiedades antifúngicas que podrían utilizarse para el tratamiento. Ejemplos de estos incluyen aceite de coco, aceite de naranja, hoja de olivo y zinc.

La identificación de compuestos antifúngicos adicionales es clave para el desarrollo de fármacos que puedan reemplazar a los fármacos existentes a los que los hongos han desarrollado resistencia. El proceso de descubrimiento de fármacos eficaces y específicos de hongos es duradero y laborioso, ya que los fármacos deben ser específicos para células de hongos. Sin embargo, con la expansión de los estudios moleculares en organismos fúngicos, la oportunidad de identificar mecanismos novedosos y específicos de hongos permitirá el desarrollo de nuevos fármacos.

Puntos Clave

- Las diversas clases de fármacos antifúngicos explotan la estructura fúngica única.
- La síntesis de componentes tanto de la membrana celular como de la pared celular son objetivos clave para los fármacos antifúngicos.
- Las clases de medicamentos antimicóticos incluyen: antifúngicos de polieno, fármacos azólicos, alilaminas y equinocandinas.

Términos Clave

- **ergosterol**: componente principal de las membranas celulares fúngicas.
- **micología**: el estudio de los hongos

13.8A: Fármacos Antifúngicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.8A: Antifungal Drugs** is licensed CC BY-SA 4.0.

13.8B: Antiprotozoarios y Antihelmínticos

Los fármacos antiprotozoarios y antihelmínticos se caracterizan en función de la estructura y el mecanismo de acción por el que se dirigen al organismo.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el objetivo de los medicamentos contra helmintos y las desventajas de desarrollar fármacos contra protozoos

Puntos Clave

- Los fármacos antiprotozoarios son típicamente específicos de especies.
- Es esencial que los fármacos antiprotozoarios se dirijan a las vías y mecanismos específicos de los protozoos, ya que el solapamiento en la biología básica puede dar como resultado una orientación inexacta del fármaco tanto al huésped como a los protozoos.
- Los fármacos antihelmínticos suelen enfocarse en la alteración de los mecanismos estructurales que mantienen la estructura corporal dando como resultado la parálisis del helminto que promueve la expulsión.

Términos Clave

- **helmintos**: Una lombriz intestinal parásita o gusano plano.
- **protozoos**: Los protozoos son un grupo diverso de organismos eucariotas unicelulares, muchos de los cuales son móviles. Originalmente, los protozoos se habían definido como protistas unicelulares con comportamiento animal, por ejemplo, movimiento. Los protozoos fueron considerados como el grupo asociado de protistas a los protofitos, los cuales tienen un comportamiento similar a las plantas, por ejemplo, fotosíntesis.
- **Parásito**: El parasitismo es una relación no mutua entre organismos de diferentes especies donde un organismo, el parásito, se beneficia a expensas del otro, el huésped.

Los parásitos son organismos que viven sobre o en un organismo huésped para obtener alimento. Dos clases principales de organismos parásitos incluyen protozoos y helmintos.

Los protozoos son organismos eucariotas unicelulares que se clasifican como organismos de vida libre o parásitos. Además, los protozoos se clasifican según su modo de locomoción e incluyen: Sarcodina (ameba); Mastigófora (flagelados); Ciliófora (ciliados); y Sporozoos (no móviles en forma adulta). Algunos ejemplos de enfermedades causadas por protozoos incluyen: Malaria, Giardia, Tricomoniasis y Leishmaniasis.

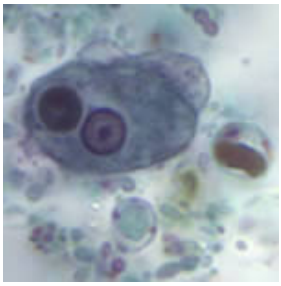


Figura: **Entamoeba histolytica**: Entamoeba histolytica se clasifica como protozoos, específicamente una Sarcodina.

Los helmintos son organismos eucariotas multicelulares que también se clasifican como organismos quimioheterótrofos de vida libre o parasitarios. Los helmintos son gusanos parásitos y se dividen en tres grupos principales que incluyen: gusanos planos (platyhelmintos); gusanos de cabeza espinosa (acantocefalinas); y lombrices intestinales (nematodos y anquilostomas).

Figura: **Anquilostomas**: Anquilostomas adheridos a la mucosa intestinal.

La variación que existe entre protozoos contribuye a complicaciones asociadas con el desarrollo de fármacos eficaces. La falta de similitudes entre protozoos exige la necesidad de medicamentos altamente específicos y medicamentos contra patógenos individuales. Además, los protozoos son eucariotas y exhiben propiedades y vías metabólicas similares a las de las células humanas. Por lo tanto, los fármacos que se desarrollan para apuntar a los protozoos se clasifican ya sea por su mecanismo de acción o por el organismo al que se dirigen. En cuanto al mecanismo de acción, la mayoría de los fármacos antiprotozoarios apuntan específicamente al organismo para prevenir su crecimiento y reproducción.

Las enfermedades protozoarias también se pueden prevenir dirigiendo la vía de transmisión y/o dirigiendo a organismos vectores. Por ejemplo, la malaria es causada por el protozoo Plasmodia. Este parásito se inyecta en humanos a través de mosquitos. El desarrollo de fármacos antipalúdicos se basa en el ciclo de vida de Plasmodiain tanto del mosquito como del huésped humano.

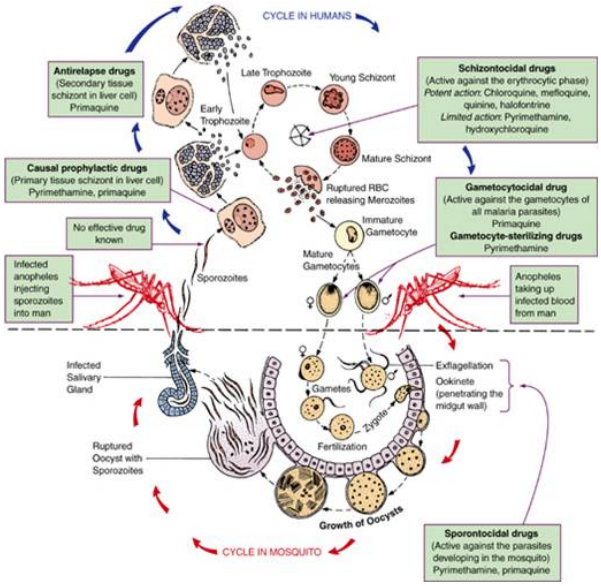


Figura: **Ciclo de vida de Plasmodium**: La malaria, una enfermedad basada en protzoos, se transmite a través de un vector artrópodo. El desarrollo de medicamentos antipalúdicos se centra en el ciclo de vida tanto en el mosquito como en los hospedadores humanos.

Otros tipos de fármacos antiprotozanos se dirigen específicamente a los mecanismos metabólicos utilizados por el parásito. Por ejemplo, la enfermedad africana del sueño es causada por los tripanosomas. El medicamento Eflornitina ataca a este parásito al apuntar a una enzima responsable de regular la división celular.

Los helmintos se caracterizan como diversos tipos de gusanos parásitos, los cuales son atacados de manera efectiva al promover la expulsión del cuerpo. Los gusanos parasitarios incluyen: tenias, duelas, sanguijuelas y anquilostomas. Los fármacos utilizados para atacar a los helmintos se caracterizan en función de la estructura química y el mecanismo de acción. Algunos ejemplos de las principales clases de medicamentos incluyen: piperazina, bencimidazol, levamisol, pirantel, morantel y emodepsida.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Terbinafina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Terbinafine**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Caspofungina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Caspofungin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escualeno epoxidasa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Squalene_epoxidase**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Medicamento antifúngico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antifun... tion%23clases**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clotrimazol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Clotrimazol**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Universidad Virtual Africana. **Ubicado en**: **http://oer.avu.org/bitstream/handle/...pdf? secuencia=3**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- micología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/micología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ergosterol. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ergosterol**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección por año-infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Yeartinfection.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Medicamentos antihelmínticos. **Proporcionado por**: WormBook. **Ubicado en**: **http://www.wormbook.org/chapters/www...gs.html%23sec4**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Medicamentos antihelmínticos. **Proporcionado por**: WormBook. **Ubicado en**: **http://www.wormbook.org/chapters/www...gs.html%23sec4**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Metronidazol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metroni... nism_of_action**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Parásitos: Acerca de los parásitos. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/about.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Metronidazol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metroni... nism_of_action**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Eflornitina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Eflornithine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Melarsoprol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Melarsoprol**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antihelmíntico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antihelmíntico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Agente antiprotozoario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antiprotozoal_Agent**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Medicamentos antihelmínticos. **Proporcionado por**: WormBook. **Ubicado en**: **http://www.wormbook.org/chapters/www_anthelminticdrugs/anthelminticdrugs.html**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ition/parásito**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- helmintos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/helminth**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- protozoos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protozoa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección por año-infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Yeartinfection.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Anquilogusanos. **Proporcionado por**: Wikimedia commons. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/File:Hookworms.JPG. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Antiprotozoal%20-%20Define%20Antiprotozoal%20Fármacos. **Proporcionado por**: Wikispaces. **Ubicado en**: **antiprotozoal.wikispaces.com/... Rotozoal+drogas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cdc%20-%20parásitos%20-%20sobre%20parásitos. **Proporcionado por**: Centros%20para%20enfermedad%20Control%20y%20Prevención. **Ubicado en**: http://www.cdc.gov/parasites/about.html. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

13.8B: Antiprotozoarios y Antihelmínticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **13.8B: Antiprotozoan and Antihelminthic Drugs** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

14: Patogenicidad

La patogenicidad se refiere a la capacidad de un organismo para causar enfermedades (es decir, dañar al huésped). Esta habilidad representa un componente genético del patógeno y el daño evidente hecho al huésped es una propiedad de las interacciones huésped-patógeno. Los comensales y patógenos oportunistas carecen de esta capacidad inherente de causar enfermedades.

- 14.1: Entrada al Anfitrión
  - 14.1A: Portales de Entrada de Microbios
  - 14.1B: Colonización y crecimiento
  - 14.1C: Islas de patogenicidad y factores de virulencia
  - 14.1D: Adherencia
  - 14.1E: Factores de Riesgo del Anfitrión
  - 14.1F: Resistencia innata
- 14.2: Descripción general de las interacciones microbe-anfitrión
  - 14.2A: Microbiota normal y relaciones con el anfitrión
  - 14.2B: Microorganismos oportunistas
  - 14.2C: Cooperación entre microorganismos
- 14.3: Defensas penetrantes del anfitrión
  - 14.3A: Defensas penetrantes del anfitrión
  - 14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus
  - 14.3C: Biofilms e Infecciones
- 14.4: Dañar las células huésped
  - 14.4A: Toxinas
  - 14.4B: Daño Directo
  - 14.4C: Secreción Tipo III y Tipo IV
  - 14.4D: Plásmidos y Lisogenia
  - 14.4E: Sideróforos
- 14.5: Sobrevivir dentro del anfitrión y salir del anfitrión
  - 14.5A: Patógenos intracelulares
  - 14.5B: Evitación Inmune Extracelular
  - 14.5C: Regulación de la virulencia
  - 14.5D: Portales de Salida
- 14.6: Patogenicidad y otros microbios
  - 14.6A: Hongos
  - 14.6B: Protozoos
  - 14.6C: Helmintos
  - 14.6D: Algas

Miniatura: El símbolo de riesgo biológico fue desarrollado por Dow Chemical Company en 1966 para sus productos de contención. Se utiliza en el etiquetado de materiales biológicos que conllevan un riesgo significativo para la salud. (Dominio Público; Silsor).

This page titled 14: Patogenicidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

14.1: Entrada al Anfitrión

Topic hierarchy

14.1A: Portales de Entrada de Microbios

14.1B: Colonización y crecimiento

14.1C: Islas de patogenicidad y factores de virulencia

14.1D: Adherencia

14.1E: Factores de Riesgo del Anfitrión

14.1F: Resistencia innata

This page titled 14.1: Entrada al Anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

14.1A: Portales de Entrada de Microbios

Los microbios obtienen acceso a los tejidos humanos a través de las superficies mucosas dentro del cuerpo o las superficies epiteliales en el exterior del cuerpo.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los diversos métodos y tipos de transmisión de microorganismos: vectores, hospedadores, transmisiones horizontales, verticales

Puntos Clave

- La transmisión puede ser directa (vertical u horizontal) o indirecta.
- Los agentes infecciosos generalmente están especializados para un método particular de transmisión.
- Un locus es el punto en el cuerpo donde entra un patógeno.

Términos Clave

- **infecciosas**: Las enfermedades infecciosas, también conocidas como enfermedades transmisibles o enfermedades transmisibles, comprenden enfermedades clínicamente evidentes (es decir, signos y/o síntomas médicos característicos de la enfermedad) resultantes de la infección, presencia y crecimiento de agentes biológicos patógenos en un huésped individual organismo.
- **patógeno**: Cualquier organismo o sustancia, especialmente un microorganismo, capaz de causar enfermedades, como bacterias, virus, protozoos, u hongos. Los microorganismos no se consideran patógenos hasta que han alcanzado un tamaño poblacional lo suficientemente grande como para causar enfermedad.
- **contagioso**: De una persona, que tiene una enfermedad que puede transmitirse a otra persona por el tacto.

Los microbios acceden a los tejidos humanos a través de dos tipos principales de vías: las superficies mucosas dentro del cuerpo (forros de las vías respiratorias, digestivas, reproductivas o urinarias) o las superficies epiteliales en el exterior del cuerpo (áreas de la piel que están intactas o comprometidas debido a picaduras de insectos, cortes/raspaduras, u otras heridas).

Transmisión de Microorganismos

La transmisión de microorganismos ocurre directamente de una persona a otra por uno o más de los siguientes medios:

- contacto con gotas al toser o estornudar a otra persona
- contacto físico directo al tocar a una persona infectada
- contacto físico directo (generalmente al tocar la contaminación del suelo o una superficie contaminada)
- transmisión en el aire (si el microorganismo puede permanecer en el aire durante largos períodos)
- transmisión fecal-oral (generalmente de alimentos contaminados o fuentes de agua)
- contaminación a través de drogas intravenosas
- contaminación de la sangre dada a través de transfusiones o trasplantes de órganos

La transmisión también puede ser indirecta a través de otro organismo, ya sea un vector (como un mosquito) o un hospedador intermedio (como cómo una tenia de un cerdo puede transmitirse a humanos que ingieren carne de cerdo mal cocinada).

Transmisión Horizontal o Vertical

La enfermedad también puede transmitirse directamente de dos maneras: horizontal o verticalmente. La transmisión horizontal de la enfermedad ocurre de un individuo a otro en la misma generación (pares en el mismo grupo de edad), y puede ocurrir ya sea por contacto directo (lamer, tocar, morder) o contacto indirecto. La transmisión vertical de la enfermedad implica el paso vertical de un agente causante de enfermedad de padres a hijos.

Los patógenos deben tener una manera de transmitirse de un huésped a otro para asegurar la supervivencia de sus especies. Los agentes infecciosos generalmente están especializados para un método particular de transmisión. Tomando un ejemplo desde la vía respiratoria, desde una perspectiva evolutiva un virus o bacteria que hace que su huésped desarrolle síntomas de tos y estornudos tiene una gran ventaja de supervivencia: es mucho más probable que sea expulsado de un huésped y transportado a otro.

Un locus es el punto en el cuerpo donde entra un patógeno. En contacto con gotitas y otras transmisiones en el aire, generalmente es el sistema respiratorio a través de la nariz, la boca o las superficies de los ojos. En contacto físico directo e indirecto es generalmente a través de una herida en la piel o a través de una membrana mucosa. En la transmisión fecal-oral, es a través de la boca. En la transmisión vectorial, se encuentra en la picadura o picadura del vector. Otras rutas indirectas comunes incluyen alimentos o agua contaminados.

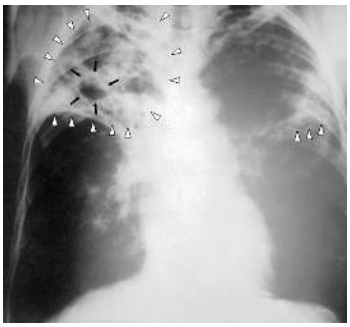


Figura: **Radiografía de tórax de un paciente con tuberculosis.** : En esta radiografía de tórax de una persona con tuberculosis avanzada, las infecciones en ambos pulmones están marcadas por puntas de flecha blancas y la formación de una cavidad está marcada por flechas negras. El límite entre las enfermedades infecciosas contagiosas y no contagiosas no está perfectamente trazado, como lo ilustra la tuberculosis, que es claramente transmisible de persona a persona, pero que no fue considerada clásicamente como una enfermedad contagiosa.

Transmisión Sexual

En la transmisión sexual, la infección se origina directamente entre las superficies en contacto durante el coito (la vía habitual para las infecciones bacterianas y aquellas infecciones causantes de llagas) o de secreciones (semen o el líquido secretado por la hembra excitada). Se cree que las enfermedades de transmisión sexual como el VIH y la Hepatitis B se transmiten a través de relaciones sexuales sin protección (incluidas las vías anal y oral), transfusiones de sangre contaminadas, intercambio de agujas hipodérmicas y de madre a hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia. Los fluidos corporales como la saliva y las lágrimas no transmiten el VIH. Las prácticas sexuales orales han aumentado la incidencia del virus del herpes simple 1 (que suele ser responsable de las infecciones orales) en las infecciones genitales y la mayor incidencia del virus tipo 2 (más común genitalmente) en las infecciones orales. Las enfermedades del herpes que se transmiten principalmente por vía oral pueden ser captadas a través del contacto directo con una zona infecciosa de la piel.

Contacto Directo: Enfermedades Contagiosas

Las enfermedades que pueden transmitirse por contacto directo se denominan contagiosas (contagiosas no es lo mismo que infecciosas). Si bien todas las enfermedades contagiosas son infecciosas, no todas las enfermedades infecciosas son contagiosas. Curiosamente, algunas enfermedades contagiosas como la tuberculosis no se consideraron clásicamente contagiosas a pesar de que son transmisibles de persona a persona. La transmisión directa también puede ocurrir al compartir una toalla (donde la toalla se frota vigorosamente en ambos cuerpos) o prendas de vestir en estrecho contacto con el cuerpo (calcetines, por ejemplo) si no se lavan a fondo entre usos. Algunas enfermedades que son transmisibles por contacto directo incluyen el pie de atleta y el impétigo.

14.1A: Portales de Entrada de Microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.1A: Portals of Microbe Entry** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.1B: Colonización y crecimiento

La infección comienza cuando un organismo coloniza exitosamente a un huésped ingresando al cuerpo del huésped, creciendo y multiplicándose desde allí.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre colonización e infección

Puntos Clave

- Algunas bacterias virulentas producen proteínas especiales que les permiten colonizar partes del cuerpo huésped.
- La colonización de la herida se refiere a microorganismos no replicantes dentro de la herida, mientras que en las heridas infectadas existen organismos replicantes y se lesiona el tejido.
- Si bien algunos organismos pueden crecer en el sitio inicial de entrada, muchos migran y causan infección sistémica en diferentes órganos.

Términos Clave

- **infección**: Crecimiento incontrolado de microorganismos dañinos en un hospedador.

La infección comienza cuando un organismo coloniza exitosamente ingresando al cuerpo, creciendo y multiplicándose a partir de ahí. La mayoría de los humanos no se infectan fácilmente. Quienes son débiles, enfermos, desnutridos, tienen cáncer o son diabéticos poseen una mayor susceptibilidad a infecciones crónicas o persistentes. Los individuos que tienen un sistema inmunitario suprimido son particularmente susceptibles a infecciones oportunistas.

La entrada al huésped generalmente ocurre a través de la mucosa en orificios como la cavidad oral, nariz, ojos, genitales, ano o heridas abiertas. Si bien algunos organismos pueden crecer en el sitio inicial de entrada, muchos migran y causan infección sistémica en diferentes órganos. Algunos patógenos crecen dentro de las células hospedadoras (intracelulares) mientras que otros crecen libremente en los fluidos corporales. Algunas bacterias virulentas producen proteínas especiales que les permiten colonizar partes del cuerpo huésped. Helicobacter pylori es capaz de sobrevivir en el ambiente ácido del estómago humano produciendo la enzima ureasa. La colonización del revestimiento del estómago por esta bacteria puede provocar úlcera gástrica y cáncer. La virulencia de diversas cepas de Helicobacter pylori tiende a correlacionarse con el nivel de producción de ureasa.

La colonización de la herida se refiere a microorganismos no replicantes dentro de la herida, mientras que en las heridas infectadas existen organismos replicantes y se lesiona el tejido. Todos los organismos multicelulares son colonizados hasta cierto punto por organismos extrínsecos y la gran mayoría de estos existen en una relación mutualista o comensal con el huésped. Un ejemplo de la primera es la especie de bacterias anaerobias, que coloniza el colon de los mamíferos, y un ejemplo de la segunda son diversas especies de estafilococos que existen en la piel humana. Ninguna de estas colonizaciones se consideran infecciones.

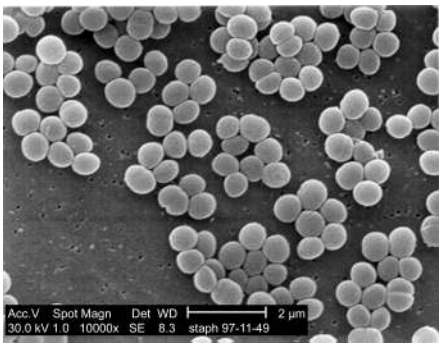


Figura: **Staphylococcus aureus**: El estafilococo es una bacteria Gram-positiva que incluye varias especies que pueden causar una amplia variedad de infecciones en humanos y otros animales a través de la infección o la producción de toxinas.

La diferencia entre una infección y una colonización suele ser solo una cuestión de circunstancias. Los organismos no patógenos pueden llegar a ser patógenos dadas las condiciones específicas e incluso el organismo más virulento requiere ciertas circunstancias para causar una infección comprometedora. Algunas bacterias colonizadoras, como Corynebacteria sp. y estreptococos viridans,

previenen la adhesión y colonización de bacterias patógenas. Así, tienen una relación simbiótica con el huésped, previniendo la infección y acelerando la cicatrización de las heridas.

Las variables involucradas en el resultado de que un hospedador sea inoculado por un patógeno y el resultado final incluyen: la vía de entrada del patógeno y el acceso a las regiones hospedadoras que gana, la virulencia intrínseca del organismo particular, la cantidad o carga del inoculante inicial, y la inmunidad situación del huésped que se está colonizando. Como ejemplo, la especie Staphylococcus permanece inofensiva en la piel. Pero cuando está presente en un espacio normalmente estéril, como en la cápsula de una articulación o el peritoneo, la especie de Staphylococcus se multiplica sin resistencia y crea una carga para el huésped.

14.1B: Colonización y crecimiento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.1B: Colonization and Growth** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.1C: Islas de patogenicidad y factores de virulencia

Las islas de patogenicidad (PAI) son una clase distinta de islas genómicas adquiridas por microorganismos a través de la transferencia genética horizontal.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los rasgos que caracterizan una isla de patogenicidad y sus ventajas

Puntos Clave

- Las islas de patogenicidad son unidades genéticas discretas flanqueadas por repeticiones directas, secuencias de inserción o genes de ARNt, que actúan como sitios de recombinación en el ADN.
- Los PAI se incorporan en el genoma de organismos patógenos, pero generalmente están ausentes de aquellos organismos no patógenos de la misma especie o especies estrechamente relacionadas.
- Los PAI portan genes que codifican uno o más factores de virulencia, incluyendo, pero no limitados a, adhesinas, toxinas o invasinas.

Términos Clave

- **Isla de patogenicidad**: Una clase distinta de islas genómicas adquiridas por microorganismos mediante transferencia génica horizontal.
- **Factor de virulencia**: Moléculas expresadas y secretadas por patógenos (bacterias, virus, hongos y protozoos) que les permiten lograr la colonización de un nicho en el huésped, inmunoevasión, inmunosupresión, entrada y salida de las células y obtención de nutrición del hospedador.

Islas de patogenicidad y factores de virulencia

Las islas de patogenicidad (PAI) son una clase distinta de islas genómicas adquiridas por microorganismos a través de la transferencia genética horizontal. Se incorporan en el genoma de organismos patógenos, pero suelen estar ausentes de aquellos organismos no patógenos de la misma especie o especies estrechamente relacionadas. Estos elementos genéticos móviles pueden oscilar entre 10 y 200 kb, y pueden codificar genes que contribuyen a la virulencia del patógeno respectivo. Ejemplos típicos son factores de adherencia, toxinas, sistemas de absorción de hierro, factores de invasión y sistemas de secreción.

Las islas de patogenicidad son unidades genéticas discretas flanqueadas por repeticiones directas, secuencias de inserción o genes de ARNt, que actúan como sitios de recombinación en el ADN. También pueden estar presentes genes de movilidad críptica, indicando la procedencia como transducción.

Una especie de bacteria puede tener más de un PAI (es decir, la salmonela tiene al menos cinco). Los PAI se transfieren a través de eventos de transferencia génica horizontal tales como transferencia por un plásmido, fago o transposón conjugativo. Los PAI portan genes que codifican uno o más factores de virulencia, incluyendo, pero no limitados a, adhesinas, toxinas o invasinas. Pueden localizarse en un cromosoma bacteriano o pueden transferirse dentro de un plásmido. El contenido de Gc de las islas de patogenicidad a menudo difiere del resto del genoma, potencialmente ayudando en su detección dentro de una secuencia de ADN dada.

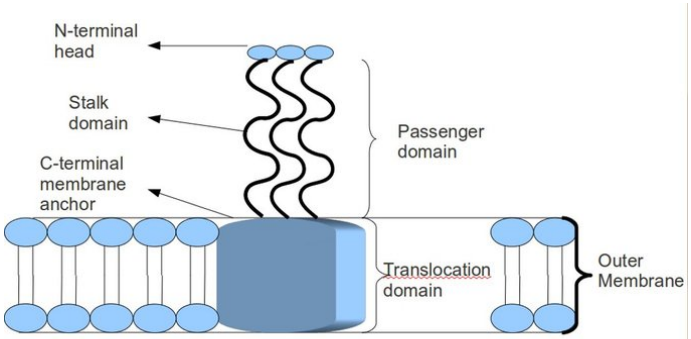


Figura: **Autotransportador trimérico Estructura de adhesina**: La estructura en la parte superior (exterior) de la membrana externa es una proteína TAA. Varias partes del TAA están marcadas, incluyendo la cabeza N-terminal, el dominio del tallo y el anclaje de membrana C-terminal.

Los PAI están flanqueados por repeticiones directas; la secuencia de bases en dos extremos de la secuencia insertada es la misma. Portan genes funcionales como integrasas, transposasas o parte de secuencias de inserción, para permitir la inserción en el ADN del huésped. Los PAI a menudo se asocian con genes de ARNt, que se dirigen a sitios para este evento de integración. Se pueden transferir como una sola unidad a nuevas células bacterianas, confiriendo así virulencia a cepas anteriormente benignas.

14.1C: Islas de patogenicidad y factores de virulencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.1C: Pathogenicity Islands and Virulence Factors** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.1D: Adherencia

Las adhesinas son componentes de la superficie celular o apéndices de bacterias que facilitan la adhesión bacteriana a otras células o a superficies inanimadas.

Objetivos de aprendizaje

- Revisar el papel de las adhesinas, incluyendo fimbrias y la familia Dr, en bacterias patógenas

Puntos Clave

- Las adhesinas son un tipo de factor de virulencia.
- La adherencia es un paso esencial en la patogénesis bacteriana o infección, necesaria para colonizar un nuevo hospedador.
- Se cree que las fimbrias están involucradas en la unión a superficies sólidas o a otras células y son esenciales para la virulencia de algunos patógenos bacterianos.

Términos Clave

- **adhesina**: Cualquiera de varios factores que permiten que las bacterias se adhieran a las superficies epiteliales como un paso hacia la infección.
- **fimbrias**: Filamentos finos de proteína distribuidos sobre la superficie de bacterias que se cree están involucradas en la unión a superficies sólidas o a otras células, y son esenciales para la virulencia de algunos patógenos bacterianos.

Las adhesinas son componentes de la superficie celular o apéndices de bacterias que facilitan la adhesión bacteriana o adherencia a otras células o a superficies inanimadas. Las adhesinas son un tipo de factor de virulencia. La adherencia es un paso esencial en la patogénesis bacteriana o infección, necesaria para colonizar un nuevo hospedador. Por ejemplo, Haemophilus influenzae no tipificable expresa las adhesinas Hia, Hap, Oap y un pili hemaglutinante.

Las fimbrias son filamentos finos de proteína, de solo 3—10 nanómetros de diámetro y hasta varios micrómetros de longitud. Se distribuyen sobre la superficie de la célula, y se asemejan a pelos finos cuando se ven bajo el microscopio electrónico. Se cree que las fimbrias están involucradas en la unión a superficies sólidas o a otras células, y son esenciales para la virulencia de algunos patógenos bacterianos. La mayoría de las fimbrias de bacterias Gram-negativas funcionan como adhesinas, pero en muchos casos la adhesina real es una subunidad de proteína menor en la punta de las fimbrias. En bacterias Gram-positivas, una capa superficial de proteína o polisacárido sirve como adhesina específica. Para lograr efectivamente la adherencia a las superficies del huésped, muchas bacterias producen múltiples factores de adherencia llamados adhesinas.

Figura: **Fimbrias de E. coli**: En bacteriología, una fimbria (fimbrias plurales; abreviado FIM) es un apéndice compuesto por proteínas de curlin que se puede encontrar en muchas bacterias Gram-negativas y algunas Gram-positivas que es más delgada y más corta que un flagelo. Este apéndice oscila entre 3-10 nanómetros de diámetro y puede tener hasta varios micrómetros de largo.

La familia Dr de adhesinas se une al componente antígeno del grupo sanguíneo Dr del factor de aceleración de la descomposición (DAF). Estas proteínas contienen estructuras de adherencia tanto fimbriadas como afimbriadas y median la adherencia de

Escherichia coli uropatógena al tracto urinario. Lo hacen induciendo el desarrollo de largas extensiones celulares que envuelven alrededor de las bacterias. También confieren el fenotipo de hemaglutinación resistente a manosa, el cual puede ser inhibido por el cloranfenicol. Se cree que la porción N-terminal de la proteína madura es responsable de la sensibilidad al cloranfenicol. Además, inducen la activación de varias cascadas de transducción de señales, incluyendo la activación de PI-3 quinasa. La familia Dr de adhesinas está particularmente asociada con cistitis y pielonefritis asociada al embarazo.

Las adhesinas son atractivas vacunas candidatas porque a menudo son esenciales para la infección y están localizadas en la superficie, haciéndolas fácilmente accesibles a los anticuerpos. La efectividad de los anticuerpos anti-adhesina se ilustra mediante estudios con FimH, la adhesina de Escherichia coli uropatógena (UPEC). En modelos animales, la inmunización pasiva con anticuerpos anti-FIMH y la vacunación con la proteína redujeron significativamente la colonización por la UPEC. Además, las adhesinas de Bordetella pertussis FHA y la pertactina son componentes de 3 de las 4 vacunas acelulares contra la tos ferina actualmente autorizadas para su uso en los Estados Unidos.

14.1D: Adherencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.1D: Adherence** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.1E: Factores de Riesgo del Anfitrión

Los individuos que están débiles, enfermos, desnutridos, tienen cáncer o son diabéticos tienen mayor susceptibilidad a infecciones crónicas o persistentes.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de enfermedad

Puntos Clave

- El riesgo de infección es un diagnóstico de enfermería; “el estado en el que un individuo está en riesgo de ser invadido por un agente oportunista o patógeno (virus, hongo, bacteria, protozoos, u otro parásito) de fuentes endógenas o exógenas” es la definición diagnóstica de riesgo.
- Ejemplos de factores de riesgo incluyen disminución del sistema inmune secundario a enfermedad, circulación comprometida secundaria a enfermedad vascular periférica, integridad de la piel comprometida secundaria a cirugía o contacto repetido con agentes contagiosos.
- Técnicas como lavarse las manos, usar batas y usar máscaras faciales pueden ayudar a evitar que las infecciones se transmitan del cirujano al paciente o viceversa.

Términos Clave

- **infección oportunista**: Cualquier infección que causa enfermedad y se produce sólo cuando el sistema inmunitario del huésped está deteriorado.
- **colitis**: inflamación del colon.
- **vacunación**: inoculación con una vacuna con el fin de proteger una enfermedad o cepa de enfermedad en particular.

La mayoría de los humanos no se infectan fácilmente. Quienes están débiles, enfermos, desnutridos, tienen cáncer o son diabéticos tienen mayor susceptibilidad a infecciones crónicas o persistentes. Los individuos que tienen un sistema inmunitario suprimido o que están tomando medicamentos inmunosupresores son particularmente susceptibles a infecciones oportunistas.

El riesgo de infección es un diagnóstico de enfermería que se define como “el estado en el que un individuo está en riesgo de ser invadido por un agente oportunista o patógeno (virus, hongo, bacteria, protozoos u otro parásito) de fuentes endógenas o exógenas”. fuentes. El daño cutáneo por incisión puede aumentar el riesgo de infección del paciente, al igual que la edad muy joven o la vejez, debido a un sistema inmunitario ingenuo o comprometido respectivamente. Los ejemplos de factores de riesgo incluyen disminución del sistema inmune resultante de la enfermedad, circulación comprometida causada por enfermedad vascular periférica, integridad de la piel comprometida como resultado de cirugía o contacto repetido con agentes contagiosos.

Reducción de Riesgos

Técnicas como lavarse las manos, usar batas y usar máscaras faciales pueden ayudar a prevenir que se transmitan infecciones entre el cirujano y el paciente. El lavado frecuente de manos sigue siendo la defensa más importante contra la propagación de organismos no deseados. Una buena nutrición es necesaria para reducir el riesgo. Así es un estilo de vida saludable. Al evitar las drogas ilícitas, usar condón e ingresar a un programa de ejercicios, uno puede mejorar los factores de riesgo. Los alimentos deben cocinarse a las temperaturas recomendadas; evite los alimentos que se hayan dejado afuera por mucho tiempo. No se deben tomar antibióticos por más tiempo del necesario o cuando no son necesarios; el uso a largo plazo de antibióticos conduce a la resistencia y aumenta la probabilidad de desarrollar infecciones oportunistas como la colitis por Clostridium difficile. La vacunación es otro medio vital para prevenir infecciones al fomentar el desarrollo de resistencia inmune en los huéspedes vacunados.

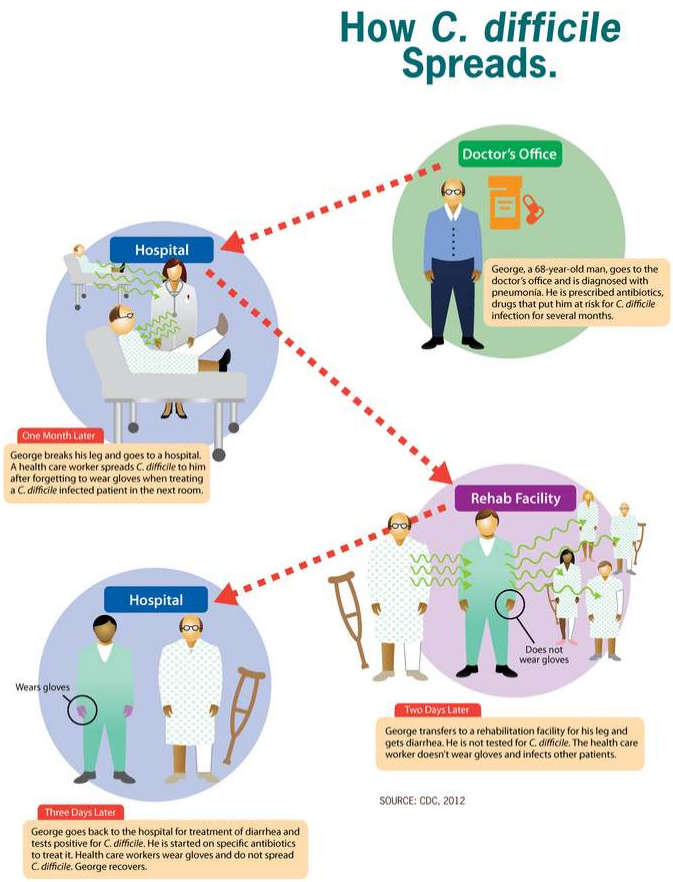


Figura: **Cómo se propaga C. difficile**: C. difficile se transmite de persona a persona por vía fecal-oral. El organismo forma un gran número de esporas resistentes al calor. Estos no son destruidos por limpiadores de manos a base de alcohol o limpieza rutinaria de superficies. Estas esporas permanecen viables en el entorno hospitalario o en el hogar de ancianos durante largos periodos de tiempo. Debido a esto, la bacteria se puede cultivar desde casi cualquier superficie del hospital. Una vez que las esporas son ingeridas por un paciente, pasan ilesas por el estómago debido a su resistencia a los ácidos. Germinan en células vegetativas en el colon tras la exposición a los ácidos biliares, y se multiplican.

14.1E: Factores de Riesgo del Anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.1E: Host Risk Factors** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.1F: Resistencia innata

Varias barreras protegen a los organismos de la infección, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las diversas barreras innatas dentro de los humanos que brindan protección contra la infección

Puntos Clave

- La acción de rubor de las lágrimas y la orina también expulsa mecánicamente a los patógenos, mientras que el moco secretado por el tracto respiratorio y gastrointestinal sirve para atrapar y enredar microorganismos.
- El microbioma humano (o microbiota humana) es el agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva y en el tracto gastrointestinal.
- Algunos de estos organismos realizan tareas que son útiles para el huésped humano, pero la mayoría no tienen ningún efecto beneficioso o dañino conocido.

Términos Clave

- **lisozima**: Una enzima bacteriolítica (o antibiótica) que se encuentra en muchas secreciones animales y en la clara de huevo.
- **microbiota**: La flora microbiana albergada por individuos normales y sanos.
- **flora**: los microorganismos que habitan alguna parte del cuerpo, como la flora intestinal

Varias barreras protegen a los organismos de la infección, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas. Sin embargo, como los organismos no pueden sellarse completamente contra sus ambientes, otros sistemas actúan para proteger las aberturas corporales como los pulmones, los intestinos y el tracto genitourinario. En los pulmones, la tos y los estornudos expulsan mecánicamente patógenos y otros irritantes de las vías respiratorias. La acción de rubor de las lágrimas y la orina también expulsa mecánicamente a los patógenos, mientras que el moco secretado por el tracto respiratorio y gastrointestinal sirve para atrapar y enredar microorganismos.

Las barreras químicas también protegen contra la infección. La piel y el tracto respiratorio secretan péptidos antimicrobianos como las β-defensinas. Enzimas como la lisozima y la fosfolipasa A2 en saliva, lágrimas y leche materna también son antibacterianas. Las secreciones vaginales sirven como barrera química después de la menarquia, cuando se vuelven ligeramente ácidas, mientras que el semen contiene defensinas y zinc para matar patógenos. En el estómago, el ácido gástrico y las proteasas sirven como poderosas defensas químicas contra los patógenos ingeridos. Dentro del tracto genitourinario y gastrointestinal, la flora comensal sirve como barreras biológicas al competir con bacterias patógenas por alimento y espacio y, en algunos casos, cambiando las condiciones en su entorno, como el pH o el hierro disponible. Esto reduce la probabilidad de que los patógenos alcancen números suficientes para causar enfermedades. Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos se dirigen de forma no específica a las bacterias y no afectan a los hongos, los antibióticos orales pueden conducir a un “crecimiento excesivo” de hongos y causar afecciones como una candidiasis vaginal (una infección por levaduras). Hay buena evidencia de que la reintroducción de la flora probiótica, como los cultivos puros de los lactobacilos que normalmente se encuentran en el yogur no pasteurizado, ayuda a restablecer un equilibrio saludable de poblaciones microbianas en infecciones intestinales en niños y fomentar datos preliminares en estudios sobre gastroenteritis bacteriana y enfermedades inflamatorias intestinales. La inflamación es una de las primeras respuestas del sistema inmune a la infección.

El microbioma humano (o microbiota humana) es el agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva y en el tracto gastrointestinal. Incluyen bacterias, hongos y arqueas. Algunos de estos organismos realizan tareas que son útiles para el huésped humano. Sin embargo, la mayoría no tiene ningún efecto beneficioso o dañino conocido. Aquellos que se espera estén presentes, y que en circunstancias normales no causan enfermedad, sino que participan en el mantenimiento de la salud, se consideran miembros de la flora normal.

Poblaciones de microbios (como bacterias y levaduras) habitan la piel y la mucosa. Su papel forma parte de la fisiología humana normal y saludable. Sin embargo, si los números de microbios crecen más allá de sus rangos típicos (a menudo debido a un sistema inmunitario comprometido) o si los microbios pueblan áreas atípicas del cuerpo (como por mala higiene o lesiones), puede resultar una enfermedad.

Muchas de las bacterias en el tracto digestivo se conocen colectivamente como la flora intestinal. En este contexto, *intestino* es sinónimo de intestinal, y *flora* con microbiota y microflora, también se usa la palabra microbioma. Son capaces de descomponer ciertos nutrientes como los carbohidratos que los humanos de otra manera no podrían digerir. La mayoría de estas bacterias comensales son anaerobios, lo que significa que sobreviven en un ambiente sin oxígeno. Las bacterias normales de la flora pueden actuar como patógenos oportunistas en momentos de baja inmunidad.

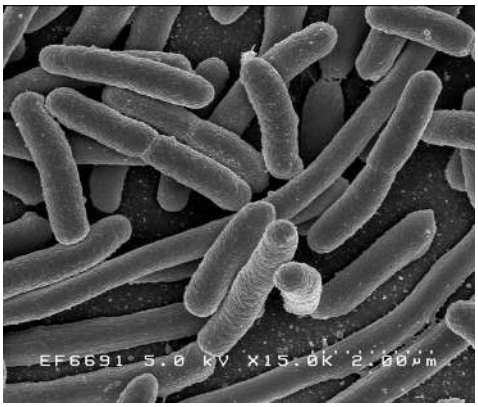


Figura: **Flora intestinal**: La flora intestinal consiste en microorganismos como Escherichia Coli que viven en el tracto digestivo de los animales. Es el mayor reservorio de flora humana. En este contexto, el intestino es sinónimo de intestinal, y la flora con microbiota y microflora. También se usa la palabra microbioma.

Las arqueas están presentes en el intestino humano, pero, a diferencia de la enorme variedad de bacterias en este órgano, el número de especies arqueales es mucho más limitado. Los hongos, en particular las levaduras, están presentes en el intestino humano. Las especies mejor estudiadas son Candida. Esto se debe a su capacidad para llegar a ser patógenos en hospedadores inmunocomprometidos. Las levaduras también están presentes en la piel, particularmente las especies de Malassezia, donde consumen aceites secretados por las glándulas sebáceas.

Un pequeño número de bacterias están normalmente presentes en la conjuntiva. Staphylococcus epidermidis y ciertas corineformes como Propionibacterium acnes son dominantes. Las glándulas lagrimales secretan continuamente, manteniendo la conjuntiva húmeda, mientras que el parpadeo intermitente lubrica la conjuntiva y lava el material extraño. Las lágrimas contienen bactericidas como la lisozima, por lo que los microorganismos tienen dificultad para sobrevivir a la lisozima y asentarse en las superficies epiteliales.

La flora intestinal es la flora humana de microorganismos que normalmente viven en el tracto digestivo y pueden realizar una serie de funciones útiles para sus huéspedes. Aunque las personas pueden sobrevivir sin flora intestinal, los microorganismos realizan una serie de funciones útiles como fermentar sustratos energéticos no utilizados, entrenar el sistema inmunológico, prevenir el crecimiento de especies dañinas, regular el desarrollo del intestino, producir vitaminas para el huésped (como biotina y vitamina K), y producir hormonas para dirigir al huésped a almacenar grasas. Sin embargo, en ciertas condiciones, se cree que algunas especies son capaces de causar enfermedades al causar infección o aumentar el riesgo de cáncer para el huésped.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Vías de infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/rutas_... ección%23locus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infecti... 23Transmisión**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infeccioso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infectious**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- patógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pathogens**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- contagioso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/contagious**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis-Rayo-X-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tu... is-x-ray-1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infección%23Colonización**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infección. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infección**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis-Rayo-X-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis-X-Ray-1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Bioquímica Estructural/Tres Dominios de la Vida/Bacterias. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/tres_dominios_de_vida/bacteria%23factores de virulencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Factor de virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence_Factor**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Isla de patogenicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Patogenicity_island**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- factor de virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence%20Factor**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- isla de patogenicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Patogenicidad%20Isla**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis-Rayo-X-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis-X-Ray-1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterias**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Adhesinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adhesins**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fimbrias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fimbriae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- adhesina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/adhesin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis-Rayo-X-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis-X-Ray-1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fimbrias de E. coli. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e... i_fimbriae.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Riesgo de infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Risk_of_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infecti... y_prevención**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celulitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Celluli... 23Factores de riesgo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infección%23Colonización**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- colitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Colitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vacunación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vacunación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infección oportunista. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/opportunistic_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis-Rayo-X-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis-X-Ray-1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Staphylococcus_Aureus_01.jpg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fimbrias de E. coli. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e... i_fimbriae.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cómo se propaga C. difficile. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... le_spreads.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Flora humana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Flora%23Cite_Note-11**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema inmunológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Immune_System**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- flora. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/flora**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisozima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysozyme**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- microbiota. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microbiota**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tuberculosis-Rayo-X-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tuberculosis-X-Ray-1.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Staphylococcus_Aureus_01.jpg%23Filelinks**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fimbrias de E. coli. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:E._Coli_Fimbriae.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cómo se propaga C. difficile. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:how_c._difficile_spreads.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

14.1F: Resistencia innata is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.1F: Innate Resistance** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

14.2: Descripción general de las interacciones microbe-anfitrión

Topic hierarchy

14.2A: Microbiota normal y relaciones con el anfitrión

14.2B: Microorganismos oportunistas

14.2C: Cooperación entre microorganismos

This page titled 14.2: Descripción general de las interacciones microbe-anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

14.2A: Microbiota normal y relaciones con el anfitrión

La microbiota normal son los microorganismos que residen en los cuerpos de todos los humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la relación entre la microbiota normal y el hospedador tras la infección de un patógeno

Puntos Clave

- La frase “microbiota normal” se refiere a los microorganismos que residen en la superficie y capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva, y en el tracto gastrointestinal de todo ser humano.
- Estas microbiotas no son dañinas para los humanos; algunas incluso son beneficiosas y la mayoría ayudan a mantener nuestra salud.
- Nuestra microbiota normal consiste en diversas bacterias, hongos y arqueas.
- Si bien nuestros cuerpos están contentos de albergar la matriz de microbiota que se consideran “normales”, el cuerpo humano no toma asiento trasero cuando la infección intenta usarla como huésped.
- La resistencia y recuperación de las infecciones virales depende de las interacciones que ocurren entre el virus y el huésped. El hospedador tiene una variedad de barreras que utiliza para prevenir la infección. Una de las primeras líneas de defensa es el moco, que tiene un rango de microbiota normal.
- También hay una serie de otros componentes humorales del sistema inmune inespecífico.

Términos Clave

- **huésped**: Célula u organismo que alberga otro organismo o entidad biológica, generalmente un parásito.
- **microorganismo**: Un organismo que es demasiado pequeño para ser visto a simple vista, especialmente un organismo unicelular, como una bacteria.
- **interferón**: Cualquiera de un grupo de glicoproteínas, producidas por el sistema inmune, que previenen la replicación viral en células infectadas.

Microbiota Normal

La frase “microbiota normal” se refiere a los microorganismos que residen en la superficie y capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva, y en el tracto gastrointestinal de todo ser humano. Estos microorganismos no son dañinos para los humanos; de hecho, algunos incluso son beneficiosos y todos ayudan a mantener nuestra salud. Nuestra microbiota normal consiste en diversas bacterias, hongos y arqueas. Un ejemplo de nuestra microbiota bacteriana es *E. coli*. Mucha gente piensa en *E. coli* como la bacteria que te enferma; sin embargo si bien tiene esa capacidad, también puede permanecer latente y benigna en tu tracto gastrointestinal durante toda tu vida. En realidad, todos los humanos adquieren *E. coli* poco después del nacimiento con la ingesta de alimentos o agua. Otras formas de bacterias presentes en el intestino humano son necesarias para una correcta digestión de los carbohidratos.

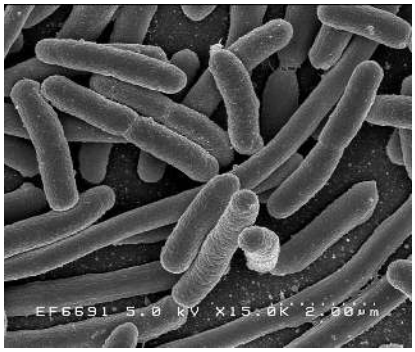


Figura: **Escherichia coli**: Esta es una vista aumentada de Escherichia coli (o E. coli).

Relaciones con los anfitriones

Si bien nuestros cuerpos están contentos de albergar la matriz de microbiota que se consideran “normales”, el cuerpo humano no toma asiento trasero cuando la infección intenta usarla como huésped. Curiosamente, la microbiota normal puede ser actores clave que ayudan al cuerpo a combatir las infecciones. La resistencia y recuperación de infecciones virales depende de las interacciones que ocurren entre el virus y su hospedador. El hospedador tiene una variedad de defensas que utiliza para prevenir la infección. Una de las primeras líneas de defensa es el moco, el cual tiene un rango de microbiota normal que compite con e incluso puede atacar a bacterias invasoras y virae.

Una vez que un virus o bacteria pasa por la piel y la mucosa, puede haber cambios que ocurren en el huésped para disminuir la efectividad del invasor. Un ejemplo de tal cambio es la fiebre. También hay una serie de otros componentes humorales del sistema inmune inespecífico. Las respuestas inmunitarias específicas son producidas por los anticuerpos. Diferentes interferones (IgA, IgG, IgM, etc.) juegan un papel importante en la derrota de los virus localizados en nuestras membranas. El cuerpo no se convierte fácilmente en huésped de infección; tiene una línea de defensas para tratar de protegerte del daño.

14.2A: Microbiota normal y relaciones con el anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.2A: Normal Microbiota and Host Relationships** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.2B: Microorganismos oportunistas

Objetivos de aprendizaje

- Describir los rasgos de un microorganismo oportunista

En el ámbito general de la biología, un oportunista es un organismo que es capaz de sostener su vida a partir de diversas fuentes, pero cuando surgen condiciones favorables, el organismo aprovecha inmediatamente la oportunidad de prosperar. Cuando el foco se centra más específicamente en la microbiología, los científicos llaman a organismos que se comportan de esta manera microorganismos oportunistas. Un microorganismo es un organismo microscópico que puede ser una sola célula, un grupo celular o multicelular. Los microorganismos son muy diversos e incluyen bacterias, hongos, algas y protozoos. Los microorganismos oportunistas son típicamente microorganismos no patógenos que actúan como patógenos en ciertas circunstancias. Quedan inactivos durante largos periodos de tiempo hasta que se suprime el sistema inmunológico de los anfitriones y luego aprovechan la oportunidad para atacar.

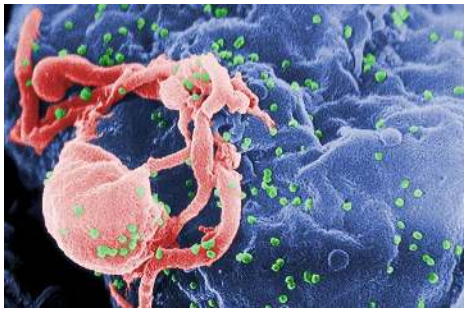


Figura: **VIH**: Esta es una vista magnificada del VIH brotando de un linfocito.

Los pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) son particularmente susceptibles a infecciones oportunistas. El VIH puede convertirse en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), que infecta y destruye las células T auxiliares (específicamente las células T CD4+). Cuando el número de células T CD4+ cae por debajo de un nivel crítico, se pierde la inmunidad mediada por células. Cuando se pierde la inmunidad, los microorganismos oportunistas pueden infectar fácilmente al paciente con SIDA sin ser destruidos por el sistema inmunitario. Estos patógenos oportunistas prosperan mientras el cuerpo humano se deteriora lentamente.

Un ejemplo de microorganismo oportunista es *Haemophilus ducreyi*. Este microorganismo infecta a su huésped a través de la piel o epidermis rotas. Es decir, sin una herida abierta, esta enfermedad de transmisión sexual sería incapaz de utilizar el cuerpo humano como huésped. Aprovecha la oportunidad de infectar a los linfocitos, macrófagos y granulocitos en cuanto ingresa a la zona de piel rota.

Puntos Clave

- Un microorganismo es un organismo microscópico que puede ser una sola célula, un grupo celular o multicelular. Los microorganismos son muy diversos e incluyen bacterias, hongos, algas y protozoos.
- Los microorganismos oportunistas son típicamente microorganismos no patógenos que actúan como patógenos en ciertas circunstancias. Quedan inactivos durante largos periodos de tiempo hasta que se suprime el sistema inmunológico del huésped y luego aprovechan esa oportunidad para atacar.
- Haemophilus ducreyi, un microorganismo, infecta a su huésped a través de la piel o epidermis rotas. Sin la herida abierta, esta enfermedad de transmisión sexual sería incapaz de utilizar el cuerpo humano como huésped.

Términos Clave

- **microorganismo**: Un organismo que es demasiado pequeño para ser visto a simple vista, especialmente un organismo unicelular, como una bacteria.
- **Oportunista**: Aprovechando las situaciones que se presentan.
- **inmunodeficiencia**: Un agotamiento en el sistema inmune natural del organismo, o en algún componente del mismo.

14.2B: Microorganismos oportunistas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.2B: Opportunistic Microorganisms** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.2C: Cooperación entre microorganismos

El comportamiento cooperativo, incluye el mutualismo y el altruismo, beneficia a una parte mientras que la otra realiza cierta conducta.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar el siguiente comportamiento cooperativo: mutalismo y altruismo

Puntos Clave

- En los sistemas microbianos existen dos tipos principales de cooperación, el altruismo y el mutualismo.
- El mutualismo es una relación entre microorganismos que es mutuamente beneficiosa (+/+). Esto significa que ambas partes están recibiendo cosas positivas de su interacción.
- El altruismo es una relación entre microorganismos que es beneficiosa para una parte, pero dañina para la (+/-). Los científicos creen que el individuo que está perdido realiza la acción porque creen que en última instancia beneficiará a otros con quienes comparten una relación (como la familia).

Términos Clave

- **Cooperación**: Asociación en beneficio mutuo.
- **mutualismo**: Una relación entre individuos de diferentes especies en la que ambos individuos se benefician
- **altruismo: El** respecto a los demás, tanto natural como moral; devoción a los intereses de los demás; amabilidad fraternal; — opuesto al egoísmo o al egoísmo.

Cooperación Microbiana

Figura: **Bacterias metanogénicas en termitas**: Las bacterias metanogénicas tienen una relación sintrófica con protozoos que viven en las tripas de las termitas. Los protozoos descomponen la celulosa, liberando H2 que luego se usa en la metanogénesis.

Un comportamiento cooperativo beneficia a una parte mientras que la otra realiza un determinado comportamiento o realiza una acción particular. En los sistemas microbianos existen dos tipos principales de cooperación, el altruismo y el mutualismo. Es importante recordar que los microorganismos incluyen bacterias, arqueas, hongos y protistas. Son demasiado pequeños para ser vistos a simple vista, pero juegan un papel muy importante en el mundo tal como lo conocemos y tienen una gran diversidad biológica.

Mutualismo

El mutualismo es una relación entre microorganismos que es mutuamente beneficiosa (+/+). Esto significa que ambas partes se benefician de su interacción. Un ejemplo microbiano es la interacción entre protozoos y arqueas en el tracto digestivo de algunos animales. Estos animales comen celulosa que es descompuesta por los protozoos para obtener energía. Este proceso libera hidrógeno como producto de desecho, lo que a su vez reduce la producción de energía. Las arqueas especializadas convierten el hidrógeno (que necesitan) en metano, lo que permite aumentar la producción de energía. Tanto los protozoos como las arqueas se benefician de esta relación.

Altruismo

El altruismo es una relación entre microorganismos que es beneficiosa para una parte, pero dañina para la (+/-). La mayoría de los científicos creen que el individuo que se ve perjudicado, o perdido, realiza la acción porque creen que en última instancia beneficiará a otros con quienes está cerca o comparte una relación (como familia). A nivel microscópico, esto sucede con la muerte celular programada, o apoptosis. Aunque no parece que sería beneficioso para la célula morir, se ha sugerido que los recursos que estaba utilizando podrían ser mejor utilizados por otras células para el crecimiento y supervivencia.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Escherichia coli. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Escheri... mal_microbiota**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microbioma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Microbiome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- anfitrión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/host**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- interferón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/interferon**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microorganismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escherichiacoli NIAID. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es... Coli_NIAID.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Haemophilus ducreyi. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Haemophilus_Ducreyi**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección oportunista. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infección Oportunista**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HIV**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microorganismos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microorganismos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Oportunismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oportu... al_oportunismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Oportunista. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oportunista**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microorganismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Escherichiacoli NIAID. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es... Coli_NIAID.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budismo para el VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Arquea%23Mutualismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cooperación microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_cooperation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- altruismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/altruismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cooperación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Cooperation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- mutualismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/mutualismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escherichiacoli NIAID. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es... Coli_NIAID.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Color de budismo para el VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Coptotermes formosanus shiraki USGov k8204-7. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... ov_k8204-7.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

14.2C: Cooperación entre microorganismos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.2C: Cooperation Among Microorganisms** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

14.3: Defensas penetrantes del anfitrión

Topic hierarchy

14.3A: Defensas penetrantes del anfitrión

14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus

14.3C: Biofilms e Infecciones

This page titled 14.3: Defensas penetrantes del anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

14.3A: Defensas penetrantes del anfitrión

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las formas en que un huésped puede ser infectado por patógenos y resistir

El microbioma humano (o microbiota humana) es el agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva y en el tracto gastrointestinal. Incluyen bacterias, hongos y arqueas. Algunos de estos organismos realizan tareas que son útiles para el huésped humano. Sin embargo, la mayoría no tiene ningún efecto beneficioso o dañino conocido. Los organismos que se espera estén presentes, y que en circunstancias normales no causen enfermedades, sino que participen en el mantenimiento de la salud, se consideran miembros de la flora normal.

Muchas de las bacterias en el tracto digestivo, denominadas colectivamente flora intestinal, son capaces de descomponer ciertos nutrientes como los carbohidratos que los humanos de otra manera no podrían digerir. La mayoría de estas bacterias comensales son anaerobios, lo que significa que sobreviven en un ambiente sin oxígeno. Las bacterias normales de la flora pueden actuar como patógenos oportunistas en momentos de baja inmunidad. *Escherichia coli* (*E. coli*) es una bacteria que vive en el colon. Es un organismo modelo ampliamente estudiado. Ciertas cepas mutadas de estas bacterias intestinales causan enfermedades. Un ejemplo es *E. coli* O157:H7.

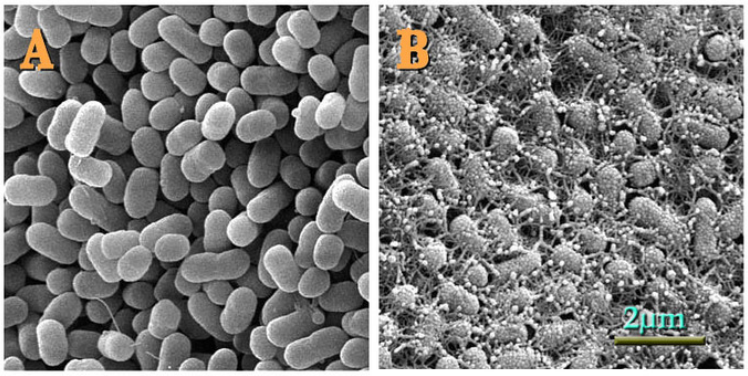


Figura: **Escherichia coli O157:H7**: Imágenes topográficas de colonias de cepas de *E. coli* O157:H7 (A) 43895OW (curli no productoras) y (B) 43895OR (productoras de curli) cultivadas en agar durante 48 h a 28°C. Escherichia coli O157:H7 es una cepa enterohemorrágica de la bacteria Escherichia coli y una causa de enfermedades transmitidas por los alimentos. La infección a menudo conduce a diarrea hemorrágica y ocasionalmente a insuficiencia renal, especialmente en niños pequeños y ancianos. La transmisión es por vía fecal-oral. La mayoría de las enfermedades se han asociado con comer carne molida o cerdo molida poco cocida, contaminada, nadar o beber agua contaminada, o comer verduras contaminadas.

La infección es la invasión de los tejidos corporales de un organismo huésped por organismos causantes de enfermedades, su multiplicación y la reacción del huésped a estos organismos y las toxinas que producen. Las infecciones son causadas por patógenos como virus, priones, bacterias y viroides, y organismos más grandes como macroparásitos y hongos.

Es importante tener en cuenta que aunque el sistema inmunitario ha evolucionado para poder controlar muchos patógenos, los propios patógenos han evolucionado formas de evadir la respuesta inmune. Un ejemplo ya mencionado es en *Mycobactrium tuberculosis*, que ha evolucionado una pared celular compleja que es resistente a las enzimas digestivas de los macrófagos que los ingieren, y así persiste en el huésped, provocando la enfermedad crónica tuberculosis. En esta sección se resumen brevemente otras formas en que los patógenos pueden “burlar” las respuestas inmunitarias. Pero ten en cuenta, aunque parece que los patógenos tienen voluntad propia, no lo hacen. Todas estas “estrategias” evasivas surgieron estrictamente por la evolución, impulsadas por la selección.

Las bacterias a veces evaden las respuestas inmunitarias porque existen en múltiples cepas, como diferentes grupos de *Staphylococcus aureus*. *S. aureus* se encuentra comúnmente en infecciones menores de la piel, como forúnculos, y algunas personas sanas lo albergan en la nariz. Un pequeño grupo de cepas de esta bacteria, sin embargo, llamado *Staphylococcus aureus resistente a meticilina*, se ha vuelto resistente a múltiples antibióticos y es esencialmente intratable. Diferentes cepas bacterianas difieren en los antígenos en sus superficies. La respuesta inmune contra una cepa (antígeno) no afecta a la otra; así, la especie sobrevive.

Otro método de evasión inmune es la mutación. Debido a que las moléculas de superficie de los virus mutan continuamente, virus como la influenza cambian lo suficiente cada año como para que la vacuna contra la influenza durante un año no proteja contra la gripe común al siguiente. Se deben derivar nuevas formulaciones de vacunas para cada temporada de gripe.

La recombinación genética, la combinación de segmentos génicos de dos patógenos diferentes, es una forma eficiente de evasión inmune. Por ejemplo, el virus de la influenza contiene segmentos génicos que pueden recombinarse cuando dos virus diferentes infectan la misma célula. La recombinación entre virus de influenza humana y porcina condujo al brote de gripe porcina H1N1 2010.

Los patógenos pueden producir moléculas inmunosupresoras que perjudican la función inmune, y existen varios tipos diferentes. Los virus son especialmente buenos para evadir la respuesta inmune de esta manera, y se ha demostrado que muchos tipos de virus suprimen la respuesta inmune del huésped de maneras mucho más sutiles que la destrucción mayorista causada por el VIH.

Puntos Clave

- Las infecciones son causadas por patógenos como virus, priones, bacterias y viroides, y organismos más grandes como macroparásitos y hongos.
- Los hospedadores mamíferos reaccionan a las infecciones con una respuesta innata, a menudo involucrando inflamación, seguida de una respuesta adaptativa.
- Los patógenos pueden evadir las respuestas inmunes del cuerpo a través de medios que incluyen adaptaciones especializadas, mutaciones, resistencia evolucionada a los tratamientos, recombinación genética y la producción de moléculas inmunosupresoras que perjudican la función inmune.

Términos Clave

- **Microbioma humano**: El agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva, y en el tracto gastrointestinal.

14.3A: Defensas penetrantes del anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.3A: Penetrating Host Defenses** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función de los pili en cuanto a la patogeneidad

Un pilus (en latín para “cabello”; plural: pili) es un apéndice parecido al pelo que se encuentra en la superficie de muchas bacterias. Los términos pilus y fimbria (latín para “hilo” o “fibra”, plural: fimbrias) pueden usarse indistintamente, aunque algunos investigadores reservan el término pilus para el apéndice requerido para la conjugación bacteriana. Todos los pili están compuestos principalmente por proteínas oligoméricas de pilina.

Decenas de estas estructuras pueden existir en la bacteria. Algunos virus bacterianos o bacteriófagos se adhieren a los receptores de los pili al inicio de su ciclo reproductivo. Los pili son antigénicos. También son frágiles y constantemente reemplazados, a veces con pili de diferente composición, dando como resultado una antigenicidad alterada. Las respuestas específicas del huésped a la estructura de los pili antiguos no son efectivas en la nueva estructura. Los genes de recombinación de pili codifican para regiones variables (V) y constantes (C) de los pili (similar a la diversidad de inmunoglobulinas).

Los pili conjugativos permiten la transferencia de ADN entre bacterias, en el proceso de conjugación bacteriana. A veces se les llama “pili sexuales”, en analogía con la reproducción sexual, porque permiten el intercambio de genes a través de la formación de “pares de apareamiento”. Quizás el más estudiado es el pilus F de Escherichia coli, codificado por el plásmido F o factor de fertilidad.

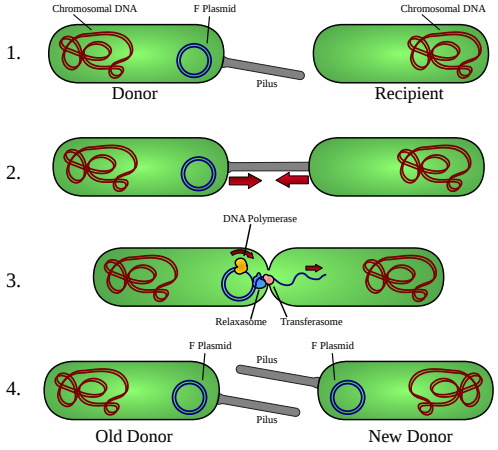


Figura: **Conjugación bacteriana**: Un dibujo esquemático de la conjugación bacteriana. Diagrama de conjugación 1- La célula donante produce pilus. 2- Pilus se une a la célula receptora, une las dos células. 3- El plásmido móvil se mella, y luego se transfiere una sola cadena de ADN a la célula receptora. 4- Ambas células recircularizan sus plásmidos, sintetizan segundas cadenas y reproducen pili; ambas células son ahora donantes viables.

Un pilus es típicamente de 6 a 7 nm de diámetro. Durante la conjugación, un pilus que emerge de la bacteria donante atrapa a la bacteria receptora, la acerca y eventualmente desencadena la formación de un puente de apareamiento, que establece contacto directo y la formación de un poro controlado que permite la transferencia de ADN del donante al receptor. Por lo general, el ADN transferido consiste en los genes requeridos para hacer y transferir pili (a menudo codificados en un plásmido), y es una especie de ADN egoísta; sin embargo, otras piezas de ADN a menudo se cotransfieren, y esto puede resultar en la diseminación de rasgos genéticos, como la resistencia a antibióticos, entre una bacteria población. No todas las bacterias pueden producir pili conjugativos, pero la conjugación puede ocurrir entre bacterias de diferentes especies.

Algunos pili, llamados “pili tipo IV”, generan fuerzas móviles. Los extremos externos de los pili se adhieren a un sustrato sólido, ya sea la superficie a la que están unidas las bacterias o a otras bacterias, y cuando el pilus se contrae, tira de la bacteria hacia adelante, como un gancho de agarre. El movimiento producido por los pili tipo IV es típicamente desigual, por lo que se llama “motilidad espasmódica”, a diferencia de otras formas de motilidad bacteriana, como la motilidad producida por los flagelos. Sin embargo, algunas bacterias, por ejemplo Myxococcus xanthus, exhiben motilidad de deslizamiento. Las pilinas bacterianas tipo IV son similares en estructura a las flagelinas componentes de los flagelos Archaeal.

La unión de bacterias a las superficies del huésped es necesaria para la colonización durante la infección o para iniciar la formación de una biopelícula. Una fimbria es un pilus corto que se utiliza para unir la bacteria a una superficie. Las fimbrias se localizan en los polos de una célula o se distribuyen uniformemente sobre toda su superficie. Las bacterias mutantes que carecen de fimbrias no pueden adherirse a sus superficies diana habituales y, por lo tanto, no pueden causar enfermedades. Algunas fimbrias pueden contener lectinas. Las lectinas son necesarias para adherirse a las células diana, ya que pueden reconocer unidades de oligosacáridos en la superficie de estas células diana. Otras fimbrias se unen a componentes de la matriz extracelular. Las fimbrias se encuentran tanto en bacterias Gram-negativas como Gram-positivas. En bacterias Gram-positivas, las subunidades de pilina están unidas covalentemente.

Puntos Clave

- El proceso de conjugación bacteriana permite el intercambio de genes a través de la formación de “pili sexuales”.
- Todos los pili están compuestos principalmente por proteínas oligoméricas de pilina.
- Los pili conjugativos permiten la transferencia de ADN entre bacterias en el proceso de conjugación bacteriana.

Términos Clave

- **pilus**: Un apéndice similar al pelo que se encuentra en la superficie celular de muchas bacterias.

14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.3B: Pili and Pilus Assembly** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.3C: Biofilms e Infecciones

Las biopelículas se formarán en prácticamente todas las superficies que no se desprenden en un ambiente acuoso no estéril (o muy húmedo).

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la importancia de las biopelículas en la comunidad biomédica

Puntos Clave

- Se ha encontrado que las biopelículas están involucradas en una amplia variedad de infecciones microbianas en el cuerpo.
- Los microbios forman una biopelícula en respuesta a muchos factores, que pueden incluir el reconocimiento celular de sitios de unión específicos o no específicos en una superficie y señales nutricionales.
- Las biopelículas bacterianas pueden afectar la cicatrización de heridas cutáneas y reducir la eficiencia antibacteriana tópica en la curación o tratamiento de heridas cutáneas infectadas.

Términos Clave

- **biopelícula**: Una fina película de moco creada por y que contiene una colonia de bacterias y otros microorganismos.
- **estéril**: incapaz de reproducirse (o procrear)

Una biopelícula es un agregado de microorganismos en el que las células se adhieren entre sí en una superficie. Estas células adherentes están frecuentemente incrustadas dentro de una matriz autoproducida de sustancia polimérica extracelular (EPS).

Los microbios forman una biopelícula en respuesta a muchos factores, que pueden incluir el reconocimiento celular de sitios de unión específicos o no específicos en una superficie, señales nutricionales o, en algunos casos, por exposición de células planctónicas a concentraciones subinhibidoras de antibióticos. Cuando una célula cambia al modo de crecimiento de biopelícula, experimenta un cambio fenotípico en el comportamiento en el que grandes conjuntos de genes están regulados diferencialmente.

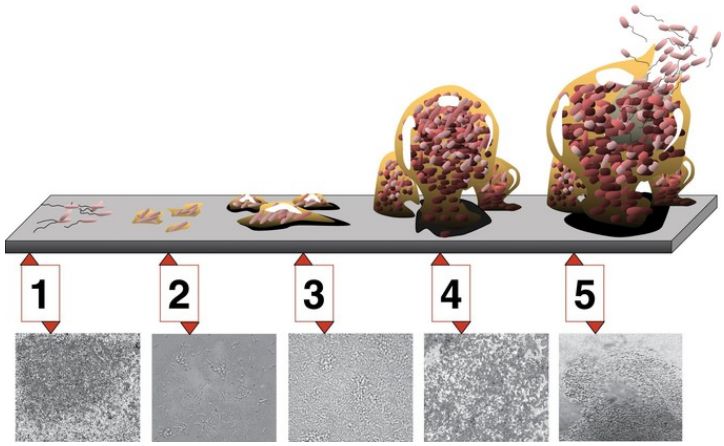


Figura: **Desarrollo de biopelículas**: 5 etapas de desarrollo de biopelículas. Etapa 1, fijación inicial; etapa 2, unión irreversible; etapa 3, maduración I; etapa 4, maduración II; etapa 5, dispersión. Cada etapa de desarrollo en el diagrama se empareja con una fotomicrografía de una biopelícula de Pseudomonas aeruginosa en desarrollo. Todas las fotomicrografías se muestran a la misma escala.

Las biopelículas son ubicuas. Casi todas las especies de microorganismos, no solo las bacterias y las arqueas, tienen mecanismos por los cuales pueden adherirse a las superficies y entre sí. Las biopelículas se formarán en prácticamente todas las superficies que no se desprenden en un ambiente acuoso no estéril (o muy húmedo).

Se ha encontrado que las biopelículas están involucradas en una amplia variedad de infecciones microbianas en el cuerpo, por una estimación en 80% de todas las infecciones. Los procesos infecciosos en los que se han implicado biopelículas incluyen problemas comunes como infecciones del tracto urinario, infecciones de catéter, infecciones del oído medio, formación de placa dental, gingivitis y recubrimiento de lentes de contacto. Las biopelículas también han sido implicadas en procesos menos comunes pero

más letales como endocarditis, infecciones en fibrosis quística e infecciones de dispositivos permanentes permanentes como prótesis articulares y válvulas cardíacas.

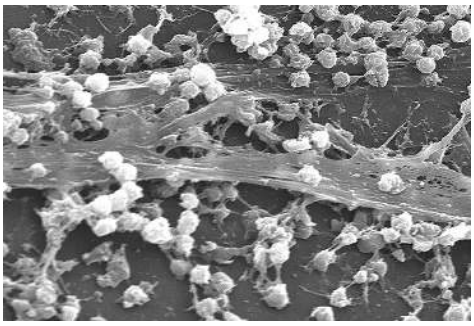


Figura: **Biofilm de Staphylococcus aureus**: Staphylococcus aureus formando una biopelícula en un catéter.

Más recientemente se ha observado que las biopelículas bacterianas pueden afectar la cicatrización de heridas cutáneas y reducir la eficiencia antibacteriana tópica en la curación o tratamiento de heridas cutáneas infectadas. Recientemente se ha demostrado que las biopelículas están presentes en el tejido extirpado del 80% de los pacientes sometidos a cirugía por sinusitis crónica. Se demostró que los pacientes con biopelículas habían sido despojados de cilios y células caliciformes, a diferencia de los controles sin biopelículas que tenían cilios normales y morfología de células caliciformes. También se encontraron biopelículas en muestras de dos de los 10 controles sanos mencionados. Las especies de bacterias de cultivos interoperatorios no correspondieron a las especies de bacterias en la biopelícula en el tejido del paciente respectivo. En otras palabras, los cultivos fueron negativos aunque las bacterias estaban presentes.

También se pueden formar biopelículas en las superficies inertes de dispositivos implantados como catéteres, válvulas cardíacas protésicas y dispositivos intrauterinos. Se están desarrollando nuevas técnicas de tinción para diferenciar las células bacterianas que crecen en animales vivos, por ejemplo, de tejidos con inflamaciones alérgicas.

Biofilms de Pseudomonas aeruginosa

Los logros de la atención médica en las sociedades industrializadas se ven notablemente deteriorados debido a las infecciones oportunistas crónicas que se han vuelto cada vez más evidentes en pacientes inmunocomprometidos y en la población envejecida. Las infecciones crónicas siguen siendo un gran desafío para la profesión médica y son de gran relevancia económica porque la terapia antibiótica tradicional no suele ser suficiente para erradicar estas infecciones.

Pseudomonas aeruginosa no solo es un importante patógeno oportunista y agente causante de infecciones nosocomiales emergentes, sino que también puede considerarse un organismo modelo para el estudio de diversos mecanismos bacterianos que contribuyen a la persistencia bacteriana. En este contexto, la elucidación de los mecanismos moleculares responsables del cambio del crecimiento planctónico a un fenotipo de biopelícula y el papel de la comunicación interbacteriana en la enfermedad persistente deberían proporcionar nuevos conocimientos. Debe ayudar a los investigadores a conocer la patogenicidad de P. aeruginosa, contribuir a un mejor manejo clínico de los pacientes infectados crónicamente y conducir a la identificación de nuevas dianas farmacológicas para el desarrollo de estrategias alternativas de tratamiento antiinfeccioso.

Placa dental

La placa dental es una biopelícula que se adhiere a las superficies de los dientes y consiste en células bacterianas, polímeros salivales y productos extracelulares bacterianos. Esta acumulación de microorganismos somete los dientes y los tejidos gingivales a altas concentraciones de metabolitos bacterianos lo que resulta en enfermedades dentales. Las biopelículas adheridas a las superficies de algunas aleaciones dentales, materiales de impresión, implantes dentales, restauradores y materiales de cemento juegan un papel esencial en la dinámica de establecimiento de biopelículas hacia las propiedades físico-químicas de los materiales a los que se adhieren las biopelículas.

Legionelosis

Se sabe que las bacterias de la legionela crecen bajo ciertas condiciones en biopelículas, en las que están protegidas contra desinfectantes. Los trabajadores de las torres de enfriamiento, las personas que trabajan en habitaciones con aire acondicionado y

las personas que toman una ducha están expuestos a Legionella por inhalación cuando los sistemas no están bien diseñados, construidos o mantenidos. Neisseria gonorrhoeae es un patógeno humano exclusivo. Estudios recientes han demostrado que utiliza dos mecanismos distintos para la entrada en las células epiteliales uretrales y cervicales humanas que involucran diferentes ligandos de superficie bacteriana y receptores del huésped. Además, se ha demostrado que el gonococo puede formar biopelículas sobre superficies de vidrio y sobre células humanas. Existe evidencia de la formación de biopelículas gonocócicas en células epiteliales cervicales humanas durante la enfermedad natural. La evidencia también sugiere que la formación de glóbulos de la membrana externa por el gonococo es crucial en la formación de biopelículas sobre las células epiteliales cervicales humanas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Flora normal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Normal_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infección**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, La respuesta inmune contra patógenos. 16 de enero de 2014. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/contents/bcad1027-425...9d445dfe425f@4**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Microbioma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human%20Microbioma**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecolicris051-Fig2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ec... IS051-Fig2.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pilus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pilus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- pilus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pilus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecolicris051-Fig2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ec... IS051-Fig2.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Conjugación. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... onjugation.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Biofilms. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biofilms**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- estéril. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/estéril**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biopelícula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biofilm**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecolicris051-Fig2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ec... IS051-Fig2.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Conjugación. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... onjugation.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Biofilm. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Biofilm.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Biofilm de Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

14.3C: Biofilms e Infecciones is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.3C: Biofilms and Infections** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

14.4: Dañar las células huésped

Topic hierarchy

14.4A: Toxinas

14.4B: Daño Directo

14.4C: Secreción Tipo III y Tipo IV

14.4D: Plásmidos y Lisogenia

14.4E: Sideróforos

This page titled 14.4: Dañar las células huésped is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

14.4A: Toxinas

Objetivos de aprendizaje

- Describir los principales tipos de toxinas (toxinas bacterianas y micotoxinas) y sus mecanismos de acción

Las toxinas son sustancias venenosas producidas dentro de células u organismos vivos y pueden incluir diversas clases de moléculas pequeñas o proteínas que causan enfermedades al contacto. La gravedad y el tipo de enfermedades causadas por las toxinas pueden variar desde efectos menores hasta efectos mortales. Los organismos que son capaces de producir toxinas incluyen bacterias, hongos, algas y plantas. Algunos de los principales tipos de toxinas incluyen, pero no se limitan a, toxinas ambientales, marinas y microbianas. Las toxinas microbianas pueden incluir las producidas por los microorganismos bacterias (es decir, toxinas bacterianas) y hongos (es decir, micotoxinas).

Toxinas bacterianas

Las toxinas bacterianas se clasifican típicamente en dos categorías principales: exotoxinas o endotoxinas. Las exotoxinas se liberan inmediatamente en el ambiente circundante, mientras que las endotoxinas no se liberan hasta que la bacteria es destruida por el sistema inmune. La liberación de toxinas en el ambiente circundante, independientemente de cuándo se liberan, da como resultado la interrupción de las vías metabólicas en el eucariota huésped. Estas vías metabólicas incluyen dañar las membranas celulares, interrumpir la síntesis de proteínas, inhibir la liberación de neurotransmisores o activar el sistema inmune del huésped. Los mecanismos de acción por los cuales las toxinas interrumpen los procesos celulares eucariotas dependen de la diana. Por ejemplo, la bacteria *Listeria monocytogenes*, asociada a enfermedades transmitidas por los alimentos, se dirige específicamente al colesterol al producir una proteína toxina formadora de poros, la listeriolisina O. Esta exotoxina afecta los procesos intracelulares y crea poros no regulados dentro de las membranas celulares del huésped. Otro ejemplo de una exotoxina incluye una enterotoxina producida por la bacteria *Staphlycoccal aureus. S. aureus* puede producirenterotoxina B filocócica (SEB), asociada a enfermedad intestinal, que promueve la activación del sistema inmune. Tras la activación del sistema inmune, la liberación de grandes cantidades de citocinas, moléculas relacionadas con la inflamación, provoca una inflamación significativa. Por último, un ejemplo de endotoxina, incluye la proteína lipopolisacárida (LPS) producida por bacterias gramnegativas. El LPS es un componente de la membrana externa de la bacteria y promueve la integridad estructural. Tras la destrucción de la membrana por una respuesta inmune, el LPS se libera y funciona como una toxina.

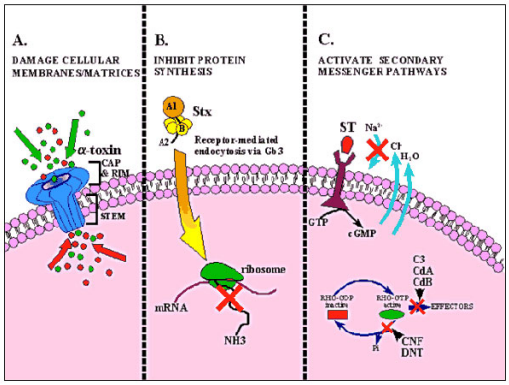


Figura: ***Mecanismo de Acción de la Toxina Bacteriana****: Esquema de diversos procesos utilizados por las toxinas bacterianas para dañar las células hospedadoras.*

Sin embargo, las toxinas bacterianas también están sirviendo actualmente como nuevas fuentes para el desarrollo potencial de fármacos. Se ha demostrado que las toxinas presentan características anticancerígenas y combaten nuevamente la virulencia microbiana. Actualmente se encuentra en marcha la investigación de toxinas como posibles compuestos medicinales.

Micotoxinas

Las micotoxinas son las clases de toxinas producidas por los hongos. Las micotoxinas son numerosas y la producción de una micotoxina específica no se limita a una especie específica. Las micotoxinas son metabolitos secundarios que son tóxicos para los

humanos y producidos por hongos. Existen varios tipos de micotoxinas que incluyen, pero no se limitan a, aflatoxinas, ocratoxinas, citrinina y alcaloides del cornezuelo de centeno.

Aflatoxinas

Las aflatoxinas son un tipo de micotoxinas que son producidas por ciertas cepas de hongos *Aspergillus*. Las aflatoxinas se descomponen en tipos: AFB1, AFB2, AFG1 y AFG2. Estas cepas están presentes en una amplia gama de productos agrícolas asociados a zonas trópicas y subtrópicas. Estos productos incluyen especies de maní y maíz. La toxina más potente es AFB1 y se asocia con efectos cancerígenos.

Ocratoxina

La ocratoxina es un tipo de toxina producida tanto por las especies de *Penicillium* como de *Aspergillus*. Las ocratoxinas se clasifican adicionalmente en los tipos A, B y C y difieren en su estructura. Las ocratoxinas han demostrado propiedades cancerígenas y a menudo se encuentran en bebidas como la cerveza y el vino, ya que las especies fúngicas que producen ocratoxinas a menudo se encuentran en las plantas utilizadas para producir estos productos.

Citrinina

La citrinina es una micotoxina que ha sido aislada en numerosas especies tanto de *Penicillium* como de *Aspergillus*. Muchas de estas especies de hongos se utilizan en el procesamiento de alimentos y a menudo se encuentran en alimentos como queso, trigo, arroz, maíz y salsa de soja. Se sabe que la citrinina funciona como nefrotoxina, lo que indica que tiene efectos tóxicos sobre la función renal.

Alcaloides del cornezuelo

Los alcaloides del cornezuelo de centeno son compuestos específicos que se producen como alcaloides tóxicos en *Claviceps*, un grupo de hongos asociados con pastos, centeno y plantas relacionadas. La enfermedad causada por la ingestión de este hongo se llama ergotismo. El ergotismo se caracteriza por efectos perjudiciales sobre el sistema vascular en particular, incluyendo la vasoconstricción de los vasos sanguíneos que resulta en gangrena y, finalmente, la pérdida de extremidades si no se trata. Adicionalmente, el ergotismo puede presentarse como alucinaciones y convulsiones ya que los alcaloides del cornezuelo de centeno se dirigen al sistema nervioso central. Debido a los efectos del sistema vascular de los alcaloides del cornezuelo de centeno, se han utilizado con fines medicinales.

Puntos Clave

- Las toxinas microbianas pueden incluir las producidas por los microorganismos bacterias (es decir, toxinas bacterianas) y hongos (es decir, micotoxinas).
- Las toxinas bacterianas pueden incluir tanto endotoxinas como exotoxinas, las cuales varían en el mecanismo de acción y son específicas de especies.
- Las exotoxinas se liberan inmediatamente en el ambiente circundante, mientras que las endotoxinas no se liberan hasta que la bacteria es destruida por el sistema inmune.
- Las micotoxinas pueden clasificarse en numerosas categorías y no son específicas de cada especie, ya que la misma micotoxina puede ser producida por diferentes especies de hongos.

Términos Clave

- **endotoxina**: Cualquier toxina secretada por un microorganismo y liberada al ambiente circundante solo cuando muere.
- **exotoxina**: Cualquier toxina secretada por un microorganismo al ambiente circundante.
- **citoquinas**: Proteínas reguladoras que funcionan en la regulación de las células involucradas en la función del sistema inmune

14.4A: Toxinas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.4A: Toxins** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.4B: Daño Directo

El daño directo al huésped es un mecanismo general utilizado por los organismos patógenos para asegurar la infección y destrucción de la célula hospedadora.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los diferentes procesos utilizados por los patógenos para dañar al huésped y asegurar la infección

Puntos Clave

- Los organismos patógenos deben contar con mecanismos para evadir el ataque del sistema inmune.
- Los patógenos pueden producir enzimas que alteran el tejido normal y permiten una mayor invasión en los tejidos.
- Los patógenos pueden producir toxinas que interfieren con la función proteica considerada necesaria por la célula hospedadora para su correcto mantenimiento.

Términos Clave

- **difteria**: Enfermedad del tracto respiratorio superior causada por una toxina secretada por Corynebacterium diphtheriae.
- **fagocitosis**: proceso por el cual una célula incorpora partículas extrañas intracelularmente.

El daño directo al huésped es un mecanismo general utilizado por los organismos patógenos para asegurar la infección y destrucción de la célula hospedadora. El organismo patógeno suele causar daños debido a su propio proceso de crecimiento. La promoción de la enfermedad se caracteriza por la capacidad de un organismo patógeno para ingresar a un huésped e infligir daño y destrucción a la célula hospedadora. El organismo patógeno debe exhibir características específicas que promuevan su crecimiento en una célula hospedadora incluyendo, pero no limitado a, la capacidad de invadir, colonizar y unirse a las células hospedadoras.

La capacidad de un patógeno para ingresar a una célula hospedadora es fundamental en la capacidad del patógeno para promover y causar enfermedades. La capacidad de manipular el proceso de fagocitosis es un mecanismo a menudo utilizado por las bacterias para asegurar que invaden efectivamente un huésped. La fagocitosis es un proceso utilizado por los fagocitos (glóbulos blancos) como mecanismo de defensa para proteger de cuerpos extraños. Los fagocitos engullan a los invasores y los presentan a factores adicionales dentro del sistema inmune que resultan en su destrucción. Sin embargo, un patógeno exitoso y destructivo a menudo exhibe la capacidad de evadir la fagocitosis.

El mecanismo o mecanismos utilizados por los patógenos para evitar la fagocitosis incluyen evitar tanto el contacto como el engullido. Los patógenos que exhiben la capacidad de evitar el contacto utilizan diversos procesos para lograr esto, incluyendo: la capacidad de crecer en regiones del cuerpo donde los fagocitos son incapaces de alcanzar; la capacidad de inhibir la activación de una respuesta inmune; inhibir e interferir con la quimiotaxis que impulsa los fagocitos al sitio de infección; y 'engañando' al sistema inmune para identificar a las bacterias como 'auto'. Mecanismo (es) adicional (es) por el cual las bacterias pueden evitar la destrucción es evitando la engullido. Esto se logra por la capacidad de las bacterias para exhibir moléculas productoras que interfieren con la capacidad de los fagocitos para internalizar las bacterias. Las moléculas que interfieren con este proceso incluyen ciertos tipos de proteínas y azúcares que bloquean el engullido.

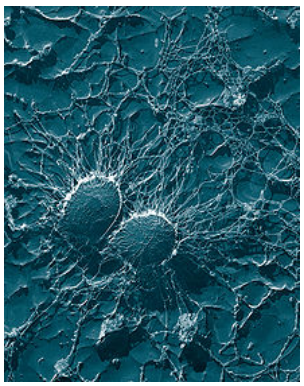


Figura: **Protegido de la fagocitosis**: Staphylococcus aureus presentan propiedades físicas, específicamente una cápsula, que protegen a la bacteria de la fagocitosis.

Una vez que el patógeno ha evadido con éxito el engullido y la destrucción por el sistema inmune, es perjudicial porque las bacterias luego se multiplican. Muchas veces, las bacterias se adhieren directamente a las células hospedadoras y utilizan los nutrientes de la célula hospedadora para sus propios procesos celulares. Tras el uso de nutrientes del huésped para sus propios procesos celulares, las bacterias también pueden producir toxinas o enzimas que se infiltrarán y destruirán la célula hospedadora. La producción de estos productos destructivos da como resultado el daño directo de la célula hospedadora. Los productos de desecho de los microbios también dañarán la célula. Ejemplos de bacterias que dañarán el tejido al producir toxinas, incluyen, *Corynebacterium diphtheriae* y *Streptococcus pyogenes.* Específicamente, *Corynebacterium diphtheriae* causa difteria, que es una enfermedad del tracto respiratorio superior. Produce una toxina, la toxina de la difteria, que altera la función de la proteína huésped. La toxina puede provocar daños en tejidos adicionales, como el corazón, el hígado y los nervios. *Streptococcus pyogenes* se asocia con faringitis estreptocócica y “enfermedad carnosa”. La bacteria produce enzimas que funcionan en la alteración de los coágulos de fibrina. Se formarán coágulos de fibrina en los sitios de lesión, en este caso, en el sitio de invasión foránea. Las enzimas, capaces de digerir la fibrina, abrirán un área dentro de las células epiteliales y promoverán la invasión de las bacterias en los tejidos.

14.4B: Daño Directo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.4B: Direct Damage** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.4C: Secreción Tipo III y Tipo IV

Los sistemas de secreción tipo III y IV son utilizados por bacterias patógenas para transferir moléculas de la célula bacteriana a la célula hospedadora.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre sistemas de secreción tipo III y IV

Puntos Clave

- El sistema de secreción tipo III utiliza un proceso que inyecta la molécula secretora en la célula hospedadora.
- Los sistemas de secreción tipo IV utilizan un proceso que es similar a la maquinaria de conjugación bacteriana.
- Los sistemas de secreción tipo IV requieren la unión a la célula hospedadora por contacto directo de célula a célula o a través de un aparato similar a un puente.
- Los sistemas de secreción tipo IV se pueden usar tanto para transportar como para recibir moléculas.
- Los sistemas de secreción tipo III requieren un gran complejo proteico para asegurar la transferencia adecuada de las moléculas secretoras.

Términos Clave

- **peptidoglicano**: Un polímero de glicano y péptidos que se encuentran en las paredes celulares bacterianas.
- **efector**: una molécula pequeña que afecta moléculas adicionales
- **conjugación bacteriana**: transferencia de material genético entre células bacterianas por contacto directo

En cuanto a la patogenicidad, la secreción en microorganismos como especies bacterianas implica el movimiento de moléculas efectoras desde el interior de un organismo patógeno hacia el exterior. La secreción de moléculas específicas permite que se produzca la adaptación, promoviendo así la supervivencia. Las moléculas efectoras secretadas incluyen proteínas, enzimas o toxinas. Los mecanismos por los cuales las bacterias patógenas secretan proteínas involucran sistemas de secreción complejos y especializados. Específicamente, los sistemas de secreción Tipo III y Tipo IV son utilizados por bacterias patógenas gramnegativas para transportar proteínas que funcionan como componentes patógenos.

Sistemas de Secreción Tipo III

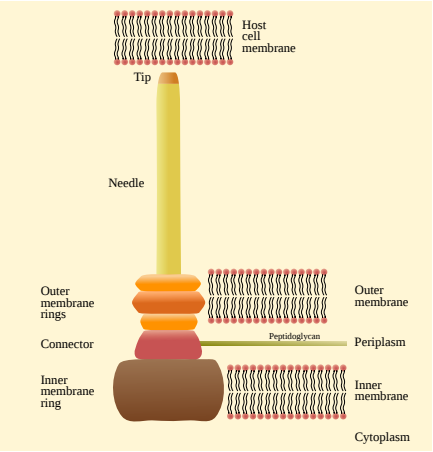


Figura: **Sistema de Secreción** Tipo III: El sistema de secreción tipo III se caracteriza por la capacidad de inyectar moléculas secretoras en la célula eucariota hospedadora.

Los sistemas de secreción tipo III se caracterizan por la capacidad de inyectar una proteína directamente de la célula bacteriana a la célula eucariota. A menudo se compara con el cuerpo basal flagelar bacteriano que funciona como una unidad motora y apéndice extracelular que está compuesto por numerosas proteínas. Las bacterias patógenas que presentan esta capacidad contienen un componente estructural crítico, considerado un apéndice proteico, que permite la inyección de la proteína en la célula hospedadora. El sistema de secreción tipo III implica la formación de un complejo, aproximadamente ~20 proteínas, que residen dentro de la membrana citoplasmática de la célula bacteriana. El proceso de inyección o transferencia de la proteína secretora de la célula

bacteriana a la célula eucariota hospedadora requiere una ATPasa asociada a la membrana. Ciertas especies de bacterias patógenas, incluyendo: *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Vibrio* presentan sistemas de secreción tipo III. El sistema está regulado por concentraciones de Ca2+ que regulan la apertura y cierre de las puertas presentes en la membrana mediante las cuales los complejos del sistema de secreción tipo III pueden utilizar para la translocación. Por ejemplo, en *Salmonella*, más comúnmente asociada con *Enteritis salmonelosis*, o intoxicación alimentaria, la bacteria inyecta una toxina, avrA, que inhibe la activación del sistema inmune innato del huésped. El mecanismo por el cual se inyecta avrA implica el ensamblaje exacto y adecuado de proteínas que promueven la invasión de la célula hospedadora. La desalineación o organización inadecuada de las proteínas involucradas en el sistema de secreción tipo III impiden la inyección de sustancias secretoras del patógeno en la célula hospedadora. Otro patógeno, *Shigella*, que utiliza sistemas de secreción tipo III es capaz de llevar a cabo con éxito su infección evadiendo el sistema inmunológico. El movimiento entre las células vecinas y evadir el sistema inmune, potencia su capacidad para inyectar su proteína secretora en la célula hospedadora.

Sistemas de Secreción Tipo IV

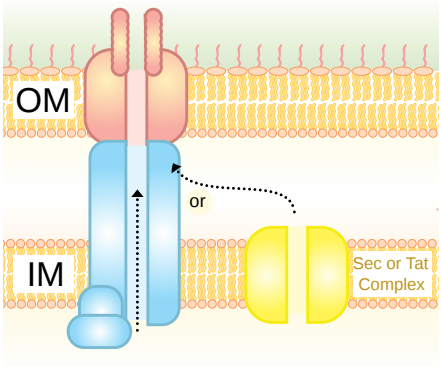


Figura: **Sistema de Secreción** Tipo IV: Los sistemas de secreción tipo IV se caracterizan por la capacidad de transferir material utilizando maquinaria similar a la maquinaria de conjugación bacteriana.

Los sistemas de secreción tipo IV se caracterizan por la capacidad de transferir moléculas secretoras a través de un mecanismo similar a la maquinaria de conjugación bacteriana. Los sistemas de secreción tipo IV pueden secretar o recibir moléculas. La maquinaria de conjugación bacteriana permite la transferencia de material genético a través del contacto directo célula a célula o por un aparato similar a un puente entre las dos células. El sistema de secreción tipo IV utiliza un proceso similar a éste. Sin embargo, se desconoce el (los) mecanismo (s) exacto (s) que utiliza este proceso, pero existe una comprensión general

Este sistema de secreción específico puede transportar tanto ADN como proteínas. Un ejemplo de una bacteria patógena que utiliza el sistema de secreción tipo IV es *Helicobacter pylori*. *H. pylori*, más comúnmente asociado con úlceras estomacales, se adhiere a las células epiteliales dentro del estómago, luego a través de un sistema de secreción tipo IV, inyecta una molécula secretora. La molécula secretora inyectada en las células epiteliales es un agente inductor de inflamación derivado de su propia pared celular. La molécula secretora, peptidoglicano, es reconocida por el sistema huésped como una sustancia extraña y activa la expresión de citocinas que promueve una respuesta inflamatoria. Esta respuesta inflamatoria del estómago es una característica clave de los individuos con úlceras. El peptidoglicano no es la única molécula secretora transferida a las células epiteliales del estómago, sino que también se pueden transferir proteínas adicionales, como CagA, que funcionan en la interrupción de las actividades celulares de las células hospedadoras.

14.4C: Secreción Tipo III y Tipo IV is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.4C: Type III and Type IV Secretion** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.4D: Plásmidos y Lisogenia

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre plásmidos y lisogenia en cuanto a patogeneidad

Plásmidos

Los plásmidos son moléculas de ADN que son capaces de replicarse independientemente del ADN cromosómico. Los plásmidos a menudo se caracterizan por su apariencia circular y de doble cadena; también varían en tamaño y número. Los plásmidos están presentes en los tres dominios principales (Archaea, Bacteria y Eukarya) y se consideran 'ADN desnudo'. 'ADN desnudo' se refiere a un tipo específico de ADN que no codifica genes que promueven la transferencia de material genético a un nuevo huésped. Los plásmidos están presentes dentro de las células como genomas extra cromosómicos y son una herramienta común utilizada en biología molecular para integrar nuevo ADN en un huésped. En el campo de la biología molecular, el ADN plasmídico a menudo se denomina “vectores” debido a su capacidad para transferir ADN entre organismos. El uso de ADN plasmídico en biología molecular se considera tecnología de ADN recombinante. Además, el ADN plasmídico proporciona un mecanismo por el cual se puede producir la transferencia horizontal de genes, contribuyendo a la resistencia a los antibióticos.

La transferencia horizontal de genes es un mecanismo importante que promueve la resistencia bacteriana a los antibióticos, ya que el ADN plasmídico puede transferir genes de una especie de bacteria a otra. El ADN plasmídico que se transfiere a menudo ha desarrollado genes que codifican resistencia contra antibióticos. La capacidad de transferir esta resistencia de una especie a otra se está convirtiendo cada vez más en un problema en las clínicas para el tratamiento de infecciones bacterianas. El proceso de transferencia horizontal de genes puede ocurrir a través de tres mecanismos: transformación, transducción y conjugación. La transferencia de ADN plasmídico se asocia con la conjugación ya que la transferencia de huésped a hospedador requiere transferencia mecánica directa Las ventajas de la transferencia de ADN plasmídico permiten ventajas de supervivencia.

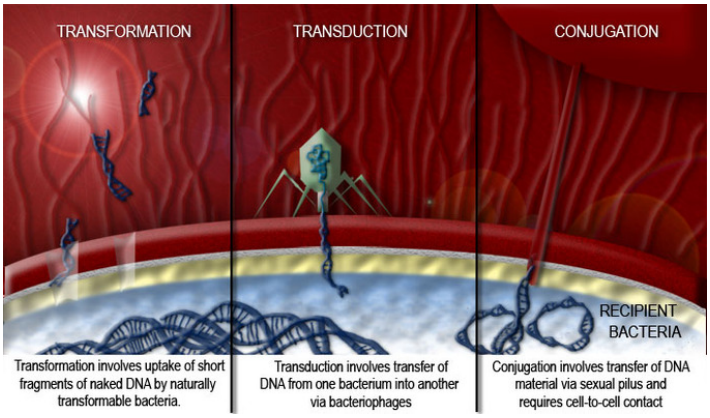


Figura: **Transferencia Génica Horizontal**: Existen tres mecanismos por los cuales se puede producir la transferencia génica horizontal. Específicamente, el intercambio de ADN plasmídico cae bajo transformación.

Lisogenia

La lisogenia es el proceso por el cual un bacteriófagointegra sus ácidos nucleicos en el genoma de una bacteria huésped. La lisogenia es utilizada por los virus para asegurar el mantenimiento de los ácidos nucleicos virales dentro del genoma de la bacteria huésped. El virus muestra la capacidad de infectar a la bacteria huésped e integrar sus propios materiales genéticos en el genoma de la bacteria huésped. El material genético recién integrado de los bacteriófagos, llamado profago, se transfiere a nuevas células hijas bacterianas tras la división celular. El profago se integra en el genoma de la bacteria en este punto. El ciclo lisogénico es clave para asegurar la transmitancia de los ácidos nucleicos bacteriófagos al genoma de la bacteria hospedadora. La lisogenia es uno de los dos principales métodos de reproducción viral utilizados por los virus.

Los ciclos lisogénicos son utilizados por tipos específicos de virus para asegurar la reproducción viral, pero también necesitan el segundo método principal de reproducción viral, el ciclo lítico, también. El ciclo lítico, considerado el método primario de replicación viral, da como resultado la destrucción real de la célula infectada. Tras la destrucción de la célula infectada, los nuevos

virus, que se han desarrollado después de someterse a biosíntesis y maduración, son libres de infectar a otras células. El ciclo lítico se caracteriza por la descomposición intracelularmente de la pared celular bacteriana. Los virus provocan la alteración de la célula bacteriana al producir enzimas que facilitan este proceso. Un ejemplo de un virus que puede promover la transformación de una bacteria de una cepa no tóxica a tóxica a través de la lisogenia es el virus CTXφ. Específicamente, la bacteria, *Vibrio cholerae*, se transforma en una cepa tóxica tras la infección con el bacteriófago. Esta bacteria es entonces capaz de producir una toxina del cólera, la causa de la enfermedad del cólera.

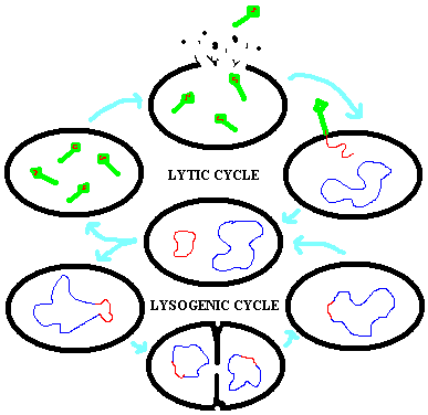


Figura: ***Ciclos lisogénicos y líticos****: Esquema del ciclo lisogénico y lítico utilizado por los virus para asegurar la reproducción viral.*

Puntos Clave

- Los plásmidos son formas circulares bicatenarias de 'ADN desnudo'.
- Los plásmidos son responsables de la transferencia horizontal de genes, lo que promueve el desarrollo de resistencia a antibióticos en bacterias.
- La lisogenia es un método importante de reproducción viral caracterizado por la integración de ácidos nucleicos virales en el genoma de la bacteria.

Términos Clave

- **bacteriófago**: Un virus que infecta específicamente bacterias.
- **lisogenia**: el proceso por el cual un bacteriófago incorpora sus ácidos nucleicos en una bacteria huésped

---

14.4D: Plásmidos y Lisogenia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.4D: Plasmids and Lysogeny** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.4E: Sideróforos

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar el papel de varios sideróforos en la patogenicidad, incluyendo: yersiniabactina, enterobactina y ferricromos

Los sideróforos son tipos específicos de moléculas utilizadas por los microorganismos para obtener hierro del ambiente. Específicamente, en lo que respecta a la patogenicidad, los organismos que exhiben la capacidad de producir sideróforos liberan estas moléculas específicas de hierro y capturan hierro de sus organismos hospedadores. Los sideróforos son luego utilizados por el patógeno para obtener hierro. Por lo tanto, los sideróforos son agentes quelantes que unen los iones de hierro. La capacidad de los patógenos para obtener hierro del hospedador es esencial para la supervivencia debido a que el hierro es limitado en el ambiente del huésped, en particular, los tejidos y fluidos del huésped. El hierro se utiliza para permitir la formación de complejos de iones férricos solubles (Fe^{3+}) que son necesarios para el mantenimiento de los mecanismos homeostáticos dentro del patógeno.

La capacidad de formar complejos de Fe^{3+} solubles en agua es un componente clave para el transporte activo del complejo Fe-sideróforo a través de la membrana celular. En ambientes deficientes en hierro, los sideróforos se liberan y permiten la formación de complejos solubles en agua-Fe^{3+} para aumentar la adquisición de hierro. Los complejos entonces generalmente se unen a la membrana celular usando receptores específicos de la célula. Se transportan a través de la membrana utilizada para los procesos necesarios. Sin embargo, existen diferencias en los mecanismos empleados por diversos sideorófobos para obtener hierro y el tipo específico de sideróforo utilizado varía.

Yersiniabactina

Las bacterias patógenas, *Yersinia pestis*, *Yersinia pseduotuberculosis* y *Yersinia enterocolitica* tienen la capacidad de producir un sideróforo llamado yersiniabactina. La yersinia patógena es responsable de numerosas enfermedades, incluida la peste bubónica. La capacidad de Yersinia patógena para establecer y propagar enfermedades se basa en su capacidad de obtener hierro para procesos celulares fundamentales. En áreas con bajo contenido de hierro, el organismo liberará yersiniabactina para formar complejos de Fe^{3+}. El complejo Yersiniabactina-Fe^{3+} se unirá entonces a la membrana externa de la bacteria basándose en el reconocimiento específico del receptor. Luego, el complejo se transloca a través de la membrana a través de proteínas incrustadas en la membrana y se libera hierro de la yersiniabactina. El hierro será entonces utilizado en numerosos procesos celulares.

Enterobactina

Las bacterias patógenas como *Escherichia coli* y *Salmonella typhimurium* tienen la capacidad de producir un sideróforo llamado enterobactina. Este tipo específico de sideróforo es el sideróforo identificado más fuerte, hasta la fecha, con una afinidad de unión extremadamente alta al Fe^{3+}. Al disminuir el hierro, las células bacterianas liberan enterobactina que forma un complejo con Fe^{3+}. El complejo se transporta intracelularmente a través de un transportador de casete de unión a ATP. Una vez que el complejo Enterobactina-Fe^{3+} llega intracelularmente, es necesario eliminar el Fe^{3+} del complejo. Debido a la alta afinidad de unión de la enterobactina, las bacterias requieren una enzima altamente específica, la ferrienterobactina esterasa, para escindir el hierro del complejo. El hierro liberado del complejo se utilizará entonces en los procesos metabólicos.

Ferrichrome

Otro tipo de sideróforo producido por hongos patógenos incluye un ferricloma. Los hongos que han demostrado producir ferricromos incluyen los de los géneros Aspergillus, Ustilago y Penicillum. El ferricroma permite la formación de un complejo ferricromo-hierro que luego puede interactuar con un receptor de proteína en la superficie celular. El ferricroma promueve el transporte de hierro dentro del organismo para permitir que ocurran procesos metabólicos.

El descubrimiento e identificación de sideróforos han permitido el desarrollo de tratamientos dirigidos a estos complejos sideróforo-hierro. Al dirigirse a estos complejos, los microorganismos patógenos pueden ser atacados inhibiendo los procesos celulares necesarios. La producción e importancia de estos sideróforos para los organismos patógenos es clave para su supervivencia.

Puntos Clave

- Sideróforo — Los complejos de hierro son necesarios para la adquisición de hierro a diversos organismos patógenos para procesos metabólicos.
- Los tipos de sideróforos producidos son específicos de especies y presentan diferentes propiedades.
- Los sideróforos son necesarios para obtener hierro uniéndose a las superficies celulares y transportando intracelularmente los complejos sideróforo-hierro.
- Los sideróforos se producen en ambientes que tienen baja concentración de hierro, como los tejidos y fluidos del huésped. Se consideran ventajosas para los organismos patógenos.

Términos Clave

- **Sideróforo**: Cualquier molécula de tamaño mediano que tenga una alta especificidad para unir o quelar el hierro; son empleadas por microorganismos para obtener hierro del ambiente
- **agente quelante**: Un compuesto que reacciona con un ion metálico para producir un quelato.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Toxinas microbianas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_toxins**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos. **Ubicado en**: **www.Fda.gov/downloads/food/fo...** /UCM297627.pdf. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Toxinas bacterianas: ¿Amigos o Enemigos?. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/5/2...06_article.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Claviceps. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Claviceps**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Toxinas microbianas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Microbial_toxins**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Claviceps. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Claviceps**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Enterotoxina estafilocócica B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Staphylococcal_Enterotoxin_b**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Toxinas microbianas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbi... s%23Micotoxinas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Listeriolysin O. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Listeriolysin_O**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Toxinas: MedlinePlus enciclopedia médica. **Proporcionado por**: Instituto Nacional de Salud. **Ubicado en**: **http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/e...cle/002331.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Micotoxinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Micotoxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lipopolisacárido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lipopolisacárido**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Toxina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Toxin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Micotoxinas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Micotoxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- citoquinas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/citoquinas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- exotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/exotoxina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endotoxina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Figura 1 - Toxinas Bacterianas: ¿Amigos o Enemigos? n- Volumen 5, Número 2u2014Abril 1999 - Revista Enfermedades Infecciosas Emergentes - CDC. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/5/2/99-0206-f1.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phagocy... _por_fagocitos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedades - Entendiendo las Enfermedades Infecciosas, página 1. **Proporcionado por**: Instituto Nacional de Salud. **Ubicado en**: **science.education.nih.gov/sup... rstanding1.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phagocy... _por_fagocitos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corynebacterium diphtheriae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacterium_Diphtheriae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fagocitosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fagocitosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- difteria. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/difteria**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Figura 1 - Toxinas Bacterianas: ¿Amigos o Enemigos? n- Volumen 5, Número 2u2014Abril 1999 - Revista Enfermedades Infecciosas Emergentes - CDC. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/5/2/99-0206-f1.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phagocy... _por_fagocitos**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Secreción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secreti... tem_.28T2SS.29**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Helicobacter pylori. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Helicobacter_pylori**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Conjugación bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_conjugación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Salmonella. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Salmonella**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secreción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secreti... 4SS_or_TFSS.29**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema de secreción tipo tres. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Type_th... cretion_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secreción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secreti... tem_.28T2SS.29**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secreción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secretion%23Type_II_Secretion_System_.28t2ss.29**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- efector. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/efector**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- conjugación bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial%20Conjugación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- peptidoglicano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/peptidoglicano**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Figura 1 - Toxinas Bacterianas: ¿Amigos o Enemigos? n- Volumen 5, Número 2u2014Abril 1999 - Revista Enfermedades Infecciosas Emergentes - CDC. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/5/2/99-0206-f1.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fagocito%23Host_Damage_por_phagocytes**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:T4SS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... 4ss.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complejo de agujas T3SS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:T3... le_complex.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo lisogénico - wikidoc. **Proporcionado por**: Wikidoc. **Ubicado en**: **ro.wikidoc.org/index.php/Lysogenic_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo lítico - wikidoc. **Proporcionado por**: Wikidoc. **Ubicado en**: **ro.wikidoc.org/index.php/Lytic_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vibrio cholerae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vibrio_Cholerae%23Bacteriophage_ctx.cf.86**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia genética horizontal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Horizontal_Gene_Transfer**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Plásmidos. **Proporcionado por**: Pregunte a un Biólogo. **Ubicado en**: **http://askabiologist.asu.edu/plasmids**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo lisogénico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lysogenic_Cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo lítico - wikidoc. **Proporcionado por**: Wikidoc. **Ubicado en**: **ro.wikidoc.org/index.php/Lytic_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Plásmidos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plásmidos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacteriófago. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteriófago**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisogenia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysogeny**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Figura 1 - Toxinas Bacterianas: ¿Amigos o Enemigos? n- Volumen 5, Número 2u2014Abril 1999 - Revista Enfermedades Infecciosas Emergentes - CDC. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/5/2/99-0206-f1.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fagocito%23Host_Damage_por_phagocytes**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:T4SS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... 4ss.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complejo de agujas T3SS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:T3... le_complex.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Horizontal%20Gene%20Transfer% 20% E 2% 80% 94% 20Antimicrobial%20Resistencia%20Aprendizaje%20Sitio%20Para%20Veterinario%20Estudiantes. **Proporcionado por**: Michigan%20Estado%20Universidad. **Ubicada en**: **amrls.cvm.msu.edu/microbiología/base-molecular-para-resistencia-antimicrobiana/resistencia-adquirida/adquisicion-de-resistencia-antimicrobiana-via-transferencia-geno-horizontal-.** **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Archivo:Viral%20Reproducción%20chart.png%20-%20Wikidoc. **Proporcionado por**: Wikidoc. **Ubicado en**: **ro.wikidoc.org/index.php/file... tion_Chart.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- El hierro en microbiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Iron_in_microbiology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sideróforo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Siderophore**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enterobactina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Enterobactin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- El hierro en microbiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Iron_in_microbiology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Enterobactina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Enterobactin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Yersiniabactina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yersiniabactin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ferrichrome. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ferrichrome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Yersiniabactina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yersiniabactin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sideróforo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sideróforo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- agente quelante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chelating_agent**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Figura 1 - Toxinas Bacterianas: ¿Amigos o Enemigos? n- Volumen 5, Número 2u2014Abril 1999 - Revista Enfermedades Infecciosas Emergentes - CDC. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/5/2/99-0206-f1.htm**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fagocito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fagocito%23Host_Damage_por_phagocytes**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:T4SS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... 4ss.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complejo de agujas T3SS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:T3... le_complex.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Horizontal%20Gene%20Transfer% 20% E 2% 80% 94% 20Antimicrobial%20Resistencia%20Aprendizaje%20Sitio%20Para%20Veterinario%20Estudiantes. **Proporcionado por**: Michigan%20Estado%20Universidad. **Ubicada en**: **amrls.cvm.msu.edu/microbiología/base-molecular-para-resistencia-antimicrobiana/resistencia-adquirida/adquisicion-de-resistencia-antimicrobiana-via-transferencia-geno-horizontal-.** **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:Viral%20Reproducción%20chart.png%20-%20Wikidoc. **Proporcionado por**: Wikidoc. **Ubicado en**: **ro.wikidoc.org/index.php/file:viral_reproduction_chart.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

14.4E: Sideróforos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.4E: Siderophores** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

14.5: Sobrevivir dentro del anfitrión y salir del anfitrión

Topic hierarchy

14.5A: Patógenos intracelulares

14.5B: Evitación Inmune Extracelular

14.5C: Regulación de la virulencia

14.5D: Portales de Salida

This page titled 14.5: Sobrevivir dentro del anfitrión y salir del anfitrión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

14.5A: Patógenos intracelulares

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer ejemplos de patógenos intracelulares

Un patógeno o agente infeccioso es un microorganismo como un virus, bacteria, prión u hongo que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal, una planta o incluso otro microorganismo. No todos los patógenos son indeseables para los humanos. En entomología, los patógenos son uno de los “Tres P” (depredadores, patógenos y parasitoides) que sirven como controles naturales o biológicos introducidos para suprimir las poblaciones de plagas de artrópodos.

Existen varios tipos de patógenos intracelulares. Los virus patógenos son principalmente los de las familias de Adenoviridae, bacterias Picornaviridae, Herpesviridae, Hepadnaviridae, Flaviviridae, Retroviridae, Orthomyxoviridae, Paramyxoviridae, Papovaviridae, Polyomavirus, Rhabdoviridae y Togaviridae. Los virus suelen oscilar entre 20 y 300 nanómetros de longitud. Aunque la gran mayoría de las bacterias son inofensivas o beneficiosas, algunas bacterias patógenas pueden causar enfermedades infecciosas. Las bacterias a menudo pueden ser asesinadas por antibióticos porque la pared celular en el exterior se destruye, expulsando el ADN del cuerpo del patógeno, por lo tanto haciendo que el patógeno sea incapaz de producir proteínas, por lo que muere. Por lo general, oscilan entre 1 y 5 micrómetros de longitud.

Figura: ***Stanley Prusiner****: Stanley Prusiner descubrió priones, los cuales son una clase de patógenos autoreproductivos infecciosos compuesta principalmente o únicamente por proteína.*

Los hongos patógenos comprenden un reino eucariota de microbios que suelen ser saprófitos pero que pueden causar enfermedades en humanos, animales y plantas. Los hongos son la causa más común de enfermedades en cultivos y otras plantas. El tamaño típico de esporas fúngicas es de 1 a 40 micrómetros de longitud.

Algunos organismos eucariotas, como los protistas y los helmintos, causan enfermedades. Según la teoría de los priones, los priones son patógenos infecciosos que no contienen ácidos nucleicos. Estas proteínas anormalmente plegadas se encuentran característicamente en algunas enfermedades como la tembladera, la encefalopatía espongiforme bovina (enfermedad de las vacas locas) y la enfermedad de Creutzfeldt—Jakob. Si bien los priones no cumplen con los requisitos establecidos por los postulados de Koch, la hipótesis de los priones como nueva clase de patógeno llevó a Stanley B. Prusiner a recibir el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1997.

Puntos Clave

- El huésped puede ser un animal, una planta o incluso otro microorganismo.
- Los virus patógenos son principalmente los de las familias de Adenoviridae, bacterias Picornaviridae, Herpesviridae, Hepadnaviridae, Flaviviridae, Retroviridae, Orthomyxoviridae, Paramyxoviridae, Papovaviridae, Polyomavirus, Rhabdoviridae y Togaviridae.
- Aunque la gran mayoría de las bacterias son inofensivas o beneficiosas, algunas bacterias patógenas pueden causar enfermedades infecciosas.

Términos Clave

- **prión**: Un confórmero autopropagable mal plegado de una proteína que es responsable de una serie de enfermedades que afectan el cerebro y otros tejidos neuronales.

- **patógeno**: Cualquier organismo o sustancia, especialmente un microorganismo, capaz de causar enfermedades, como bacterias, virus, protozoos, u hongos. Los microorganismos no se consideran patógenos hasta que han alcanzado un tamaño poblacional lo suficientemente grande como para causar enfermedad.

14.5A: Patógenos intracelulares is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.5A: Intracellular Pathogens** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.5B: Evitación Inmune Extracelular

El éxito de un patógeno depende de su capacidad para evadir las respuestas inmunes del huésped.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar los mecanismos que utilizan las bacterias para la patogénesis intracelular

Puntos Clave

- Las bacterias suelen superar las barreras físicas al secretar enzimas para digerir la barrera a la manera de un sistema de secreción tipo II.
- Algunos patógenos evitan el sistema inmune al esconderse dentro de las células del huésped, un proceso que se conoce como patogénesis intracelular.
- Otros patógenos invaden el cuerpo cambiando rápidamente los epítopos no esenciales en su superficie, mientras mantienen ocultos los epítopos esenciales.

Términos Clave

- **patógeno**: Cualquier organismo o sustancia, especialmente un microorganismo, capaz de causar enfermedades, como bacterias, virus, protozoos, u hongos. Los microorganismos no se consideran patógenos hasta que han alcanzado un tamaño poblacional lo suficientemente grande como para causar enfermedad.
- **biopelícula**: Una fina película de moco creada por y que contiene una colonia de bacterias y otros microorganismos.
- **variación antigénica**: Mecanismo por el cual un organismo infeccioso cambia sus proteínas de superficie a favor de eludir la respuesta inmune del huésped.

Evitación Inmune Extracelular

El éxito de un patógeno depende de su capacidad para evadir las respuestas inmunes del huésped. Así, los patógenos han desarrollado varios métodos que les permiten infectar exitosamente a un huésped al evadir la detección y destrucción del sistema inmune. Las bacterias suelen superar las barreras físicas al secretar enzimas que digieren la barrera a la manera de un sistema de secreción tipo II. También utilizan un sistema de secreción tipo III que permite a las bacterias insertar un tubo de hallow, que proporciona a las proteínas una vía directa para ingresar a la célula hospedadora. Estas proteínas a menudo apagan las defensas del huésped.

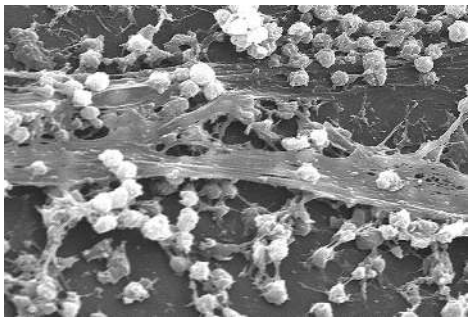


Figura: **Biofilm de Staphylococcus aureus**: Staphylococcus aureus formando una biopelícula en un catéter.

Algunos patógenos evitan el sistema inmune al esconderse dentro de las células del huésped, un proceso que se conoce como patogénesis intracelular. El patógeno se esconde dentro de la célula hospedadora donde está protegido del contacto directo con el complemento, los anticuerpos y las células inmunes. Muchos patógenos liberan compuestos que desdirigen o disminuyen la respuesta inmune del huésped. Algunas bacterias incluso forman biopelículas que las protegen de las proteínas y células del sistema inmune. Muchas infecciones exitosas a menudo involucran biopelículas. Algunas bacterias crean proteínas de superficie, como Streptococcus, que se unirán a los anticuerpos haciéndolos ineficaces.

Otros patógenos invaden el cuerpo cambiando rápidamente los epítopos no esenciales en su superficie mientras mantienen ocultos los epítopos esenciales. Esto se conoce como variación antigénica. El VIH muta rápidamente por lo que las proteínas que se encuentran en su envoltura viral, que son esenciales para su entrada en la célula diana del huésped, cambian constantemente. El

cambio constante de estos antígenos es por lo que no se han creado vacunas. Otra estrategia común que se utiliza es enmascarar antígenos con moléculas hospedadoras con el fin de evadir la detección por parte del sistema inmune. Con el VIH, la envoltura que cubre el virón se crea a partir de la membrana más externa de la célula huésped, lo que dificulta que el sistema inmunitario se identifique como una estructura no propia.

14.5B: Evitación Inmune Extracelular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.5B: Extracellular Immune Avoidance** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.5C: Regulación de la virulencia

La regulación de virulencia es una combinación de los rasgos específicos del patógeno y las presiones evolutivas que conducen a rasgos virulentos.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar las hipótesis que explican por qué un patógeno evoluciona como lo hace: Trade-Off, Evolución Miope y Evolución Coincidental Hipótesis

Puntos Clave

- La virulencia es el grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped.
- La capacidad de un microorganismo para causar enfermedad se describe en términos del número de bacterias infectantes, la vía de entrada al cuerpo, los efectos de los mecanismos de defensa del huésped y las características intrínsecas del microorganismo llamadas factores de virulencia.
- La virulencia óptima aumenta con la transmisión horizontal (entre no parientes) y disminuye con la transmisión vertical (de padres a hijos).
- La población de patógenos puede evolucionar una vez que está en el hospedador.
- Las tres hipótesis principales sobre por qué un patógeno evoluciona como lo hace son la Hipótesis de Trade-Off, la Hipótesis de Evolución Miope y la Hipótesis de Evolución Coincidental.

Términos Clave

- **virulencia**: El grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped y está determinado por factores de virulencia.

La virulencia es el grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped. La patogenicidad de un organismo —su capacidad de causar enfermedades— está determinada por sus factores de virulencia. En un contexto ecológico, la virulencia puede definirse como la pérdida de condición física inducida por el parásito del huésped. La virulencia se puede entender en términos de causas próximas, aquellos rasgos específicos del patógeno que ayudan a enfermar al huésped, y las causas últimas, las presiones evolutivas que conducen a rasgos virulentos que ocurren en una cepa patógena.

La capacidad de un microorganismo para causar enfermedad se describe en términos del número de bacterias infectantes, la vía de entrada al cuerpo, los efectos de los mecanismos de defensa del huésped y las características intrínsecas del microorganismo llamadas factores de virulencia. La patogénesis mediada por el huésped es a menudo importante porque el huésped puede responder agresivamente a la infección con el resultado de que los mecanismos de defensa del huésped dañan los tejidos del huésped mientras se contrarresta la infección.

Según la medicina evolutiva, la virulencia óptima aumenta con la transmisión horizontal (entre no parientes) y disminuye con la transmisión vertical (de padres a hijos). Esto se debe a que la aptitud del huésped está ligada a la aptitud en la transmisión vertical pero no está tan ligada en la transmisión horizontal. La población de patógenos puede evolucionar una vez que está en el huésped. Hay tres hipótesis principales sobre por qué un patógeno evoluciona como lo hace. Estos tres modelos ayudan a explicar las estrategias de historia de vida de los parásitos, incluyendo reproducción, migración dentro del huésped, virulencia, etc.

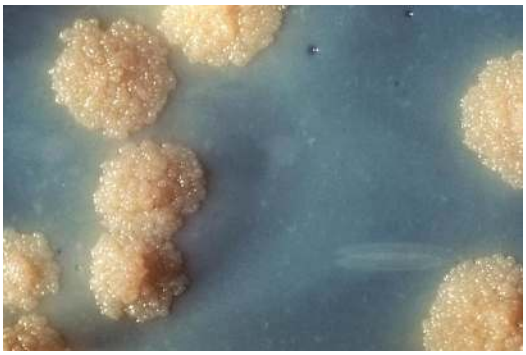


Figura: **Cultivo de Tuberculosis**: La bacteria Mycobacterium tuberculosis puede evolucionar para subvertir la protección que ofrecen las defensas inmunitarias. Este primer plano revela la morfología colonial de este organismo. Cabe destacar la superficie rugosa incolora, las cuales son características morfológicas típicas observadas en el crecimiento colonial de Mycobacterium tuberculosis. El examen macroscópico de los patrones de crecimiento colonial sigue siendo una de las formas en que a menudo se identifican los microorganismos.

1. La hipótesis de compensación sostiene que los patógenos tienden a evolucionar hacia una virulencia cada vez menor porque la muerte del huésped (o incluso una discapacidad grave) es en última instancia dañina para el patógeno que vive en su interior. Por ejemplo, si el hospedador muere, la población de patógenos en su interior puede morir por completo. Por lo tanto, se creía que los patógenos menos virulentos que permitieran al huésped moverse e interactuar con otros hospedadores deberían tener mayor éxito reproduciéndose y dispersándose. Pero este no es necesariamente el caso. Las cepas patógenas que matan al huésped pueden aumentar en frecuencia siempre y cuando el patógeno pueda transmitirse a un nuevo huésped, ya sea antes o después de que el hospedador muera. La evolución de la virulencia en patógenos es un equilibrio entre los costos y beneficios de la virulencia para el patógeno.
2. La hipótesis de la evolución miope sugiere que los rasgos que incrementan la tasa de reproducción y transmisión a un nuevo hospedador aumentarán a alta frecuencia dentro de la población de patógenos. Estos rasgos incluyen la capacidad de reproducirse antes, reproducirse más rápido, reproducirse en mayor número, vivir más tiempo, sobrevivir contra los anticuerpos, o sobrevivir en partes del cuerpo en las que normalmente el patógeno no se infiltra. Estos rasgos suelen surgir debido a mutaciones, que ocurren con mayor frecuencia en poblaciones de patógenos que en poblaciones hospedadoras, debido al rápido tiempo de generación de los patógenos y su inmenso número. Después de sólo unas pocas generaciones, las mutaciones que potencian la rápida reproducción o dispersión aumentarán en frecuencia. Las mismas mutaciones que potencian la reproducción y dispersión del patógeno también potencian su virulencia en el huésped, causando mucho daño (enfermedad y muerte). Si la virulencia del patógeno mata al huésped e interfiere con su propia transmisión a un nuevo hospedador, se seleccionará la virulencia contra. Pero mientras la transmisión continúe a pesar de la virulencia, los patógenos virulentos tendrán la ventaja.
3. La hipótesis de evolución coincidente sostiene que algunas formas de virulencia patógena no co-evolucionaron con el hospedador. Por ejemplo, el tétanos es causado por la bacteria del suelo Clostridium tetani. Después de que la bacteria C. tetani ingresa a una herida humana, la bacteria puede crecer y dividirse rápidamente, aunque el cuerpo humano no sea su hábitat normal. Mientras se divide, C. tetani produce una neurotoxina que es letal para los humanos. Pero es la selección en el ciclo de vida normal de la bacteria en el suelo lo que la lleva a producir esta toxina, no ninguna evolución con un hospedador humano. La bacteria se encuentra dentro de un ser humano en lugar de en el suelo por mera casualidad. Podemos decir que la neurotoxina no está dirigida al huésped humano.

14.5C: Regulación de la virulencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.5C: Regulating Virulence** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.5D: Portales de Salida

Los patógenos deben tener una manera de transmitirse de un huésped a otro para asegurar la supervivencia de su especie.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre transmisión horizontal y vertical de enfermedades

Puntos Clave

- La transmisión de microorganismos puede ocurrir directamente de una persona a otra por: contacto de gotitas, contacto físico directo, contacto físico indirecto, transmisión aérea o transmisión fecal-oral.
- La transmisión también puede ser indirecta, a través de otro organismo, ya sea un vector o un hospedador intermedio.
- La enfermedad también se puede transmitir de dos maneras: horizontalmente de un individuo a otro en la misma generación y verticalmente de padres a hijos, como a través de la transmisión perinatal.

Términos Clave

- **transmisión**: La transmisión es el paso de una enfermedad transmisible de un individuo o grupo hospedador infectado a un individuo o grupo conespecífico, independientemente de que el otro individuo estuviera previamente infectado.

La transmisión es el paso de una enfermedad transmisible de un individuo o grupo hospedador infectado a un individuo o grupo conespecífico por uno o más de los siguientes medios: contacto de gotitas, contacto físico directo, contacto físico indirecto, transmisión aérea y transmisión fecal-oral.

La transmisión también puede ser indirecta, a través de otro organismo. La transmisión indirecta podría involucrar zoonosis o, más típicamente, patógenos más grandes como macroparásitos con ciclos de vida más complejos. La enfermedad puede transmitirse directamente de dos maneras. El primero es la transmisión horizontal de la enfermedad —de un individuo a otro en la misma generación, ya sea por contacto directo, o aire de contacto indirecto, como por ejemplo, a través de la tos o el estornudo. El segundo es la transmisión vertical de la enfermedad, pasando un agente causante de enfermedad verticalmente de padres a hijos, como a través de la transmisión perinatal.

Los patógenos deben tener una manera de transmitirse de un huésped a otro para asegurar la supervivencia de sus especies. Los agentes infecciosos generalmente están especializados para un método particular de transmisión. Por ejemplo, un virus o bacteria que hace que su huésped desarrolle síntomas de tos y estornudos tiene una gran ventaja de supervivencia: es mucho más probable que sea expulsado de un huésped y transportado a otro. Esta es también la razón por la que muchos microorganismos causan diarrea.

La vía respiratoria es un modo típico de transmisión entre muchos agentes infecciosos. Si una persona infectada tose o estornuda sobre otra persona, los microorganismos, suspendidos en gotas cálidas y húmedas, pueden ingresar al cuerpo a través de la nariz, la boca o las superficies de los ojos. Las enfermedades que comúnmente se propagan al toser o estornudar incluyen: meningitis bacteriana y varicela.

Figura: **Estornudos**: Los estornudos pueden propagar enfermedades lanzando vectores de enfermedades al aire.

Cuando los virus son derramados por una persona infectada al toser o estornudar en el aire, la capa de moco en el virus comienza a evaporarse. Una vez que este caparazón mucoso se evapora el virón restante se llama núcleo de gota o cuanta. La tasa de

evaporación del moco está determinada por la temperatura y humedad dentro de la habitación. Cuanto menor sea la humedad, más rápido se evapora la cáscara de moco permitiendo así que los núcleos de las gotitas permanezcan en el aire y no caigan al suelo. Los bajos niveles de humedad interior en los edificios invernales aseguran que sobrevivan niveles más altos de núcleos de gotitas: los núcleos de gotitas son tan microscópicos que pueden permanecer en el aire indefinidamente en las corrientes de aire presentes dentro de los espacios interiores. Cuando una persona infectada tose o estornuda, un porcentaje de sus virus se convertirá en núcleos de gotitas. Si estos núcleos de gotitas obtienen acceso a los ojos, la nariz o la boca de una persona no infectada (conocida como susceptible) —ya sea directa o indirectamente al tocar una superficie contaminada—, entonces los núcleos de las gotitas pueden penetrar en los recesos profundos de sus pulmones. Las enfermedades virales que comúnmente se propagan al toser o estornudar los núcleos de gotitas incluyen el resfriado común y la influenza.

La transmisión fecal-oral directa es rara en humanos al menos. Más comunes son las rutas indirectas: los alimentos o el agua se contaminan y las personas que los comen y beben se infectan. Este es el modo típico de transmisión de agentes infecciosos como el cólera, la hepatitis A y la polio.

La transmisión sexual se refiere a cualquier enfermedad que pueda ser captada durante la actividad sexual con otra persona, incluyendo el sexo vaginal o anal o (con menos frecuencia) a través del sexo oral. La transmisión es directamente entre las superficies en contacto durante el coito o por secreciones que transportan agentes infecciosos que ingresan al torrente sanguíneo de la pareja a través de pequeñas lágrimas en el pene, la vagina o el recto. Algunas enfermedades transmisibles por vía sexual incluyen: VIH/SIDA y clamidia.

Se cree que las enfermedades de transmisión sexual como el VIH y la Hepatitis B no se transmiten normalmente a través del contacto boca a boca, aunque es posible transmitir algunas ETS entre los genitales y la boca durante el sexo oral. En el caso del VIH se ha establecido esta posibilidad. También es responsable del aumento de la incidencia del virus del herpes simple 1 (que suele ser responsable de las infecciones orales) en las infecciones genitales y del aumento de la incidencia del virus tipo 2 (más común genitalmente) en las infecciones orales.

Las enfermedades que pueden transmitirse por contacto directo se denominan contagiosas. Estas enfermedades también pueden transmitirse compartiendo una toalla (donde la toalla se frota vigorosamente en ambos cuerpos) o prendas de vestir en estrecho contacto con el cuerpo (calcetines, por ejemplo) si no se lavan a fondo entre usos.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Patógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathoge... es_of_pathoge**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Patógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathoge... es_of_pathoge**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- patógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- prión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/prion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prusiner 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:pr... pg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Bioquímica Estructural/Código Genético/Sistema Inmune. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Structu... _Sistema inmune**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biopelícula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biofilm**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- patógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- variación antigénica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antigenic_variation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prusiner 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:pr... pg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus%20Aureus%20Biofilm%2001. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Factor de virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence_Factor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prusiner 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:pr... pg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus%20Aureus%20Biofilm%2001. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Cultivo de TB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:TB_Culture.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Transmisión (medicina). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transmission_(medicina)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- transmisión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transmission**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prusiner 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:pr... pg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus%20Aureus%20Biofilm%2001. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Cultivo de TB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:TB_Culture.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Estornudar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SN... pg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

14.5D: Portales de Salida is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.5D: Portals of Exit** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

14.6: Patogenicidad y otros microbios

Topic hierarchy

14.6A: Hongos

14.6B: Protozoos

14.6C: Helmintos

14.6D: Algas

This page titled 14.6: Patogenicidad y otros microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

14.6A: Hongos

Un hongo es miembro de un gran grupo de organismos eucariotas que incluye microorganismos que exhiben patogenicidad.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de hongos patógenos

Puntos Clave

- Existen diversos ejemplos de hongos patógenos incluyendo pero no limitados también: especies de Candida, Aspergillosis, Cryptococcus, Histoplasma, Pneumocystis y Stachybotrys.
- Muchas especies fúngicas producen compuestos bioactivos llamados micotoxinas, como alcaloides y policétidos que son tóxicos para los animales, incluidos los humanos, contribuyendo a la patogenicidad y la enfermedad.
- El estudio de los hongos patógenos se conoce como una micología médica.

Términos Clave

- **simbionte**: Un organismo que vive en una relación simbiótica; un simbionte.
- **micotoxina**: Cualquier sustancia producida por un moho u hongo que sea dañina para los vertebrados por ingestión, inhalación o contacto con la piel.
- **oportunista**: cuando un organismo aprovecha cualquier oportunidad para avanzar en su propia situación.

Un hongo es miembro de un gran grupo de organismos eucariotas que incluye microorganismos como levaduras y mohos. Estos organismos se clasifican como hongos del reino, separados de plantas, animales y bacterias. Los hongos tienen una distribución mundial y pueden crecer en una amplia gama de hábitats, incluyendo ambientes extremos como desiertos o áreas con altas concentraciones de sal o radiación ionizante, así como en sedimentos de aguas profundas. La mayoría de los hongos son poco visibles debido al pequeño tamaño de sus estructuras y sus estilos de vida crípticos en el suelo, sobre la materia muerta y como simbiontes de plantas, animales u otros hongos. Los hongos desempeñan un papel esencial en la descomposición de la materia orgánica y tienen papeles fundamentales en el ciclo e intercambio de nutrientes. Muchas especies fúngicas producen compuestos bioactivos llamados micotoxinas, como alcaloides y policétidos que son tóxicos para los animales, incluidos los humanos, contribuyendo a la patogenicidad y la enfermedad.

El estudio de los hongos patógenos se conoce como una micología médica. Existen diversos ejemplos de hongos patógenos incluyendo pero no limitados también: especies de Candida, Aspergillosis, Cryptococcus, Histoplasma, Pneumocystis y Stachybotrys.

Se sabe que las especies de Candida causan infecciones oportunistas en hospedadores inmunodeprimidos. Los hospedadores inmunodeprimidos que comúnmente se infectan con Candida incluyen pacientes trasplantados, pacientes con cáncer y enfermos de SIDA. Las infecciones por cándida son difíciles de tratar y pueden resultar en infecciones sistémicas que conducen a la muerte.

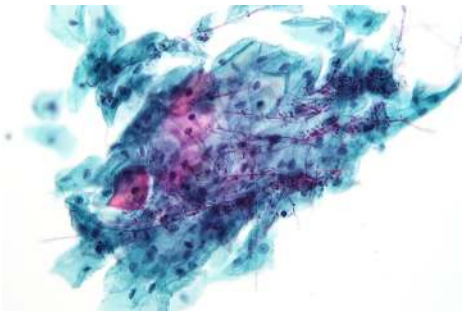


Figura: **Candida**: Infección por Candida vista a partir de una muestra de Papanicolaou.

Una de las especies patógenas fúngicas más comunes incluye las cepas de Aspergillus, específicamente Aspergillus fumigatus y Aspergillus flavus. Aspergillus puede causar enfermedad a través de la producción de micotoxinas, inducción de respuestas alérgicas y a través de infecciones localizadas o sistémicas. Aspergillus flavus produce específicamente aflatoxina que es tanto una

toxina como un carcinógeno, mientras que Aspergillus fumigatus causa enfermedades alérgicas. Los síntomas de enfermedades causadas por Aspergillus pueden incluir fiebre, tos, dolor en el pecho o dificultad para respirar.

Cryptococcus neoformans causa formas graves de meningitis y meningo-encefalitis en pacientes con infección por VIH y SIDA. Las especies de Cryptococcus viven en el suelo y no causan enfermedades en humanos, por lo que Cryptococcus neoformans es el principal patógeno tanto en humanos como en animales.

Histoplasma capsulatum da como resultado la formación de histoplasmosis en humanos, perros y gatos. Este hongo específico es endémico en ciertas zonas de Estados Unidos y la infección se debe a la inhalación de aire contaminado.

Pneumocystis jirovecii da como resultado la formación de neumonía en individuos con sistemas inmunes debilitados, incluyendo niños prematuros, ancianos y pacientes con SIDA.

Stachybotrys chartarum, también conocido como moho negro, causa daño respiratorio y fuertes dolores de cabeza. Este tipo de moho negro ocurre frecuentemente en hogares que están crónicamente húmedos.

14.6A: Hongos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.6A: Fungi** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.6B: Protozoos

Los protozoos son un grupo diverso de organismos eucariotas unicelulares, muchos de los cuales pueden causar enfermedades.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los estadios proliferativos y latentes en protozoos patógenos y las enfermedades que causan los protazoos

Puntos Clave

- Ejemplos de enfermedades humanas causadas por protozoos son: malaria, amebiasis, giardiasis, toxoplasmosis, criptosporidiosis, tricomoniasis, enfermedad de Chagas, leishmaniasis y disentería.
- Las etapas de vida de estos protozoos juegan un papel importante en su capacidad para funcionar como patógenos e infectar a diversos huéspedes.
- Los protozoos fueron considerados como el grupo asociado de protistas para protofitas, los cuales tienen un comportamiento similar a las plantas (por ejemplo, fotosíntesis). En general, los protozoos son referidos como protistas parecidos a animales porque son capaces de moverse, o móviles.
- Algunos protozoos son parásitos humanos, causantes de enfermedades.

Términos Clave

- **trofozoito**: Un protozoo en la etapa de alimentación de su ciclo de vida.
- **protozoos**: Los protozoos son un grupo diverso de organismos eucariotas unicelulares, muchos de los cuales son móviles. Originalmente, los protozoos se habían definido como protistas unicelulares con comportamiento animal, por ejemplo, movimiento. Los protozoos fueron considerados como el grupo asociado de protistas a los protofitos, los cuales tienen un comportamiento similar a las plantas, por ejemplo, fotosíntesis.
- **Quiste latente**: etapa en reposo o latente de un microorganismo
- **quiste**: una bolsa o saco sin apertura, generalmente membranoso y que contiene materia mórbida, que se desarrolla en una de las cavidades naturales o en la sustancia de un órgano

Los protozoos (o protozoos) son un grupo diverso de organismos eucariotas unicelulares, muchos de los cuales son móviles. Originalmente, los protozoos se habían definido como protistas unicelulares con comportamiento animal (por ejemplo, movimiento). Los protozoos fueron considerados como el grupo asociado de protistas para protofitas, los cuales tienen un comportamiento similar a las plantas (por ejemplo, fotosíntesis). En general, los protozoos son referidos como protistas parecidos a animales porque son capaces de moverse, o *móviles*. Si bien no existe una definición exacta para el término protozoos, suele referirse a un protista heterotrófico unicelular, como las amebas y los ciliados.

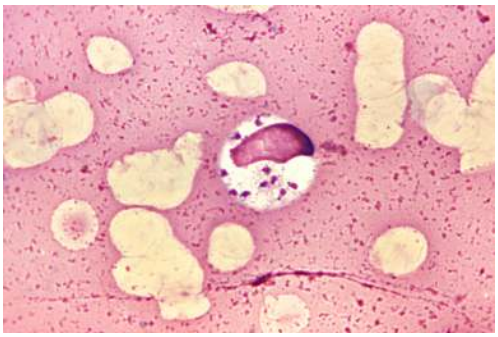


Figura: **Leishmania donovani**: Leishmania donovani, (una especie de protozoos) en una célula de médula ósea.

Los protozoos pueden mostrar patogenicidad y son la causa de diversas enfermedades. Las etapas de vida de estos protozoos juegan un papel importante en su capacidad para funcionar como patógenos e infectar a diversos huéspedes. Algunos protozoos tienen etapas de vida alternando entre etapas proliferativas (por ejemplo, trofozoítos) y quistes latentes. Como quistes, los protozoos pueden sobrevivir a condiciones duras, como la exposición a temperaturas extremas o productos químicos dañinos, o largos períodos sin acceso a nutrientes, agua u oxígeno durante un período de tiempo. La capacidad de los protozoos para prosperar en

ambientes extremos contribuye a su capacidad para evadir las respuestas del sistema inmunológico, las terapias farmacológicas y sobrevivir durante períodos prolongados de tiempo antes de la infección. Ser un quiste permite que las especies parasitarias sobrevivan fuera de un huésped, y permite su transmisión de un huésped a otro. Cuando los protozoos están en forma de trofozoítos, se alimentan activamente. La conversión de un trofozoito en forma de quiste se conoce como encystation, mientras que el proceso de transformación de nuevo en trofozoíto se conoce como excystation.

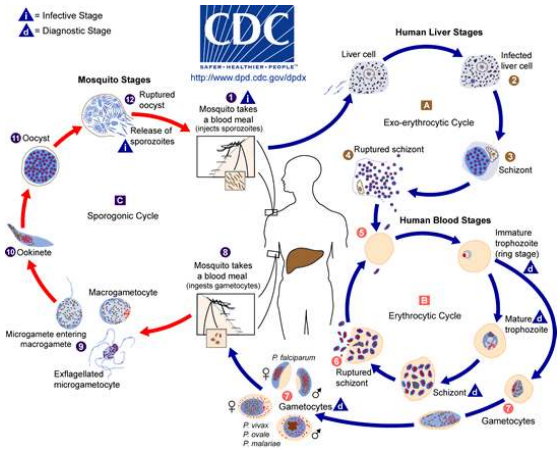


Figura: **Ciclo de vida de la malaria**: Ejemplo de un ciclo de vida que promueve la patogenicidad de un protozoo, específicamente del parásito de la malaria.

Los protozoos como los parásitos de la malaria (Plasmodium spp.), los tripanosomas y la leishmania también son importantes como parásitos y simbiontes de animales multicelulares. Ejemplos de enfermedades humanas causadas por protozoos son: malaria, amebiasis, giardiasis, toxoplasmosis, criptosporidiosis, tricomoniasis, enfermedad de Chagas, leishmaniasis y disentería. El ciclo de vida de los protozoos es exitoso basado en la transmisión exitosa entre los hosts y el host y el entorno. La infección y la enfermedad por parásitos protozoarios a menudo se asocian con países en desarrollo con malas condiciones de higiene y saneamiento que pueden promover la transmisión de estos protozoos.

14.6B: Protozoos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.6B: Protozoa** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.6C: Helmintos

Los gusanos parásitos, a menudo denominados helmintos, son una división de parásitos eucariotas.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar los cuatro grupos de gusanos parásitos (helmintos), vías de transmisión y factores de riesgo

Puntos Clave

- Los helmintos son organismos parecidos a gusanos que viven y se alimentan de huéspedes vivos, recibiendo alimento y protección al tiempo que alteran la absorción de nutrientes de sus huéspedes, lo que causa debilidad y enfermedad.
- Los helmintos que viven dentro del tracto digestivo se llaman parásitos intestinales.
- Los helmintos a menudo encuentran su camino en un huésped a través de alimentos o agua contaminados, suelo, picaduras de mosquitos y actos sexuales.
- La respuesta a la infección por gusanos en humanos es una respuesta Th2 en la mayoría de los casos.

Términos Clave

- **helmintos**: Una lombriz intestinal parásita o gusano plano.
- **Sistema linfático**: En mamíferos, incluidos los humanos, una red de vasos linfáticos y ganglios linfáticos que transportan líquidos, grasas, proteínas y linfocitos al torrente sanguíneo como linfa, y eliminan microorganismos y otros desechos de los tejidos.

Los gusanos parásitos, a menudo denominados helmintos, son una división de parásitos eucariotas. Son organismos parecidos a gusanos que viven y se alimentan de huéspedes vivos, recibiendo alimento y protección al tiempo que alteran la absorción de nutrientes de sus huéspedes, lo que causa debilidad y enfermedad. A los que viven dentro del tracto digestivo se les llama parásitos intestinales. Pueden vivir dentro de los humanos así como de otros animales.

Figura: **Anquilostomas: Los** anquilostomas adheridos a la mucosa intestinal.

Los gusanos parásitos pertenecen a cuatro grupos:

- Monogeneos
- Cestodos (tenias)
- Nematodos (lombrices intestinales)
- Trematodos

Los helmintos a menudo encuentran su camino en un huésped a través de alimentos o agua contaminados, suelo, picaduras de mosquitos e incluso actos sexuales. Las verduras mal lavadas que se comen crudas pueden contener huevos de nematodos como Ascaris, Enterobius, Thichuris y/o cestodos como Taenia, Hymenolepis y Echinococcus. Las plantas también pueden estar contaminadas con metacercaria trematológica, como Fasciola. Esquistosomas y nematodos como anquilostomas (Ancylostoma an Necator) y Strongyloides pueden penetrar en la piel. Finalmente, Wuchereria, Onchocerca y Dracunculus son transmitidos por mosquitos y moscas.

Las poblaciones en el mundo en desarrollo tienen un riesgo particular de infestación con gusanos parásitos. Los factores de riesgo incluyen los siguientes:

- Tratamiento inadecuado del agua
- Uso de agua contaminada para beber, cocinar, lavar alimentos y riego
- Alimentos poco cocidos de origen animal
- Caminar descalzo

Las medidas simples, como el uso de zapatos, remojo de verduras con lejía al 1.5%, cocción adecuada de alimentos (no microondas) y dormir bajo redes a prueba de mosquitos, pueden tener un fuerte impacto en la prevención.

La respuesta a la infección por gusanos en humanos es una respuesta Th2 en la mayoría de los casos. También puede ocurrir inflamación del intestino, lo que resulta en estructuras similares a quistes que se forman alrededor de los depósitos de óvulos en todo el cuerpo. El sistema linfático del huésped también está cada vez más gravado cuanto más tiempo se propagan los helmintos, ya que excretan toxinas después de alimentarse. Estas toxinas son liberadas en los intestinos y absorbidas por el torrente sanguíneo del huésped, lo que hace que el huésped sea susceptible a enfermedades más comunes como virus estacionales e infecciones bacterianas.

Los gusanos parásitos se han utilizado como tratamiento médico para diversas enfermedades, particularmente aquellas que involucran una respuesta inmune hiperactiva. A medida que los humanos han evolucionado con gusanos parásitos, los defensores argumentan que son necesarios para un sistema inmunológico saludable. Los científicos buscan ver si existe una conexión entre la prevención y el control de gusanos parásitos y el aumento de alergias como la fiebre del heno en los países desarrollados. Los gusanos parásitos pueden ser capaces de humedecer el sistema inmunológico de su huésped, facilitando que vivan en el intestino sin ser atacados. Este puede ser un mecanismo para su efecto medicinal propuesto.

14.6C: Helmintos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.6C: Helminths** is licensed CC BY-SA 4.0.

14.6D: Algas

Las algas pueden actuar como patógenos como cualquier otro microbio.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los diversos tipos de algas patógenas

Puntos Clave

- Si bien las floraciones de algas pueden llevar a consecuencias negativas, el efecto de una floración de algas suele ser indirecto, la alga no está infectando directamente a un huésped.
- Los cephaleuros son un género de alga parasitaria que infecta a las plantas, causando roya roja, que afecta a muchos cultivos comerciales que los humanos consumen.
- Las prototecas son un tipo de alga verde que carece de clorofila, que puede infectar a mamíferos incluyendo humanos causantes de la enfermedad prototecosis.
- Hasta cierto punto la distribución de las algas está sujeta a discontinuidades florísticas causadas por características geográficas, como la Antártida, largas distancias oceánicas o masas generales de tierra.

Términos Clave

- **Taloide**: De una planta, alga u hongo que carece de organización compleja, especialmente carente de tallos, raíces u hojas distintos.
- **alga**: cualquiera de los muchos organismos fotosintéticos acuáticos, cuyo tamaño va desde una sola célula hasta algas gigantes y cuya forma es muy diversa
- **basiónimo**: Nombre científico anterior válido de una especie que desde entonces ha sido renombrada y de la que se deriva parcialmente el nuevo nombre.

Figura: **Cephaleuros virescens**: Infestación de la mancha foliar algal (Cephaleuros virescens) en la magnolia sureña (Magnolia grandiflora); manchas de algas verde-anaranjadas o “matorrales verdes” en la superficie foliar. Las “costras” de color blanco grisáceo y más oscuras son líquenes del género Strigula resultantes de la colonización fúngica del alga.

Las algas, normalmente no se consideran patógenos comunes. Las floraciones de algas a menudo se asocian con impactos negativos en los humanos y el ambiente circundante en el que ocurren. Una floración de algas dañinas (HAB) es una floración de algas que causa impactos negativos a otros organismos a través de la producción de toxinas naturales, daños mecánicos a otros organismos, o por otros medios. Los HAB a menudo se asocian con eventos de mortalidad marina a gran escala y se han asociado con varios tipos de intoxicaciones por mariscos. Sin embargo, el daño a otros organismos no se debe a que las algas infecten a un huésped, sino que excretan indirectamente una toxina, o en algunos casos bloqueen la luz o compitiendo por recursos.

Sin embargo, se conocen ejemplos notables de algas que actúan como patógenos. Por ejemplo Cephaleuros que es un género de alga parasitaria taloide que comprende aproximadamente 14 especies. Su nombre común es roya roja. La croodermia es su basiónimo. Los especímenes pueden alcanzar alrededor de 10 mm de tamaño. Se forman ramas dicotómicas. El alga es parasitaria en algunas plantas económicas importantes de los trópicos y subtrópicos como el té, el café, el mango y la guayaba causando daños limitados al área de crecimiento de algas en las hojas (mancha foliar de algas), o matando nuevos brotes, o desfigurando frutos. Los miembros de los géneros también pueden crecer con un hongo para formar un liquen que no dañe las plantas.

También se conocen ejemplos de algas que actúan como un patógeno mamífero, notablemente la enfermedad Prototecosis. La prototecosis es una enfermedad que se encuentra en perros, gatos, ganado bovino y humanos causada por un tipo de alga verde conocida como Prototeca que carece de clorofila. Esta y su pariente cercano Helicosporidium son inusuales ya que en realidad son algas verdes que se han convertido en parásitos.Las dos especies más comunes son Prototheca wickerhamii y Prototheca zopfii. Se sabe que ambos causan enfermedad en perros, mientras que la mayoría de los casos humanos son causados por P. wickerhami. Prototeca se encuentra en todo el mundo en aguas residuales y suelos. La infección es rara a pesar de la alta exposición, y puede estar relacionada con un sistema inmunológico defectuoso. En los perros, las hembras y los Collies son los más comúnmente afectados. El primer caso humano fue identificado en 1964 en Sierra Leona.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Hongos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fungi**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hongos patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Patogenic_Fungi**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- oportunista. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oportunista**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- micotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/micotoxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- simbionte. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/symbiont**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Papanicolaou de Candida 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Candida_pap_1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Protozoos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protozoa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- quiste. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cyst**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- trofozoíto. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/trofozoite**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- quiste latente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dormant%20quiste**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- protozoos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protozoa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Papanicolaou de Candida 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Candida_pap_1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- CDC - Malaria - Acerca de la Malaria - Biología. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/malaria/about/biology/**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Leishmania donovani 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:le... onovani_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Helmintos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Helminthes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- helmintos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/helminth**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sistema linfático**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Papanicolaou de Candida 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Candida_pap_1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- CDC - Malaria - Acerca de la Malaria - Biología. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/malaria/about/biology/**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Leishmania donovani 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:le... onovani_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Anquilostomas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HookWorms.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prototecosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prototecosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cephaleuros. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cephaleuros**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cephaleuros virescens01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Cephaleuros_virescens01.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Prototecosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prototecosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Floración de algas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Algal_Bloom**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Taloide. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/thaloid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- alga. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/alga**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- basiónimo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/basionym**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Papanicolaou de Candida 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Candida_pap_1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- CDC - Malaria - Acerca de la Malaria - Biología. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/malaria/about/biology/**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Leishmania donovani 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Leishmania_Donovani_01.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Anquilostomas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HookWorms.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Cephaleuros virescens01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... irescens01.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

14.6D: Algas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **14.6D: Algae** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

15: Enfermedades

15.1: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas

15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas

15.10: Enfermedades protozoarias y helmínticas de los sistemas cardiovascular y linfático

15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)

15.10B: Toxoplasmosis

15.11: Enfermedades Microbianas del Sistema Respiratorio

15.11A: Anatomía Funcional del Sistema Respiratorio

5.11B: Transmisión de Enfermedades Transmitida por el Aire

15.12: Enfermedades Bacterianas del Sistema Respiratorio

15.12A: Faringitis

15.12B: Escarlatina

15.12C: Difteria

15.12D: Otitis Media

15.12E: Tos ferina

15.12F: Tuberculosis

15.12G: Neumonías Bacterianas

15.13: Enfermedades Virales del Sistema Respiratorio

15.13A: Resfriados

15.13B: Neumonía Viral

15.13C: Infección por Virus Respiratorio Sincitial

15.13D: Coryza e Influenza

15.14: Enfermedades fúngicas del aparato respiratorio

15.14A: Histoplasmosis

15.14B: Coccidiomicosis

15.14C: Neumonía por Pneumocistis

15.14D: Blastomicosis

15.14E: Otros hongos involucrados en enfermedades respiratorias

15.15: Enfermedades Microbianas del Aparato Digestivo

15.15A: Anatomía del Aparato Digestivo

15.15B: Microbiota Gastrointestinal Normal

15.16: Enfermedades Bacterianas de la Boca

15.16A: Infecciones de dientes y encías

15.16B: Caries Dentales

15.16C: Enfermedad Periodontal

15.17: Enfermedades Bacterianas del Aparato Digestivo

15.17A: Gastroenteritis Bacteriana

15.17B: Intoxicación Alimentaria por Estafilococos

15.17C: Salmonelosis

15.17D: Fiebre Tifoidea
15.17E: Cólera
15.17F: Vibrios sin cólera
15.17G: Escherichia coli patógena
15.17H: Campylobacter
15.17I: Úlcera péptica
15.17J: Listeriosis
15.18: Enfermedades Virales del Aparato Digestivo
15.18A: Paperas
15.18B: Hepatitis
15.18C: Gastroenteritis Viral
15.19: Enfermedades fúngicas y protozoarias del aparato digestivo
15.19A: Envenenamiento por cornezuelo
15.19B: Intoxicación por Aflatoxinas
15.19C: Giardiasis
15.19D: Criptosporidiosis
15.19E: Infección Diarreica por Ciclospora
15.19F: Disentería amebiana (Amebiasis)
15.19G: Legionelosis
15.2: Enfermedades Microbianas de la Piel
15.1A: Estructura de la Piel: Epidermis
15.1B: Microbiota de la Piel
15.1C: Enfermedades bacterianas de la piel
15.1D: Enfermedades Virales de la Piel
15.1E: Enfermedades fúngicas de la piel y las uñas
15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel
15.20: Enfermedades Helmínticas del Aparato Digestivo
15.20A: Tenia
15.20B: Enfermedad hidatídea
15.20C: Nematodos
15.21: Enfermedades Microbianas del Sistema Genitourinario
15.21A: Visión general de los sistemas reproductivos masculino y femenino
15.21B: Visión general del sistema urinario
15.21C: Microbiota genitourinaria normal
15.22: Enfermedades Bacterianas del Sistema Urinario
15.22A: Infección del tracto urinario (ITU)
15.22B: Cistitis
15.22C: Pielonefritis
15.22D: Leptospirosis
15.23: Enfermedades Bacterianas del Sistema Reproductivo
15.23A: Prostatitis
15.23B: Prostatitis
15.23C: Gonorrea

15.23D: Uretritis Nongonocócica (NGU)
15.23E: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)
15.23F: Sífilis
15.23G: Úlcera Genital
15.23H: Linfogranuloma venéreo
15.23I: Colonización por Streptococcus del Grupo B
15.23J: Chancroide (Chancre Suave)
15.23K: Vaginosis Bacteriana
15.23L: Clamidia
15.24: Enfermedades Virales del Sistema Reproductivo
15.24A: Herpes Genital
15.24B: Verrugas Genitales
15.24C: VIH y SIDA
15.24D: Virus del Papiloma Humano (VPH)
15.25: Enfermedades fúngicas y protozoarias del sistema reproductivo
15.25A: Candidiasis vulvovaginal
15.25B: Tricomoniasis
15.25C: El Panel de Pruebas TORCH
15.3: Enfermedades Microbianas del Ojo
15.3A: Anatomía del Ojo
15.3B: Microbiota ocular normal
15.3C: Enfermedades Bacterianas de los Ojos
15.3D: Otras enfermedades oculares infecciosas
15.4: Enfermedades Microbianas del Sistema Nervioso
15.4A: Funciones del Sistema Nervioso
15.4B: Subdivisiones del Sistema Nervioso
15.4C: Meningitis
15.4D: Botulismo
15.4E: Lepra
15.4F: Tétanos
15.4G: Neurotoxinas Bacterianas Causantes de Parálisis
15.5: Otras Enfermedades del Sistema Nervioso
15.5A: Rabia
15.5B: Poliomielitis
15.5C: Hantavirus
15.5D: Encefalitis arboviral
15.5E: Enfermedades Rickettsiales
15.5F: Enfermedad de Lyme
15.5G: Virus del Nilo Occidental
15.5H: Plaga
15.6: Enfermedades fúngicas, protozoarias, priones y otras enfermedades del sistema nervioso
15.6A: Criptococosis
15.6B: Tripanosomiasis Africana

15.6C: Meningoencefalitis amebiana
15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina
15.6E: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Variant
15.6F: Síndrome de Fatiga Crónica
15.7: Enfermedades Microbianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático
15.7A: Funciones del Sistema Linfático
15.7B: El Sistema Cardiovascular
15.7C: Estructura del Sistema Linfático
15.7D: Defensas Cardiovasculares y del Sistema Linfático
15.8: Enfermedades Bacterianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático
15.8A: Sepsis y Shock Séptico
15.8B: Infecciones Bacterianas del Corazón
15.8C: Fiebre reumática
15.8D: Tularemia
15.8E: Brucelosis (Fiebre Ondulante)
15.8F: Ántrax
15.8G: Gangrena
15.9: Enfermedades Virales de los Sistemas Cardiovascular y Linfático
15.9A: Linfoma de Burkitt
15.9B: Mononucleosis Infecciosa
15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr
15.9D: Infecciones por citomegalovirus
15.9E: Fiebre Chikungunya
15.9F: Fiebres Virales Hemorrágicas Clásicas
15.9G: Fiebres Virales Hemorrágicas Emergentes

Miniaturas: El retrato de Sir Charles Bell de un soldado muriendo de tétanos.

This page titled 15: Enfermedades is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

15.1: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas

Topic hierarchy

15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas

15.1: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los diversos métodos utilizados para diagnosticar enfermedades microbianas: cultivo microbiano, microscopía, pruebas bioquímicas y diagnóstico molecular

El proceso de identificación de enfermedades infecciosas es complejo y requiere la identificación del agente por medios directos o indirectos. En lo que respecta a muchas enfermedades microbianas, a menudo es difícil diagnosticar a un individuo a partir de la presentación clínica. Como tal, se requieren pruebas adicionales. Los métodos utilizados para diagnosticar enfermedades microbianas incluyen cultivo microbiano, microscopía, pruebas bioquímicas y diagnósticos moleculares.

Cultivo Microbiano

La primera herramienta en el diagnóstico de enfermedades microbianas son los cultivos microbianos. La muestra se obtiene del individuo infectado y se analiza la presencia de un agente infeccioso o microbio que es capaz de crecer en medios específicos. Es crítico aislar el agente infeccioso en un cultivo puro que contenga *solo* las bacterias infecciosas. El método más común para aislar células individuales y producir un cultivo puro es preparar una placa de rayas. El método de la placa de rayas es una forma de separar físicamente la población microbiana, y se realiza extendiendo el inoculado hacia adelante y hacia atrás con un asa de inoculación sobre la placa de agar sólido. Tras la incubación, surgirán colonias y se habrán aislado células individuales de la biomasa.

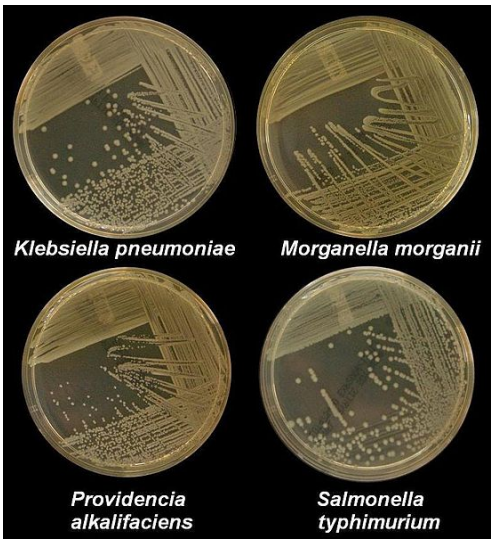


Figura: **Bacterias comunes que causan enfermedades en humanos**: Esto representa cuatro placas de agar nutritivo con diversas especies bacterianas representadas. El uso de placas para cultivo microbiano ayuda en la identificación de microbios en función del tamaño, forma, formación de colonias y requerimiento de nutrientes.

Se establece que la mayoría de las bacterias patógenas se pueden cultivar en agar nutritivo, y la adición o resta de nutrientes específicos puede ayudar a una mayor identificación. El uso de cultivos microbianos es común para ayudar en la identificación clínica de microbios patógenos. Sin embargo, existen clases específicas de microbios que requieren cultivo dentro de animales vivos. La bacteria *Mycobacterium leprae* es tal microbio, ya que solo se puede cultivar en animales.

También existen tipos específicos de agentes infecciosos que requieren el uso de xenodiagnóstico para promover el crecimiento. El parásito responsable de la enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, requiere de un vector para su diagnóstico. Por ejemplo, un insecto reduviide no infectado se utiliza para alimentarse de un individuo sospechoso de tener Chagas. Una vez que se toma la sangre, el insecto será analizado para determinar el crecimiento de *Trypanosoma cruzi*.

Microscopía

Una herramienta adicional utilizada para el diagnóstico de enfermedades microbianas es la microscopía. Para asegurar una identificación adecuada de un patógeno, a menudo se utiliza microscopía, en combinación con técnicas de tinción bioquímica, para asegurar la identificación definitiva. Las técnicas de tinción bioquímica que se utilizan para ayudar en la identificación incluyen manchas como Giemsa, violeta cristal y otras manchas que ayudan a distinguir entre gram positivos y gram negativos.

Pruebas Bioquímicas

También se utilizan pruebas bioquímicas para ayudar en el diagnóstico de enfermedades microbianas. Específicamente probarán productos metabólicos y enzimáticos que un agente infeccioso pueda usar. Las pruebas bioquímicas también probarán productos de fermentación, ácidos, alcohol o gases que puedan ser productos de vías metabólicas.

Diagnóstico Molecular

La identificación de agentes infecciosos se realiza ahora a menudo mediante técnicas de base molecular como las reacciones de persecución por polimerasa (PCR). La PCR permite la identificación y prueba de ácidos nucleicos que son específicos del agente infeccioso. La necesidad de un agente infeccioso para amplificar sus propios ácidos nucleicos para asegurar una infección exitosa nos ha permitido usar PCR para detectar la presencia de estos ácidos nucleicos. En combinación con los avances en la secuenciación del genoma, se presentan las herramientas e información necesarias para establecer la PCR como el patrón de oro para el diagnóstico de enfermedades microbianas.

Puntos Clave

- El cultivo microbiano es una técnica utilizada para ayudar en el diagnóstico de enfermedades microbianas y puede incluir placas de nutrientes, cultivos líquidos, cultivo dentro de animales vivos y el uso de un vector también.
- La microscopía es una técnica adicional utilizada para identificar microbios patógenos mediante la utilización de tinciones especializadas para ayudar a la identificación y caracterización basada en principios específicos.
- Las pruebas bioquímicas se utilizan para ayudar a identificar microbios patógenos y enfocarse en productos metabólicos o enzimáticos que son específicos de microbios en función de sus vías metabólicas.

Términos Clave

- **xenodiagnóstico**: El diagnóstico de una enfermedad infecciosa por exposición a un vector de esa enfermedad y realizando análisis sobre el vector para la enfermedad.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infecti... se%23Diagnóstico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- xenodiagnóstico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/xenodiagnóstico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cultivo microbiológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cultura_microbiológica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- K%2520neumonia%2520m%2520morganii%2520Providencia%2520Styphimuriuma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:K_... phimuriuma.JPG**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.11A: Diagnosing Microbial Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.10: Enfermedades protozoarias y helmínticas de los sistemas cardiovascular y linfático

15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)

15.10B: Toxoplasmosis

15.10: Enfermedades protozoarias y helmínticas de los sistemas cardiovascular y linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)

Objetivos de aprendizaje

- Describir el ciclo de vida de Trypanosoma cruzi

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, es causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Se transmite a los humanos a través del insecto reduviide (los “bichos besadores”), y por lo tanto se caracteriza como una enfermedad zoonótica.

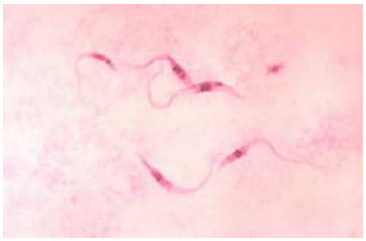


Figura: **Trypanasoma cruzi**

La enfermedad de Chagas es similar a la enfermedad africana del sueño causada por el tripanosoma africano. Los factores de riesgo para la enfermedad de Chagas incluyen vivir donde viven las chinches reduviides, incluyendo áreas de América Central y del Sur. Además, es posible obtener Chagas vía transfusión de sangre de un individuo con la enfermedad activa.

Figura: **Bicho reduviide**: En las zonas endémicas de Chagas-, el modo principal de transmisión es a través de un insecto vector llamado triatomino o insecto reduviide.Los bichos emergen por la noche, cuando los habitantes duermen. Debido a que tienden a alimentarse de las caras de las personas, los insectos triatominos también se conocen como “bichos besadores”. Después de que muerden e ingieren sangre, defecan sobre la persona. Los triatominos pasan parásitos de T. cruzi (llamados tripomastigotos) en las heces que quedan cerca del sitio de la herida por mordedura.

El insecto reduviide en sí mismo se infecta al alimentarse de la sangre de una persona o animal ya infectado. Los bichos son nocturnos, emergen de noche y normalmente se alimentan de la cara de un individuo. El insecto luego procede a defecar sobre la persona, pasando parásitos *Trypanosoma cruzi* en sus heces en infección de estación posterior. Estos parásitos rodean la herida por mordedura y, cuando se rasca la picadura, los parásitos pueden pasar al huésped. El brote reduviide a menudo muerde la piel sensible alrededor de los ojos, dejando una protuberancia hinchada llamada chagoma o signo de Ramona.

Figura: **Signo de Romaña**: El marcador más reconocido de la enfermedad de Chagas aguda se llama signo de Romaña, que incluye hinchazón de los párpados en el costado de la cara cerca de la herida por picadura o donde se depositaron las heces del insecto o se frotaron accidentalmente en el ojo.

En esta etapa específica, los parásitos son referidos como tripomastigotos, y estos invaden las células hospedadoras y se diferencian en amastigotos intracelulares donde continúan multiplicándose por fisión binaria. Estos amastigotos luego se diferencian en tripomastigotos que circulan hacia el torrente sanguíneo. En este momento, si el individuo infectado es re-mordido por un error reduviid, el ciclo comenzará de nuevo.

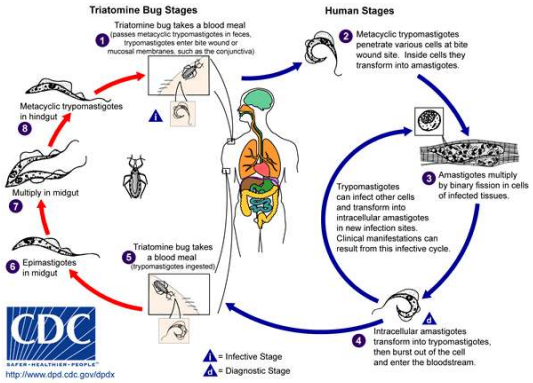


Figura: **Ciclo de vida de Trypanasoma cruzi**: La enfermedad de Chagas se puede caracterizar por dos fases: aguda y crónica. La fase aguda se caracteriza por síntomas leves que incluyen fiebre, hinchazón de un ojo o área que rodea la picadura de insecto. No obstante, la fase aguda entrará en remisión y luego, con el tiempo, se desarrollarán síntomas adicionales que incluyen: estreñimiento, problemas gastrointestinales, insuficiencia cardíaca, dolor abdominal y dificultades para tragar.

La enfermedad de Chagas se puede caracterizar por dos fases: aguda y crónica. La fase aguda se presenta con síntomas leves que incluyen: fiebre, hinchazón de un ojo y/o el área que rodea la picadura de insecto.

La fase aguda entrará entonces en remisión y, con el tiempo, se desarrollarán síntomas adicionales que incluyen: estreñimiento, problemas gastrointestinales, insuficiencia cardíaca, dolor abdominal y dificultades para tragar. En algún momento puede tomar más de 20 años desde el momento de la infección para que estos problemas cardíacos y digestivos posteriores se presenten. La tripanosomiasis americana causa megacolon y megaesófago y agrandamiento del corazón en pacientes pediátricos y es muy grave.

Puntos Clave

- La enfermedad de Chagas es prevalente en áreas con chinches reduviides como Centro y Sudamérica.
- La enfermedad de Chagas se transmite a través de un vector, el insecto reduviide, que se infecta cuando muerde a un individuo ya infectado.

- El ciclo de vida de Trypanosoma cruzi requiere de dos huéspedes, el insecto reduviide y el huésped humano o animal.

Términos Clave

- **zoonótico**: de o relacionado con zoonosis, la transmisión de una enfermedad infecciosa entre especies.

15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.1A: Chagas Disease (American Trypanosomiasis)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.10B: Toxoplasmosis

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar: toxoplasmosis aguda y latente y esbozar el ciclo de vida del protazoario que la causa

La toxoplasmosis es una infección causada por el parásito *Toxoplasma gondii*. La toxoplasmosis se encuentra en humanos en todo el mundo, pero los huéspedes definitivos son los gatos. Los humanos pueden infectarse como resultado de transfusiones de sangre infectadas, trasplantes de órganos, ingerir suelo contaminado, carne cruda o poco cocida, y más comúnmente por el manejo descuidado de la arena para gatos, lo que puede llevar a la ingestión accidental del parásito. La toxoplasmosis también se puede transmitir de una madre infectada a su bebé a través de la placenta (transplacentalmente). Los síntomas que pueden ocurrir por la toxplasmosis incluyen: ganglios linfáticos agrandados, dolor de cabeza, fiebre, dolor muscular y dolor de garganta. Los individuos con sistemas inmunodeprimidos o debilitados presentan síntomas más severos, como: confusión, fiebre, dolor de cabeza, visión borrosa y convulsiones. Las tres categorías de toxoplasmosis incluyen la toxoplasmosis aguda, latente y cutánea.

Síntomas

La toxoplasmosis aguda se caracteriza por ganglios linfáticos inflamados que se encuentran en el cuello o debajo del mentón, seguidos de las axilas y la zona de la ingle. Los ganglios linfáticos agrandados se producirán en diferentes momentos después de la infección inicial. La toxoplasmosis latente se caracteriza por la formación de quistes tanto en el tejido nervioso como muscular debido a la forma bradizoítica del parásito. Muchas veces, los individuos infectados con toxoplasmosis latente no presentan síntomas, ya que la infección entra en fase latente. En individuos con toxoplasmosis cutánea, se producirán lesiones cutáneas debido a la forma taquizoítica del parásito y su presencia en la epidermis.

Anfitriones, Ciclo de Vida

Los hospedadores definitivos conocidos para *Toxoplasma gondii* son miembros de la familia Felidae (gatos domésticos y sus familiares). En el ciclo de vida de este parásito, los ooquistes no esporulados se desprenden en las heces del gato. El gato arrojará grandes cantidades de estos quistes en un corto período de tiempo. Los oocistos tardarán de 1 a 5 días en esporular en el ambiente y volverse infecciosos. Los huéspedes intermedios en la naturaleza (incluyendo aves y roedores) se infectan después de ingerir suelo contaminado, agua o material vegetal. Los oocistos, al ingerirse, se transformarán en taquizoitos, los cuales se localizarán en el tejido neural y muscular. Después de localizarse en estos sitios, se desarrollarán en bradizoitos de quistes tisulares. Los gatos, pueden infectarse después de consumir hospedadores intermedios que se infectan con quistes tisulares o por ingerir ooquistes esporulados.

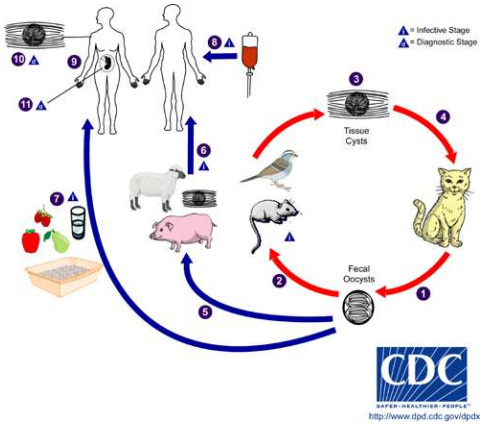


Figura: **Ciclo de Vida de Toxoplasmosis**: Visión general del ciclo de vida de Toxoplasmosis godii.

Puntos Clave

- Los gatos son los hospedadores definitivos de Toxoplasma gondii y son la principal fuente de infección para los humanos.
- La toxoplasmosis puede presentarse en forma aguda, latente o cutánea.

- La toxoplasmosis se encuentra en todo el mundo y puede transmitirse al comer carne poco cocida de animales que puede contener quistes, ingerir alimentos o agua contaminados, transplacentalmente o por entrar en contacto con heces de gato infectadas.

Términos Clave

- **hospedador definitivo**: hospedador en el que el parásito alcanza la madurez y, de ser posible, se reproduce sexualmente
- **axilas**: La axila
- **transplacentario**: A través o a través de la placenta

15.10B: Toxoplasmosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.1B: Toxoplasmosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.11: Enfermedades Microbianas del Sistema Respiratorio

Topic hierarchy

15.11A: Anatomía Funcional del Sistema Respiratorio

5.11B: Transmisión de Enfermedades Transmitida por el Aire

15.11: Enfermedades Microbianas del Sistema Respiratorio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.11A: Anatomía Funcional del Sistema Respiratorio

El sistema respiratorio incluye pulmones, vías respiratorias y músculos respiratorios. La ventilación es la velocidad a la que el gas entra o sale del pulmón.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la anatomía funcional del sistema respiratorio

Puntos Clave

- La ventilación se produce bajo el control del sistema nervioso autónomo desde partes del tronco encefálico —la médula oblongata y los pones— que juntas forman el centro regulador de la respiración.
- Los tres tipos de ventilación son la ventilación diminuta, la ventilación alevolar y la ventilación del espacio muerto.
- La inhalación es iniciada por el diafragma y apoyada por los músculos intercostales externos. Los músculos accesorios adicionales incluyen esternocleidomastoides, platysma, los músculos escalenos del cuello, los músculos pectorales y el dorsal ancho.
- Cuando el diafragma se contrae, la caja torácica se expande y el contenido del abdomen se mueve hacia abajo, resultando en un mayor volumen torácico y presión negativa (con respecto a la presión atmosférica) dentro del tórax.
- La exhalación es generalmente un proceso pasivo ya que los pulmones tienen una elasticidad natural; retroceden desde el tramo de inhalación y el aire fluye hacia afuera hasta que las presiones en el pecho y la atmósfera alcanzan el equilibrio.
- El intercambio de gases ocurre en los alvéolos, los pequeños sacos que son el componente funcional básico de los pulmones. Los alvéolos están entretejidos con capilares que se conectan al torrente sanguíneo más grande.

Términos Clave

- **retroceso elástico**: El rebote de los pulmones desde el tramo de inhalación que elimina pasivamente el aire de los pulmones durante la exhalación.
- **Espacio muerto**: Cualquier espacio en las vías respiratorias que no esté involucrado en el exudado alveolar de gas, como las zonas conductoras.
- **ventilación**: El proceso corporal de la respiración, la inhalación de aire para proporcionar oxígeno, y la exhalación del aire gastado para eliminar el dióxido de carbono.

El Sistema Respiratorio

La función principal del sistema respiratorio es el intercambio de gases entre el ambiente externo y el sistema circulatorio de un organismo. En humanos y otros mamíferos, este intercambio equilibra la oxigenación de la sangre con la eliminación del dióxido de carbono y otros desechos metabólicos de la circulación.

A medida que ocurre el intercambio de gases, el equilibrio ácido-base del cuerpo se mantiene como parte de la homeostasis. Si no se mantiene la ventilación adecuada, podrían presentarse dos condiciones opuestas: acidosis respiratoria (una afección potencialmente mortal) y alcalosis respiratoria.

A nivel molecular, el intercambio de gases ocurre en los alvéolos, pequeños sacos que son el componente funcional básico de los pulmones. El tejido epitelial alveolar es extremadamente delgado y permeable, permitiendo el intercambio de gases entre el aire dentro de los pulmones y los capilares del torrente sanguíneo. El aire se mueve según las diferencias de presión, en las que el aire fluye de áreas de alta presión a áreas de baja presión.

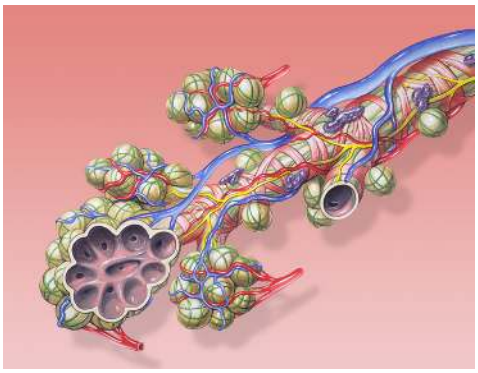


Figura: **Anatomía bronquial**: Los alvéolos pulmonares son los extremos terminales del árbol respiratorio, aflorando de sacos alveolares o conductos alveolares, que son ambos sitios de intercambio gaseoso con la sangre.

La tasa de ventilación

En fisiología respiratoria, la tasa de ventilación es la velocidad a la que el gas entra o sale del pulmón. Existen varios términos diferentes que se utilizan para describir los matices de la tasa de ventilación.

- Minuto Ventilación (V_E): La cantidad de aire que ingresa a los pulmones por minuto. Se puede definir como el volumen de marea (el volumen de aire inhalado en una sola respiración) multiplicado por la cantidad de respiraciones en un minuto.
- Ventilación alveolar (V_A): La cantidad de gas por unidad de tiempo que llega a los alvéolos (la parte funcional de los pulmones donde se produce el intercambio de gases). Se define como el volumen mareal menos el espacio muerto (el espacio en los pulmones donde no se produce el intercambio de gases) multiplicado por la frecuencia respiratoria.
- Ventilación del Espacio Muerto (V_D): La cantidad de aire por unidad de tiempo que no llega a los alvéolos. Se define como volumen de espacio muerto multiplicado por la frecuencia respiratoria.

El espacio muerto es cualquier espacio que no esté involucrado en el intercambio de gases alveolares en sí mismo, y generalmente se refiere a partes de los pulmones que están conduciendo zonas para el aire, como la tráquea y los bronquiolos.

Si alguien respira a través de una máscara de esnórquel, aumenta la longitud de sus zonas de conducción, lo que aumenta el espacio muerto y reduce la ventilación alveolar. Los mecanismos de retroalimentación aumentan la tasa de ventilación en tal caso, pero si el espacio muerto se vuelve demasiado grande, no podrán contrarrestar el efecto.

La velocidad de ventilación es controlada por varios centros del sistema nervioso autónomo en el cerebro, principalmente la médula y los pones.

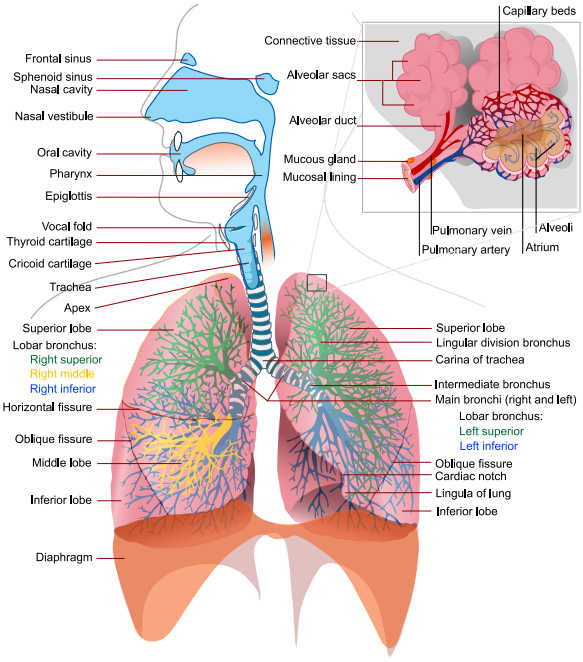


Figura: **El sistema respiratorio humano**: Una vista esquemática completa del sistema respiratorio humano con sus partes y funciones.

Mecanismos de Inhalación

La inhalación es iniciada por la actividad del diafragma y apoyada por los músculos intercostales externos. Una frecuencia respiratoria humana normal es de 10 a 18 respiraciones por minuto.

Durante la inhalación vigorosa (a tasas superiores a 35 respiraciones por minuto), o al acercarse a la insuficiencia respiratoria, se reclutan músculos accesorios, como el esternocleidomastoide, el platysma y los músculos escalenos del cuello, para ayudar a mantener el aumento de la frecuencia respiratoria. Los músculos pectorales y el dorso ancho también son músculos accesorios para la actividad de los pulmones.

En condiciones normales, el diafragma es el principal impulsor de la inhalación. Cuando el diafragma se contrae, la caja torácica se expande y el contenido del abdomen se mueve hacia abajo, resultando en un mayor volumen torácico y presión negativa (con respecto a la presión atmosférica) dentro del tórax.

A medida que el aire se mueve de zonas de alta presión a zonas de baja presión, la contracción del diafragma permite que el aire entre en la zona conductora (como la tráquea, bronquiolos, etc.), donde se filtra, calienta y humidifica a medida que fluye hacia los pulmones.

Mecanismos de Exhalación

La exhalación es generalmente un proceso pasivo. Los pulmones tienen un alto grado de retroceso elástico, por lo que rebotan desde el tramo de inhalación y el aire fluye hacia afuera hasta que las presiones en los pulmones y la atmósfera alcanzan el equilibrio.

La razón del retroceso elástico del pulmón es la tensión superficial de las moléculas de agua en el epitelio de los pulmones. Una molécula llamada surfactante (secretada por los alvéolos) evita que la tensión superficial se vuelva demasiado grande y colapse los pulmones.

La exhalación activa o forzada se logra por los músculos abdominales e intercostales internos. Durante este proceso, el aire es forzado o exhalado. Durante la exhalación forzada, como al soplar una vela, los músculos espiratorios, incluidos los músculos abdominales y los músculos intercostales internos, generan presión abdominal y torácica que fuerzan el aire a salir de los pulmones.

La exhalación forzada se usa a menudo como indicador para medir la salud de las vías respiratorias, ya que las personas con enfermedades pulmonares obstructivas (como enfisema, asma y bronquitis) no podrán exhalar activamente tanto como una persona sana debido a la obstrucción en las zonas conductoras por inhalación, o por una pérdida de elástico retroceso de los pulmones.

15.11A: Anatomía Funcional del Sistema Respiratorio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.2A: Functional Anatomy of the Respiratory System** is licensed CC BY-SA 4.0.

5.11B: Transmisión de Enfermedades Transmitida por el Aire

Las enfermedades transmitidas por el aire se caracterizan por enfermedades que se transmiten por el aire a través de la presencia de un patógeno.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de patógenos aerotransportados y diversas vías de transmisión

Puntos Clave

- La transmisión aérea resulta en la inhalación de patógenos que pueden afectar el sistema respiratorio de un individuo o el resto del cuerpo.
- Las enfermedades transmitidas por el aire son causadas por patógenos que pueden montarse sobre partículas de polvo o pequeñas gotitas respiratorias que pueden permanecer suspendidas en el aire y recorrer distancias en las corrientes de aire.
- Las enfermedades transmitidas por el aire se ven comúnmente en condiciones insalubres de los hogares y áreas superpobladas, y prosperan en áreas de pobreza y malas condiciones de higiene.

Términos Clave

- **Núcleos** de gotitas: Los núcleos de gotitas son un modo importante de transmisión entre muchos virus infecciosos como la Influenza A. Cuando los virus son derramados por una persona infectada al toser o estornudar en el aire, la capa de moco en el virus comienza a evaporarse. Una vez que este caparazón mucoso se evapora el virón restante se llama núcleo de gota o cuanta.

Transmisión de enfermedades en el aire

Figura: **Transmisión aérea**: Infección del sistema respiratorio vía transmisión aérea.

Las enfermedades transmitidas por el aire se caracterizan por enfermedades que se transmiten por el aire a través de la presencia de un patógeno. Estos patógenos pueden incluir tanto virus como bacterias que se propagan al toser, estornudar, reír o a través del contacto personal. Los patógenos son capaces de recorrer distancias en las corrientes de aire cuando están presentes en partículas de polvo o pequeñas gotitas respiratorias. La transmisión aérea que ocurre utiliza partículas pequeñas o núcleos de gotitas que contienen estos agentes infecciosos o patógenos. Estas partículas y gotitas son capaces de permanecer suspendidas en el aire durante periodos prolongados de tiempo. La inhalación de estas partículas da como resultado una infección del tracto respiratorio. La capacidad de estas gotitas para permanecer suspendidas por largos periodos de tiempo resulta en la falta de contacto cara a cara para la infección. La capacidad de estos patógenos para sobrevivir y conservar su capacidad de infectar durante períodos de tiempo relativamente largos se suma a la dificultad encontrada en su prevención y focalización.

Muchas veces, estos patógenos en el aire pueden provocar inflamación en la nariz, la garganta, los senos paranasales y los pulmones. Los síntomas como congestión sinusal, tos y dolor de garganta son ejemplos de inflamación de las vías respiratorias superiores. Muchos tipos de infecciones que pueden ser el resultado de la transmisión aérea incluyen: Ántrax, Varicela, Influenza, Sarampión, Viruela y Tuberculosis. Las enfermedades transmitidas por el aire son causadas por la exposición a una fuente como un individuo o animal infectado.

La transmisión aérea de enfermedades es común en condiciones insalubres de los hogares y áreas superpobladas, y los patógenos que se transmiten de esta manera prosperan en áreas de pobreza y malas condiciones higiénicas. Por ejemplo, la tuberculosis es común en individuos de áreas en desarrollo en el mundo, sumando el 95% de los casos a nivel mundial.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Sistema respiratorio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Respira... ogy_en_mamíferos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- centro apneústico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Apneustic%20Center**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- centro neumotaxico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pneumotaxic%20Center**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ventilación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ventilacion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema respiratorio completo en. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... omplete_en.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Alvéolos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Alveoli**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Enfermedad aerotransportada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Airborne_disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Transmisión (medicina). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transmi... roplet_contact**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hantavirus: Transmisión Aerotransportada. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/hantavirus/techni...nsmission.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Temas de Seguridad y Salud | Salud - Enfermedades Infecciosas. **Proporcionado por**: Departamento de Trabajo de Estados Unidos. **Ubicado en**: **http://www.osha.gov/SLTC/healthcaref... **diseases.html. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- núcleos de gotitas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Droplet%20Núcleos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema respiratorio completo en. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... omplete_en.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Alvéolos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Alveoli**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- CDC - Transmisión Aerotransportada - Hantavirus. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/hantavirus/techni...nsmission.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

5.11B: Transmisión de Enfermedades Transmitida por el Aire is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.2B: Airborne Transmission of Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.12: Enfermedades Bacterianas del Sistema Respiratorio

Topic hierarchy

15.12A: Faringitis

15.12B: Escarlatina

15.12C: Difteria

15.12D: Otitis Media

15.12E: Tos ferina

15.12F: Tuberculosis

15.12G: Neumonías Bacterianas

15.12: Enfermedades Bacterianas del Sistema Respiratorio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.12A: Faringitis

La faringitis es una inflamación de la garganta que tiene muchas causas, algunas de las cuales son infecciones bacterianas.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar los síntomas y las causas bacterianas asociadas a la faringitis

Puntos Clave

- En la mayoría de los casos, la faringitis es causada por una infección viral sistémica y se caracteriza por una inflamación dolorosa de la garganta. Esto puede ocasionar dificultad para tragar o respirar.
- La causa bacteriana más común de faringitis es el estreptococo.
- Varios tipos de bacterias pueden causar faringitis. El tratamiento más común y efectivo para estas infecciones son los antibióticos.

Términos Clave

- **hemolítico**: producir hemólisis; destruir glóbulos rojos
- **Absceso periamigdalino**: El absceso periamigdalino (PTA), también llamado angina, o abreviado como PTA, es una complicación reconocida de la amigdalitis. Consiste en una colección de pus al lado de la amígdala en lo que se conoce como espacio peritonsilar (Peri — que significa entorno).

Faringitis

La faringitis es una inflamación de la garganta. En la mayoría de los casos, es bastante doloroso y es la causa más común de dolor de garganta. Al igual que muchos tipos de inflamación, la faringitis puede ser aguda o crónica. Los casos agudos se caracterizan por un inicio rápido y, típicamente, un curso relativamente corto de inflamación. La faringitis puede resultar en amígdalas muy grandes. Esto puede dificultar la deglución y la respiración. Puede ir acompañada de tos o fiebre, por ejemplo, si es causada por una infección sistémica. La mayoría de los casos agudos son causados por infecciones virales (40— 80%). El resto son causados por infecciones bacterianas, infecciones fúngicas o irritantes como contaminantes o sustancias químicas. El tratamiento de las causas virales es principalmente sintomático. Las causas bacterianas o fúngicas suelen ser susceptibles de antibióticos y tratamientos antifúngicos, respectivamente.

Causas bacterianas de la faringitis

Varias bacterias diferentes pueden infectar la garganta humana. El más común es el estreptococo del Grupo A, pero otros incluyen Corynebacterium diphtheriae, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydophila pneumoniae y Mycoplasma pneumoniae.

Figura: **Faringitis estreptocócica**: Un caso grave de faringitis estreptocócica o faringitis estreptocócica.

La faringitis estreptocócica, más comúnmente conocida como faringitis estreptocócica, es causada por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (GAS). Esta es la causa bacteriana más común de faringitis (15-30%). Los síntomas comunes de faringitis estreptocócica incluyen fiebre, dolor de garganta y ganglios linfáticos grandes. Es una infección contagiosa, que se propaga por

contacto cercano con un individuo infectado. El cultivo de garganta es el patrón de oro para el diagnóstico de faringitis estreptocócica, con una sensibilidad del 90— 95%. Una prueba rápida de estreptococos (también llamada prueba rápida de detección de antígenos, o RADT) también se usa ocasionalmente como diagnóstico. Si bien la prueba rápida de estreptococos es más rápida, tiene una menor sensibilidad (70%) y una especificidad estadísticamente igual (98%) como cultivo de garganta. Para la garganta escalonada, los antibióticos son útiles para prevenir complicaciones y acelerar la recuperación.

Fusobacterium necrophorum son habitantes normales de la flora orofaríngea. Ocasionalmente, sin embargo, estas bacterias pueden crear un absceso periamigdalino. En 1 de cada 400 casos no tratados, el síndrome de Lemierre puede ocurrir como resultado de estos abscesos.

La difteria es una infección potencialmente mortal de las vías respiratorias altas causada por Corynebacterium diphtheriae. Como resultado de los programas de vacunación infantil, la difteria se ha erradicado en gran medida en los países desarrollados, pero todavía se reporta en el Tercer Mundo, y, cada vez más, en algunas zonas de Europa del Este. Los antibióticos son efectivos en las primeras etapas, pero la recuperación generalmente es lenta.

15.12A: Faringitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.3A: Pharyngitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.12B: Escarlatina

Objetivos de aprendizaje

- Describir la bacteria *Streptococcus pyogenes* que causa la escarlatina

Un autoestopista bacteriófago

La escarlatina es una enfermedad infecciosa que afecta con mayor frecuencia a niños de 4 a 8 años. Los síntomas incluyen dolor de garganta, fiebre y un sarpullido rojo característico. Por lo general, se propaga por inhalación. No existe vacuna, pero la enfermedad se trata eficazmente con antibióticos. La escarlatina es causada por una toxina eritrogénica, sustancia producida por la bacteria Streptococcus pyogenes (estreptococo del grupo A.) cuando es infectada por cierto bacteriófago.

Figura: **Escarlatina**: Las mejillas rosadas y la zona blanca alrededor de la boca son síntomas típicos de la escarlatina.

La escarlatina es causada por la secreción de exotoxinas pirogénicas (inductoras de fiebre) por el Streptococcus infectado. La exotoxina A (SpeA) es probablemente la mejor estudiada de estas toxinas. Es portado por el bacteriófago T12, el cual se integra en el genoma estreptocócico, de donde se transcribe la toxina.

El propio fago se integra en un gen de ARNt de serina en el cromosoma. El propio virus T12 no ha sido colocado en un taxón por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus. Tiene un genoma de ADN bicatenario; por motivos morfológicos parece ser miembro de los Siphoviridae. El gen speA fue clonado y secuenciado en 1986. Tiene 753 pares de bases de longitud y codifica una proteína de 29.244 kilodalton (kDa). La proteína contiene un péptido señal putativo de 30 aminoácidos. La eliminación de la secuencia señal da un peso molecular predicho de 25.787 (kDa) para la proteína secretada. Tanto un promotor como un sitio de unión al ribosoma (secuencia Shine-Dalgarno) están presentes aguas arriba del gen. Un terminador transcripcional se localiza 69 bases aguas abajo del codón de terminación de la traducción. La porción carboxi terminal de la proteína exhibe una extensa homología con el extremo carboxi de las enterotoxinas B y C1 de Staphylococcus aureus. Los fagos estreptocócicos distintos de T12 también pueden portar el gen speA.

Puntos Clave

- La escarlatina suele afectar a los niños. Históricamente, tuvo efectos devastadores.
- Si bien los antibióticos son efectivos contra la escarlatina, la enfermedad en realidad es causada por un bacteriófago que infecta a Streptococcus que ha infectado a una persona.
- El bacteriófago T12 se inserta en el genoma de Streptococcus. Esto lleva a la expresión de una exotoxina, la cual causa la escarlatina.

Términos Clave

- **escarlatina**: una infección estreptocócica, que se presenta principalmente en niños, y se caracteriza por erupción cutánea roja, dolor de garganta y fiebre
- **Secuencia Shine-Dalgarno**: Un sitio de unión ribosómica en el ARNm de procariotas.
- **exotoxina**: Cualquier toxina secretada por un microorganismo al ambiente circundante.
- **enterotoxina**: Cualquiera de varias toxinas producidas por bacterias intestinales

15.12B: Escarlatina is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **1.1: Scarlet Fever** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.12C: Difteria

La difteria es una infección respiratoria alta que es en gran parte benigna a menos que no se deje sin tratar, momento en el que se producen toxinas muy dañinas.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el papel de la toxina diftérica en la difteria

Puntos Clave

- La difteria es causada por la bacteria Corynebacterium diphtheriae, y se trata fácilmente con antibióticos. Ahora es una enfermedad bastante rara en los países desarrollados.
- Si no se trata y si se infecta por un bacteriófago, entonces Corynebacterium diphtheriae produce toxinas que pueden llevar a la mortalidad.
- La toxina diftérica está compuesta por dos fragmentos, el fragmento A y el fragmento B;. El fragmento B se une a la superficie celular diana y permite la entrada a las células a través de endosomas; el fragmento A inhibe la traducción de proteínas.
- El fragmento A inhibe la síntesis de proteínas catalizando EF-2, una proteína esencial para el movimiento del ARNt durante la traducción de proteínas.

Términos Clave

- **ribosilación**: La unión de un grupo ribosa o ribosil a una molécula, especialmente a un polipéptido o proteína
- **traducción**: Proceso que ocurre en el ribosoma, en el que una cadena de ARN mensajero (ARNm) guía el ensamblaje de una secuencia de aminoácidos para hacer una proteína.

Descripción general de la difteria

La difteria es una enfermedad del tracto respiratorio superior causada por *Corynebacterium diphtheriae*, una bacteria facultativa, anaerobia, Gram-positiva. Se caracteriza por dolor de garganta, fiebre baja y una membrana adherente (una pseudomembrana) en las amígdalas, faringe y/o cavidad nasal. Una forma más leve de difteria puede restringirse a la piel. Las consecuencias menos comunes incluyen miocarditis (aproximadamente 20% de los casos) y neuropatía periférica (aproximadamente 10% de los casos).

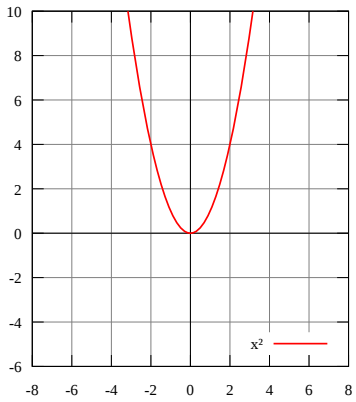


Figura: **Gráfica de $y=x^2$**

La difteria es una enfermedad contagiosa que se propaga por contacto físico directo o respirando las secreciones aerosolizadas de individuos infectados. Históricamente bastante común, la difteria se ha erradicado en gran medida en los países industrializados a través de la vacunación generalizada. En Estados Unidos, por ejemplo, hubo 52 casos reportados de difteria entre 1980 y 2000; entre 2000 y 2007, solo hubo tres casos ya que la vacuna contra la difteria, la tos ferina y el tétanos (DPT) se recomienda para todos los niños en edad escolar. Se recomiendan refuerzos de la vacuna para adultos, ya que los beneficios de la vacuna disminuyen con la edad sin reexposición constante; son particularmente recomendables para quienes viajan a zonas donde la enfermedad no ha sido erradicada.

Casos Avanzados de Difteria

En los casos que progresan más allá de una infección de garganta, la toxina de la difteria se propaga a través de la sangre y puede llevar a complicaciones potencialmente mortales que afectan a otros órganos, como el corazón y los riñones. La toxina puede causar daño al corazón que afecta su capacidad para bombear sangre o la capacidad de los riñones para limpiar desechos. También puede causar daño a los nervios, eventualmente conduciendo a parálisis. Alrededor del 40% al 50% de los que no se tratan pueden morir.

La toxina diftérica es producida por *C. diphtheriae* solo cuando está infectada con un bacteriófago que integra los elementos genéticos que codifican la toxina en la bacteria. La toxina diftérica es una proteína única de peso molecular de 60,000 dalton compuesta por dos cadenas peptídicas, el fragmento A y el fragmento B, unidas por un enlace disulfuro. El fragmento B es una subunidad de reconocimiento que gana la entrada de toxina en la célula huésped al unirse al dominio similar a EGF del factor de crecimiento similar a EGF de unión a heparina (HB-EGF) en la superficie celular. Esto indica a la célula que internalice la toxina dentro de un endosoma a través de endocitosis mediada por receptores. Dentro del endosoma, la toxina es dividida por una proteasa similar a la tripsina en sus fragmentos individuales A y B. La acidez del endosoma hace que el fragmento B cree poros en la membrana del endosoma, catalizando así la liberación del fragmento A en el citoplasma de la célula.

El fragmento A inhibe la síntesis de nuevas proteínas en la célula afectada. Lo hace catalizando ADP-ribosilación del factor de elongación EF-2, una proteína que es esencial para la etapa de traducción de la síntesis de proteínas. Esta ADP-ribosilación implica la transferencia de una ADP-ribosa de NAD+ a un residuo de diftamida (una histidina modificada) dentro de la proteína EF-2. Dado que el EF-2 es necesario para el movimiento del ARNt del sitio A al sitio P del ribosoma durante la traducción de proteínas, la ADP-ribosilación de EF-2 impide la síntesis de proteínas. La ADP-ribosilación de EF-2 se invierte dando altas dosis de nicotinamida (una forma de vitamina B3), ya que este es uno de los productos finales de la reacción, por lo que altas cantidades impulsarán la reacción en la dirección opuesta contrarrestando la toxina.

Figura: **Lesión inducida por toxina diftérica**: Corynebacterium diphtheriae produce toxinas que pueden afectar la piel al causar lesiones cutáneas, como se muestra aquí.

15.12C: Difteria is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.3C: Diphtheria** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.12D: Otitis Media

La otitis media, o dolor de oído, es la inflamación del oído medio y a menudo se debe a infecciones bacterianas.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las causas y síntomas asociados a la otitis media

Puntos Clave

- Los dolores de oído causados por bacterias a menudo se deben a Streptococcus pneumoniae, una infección bacteriana común.
- Autotransportador Trimérico Las adhesinas en la superficie de las bacterias son las proteínas responsables de los dolores de oído.
- Las proteínas TAA se unen a las células hospedadoras, permitiendo que las bacterias invasoras transfieran factores de virulencia que luego causan inflamación del oído medio.

Términos Clave

- Trompa de **Eustaquio**: En humanos y otros vertebrados terrestres, una trompa que une la faringe con la cavidad del oído medio para permitir la igualación de la presión en ambos lados del tímpano.
- **timpánico**: relacionado con el tímpano o el oído medio; timpanal

La otitis media es la inflamación del oído medio. Ocurre en la zona entre la membrana timpánica y el oído interno, efectuando también un conducto conocido como trompa de Eustaquio. Es una de las dos causas más comunes de dolor de oído — la otra es la otitis externa. Las enfermedades distintas a las infecciones del oído también pueden causar dolor de oído, incluidos varios tipos de cáncer de cualquier estructura que comparten el suministro de nervios con el oído. Aunque dolorosa, la otitis media no es amenazante y generalmente sana por sí sola dentro de 2 a 6 semanas. Por lo general, la otitis media aguda sigue a un resfriado. Después de unos días de congestión nasal, el oído se involucra y puede causar dolor intenso. El dolor generalmente se asentará dentro de uno o dos días, pero puede durar más de una semana. A veces el tímpano se rompe, descargando pus del oído, pero el tambor roto generalmente sanará rápidamente.

Figura: **Otitis media aguda**: Esta es una vista de la membrana timpánica mostrando inflamación y enrojecimiento, típicos de la otitis media aguda.

La otitis media es causada más comúnmente por la infección con patógenos virales, bacterianos o fúngicos. El patógeno bacteriano más común es Streptococcus pneumoniae. Otros incluyen Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae no tipificables y Moraxella catarrhalis. Entre los adolescentes mayores y los adultos jóvenes, la causa más común de infecciones de oído es Haemophilus influenzae. Los virus como el virus sincitial respiratorio (RSV) y los que causan el resfriado común también pueden resultar en otitis media al dañar las defensas normales de las células epiteliales en el tracto respiratorio superior. Un factor de riesgo importante para desarrollar otitis media es la disfunción de la trompa de Eustaquio, que conduce a la eliminación ineficaz de las bacterias del oído medio.

La otitis media causada por infecciones bacterianas se debe a las adhesinas autotransportadoras triméricas (TAA; proteínas que se encuentran en la membrana externa de bacterias Gram-negativas. Las bacterias utilizan TAA para infectar sus células hospedadoras a través de un proceso llamado adhesión celular. Los TAA son factores de virulencia; un agente infeccioso que infecta la célula

hospedadora uniéndose a ellos y secretando el factor de virulencia por una vía de secreción. El dominio proteico UspA1 es un TAA que se encuentra en la bacteria Moraxella catarrhalis, que causa infecciones del oído medio en humanos.

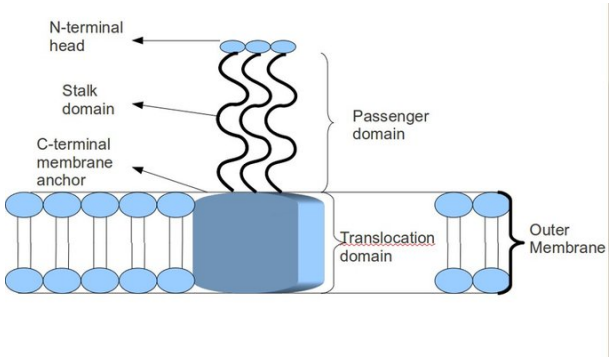


Figura: **Autotransportador trimérico Estructura de adhesina**: La estructura en la parte superior (exterior) de la membrana externa es una proteína TAA. Varias partes del TAA están marcadas, incluyendo la cabeza N-terminal, el dominio del tallo y el anclaje de membrana C-terminal.

15.12D: Otitis Media is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.3D: Otitis Media** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.12E: Tos ferina

La tos ferina, más comúnmente conocida como tos ferina, es una infección bacteriana del sistema respiratorio superior.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el mecanismo de acción y las causas de las bacterias causantes de la tos ferina

Puntos Clave

- La tos ferina es causada por la bacteria Bordetella pertussis, que infecta el sistema respiratorio.
- No hay reservorio zoonótico de Bordetella pertussis, lo que significa que los humanos parecen ser el único huésped de esta bacteria.
- Bordetella pertussis produce una serie de factores de virulencia, notablemente Ptz, que inhibe la capacidad de los fagocitos para responder a infecciones. Esto ayuda a que Bordetella pertussis se propague por todo el huésped.

Términos Clave

- **zoonótico**: de o relacionado con zoonosis, la transmisión de una enfermedad infecciosa entre especies.
- **glotis**: un órgano del habla, ubicado en la laringe, y que consiste en las verdaderas cuerdas vocales y la abertura entre ellas
- **linfocitos**: tipo de glóbulos blancos en el sistema inmune de vertebrados

Pertussis

La tos ferina, también conocida como tos ferina, es una infección del sistema respiratorio caracterizada por un sonido “ferino” que hace una persona afligida al respirar hacia adentro. Solo el 50% de los pacientes muestran el sonido clásico mientras intentan respirar sobre una glotis parcialmente cerrada. En Estados Unidos, la infección fue responsable de 5,000 a 10,000 muertes por año antes de desarrollar y poner a disposición una vacuna. La vacunación ha transformado esto. Entre 1985 y 1988, menos de 100 niños murieron por tos ferina. En 2000, según la OMS, alrededor de 39 millones de personas en todo el mundo se infectaban anualmente. De estos, murieron alrededor de 297 mil.

Causas de la tos ferina

La tos ferina es causada por la bacteria Bordetella pertussis, un capsulado de coccobacillus aerobio gramnegativo del género Bordetella. Bordetella pertussis infecta a su huésped colonizando células epiteliales pulmonares. La bacteria contiene una proteína de superficie, la hemaglutinina filamentosa adresina, que se une a las sulfatidas que se encuentran en los cilios de las células epiteliales. Una vez anclada, la bacteria produce citotoxina traqueal, que impide que los cilios latan. Esto evita que los cilios despejen los restos de los pulmones de un organismo, y el cuerpo responde enviando al huésped a un ataque de tos. Estas toses expulsan algunas bacterias al aire, las cuales son libres de infectar a otros huéspedes. No parece haber reservorio zoonótico para B. pertussis. Los humanos son su único anfitrión. La bacteria se propaga por gotitas en el aire, y su período de incubación es de una a dos semanas.

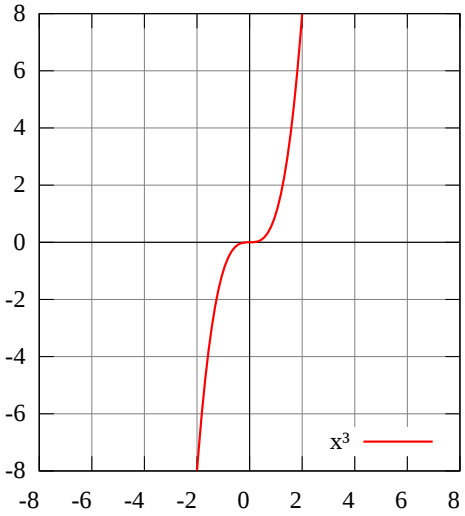


Figura: **Gráfica de y=x ^{3}**

B. pertussis tiene la capacidad de inhibir la función del sistema inmune de un huésped, a través de factores de virulencia. Sus factores de virulencia incluyen toxina pertussis, hemagglutinina filamentosa, pertactina, fimbria y citotoxina traqueal. La toxina pertussis, o PTx, inhibe el acoplamiento de la proteína G que regula una conversión mediada por adenilato ciclasa de ATP a AMP cíclico. El resultado final es que los fagocitos convierten demasiado ATP en AMP cíclico, lo que puede causar alteraciones en los mecanismos de señalización celular. Esto evita que los fagocitos respondan correctamente a una infección. PTx, anteriormente conocido como factor promotor de linfocitosis, provoca una disminución en la entrada de linfocitos a los ganglios linfáticos. Esto puede llevar a una afección conocida como linfocitosis, que es un gran aumento en el número de linfocitos en la sangre de un organismo.

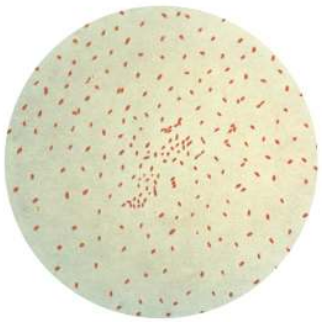


Figura: **Bordetella pertussis**: Bordetella pertussis, la bacteria que causa la tos ferina

15.12E: Tos ferina is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.3E: Whooping Cough** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.12F: Tuberculosis

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana infecciosa común, y en muchos casos letal, que afecta principalmente a los pulmones.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir los factores de riesgo asociados a la tuberculosis (TB)

Puntos Clave

- La tuberculosis se transmite por el aire cuando las personas que tienen una infección activa de TB tosen, estornudan o transmiten su saliva por el aire.
- Los síntomas clásicos de la infección activa de TB son tos crónica con esputo teñido de sangre, fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso.
- El diagnóstico de TB activa se basa en la radiología (comúnmente rayos X de tórax), así como el examen microscópico y el cultivo microbiológico de fluidos corporales. El diagnóstico de TB latente se basa en la prueba cutánea de tuberculina de Mantoux.
- La resistencia a los antibióticos es un problema creciente en el tratamiento de la tuberculosis.

Términos Clave

- **latente**: Existente o presente pero oculto o inactivo.
- **tuberculosis**: Enfermedad infecciosa de humanos y animales causada por una especie de micobacteria que infecta principalmente los pulmones donde causa tubérculos caracterizados por expectoración de moco y esputo, fiebre, pérdida de peso y dolor torácico. Se transmite por inhalación o ingestión de bacterias.
- **pleuresía**: inflamación de la pleura pulmonar
- **esputo**: Materia tosió y expectoró de la boca, compuesta por saliva y descargas de las vías respiratorias como moco, flema o pus.

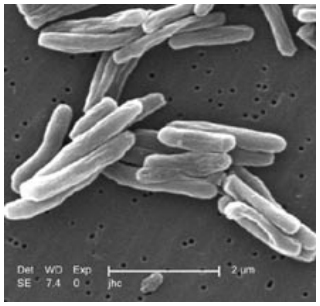


Figura: **Micrografía electrónica de Mycobacterium tuberculosis.** : Esta bacteria es la principal responsable de la TB.

La tuberculosis (TB; abreviatura de bacilo tuberculoso) es una enfermedad infecciosa común, y en muchos casos letal, causada por diversas cepas de micobacterias, generalmente Mycobacterium tuberculosis. La tuberculosis generalmente ataca los pulmones, pero también puede afectar otras partes del cuerpo. Se propaga por el aire cuando las personas que tienen una infección activa de TB tosen, estornudan o transmiten su saliva por el aire. La mayoría de las infecciones son asintomáticas y latentes, pero aproximadamente una de cada 10 infecciones latentes eventualmente progresa a una enfermedad activa que, si no se trata, mata a más del 50% de los infectados. Se cree que un tercio de la población mundial ha sido infectada con M. tuberculosis con nuevas infecciones que ocurren a una tasa de aproximadamente una por segundo.

Síntomas

Los síntomas clásicos de la infección activa de TB son tos crónica con esputo teñido de sangre, fiebre, escalofríos sudores nocturnos y pérdida de peso. La tuberculosis puede infectar cualquier parte del cuerpo, pero con mayor frecuencia ocurre en los pulmones, conocida como tuberculosis pulmonar. La TB extrapulmonar ocurre cuando la tuberculosis se desarrolla fuera de los pulmones, pero también puede coexistir con la TB pulmonar. La TB extrapulmonar se presenta con mayor frecuencia en personas

inmunodeprimidas y niños pequeños. En las personas con VIH esto ocurre en más del 50% de los casos. Los sitios de infección extrapulmonar notables incluyen la pleura (en la pleuresía tuberculosa), el sistema nervioso central (en la meningitis tuberculosa), el sistema linfático (en la escrófula del cuello), el sistema genitourinario (en la tuberculosis urogenital) y los huesos y articulaciones (tuberculosis ósea). La tuberculosis puede convertirse en una enfermedad crónica y causar cicatrices extensas en los lóbulos superiores de los pulmones.

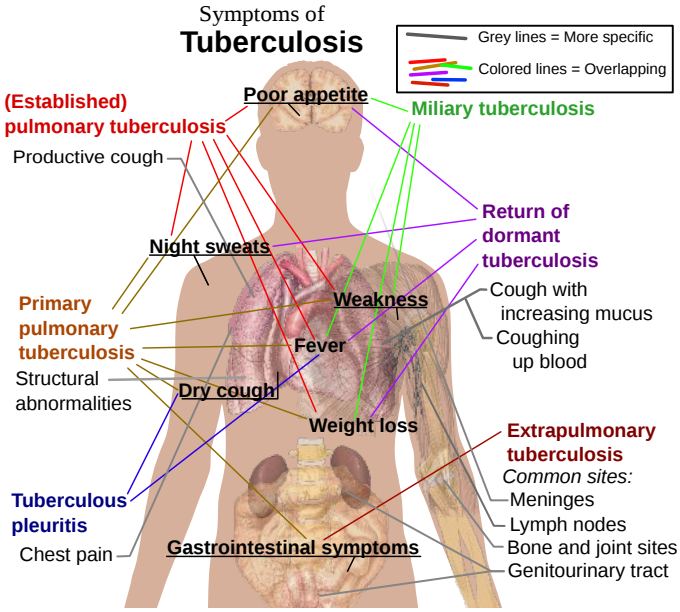


Figura: **Síntomas de Tuberculosis.** : Diagrama que representa diversos síntomas de TB.

Diagnóstico

Es difícil diagnosticar la tuberculosis activa basándose únicamente en signos y síntomas, así como diagnosticar la enfermedad en quienes están inmunodeprimidos. Sin embargo, se debe considerar un diagnóstico de TB en aquellos con signos de enfermedad pulmonar o síntomas constitucionales que duran más de dos semanas. Una radiografía de tórax y múltiples cultivos de esputo para bacilos ácido-resistentes son típicamente parte de la evaluación inicial. El diagnóstico definitivo de TB se realiza mediante la identificación de M. tuberculosis en una muestra clínica como esputo, pus o biopsia de tejido. Sin embargo, el difícil proceso de cultivo para este organismo de crecimiento lento puede tomar de dos a seis semanas para el cultivo de sangre o esputo.

La prueba cutánea de tuberculina de Mantoux se usa a menudo para detectar a personas con alto riesgo de tuberculosis. Consiste en inyectar una extracción proteica de la bacteria de la tuberculosis debajo de la piel, y luego examinar el sitio 36-48 horas después. Se espera que una persona que haya estado expuesta a la bacteria y que previamente haya formado anticuerpos genere una respuesta inmune, mostrando un área elevada y roja de la piel en el sitio de la inyección. La prueba tiene una precisión limitada, especialmente en personas inmunodeprimidas, y generalmente se usa en combinación con hallazgos clínicos y radiografías para llegar a un diagnóstico.

Factores de riesgo

Una serie de factores hacen que las personas sean más susceptibles a las infecciones por TB. El factor de riesgo más importante a nivel mundial es el VIH; 13% de todos los casos de TB están infectados por el virus. Este es un problema particular en el África subsahariana, donde las tasas de VIH son altas. La tuberculosis está estrechamente ligada tanto al hacinamiento como a la desnutrición, convirtiéndola en una de las principales enfermedades de la pobreza. Entre los que están en alto riesgo se encuentran: personas que se inyectan drogas ilícitas, habitantes y empleados de lugares donde se reúnen personas vulnerables, como cárceles y refugios para personas sin hogar; comunidades médicamente desfavorecidas y pobres en recursos; minorías étnicas de alto riesgo, niños en estrecho contacto con categoría de alto riesgo pacientes y proveedores de atención médica que atienden a estos clientes. La enfermedad pulmonar crónica es otro factor de riesgo significativo. Quienes fuman cigarrillos tienen casi el doble de riesgo de tuberculosis que los no fumadores. Otros estados de enfermedad también pueden aumentar el riesgo de desarrollar tuberculosis,

incluyendo alcoholismo y diabetes mellitus. Ciertos medicamentos que causan inmunosupresión como los corticosteroides y el infliximab, se están convirtiendo en factores de riesgo cada vez más importantes, especialmente en el mundo desarrollado.

Tratamiento

El tratamiento de la tuberculosis utiliza antibióticos para matar la bacteria. El tratamiento efectivo de la TB es difícil, debido a la inusual estructura y composición química de la pared celular micobacteriana, lo que dificulta la entrada de medicamentos y hace que muchos antibióticos sean ineficaces. Los dos antibióticos comúnmente utilizados son isoniazida y rifampicina. Los tratamientos pueden prolongarse, desde meses hasta años pares. Una barrera para un tratamiento efectivo es el incumplimiento del paciente. Debido a la larga duración del tratamiento, los pacientes a menudo olvidarán tomar sus antibióticos periódicamente o dejar de tomarlos por completo. Esto contribuye al desarrollo de tuberculosis farmacorresistente. Muchas cepas de tuberculosis ya se han vuelto resistentes a tratamientos previos, incluida una cepa que es resistente a todos los antibióticos.

El tratamiento de la TB latente suele emplear un solo antibiótico, mientras que la enfermedad de TB activa se trata mejor con combinaciones de varios antibióticos para reducir el riesgo de que las bacterias desarrollen resistencia a los antibióticos. Las personas con infecciones latentes también son tratadas para evitar que progresen a la enfermedad de TB activa más adelante en la vida.

15.12F: Tuberculosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.3F: Tuberculosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.12G: Neumonías Bacterianas

La neumonía es una enfermedad pulmonar inflamatoria que puede provocar problemas respiratorios, a menudo causada por infecciones bacterianas.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las diversas causas de la neumonía bacteriana

Puntos Clave

- La mayoría de los casos de neumonía son causados por infecciones bacterianas, y la mayoría de las infecciones bacterianas son causadas por la bacteria Streptococcus pneumoniae.
- Las bacterias causantes de la neumonía se dividen en tres grupos, gramnegativos, grampositivos y atípicos.
- El alcoholismo está asociado con la neumonía inducida por Streptococcus pneumoniae y el tabaquismo agrava la situación.

Términos Clave

- **neumonía**: La neumonía es una afección inflamatoria del pulmón, que afecta principalmente a los sacos de aire microscópicos conocidos como alvéolos.
- **infección**: Crecimiento incontrolado de microorganismos dañinos en un hospedador.
- **Alvéolos**: alvéolos (alvéolos plurales) un pequeño saco de aire en los pulmones, donde se intercambian oxígeno y dióxido de carbono con la sangre.

La neumonía es una afección inflamatoria del pulmón, que afecta principalmente a los sacos microscópicos de aire conocidos como alvéolos. Por lo general, es causada por la infección con virus o bacterias y con menor frecuencia otros microorganismos, ciertos medicamentos y otras afecciones como enfermedades autoinmunes. Los síntomas típicos incluyen tos, dolor en el pecho, fiebre y dificultad para respirar. Las herramientas de diagnóstico incluyen radiografías y cultivo del esputo. Se dispone de vacunas para prevenir ciertos tipos de neumonía. El tratamiento depende de la causa subyacente. La presunta neumonía bacteriana se trata con antibióticos. Si la neumonía es grave, la persona afectada generalmente es ingresada en el hospital.

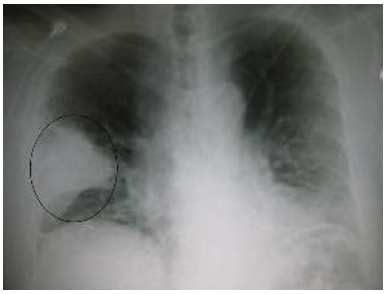


Figura: **Neumonía bacteriana**: radiografía de tórax que muestra una neumonía bacteriana en forma de cuña muy prominente en el pulmón derecho.

Las bacterias son la causa más común de neumonía adquirida en la comunidad (NAC), con Streptococcus pneumoniae aislado en casi el 50% de los casos. Otras bacterias comúnmente aisladas incluyen: Haemophilus influenzae en 20%, Chlamydophila pneumoniae en 13% y Mycoplasma pneumoniae en 3% de los casos; Staphylococcus aureus; Moraxella catarrhalis; Legionella pneumophila y bacilos Gram-negativos. Varias versiones farmacorresistentes de las infecciones anteriores son cada vez más comunes, incluyendo Streptococcus pneumoniae (DRSP) resistente a medicamentos y Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA). La propagación de organismos se facilita cuando hay factores de riesgo presentes. El alcoholismo se asocia con Streptococcus pneumoniae, organismos anaerobios y Mycobacterium tuberculosis; fumar facilita los efectos de Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis y Legionella pneumophila. La exposición a aves se asocia con Chlamydia psittaci; animales de granja con Coxiella burnetti; aspiración del contenido estomacal con organismos anaerobios; y fibrosis quística con Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus aureus. Streptococcus pneumoniae es más común en el invierno, y debe sospecharse en personas que aspiran una gran cantidad de organismos anaerobios.

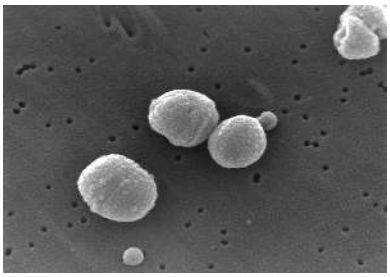


Figura: **Streptococcus pneumoniae**: La bacteria Streptococcus pneumoniae, una causa común de neumonía, captada por un microscopio electrónico

Las bacterias causadas por la neumonía se clasifican en 3 grupos:

1. Gram Positivo. Streptococcus pneumoniae es la causa bacteriana más común de neumonía en todos los grupos de edad excepto los recién nacidos. Streptococcus pneumoniae es una bacteria Gram-positiva que a menudo vive en la garganta de personas que no tienen neumonía. Otras causas Gram-positivas importantes de neumonía son Staphylococcus aureus y Bacillus anthracis.
2. Gram negativo. Las bacterias gramnegativas se observan con menor frecuencia: Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa y Moraxella catarrhalis son las más comunes. Estas bacterias suelen vivir en el intestino y entran en los pulmones cuando se inhala el contenido del intestino (como el vómito o las heces).
3. Bacterias atípicas. Las bacterias “atípicas” son Coxiella burnetii, Chlamydophila pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae y Legionella pneumophila. Muchas personas creen falsamente que se les llama “atípicas” porque son poco comunes y/o no responden a antibióticos comunes y/o causan síntomas atípicos. En realidad, son “atípicos” porque no se tiñen gram así como los organismos gramnegativos y grampositivos. La neumonía causada por Yersinia pestis se suele llamar peste neumónica.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Absceso periamigdalino. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Peritonsillar_Abscess**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Faringitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Faringitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Faringitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Pharyngitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Faringitis estreptocócica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Strepto... al_faringitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- absceso periamigdalino. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Peritonsillar%20Abscess**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hemolítico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hemolítico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fiebre Scarlett. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Scarlett_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fiebre Scarlett. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Scarlett_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fiebre Scarlett. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Scarlett_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- enterotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/enterotoxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- exotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/exotoxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Secuencia Shine-Dalgarno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Shine-Dalgarno_Sequence**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- escarlatina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/scarlet_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escarlatina 1.1. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi..._Fever_1.1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dipteria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Diptheria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dipteria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Diptheria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dipteria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Diptheria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/translation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ribosilación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ribosilación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escarlatina 1.1. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi..._Fever_1.1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Una lesión cutánea diftérica en la pierna.Nphil 1941 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 1941_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Función x^2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E2.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Trompa de Eustaquio. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Eustaquian_tube**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis media. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Otitis_Media**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis media. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Otitis_Media**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis media. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Otitis_Media**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adhesinas Autotransportadoras Triméricas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Trimeri...Orter_adhesins**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis media. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Otitis_Media**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adhesinas Autotransportadoras Triméricas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Trimeri...Orter_adhesins**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis media. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Otitis_Media**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- timpánico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/timpanic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escarlatina 1.1. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi..._Fever_1.1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Una lesión cutánea diftérica en la pierna.Nphil 1941 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 1941_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Función x^2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E2.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis Media Aguda. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... itis_Media.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tos ferina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Whooping_cough**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tos ferina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Whooping_cough**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tos ferina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Whooping_cough**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tos ferina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Whooping_cough**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfocitos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- glotis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/glottis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- zoonótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/zoonotic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Escarlatina 1.1. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _Fever_1.1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Una lesión cutánea diftérica en la pierna.Nphil 1941 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 1941_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Función x^2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E2.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Otitis Media Aguda. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... itis_Media.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Función x^3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E3.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bordetella pertussis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _pertussis.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- pleuresía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pleuresía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- esputo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sputum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- latente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/latent**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tuberculosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Escarlatina 1.1. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _Fever_1.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Una lesión cutánea diftérica en la pierna.Nphil 1941 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 1941_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Función x^2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E2.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Otitis Media Aguda. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... itis_Media.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Función x^3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E3.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bordetella pertussis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _pertussis.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Mycobacterium tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:mi... berculosis.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Neumonía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neumonía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neumonía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neumonía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_pneumonia.org/wiki/Bacteri** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neumonía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- infección. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infección**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//physics/de... ion/alveoli—2**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- neumonía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pneumonia.wiki/pneumonia.** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pos estreptococos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Pos_Strep.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Escarlatina 1.1. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _Fever_1.1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Una lesión cutánea diftérica en la pierna.Nphil 1941 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 1941_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Función x^2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E2.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Otitis Media Aguda. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... itis_Media.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Taabasic1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taabasic1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Función x^3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Funcion_X%5E3.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bordetella pertussis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _pertussis.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Mycobacterium tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:mi... berculosis.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tuberculosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Streptococcus pneumoniae. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... pneumoniae.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PneumonisWedge09. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... nisWedge09.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

15.12G: Neumonías Bacterianas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.3G: Bacterial Pneumonias** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.13: Enfermedades Virales del Sistema Respiratorio

Topic hierarchy

15.13A: Resfriados

15.13B: Neumonía Viral

15.13C: Infección por Virus Respiratorio Sincitial

15.13D: Coryza e Influenza

15.13: Enfermedades Virales del Sistema Respiratorio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.13A: Resfriados

El resfriado común es causado por varios virus diferentes y es la infección viral humana más común.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los principales virus que se sabe que causan el resfriado común: rinovirus, virus de la parainfluenza humana y el virus sincitial respiratorio humano (RSV)

Puntos Clave

- Se han encontrado más de 200 tipos de virus que causan el resfriado común, siendo los rinovirus los más comunes.
- Los rinovirus son un subtipo de picornavirus, un virus de ARN sin envoltura, que es de tamaño muy pequeño.
- Los síntomas del resfriado común no se deben a la infección viral directamente sino a la respuesta de los cuerpos al virus.
- No hay cura para el resfriado común, y de hecho los antibióticos que a menudo se prescriben son perjudiciales para los pacientes.

Términos Clave

- **serotipos**: Un grupo de microorganismos caracterizados por un conjunto específico de antígenos; serovares.
- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.

El resfriado común (también conocido como nasofaringitis, rinofaringitis, coriza aguda o resfriado) es una enfermedad infecciosa viral del tracto respiratorio superior que afecta principalmente a la nariz. Los síntomas incluyen tos, dolor de garganta, secreción nasal y fiebre que generalmente se resuelven en siete a diez días, con algunos síntomas que duran hasta tres semanas. Más de 200 virus están implicados en la causa del resfriado común. El virus más comúnmente implicado es un rinovirus (30-80%), un tipo de picornavirus con 99 serotipos conocidos. Un picornavirus es un virus perteneciente a la familia Picornaviridae. Los picornavirus son virus de ARN sin envoltura con una cápside icosaédrica. El nombre se deriva de pico, que significa pequeño, y ARN, refiriéndose al genoma del ácido ribonucleico, por lo que “picornavirus” significa literalmente virus de ARN pequeño. Otros incluyen: coronavirus (10-15%), virus parainfluenza humana, virus sincitial respiratorio humano, adenovirus, enterovirus y metapneumovirus. Frecuentemente hay más de un virus presente.

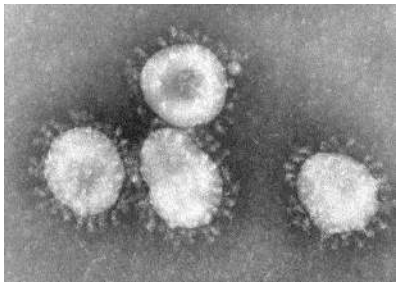


Figura: **Coronavirus: Los coronavirus** son un grupo de virus que tienen una apariencia de halo, o tipo corona (corona) cuando se ven bajo un microscopio electrónico. Si tienes un resfriado 10-15% de las veces es causado por un virus como este.

Se cree que los síntomas del resfriado común están relacionados principalmente con la respuesta inmune al virus. El mecanismo de esta respuesta inmune es específico del virus. Por ejemplo, el rinovirus se adquiere típicamente por contacto directo; se une a los receptores ICAM-1 humanos a través de mecanismos desconocidos para desencadenar la liberación de mediadores inflamatorios. Estos mediadores inflamatorios producen entonces los síntomas. Generalmente no causa daño al epitelio nasal. El virus sincitial respiratorio (RSV) por otro lado se contrae tanto por contacto directo como por gotitas nacidas en el aire. Luego se replica en la nariz y la garganta antes de extenderse frecuentemente al tracto respiratorio inferior. El RSV sí causa daño epitelial. El virus de la parainfluenza humana generalmente produce inflamación de la nariz, la garganta y los bronquios. En niños pequeños cuando afecta la tráquea puede producir los síntomas de crup debido al pequeño tamaño de su vía aérea.

No existe cura para el resfriado común, pero los síntomas pueden ser tratados. Los antibióticos no tienen efecto contra las infecciones virales y por lo tanto no tienen efecto contra los virus que causan el resfriado común. Debido a sus efectos secundarios causan daño general; sin embargo, todavía se les receta con frecuencia.Es la enfermedad infecciosa más frecuente en humanos con

el adulto promedio contrae de dos a tres resfriados al año y el niño promedio contrae entre seis y doce. Estas infecciones han estado con la humanidad desde la antigüedad.

15.13A: Resfriados is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.4A: Colds** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.13B: Neumonía Viral

La neumonía viral, una de las dos principales causas de neumonía, afecta con mayor frecuencia a los niños.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar la vía de infección de un virus causante de neumonía

Puntos Clave

- La neumonía viral es causada por ambas infecciones virales que conducen a la muerte celular. La respuesta del cuerpo para limpiar los desechos celulares conduce a una mayor inflamación y al bloqueo de la respiración.
- Muchos virus diferentes pueden causar neumonía viral, pero todos ingresan a los pulmones y dañan los alvéolos.
- La mejor prevención para la neumonía viral es vacunar contra los virus que pueden causar neumonía.

Términos Clave

- **Alvéolos**: alvéolos (alvéolos plurales) un pequeño saco de aire en los pulmones, donde se intercambian oxígeno y dióxido de carbono con la sangre.
- **citoquinas**: Proteínas reguladoras que funcionan en la regulación de las células involucradas en la función del sistema inmune
- **apoptosis**: Proceso de muerte celular programada por el cual las células experimentan una secuencia ordenada de eventos que conducen a la muerte de la célula. Esto ocurre durante el crecimiento y desarrollo del organismo, como parte del envejecimiento celular normal, o como respuesta a una lesión celular.

La neumonía es una afección inflamatoria del pulmón que afecta particularmente a los sacos de aire microscópicos (alvéolos). Se asocia con fiebre y síntomas torácicos, y aparece como falta de espacio en una radiografía de tórax. La inflamación puede ser causada por infección por virus, bacterias u otros microorganismos. Con menos frecuencia, es causada por ciertas drogas y otras afecciones. Los virus y las bacterias son las dos principales causas de neumonía, mientras que los hongos y parásitos son menos comunes. Los virus son la causa más común de neumonía en niños, mientras que las bacterias son la causa más común en adultos.

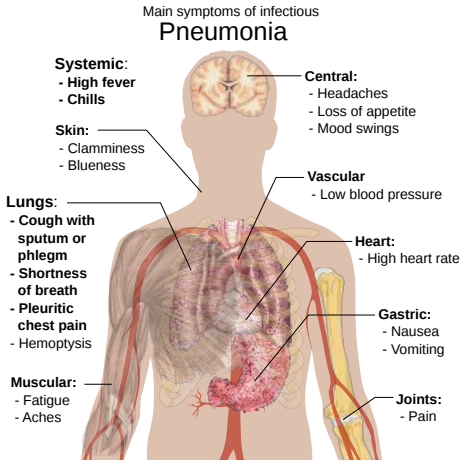


Figura: **Síntomas de neumonía**: Síntomas típicos asociados a neumonía.

Cómo los virus causan neumonía

Muchos tipos de infecciones virales pueden causar neumonía, pero para ello, estos virus primero deben invadir las células para poder reproducirse. Por lo general, un virus llegará a los pulmones viajando en gotitas a través de la boca y la nariz durante la inhalación. Una vez ahí, el virus invadirá las células que recubren las vías respiratorias y los alvéolos. Esta invasión a menudo conduce a la muerte celular, en la que o bien el virus mata directamente a la célula, o la célula se autodestruye a través de la apoptosis. El daño adicional a los pulmones ocurre cuando el sistema inmunitario responde a la infección. Los glóbulos blancos, en particular los linfocitos, son responsables de activar una variedad de sustancias químicas (citocinas) que hacen que el líquido se filtre en los alvéolos. La combinación de destrucción celular y alvéolos llenos de líquido interrumpe el transporte de oxígeno al torrente sanguíneo. Así, en gran parte, como ocurre con otras infecciones virales, es la respuesta del organismo al virus la que causa

los síntomas de la neumonía, y no necesariamente la infección viral en sí misma. Además de sus efectos sobre los pulmones, muchos virus afectan a otros órganos y pueden conducir a enfermedades que afectan otras funciones corporales. Los virus también hacen que el cuerpo sea más susceptible a la infección bacteriana. Por esta razón, la neumonía bacteriana suele complicar la neumonía viral.

Qué virus causan neumonía

Los virus comunes que causan neumonía incluyen los virus de influenza A y B, los virus sinciciales respiratorios (RSV) y los virus de la parainfluenza humana (HPIV), el último de los cuales afecta particularmente a los niños. Los virus más raros que comúnmente causan neumonía incluyen adenovirus (en reclutas militares), metapneumovirus y virus del síndrome respiratorio agudo severo (coronavirus del SARS). Los virus que principalmente causan otras enfermedades, pero a veces causan neumonía, incluyen el virus del herpes simple (HSV, principalmente en recién nacidos), el virus de la varicela-zóster (VZV), el virus del sarampión, el virus de la rubéola y el citomegalovirus (CMV, principalmente en personas con problemas del sistema inmunitario). En niños con neumonía, los agentes más comúnmente identificados son virus sincitial respiratorio, rinovirus, metapneumovirus humano, bocavirus humano y virus parainfluenza. Debido a esto, la mejor prevención contra la neumonía viral es la vacunación contra la influenza, adenovirus, varicela, herpes zóster, sarampión y rubéola.

15.13B: Neumonía Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.4B: Viral Pneumonia** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.13C: Infección por Virus Respiratorio Sincitial

El virus respiratorio sincitial humano (RSV) causa infecciones del tracto respiratorio en humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los rasgos asociados con el virus respiratorio sincitial humano (RSV) y su modo de infección

Puntos Clave

- El RSV es un virus monocatenario, cuyo genoma codifica 11 proteínas que desempeñan diferentes papeles en la infección por RSV.
- El RSV puede inducir sincitios (agregados de células hospedadoras), proporcionando un terreno fértil adicional para que el RSV se propague.
- No existe un tratamiento directo del RSV excepto para mitigar los síntomas, dando tiempo al cuerpo del paciente para combatir la infección.

Términos Clave

- **cánula**: Una manguera o tubo que se conecta directamente a una botella/fuente de oxígeno (O2) desde la nariz del usuario, comúnmente utilizada por pilotos de aviones u otras personas que necesitan un aparato de respiración directa de oxígeno.
- **profiláctico**: Un medicamento que preserva o defiende contra enfermedades; un preventivo.
- **hipertónica**: Tener una mayor presión osmótica que otra.

Infección por Virus Respiratorio Sincitial

El virus sincitial respiratorio humano (RSV) es un virus que causa infecciones del tracto respiratorio. Es una causa importante de infecciones del tracto respiratorio inferior y visitas hospitalarias durante la infancia y la infancia. Existe un medicamento profiláctico (no una vacuna) para bebés pretérmino (menores de 35 semanas de gestación) y para bebés con un defecto cardíaco congénito o displasia broncopulmonar. De los infectados con RSV, 2— 3% desarrollarán bronquiolitis, requiriendo hospitalización.

El RSV es un virus ARN monocatenario de sentido negativo de la familia Paramyxoviridae, que incluye virus respiratorios comunes como los que causan sarampión y paperas. El RSV es un miembro de la subfamilia de paramixovirus Pneumovirinae. El RSV tiene diez genes que codifican 11 proteínas. Hay dos marcos de lectura abiertos de M2. NS1 y NS2 inhiben la actividad del interferón tipo I. N codifica la proteína de la nucleocápsida que se asocia con el ARN genómico que forma la nucleocápsida. M codifica la proteína de la matriz requerida para el ensamblaje viral. SH, G y F forman la capa viral. La proteína G es una proteína de superficie; funciona como la proteína de unión, la proteína que une el virus a las células diana. La proteína F es otra proteína importante de superficie. El nombre del RSV proviene del hecho de que las proteínas F en la superficie del virus hacen que las membranas celulares de las células cercanas se fusionen, formando sincitios.

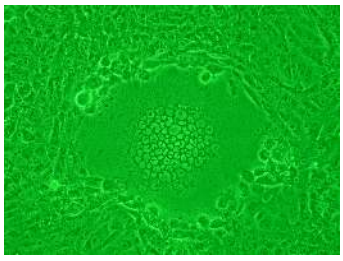


Figura: **Sincitio**: La masa o “bola” de células en el centro de la imagen son un sincitio de células que se formaron debido a la infección por el virus VIH.

Los sincitios son agregados de células que se pueden formar cuando las células se infectan con ciertos tipos de virus, notablemente VIH y paramixovirus como el RSV. Durante la infección, las proteínas de fusión viral utilizadas por el virus para ingresar a la célula se transportan a la superficie celular donde pueden hacer que la membrana de la célula hospedadora se fusione con las células vecinas. Esto presumiblemente funciona en beneficio del virus, ya que los agregados de células diana proporcionan más huéspedes para que el virus infecte y se multiplique. Las proteínas F también median la fusión viral, permitiendo la entrada del virus en el citoplasma celular y permitiendo también la formación de sincitios. Los anticuerpos dirigidos a la proteína F son

neutralizantes. M2 es la segunda proteína matriz requerida para la transcripción viral; codifica M2-1 (factor de elongación) y M2-2 (regulación de la transcripción), mientras que L codifica la ARN polimerasa. La fosfoproteína P es un cofactor para L. El genoma se transcribe secuencialmente de NS1 a L con reducción en los niveles de expresión a lo largo de su longitud.

El tratamiento del VRS se limita a la atención de apoyo, incluida la oxigenoterapia. Los estudios de solución salina hipertónica nebulizada (HS) han demostrado que el "uso de HS nebulizado al 3% es un tratamiento seguro, económico y efectivo para los bebés hospitalizados con bronquiolitis viral moderadamente grave" donde "el VRS representa la mayoría de los casos de bronquiolitis viral". oxígeno hasta que la enfermedad siga su curso. Se puede suministrar mayor flujo de aire, humidificado y administrado a través de una cánula nasal, con el fin de reducir el esfuerzo requerido para la respiración.

15.13C: Infección por Virus Respiratorio Sincitial is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.4C: Respiratory Syncytial Virus Infection** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.13D: Coryza e Influenza

La influenza es una enfermedad infecciosa causada por virus ARN de la familia Orthomyxoviridae que afecta a aves y mamíferos.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre los trastornos del sistema respiratorio de la influenza y la coriza

Puntos Clave

- Los síntomas más comunes de la enfermedad son escalofríos, fiebre, dolor de garganta, dolores musculares, dolor de cabeza intenso, tos, debilidad/fatiga, y malestar general.
- La influenza se transmite a través del aire por tos o estornudos, por contacto directo con excrementos de aves o secreciones nasales, o por contacto con superficies contaminadas.
- Coryza es una palabra que describe los síntomas de un resfriado y se refiere a la inflamación de las membranas mucosas que recubren la cavidad nasal que suele dar lugar a los síntomas de congestión.

Términos Clave

- **coriza**: Inflamación de las membranas mucosas que recubren la cavidad nasal, generalmente causando una nariz que corre, congestión nasal y pérdida del olfato.
- **Virus ARN**: Cualquiera de los muchos virus que poseen ácido ribonucleico como material genético y que no se replican usando ADN.
- **influenza**: Una enfermedad contagiosa aguda de las vías respiratorias superiores y los pulmones, causada por un virus, que se propaga rápidamente por todo el mundo en epidemias estacionales.

La influenza, comúnmente conocida como la gripe, es una enfermedad infecciosa causada por virus ARN de la familia Orthomyxoviridae que afecta a aves y mamíferos. Los síntomas más comunes de la enfermedad son escalofríos, fiebre, dolor de garganta, dolores musculares, dolor de cabeza intenso, tos, debilidad/fatiga, y malestar general. Aunque a menudo se confunde con otras enfermedades similares a la influenza, especialmente el resfriado común, la influenza es una enfermedad más grave que el resfriado común. Los síntomas generales de la influenza se resumen en.

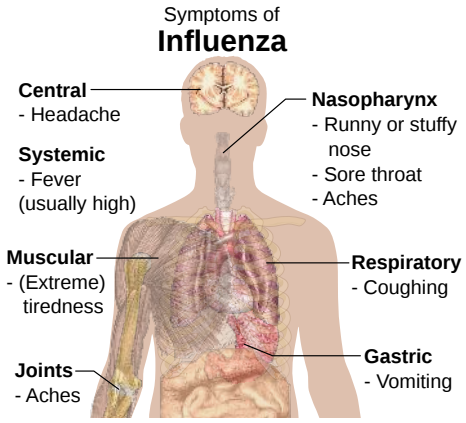


Figura: **Síntomas de influenza**: Síntomas de influenza con fiebre y tos los síntomas más comunes.

Por lo general, la influenza se transmite por el aire al toser o estornudar, creando aerosoles que contienen el virus. La influenza también se puede transmitir por contacto directo con excrementos de aves o secreciones nasales, o por contacto con superficies contaminadas. Las formas razonablemente efectivas de reducir la transmisión de la influenza incluyen buenos hábitos de salud e higiene personal como: no tocarse los ojos, la nariz o la boca; lavarse las manos con frecuencia, cubrirse la tos y estornudar, evitar el contacto cercano con personas enfermas y quedarse en casa usted mismo si está enfermo.

Las vacunas contra la influenza generalmente se ponen a disposición de las personas en los países desarrollados. La vacuna humana más común es la vacuna trivalente contra la influenza (TIV) que contiene antígenos purificados e inactivados contra tres cepas virales. Por lo general, esta vacuna incluye material de dos subtipos del virus de la influenza A y una cepa del virus de la influenza

B. El TIV no conlleva ningún riesgo de transmitir la enfermedad, y tiene una reactividad muy baja. Una vacuna formulada por un año puede ser ineficaz en el siguiente año, ya que el virus de la influenza evoluciona rápidamente, y nuevas cepas reemplazan rápidamente a las más antiguas.

Los virus de influenza A, B y C son muy similares en estructura general y se puede observar un diagrama de la estructura del virus en la Figura 2. Las partículas virales de todos los virus de influenza son similares en composición. Están hechas de una envoltura viral que contiene dos tipos principales de glicoproteínas, envueltas alrededor de un núcleo central. El núcleo central contiene el genoma del ARN viral y otras proteínas virales que empaquetan y protegen este ARN. El ARN tiende a ser monocatenario, pero en casos especiales es doble. Inusualmente para un virus, su genoma no es una sola pieza de ácido nucleico sino siete u ocho piezas de ARN segmentado de sentido negativo. Cada pieza de ARN contiene uno o dos genes, que codifican para un producto génico (proteína). La hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA) son las dos grandes glicoproteínas en el exterior de las partículas virales. La HA es una lectina que media la unión del virus a las células diana y la entrada del genoma viral en la célula diana, mientras que la NA está involucrada en la liberación del virus de la progenie de las células infectadas, al escindir azúcares que se unen a las partículas virales maduras. Además, son antígenos frente a los cuales se pueden generar anticuerpos. Los virus de la influenza A se clasifican en subtipos basados en las respuestas de anticuerpos a HA y NA. Estos diferentes tipos de HA y NA forman la base de las distinciones H y N en, por ejemplo, H5N1. Se conocen 16 subtipos H y 9 N, pero solo H 1, 2 y 3, y N 1 y 2 se encuentran comúnmente en humanos.

Los medicamentos antivirales pueden ser efectivos, pero algunas cepas de influenza pueden mostrar resistencia a los medicamentos antivirales estándar. Las dos clases de medicamentos antivirales utilizados contra la influenza son los inhibidores de la neuraminidasa y los inhibidores de la proteína M2 (derivados de adamantano). Los inhibidores de la neuraminidasa son actualmente preferidos para las infecciones por el virus de la gripe ya que son menos tóxicos y más efectivos.

Coryza es una palabra que describe los síntomas de un “resfriado” y describe la inflamación de las membranas mucosas que recubren la cavidad nasal, lo que suele dar lugar a los síntomas de congestión nasal y pérdida del olfato, entre otros síntomas. Es posible que la coriza no siempre tenga una etiología infecciosa o alergénica y puede deberse a algo tan inocuo como un viento frío, comida picante o puntos tiernos en los músculos del cuello como el esternocleidomastoide. También es un síntoma de abstinencia narcótica. La coriza se usa clásicamente en asociación con las “cuatro Cs” de la infección por sarampión: tos, conjuntivitis, manchas de Koplik y coriza.

El tratamiento de la coriza depende de la etiología. La coriza por cualquier causa alérgica suele aliviarse si se evita el contacto con el alérgeno (polvo, polen, viento frío, etc.). Los aerosoles nasales, los antihistamínicos y los descongestionantes son beneficiosos. No obstante, si se debe a algún virus suele tardar de tres a siete días en mejorar.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Resfriado común. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Common_Cold**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Resfriado común. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Common_Cold**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi..._004_lores.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Picornaviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Picornaviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Resfriado común. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Common_cold**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Resfriado común. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Common_Cold**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Resfriado común. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Common_Cold**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- serotipos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/serotipos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _004_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Neumonía viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_pneumonia.org/wiki/Viral_** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_pneumonia.org/wiki/Viral_** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_pneumonia.org/wiki/Viral_** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_pneumonia.org/wiki/Viral_** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neumonía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neumonía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citoquinas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/citoquinas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- apoptosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/apoptosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//physics/de... ion/alveoli—2**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _004_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Síntomas de neumonía. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _pneumonia.svg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sincitia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sincyti... iral_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus sincitial respiratorio humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_R... yncytial_virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus sincitial respiratorio humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_R... yncytial_virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus sincitial respiratorio humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_R... yncytial_virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cánula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cánula**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hipertónico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hypertonic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- profiláctico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/profiláctico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Coronaviruses_004_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Síntomas de neumonía. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _pneumonia.svg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sincitio CPE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _syncytium.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Coryza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Coryza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- influenza. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/influenza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- coriza. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/coryza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de ARN. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/RNA_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Coronavirus 004 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Coronaviruses_004_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Síntomas de neumonía. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Symptoms_of_pneumonia.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sincitio CPE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:CPE_sincitio.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.13D: Coryza e Influenza is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.4D: Coryza and Influenza** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.14: Enfermedades fúngicas del aparato respiratorio

Topic hierarchy

15.14A: Histoplasmosis

15.14B: Coccidiomicosis

15.14C: Neumonía por Pneumocistis

15.14D: Blastomicosis

15.14E: Otros hongos involucrados en enfermedades respiratorias

15.14: Enfermedades fúngicas del aparato respiratorio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.14A: Histoplasmosis

La histoplasmosis es una enfermedad causada por el hongo Histoplasma capsulatum.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los rasgos asociados y el modo de transmisión para Histoplasma capsulatum

Puntos Clave

- La histoplasmosis es una enfermedad causada por el hongo Histoplasma capsulatum, que generalmente se encuentra en el suelo, y a menudo asociada con guano de murciélago en descomposición o excrementos de aves.
- Los casos de histoplasmosis han disminuido de forma aguda desde la Revolución Industrial, ya que la calidad de vida mejoró drásticamente y los humanos ya no vivían en su propia miseria.
- Los síntomas de esta infección varían mucho, pero la enfermedad afecta principalmente a los pulmones. Ocasionalmente, otros órganos se ven afectados, y puede ser fatal si no se trata.

Términos Clave

- **Histoplasmosis**: La histoplasmosis es una enfermedad causada por el hongo Histoplasma capsulatum. Los síntomas de esta infección varían mucho, pero la enfermedad afecta principalmente a los pulmones. Otros órganos se ven afectados ocasionalmente; esto se llama histoplasmosis diseminada y puede ser fatal si no se trata.
- **hongo**: Cualquier miembro del reino Hongos; un organismo eucariota que tiene típicamente paredes celulares de quitina pero no clorofila ni plastidios. Los hongos pueden ser unicelulares o multicelulares.

La histoplasmosis (también conocida como “enfermedad de las cuevas”, “enfermedad de Darling”, “enfermedad del valle de Ohio”, “Reticuloendoteliosis”, “Pulmón de espelunker” y “enfermedad de Caver”) es una enfermedad causada por el hongo Histoplasma capsulatum. Los síntomas de esta infección varían mucho, pero la enfermedad afecta principalmente a los pulmones. Ocasionalmente se ven afectados otros órganos; esto se denomina histoplasmosis diseminada y puede ser fatal si no se trata. La histoplasmosis es común entre los pacientes con SIDA debido a su sistema inmunitario suprimido.

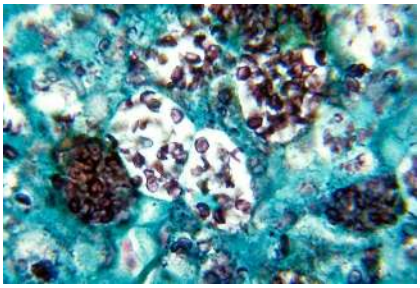


Figura: **Histoplasmosis**: Se trata de una cepa metenamina plata de Histoplasma capsulatum que muestra cambios histopatológicos en la histoplasmosis.

Si se presentan síntomas de infección por histoplasmosis, comenzarán dentro de los 3 a 17 días posteriores a la exposición, siendo el promedio de 12 a 14 días. La mayoría de los individuos afectados presentan manifestaciones clínicamente silenciosas y no muestran efectos adversos aparentes. La fase aguda de la histoplasmosis se caracteriza por síntomas respiratorios inespecíficos, a menudo tos o gripales. Los hallazgos de rayos X de tórax son normales en 40 a 70% de los casos. Los casos de histoplasmosis crónica pueden parecerse a la tuberculosis, y la histoplasmosis diseminada afecta a múltiples sistemas orgánicos y es fatal a menos que se trate.

Figura: **Histoplasmosis pulmonar aguda**: Se trata de una radiografía de tórax de un paciente con histoplasmosis pulmonar aguda.

La histoplasmosis se puede dividir en los siguientes tipos: histoplasmosis pulmonar primaria, histoplasmosis diseminada progresiva, histoplasmosis cutánea primaria e histoplasmosis africana.

Histoplasma capsulatum se encuentra en todo el mundo. Es endémica en ciertas áreas de Estados Unidos, particularmente en los estados limítrofes con el valle del río Ohio y el bajo río Mississippi. También es común en cuevas del sur y este de África. Las pruebas cutáneas positivas de histoplasmina ocurren en hasta 90% de las personas que viven en áreas donde Histoplasma capsulatum es común, como el este y centro de Estados Unidos.

Histoplasma capsulatum crece en suelo y material contaminado con excrementos de aves o murciélagos (guano). El hongo se ha encontrado en hojarasca avícola, cuevas, áreas que albergan murciélagos y en posaderos de aves (particularmente los de estorninos). El hongo es térmicamente dimórfico: en el ambiente crece como un micelio parduzco, y a temperatura corporal (37 °C en humanos) se transforma en levadura. El inóculo está representado principalmente por microconidios que, una vez inhalados en los espacios alveolares, germinan y luego se transforman en células de levadura en ciernes. La histoplasmosis no es contagiosa, pero se contrae por inhalación de las esporas del suelo alterado o guano.

La histoplasmosis se puede diagnosticar mediante muestras que contienen el hongo de esputo, sangre u órganos infectados. También se puede diagnosticar mediante detección de antígenos en muestras de sangre u orina por ELISA o PCR. También se puede diagnosticar mediante una prueba de anticuerpos contra Histoplasma en la sangre. Las pruebas cutáneas de histoplasma indican si una persona ha estado expuesta, pero no indican si tiene la enfermedad. Los diagnósticos formales de histoplasmosis a menudo se confirman solo cultivando el hongo directamente. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad diseminada son diversas y a menudo se presentan como una erupción anodina con quejas sistémicas. El diagnóstico se establece mejor mediante pruebas de antígeno en orina. Los cultivos de sangre pueden tardar hasta 6 semanas para que ocurra el crecimiento diagnóstico y las pruebas de antígeno sérico a menudo vuelven con un falso negativo antes de las 4 semanas de infección diseminada.

No es práctico probar o descontaminar la mayoría de los sitios que pueden estar contaminados con Histoplasma capsulatum, por lo que las precauciones para reducir el riesgo de exposición de una persona son importantes. Las precauciones comunes a todas las ubicaciones geográficas serían evitar acumulaciones de excrementos de aves o murciélagos.

Los medicamentos antimicóticos se utilizan para tratar casos severos de histoplasmosis aguda y todos los casos de enfermedad crónica y diseminada. El tratamiento típico de la enfermedad grave implica primero el tratamiento con anfotericina B, seguido de itraconazol oral. El tratamiento con itraconazol deberá continuar por lo menos un año en casos severos.

En muchos casos más leves, el itraconazol oral o ketoconazol es suficiente. Por lo general, la enfermedad asintomática no se trata. La infección pasada da como resultado una protección parcial contra los efectos nocivos si se reinfecta.

15.14A: Histoplasmosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.5A: Histoplasmosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.14B: Coccidiomicosis

La coccidioidomicosis es una enfermedad fúngica causada por *Coccidioides immitis* o *C. posadasii*.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el modo de transmisión, síntomas y prueba diagnóstica asociados a Coccidioidomicosis immitis

Puntos Clave

- C. immitis reside en el suelo en ciertas partes del suroeste de Estados Unidos, norte de México y partes de América Central y del Sur.
- La infección es causada por la inhalación de las partículas.
- La enfermedad suele ser leve, con síntomas parecidos a la gripe y erupciones cutáneas.

Términos Clave

- **Coccidioidomicosis: La** coccidioidomicosis es una enfermedad fúngica causada por Coccidioides immitis o C. posadasii. Es endémica en ciertas partes de Arizona, California, Nevada, Nuevo México, Texas, Utah y noroeste de México.
- **fúngico**: De o perteneciente a un hongo u hongo
- **inhalación**: La sustancia (medicamento) que se inhala.

La coccidioidomicosis (comúnmente conocida como “fiebre del Valle”, así como “fiebre de California”, “Reumatismo del desierto” y “Fiebre del Valle de San Joaquín”) es una enfermedad fúngica causada por *Coccidioides immitis* o *C. posadasii*. Es endémica en ciertas partes de Arizona, California, Nevada, Nuevo México, Texas, Utah y noroeste de México.

Figura: **Coccidioidomicosis**: Cambios histopatológicos en un caso de coccidioidomicosis pulmonar mostrando un nódulo fibrocaseoso grande.

C. immitis reside en el suelo en ciertas partes del suroeste de Estados Unidos, norte de México y partes de América Central y del Sur. Se encuentra latente durante largos períodos secos, luego se desarrolla como un moho con largos filamentos que se rompen en esporas aerotransportadas cuando llegan las lluvias. Las esporas, conocidas como artroconidios, son barridas en el aire por la alteración del suelo, como ocurre durante la construcción, la agricultura o un terremoto.

La infección es causada por la inhalación de las partículas. La enfermedad no se transmite de persona a persona. La infección normalmente se resuelve dejando al paciente con una inmunidad específica a la reinfección. *C. immitis* es un organismo saprofítico dimórfico que crece como micelio en el suelo y produce una forma de esférulas en el organismo huésped.

La enfermedad suele ser leve, con síntomas parecidos a la gripe y erupciones cutáneas. La Clínica Mayo estima que la mitad de la población en algunas zonas afectadas ha padecido la enfermedad. En ocasiones, aquellos particularmente susceptibles pueden desarrollar una enfermedad grave o incluso mortal. Las complicaciones graves incluyen neumonía grave, nódulos pulmonares y enfermedad diseminada, donde el hongo se propaga por todo el cuerpo. La forma diseminada de la Fiebre del Valle puede devastar el cuerpo, causando úlceras cutáneas, abscesos, lesiones óseas, dolor severo en las articulaciones, inflamación cardíaca, problemas del tracto urinario, meningitis y, a menudo, la muerte. En orden de disminuir el riesgo, las personas de ascendencia filipina, africana, nativa americana, hispana y asiática son susceptibles a la forma diseminada de la enfermedad. Los hombres y las mujeres embarazadas, y las personas con sistemas inmunológicos debilitados (como los del SIDA), son más susceptibles que las mujeres no embarazadas.

Se ha sabido infectar a humanos, ganado vacuno, venado, perros, alces, peces, mulas, ganado, simios, canguros, wallabies, tigres, osos, tejones, nutrias y mamíferos marinos.

La infección sintomática (40% de los casos) generalmente se presenta como una enfermedad similar a la influenza con fiebre, tos, dolores de cabeza, sarpullido y mialgia (dolor muscular). Algunos pacientes no logran recuperarse y desarrollan infección pulmonar crónica o infección diseminada generalizada (que afecta a meninges, tejidos blandos, articulaciones y huesos). La enfermedad pulmonar grave puede desarrollarse en personas infectadas por el VIH.

Un riesgo adicional es que los proveedores de atención médica que no están familiarizados con él o desconocen que el paciente ha estado expuesto a ella puedan diagnosticarlo erróneamente como cáncer y someter al paciente a cirugía innecesaria.

La coccidioidomicosis se puede dividir en los siguientes tipos: Coccidioidomicosis pulmonar primaria; Coccidioidomicosis diseminada; y Coccidioidomicosis cutánea primaria.

La infección fúngica se puede demostrar mediante la detección microscópica de células diagnósticas en fluidos corporales, exudados, esputo y biopsia-tejido. Con cebadores nucleotídicos específicos, el ADN de *C.immitis* puede amplificarse por PCR. También se puede detectar en cultivos por identificación morfológica, o mediante el uso de sondas moleculares que hibridan con el ARN de *C.immitis*. También se puede lograr una demostración indirecta de infección fúngica mediante análisis serológicos que detectan antígeno fúngico o anticuerpo huésped producido contra el hongo.

No hay estudios prospectivos publicados que examinen la terapia antifúngica óptima para la coccidioidomicosis. Los casos leves a menudo no requieren tratamiento. Fluconazol oral y anfotericina B intravenosa se utilizan en enfermedades progresivas o diseminadas, o en las que los pacientes están inmunocomprometidos. Alternativamente, se puede usar itraconazol o ketoconazol. También se han utilizado posaconazol y voriconazol. Actualmente no hay medidas preventivas prácticas disponibles para las personas que viven o viajan por zonas endémicas de la Fiebre del Valle. Se recomienda evitar el polvo o la suciedad en el aire, aunque esta no es una forma de prevención garantizada. Se puede aconsejar a las personas en ciertas ocupaciones que usen máscaras faciales.

15.14B: Coccidiomicosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.5B: Coccidiomycosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.14C: Neumonía por Pneumocistis

La neumonía por Pneumocystis (PCP) o neumocistosis es una forma de neumonía, causada por el hongo similar a la levadura Pneumocystis jirovecii.

Objetivos de aprendizaje

- Revisar los síntomas asociados a la neumonía por neumocistis y los métodos de diagnóstico

Puntos Clave

- Pneumocystis jirovecii es un patógeno específico de los humanos.
- El neumocistis se encuentra comúnmente en los pulmones de personas sanas, pero, al ser una fuente de infección oportunista, puede provocar una infección pulmonar en personas con un sistema inmunológico débil.
- Los síntomas del PCP incluyen fiebre, tos no productiva, dificultad para respirar, pérdida de peso y sudores nocturnos.

Términos Clave

- Neumonía por **Pneumocystis: La** neumonía por Pneumocystis (PCP) o neumocistosis es una forma de neumonía, causada por el hongo similar a la levadura Pneumocystis jirovecii. Este patógeno es específico de los humanos; no se ha demostrado que infecte a otros animales.
- **Oportunista**: Una infección oportunista es una infección causada por patógenos, particularmente patógenos oportunistas, aquellos que aprovechan ciertas situaciones, como infecciones bacterianas, virales, fúngicas o protozoarias que generalmente no causan enfermedad en un hospedador sano, uno con un sistema inmune saludable sistema. Un sistema inmune comprometido, sin embargo, presenta una “oportunidad” para que el patógeno infecte.
- **Síntomas**: Un síntoma es una desviación de la función o sensación normal que es notada por un paciente, indicando la presencia de enfermedad o anormalidad. Un síntoma es subjetivo, observado por el paciente, y no se puede medir directamente.

La neumonía por Pneumocystis (PCP) o neumocistosis es una forma de neumonía, causada por el hongo similar a la levadura (que anteriormente había sido clasificado erróneamente como protozoo) Pneumocystis jirovecii. Este patógeno es específico de los humanos; no se ha demostrado que infecte a otros animales. Otras especies de Pneumocystis que parasitan a otros animales no han demostrado infectar a los humanos.

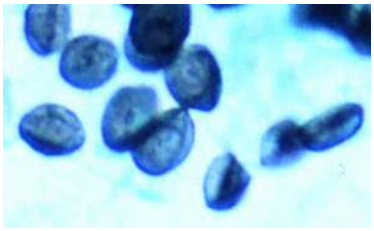


Figura: **Neumonía por Pneumocystis jirovecii**: Quistes de Pneumocystis jirovecii de lavado broncoalveolar, teñidos con tinción de toluidina azul O

El neumocistis se encuentra comúnmente en los pulmones de personas sanas, pero al ser una fuente de infección oportunista, puede causar una infección pulmonar en personas con un sistema inmunológico débil. La neumonía por Pneumocystis se observa especialmente en personas con cáncer, VIH/SIDA y el uso de medicamentos que afectan el sistema inmunológico.

Nomenclatura de la Neumonía por Pneumocystis

El nombre más antiguo Pneumocystis carinii (que ahora solo se aplica a la especie Pneumocystis que se encuentra en ratas), sigue siendo de uso común. Como resultado, la neumonía por Pneumocystis (PCP) también se conoce como neumonía por Pneumocystis jiroveci [i] y (incorrectamente) como neumonía por Pneumocystis carinii.

En cuanto a la nomenclatura, cuando el nombre de neumonía por Pneumocystis cambió de neumonía por P. carinii a neumonía por P. jirovecii, en un principio se consideró que ya no podía denominarse “PCP”. Sin embargo, debido a que el término PCP ya era de uso común, se racionalizó que el término PCP pudiera continuar siendo utilizado, ya que representaba Pneumocystis (jirovecii) Neumonía.

Síntomas de la Neumonía por Pneumocystis

Los síntomas del PCP incluyen fiebre, tos no productiva (porque el esputo es demasiado viscoso para ser productivo), dificultad para respirar (especialmente en el esfuerzo), pérdida de peso y sudores nocturnos. Por lo general, no hay una gran cantidad de esputo con PCP a menos que el paciente tenga una infección bacteriana adicional. El hongo puede invadir otros órganos viscerales (como el hígado, el bazo y el riñón), pero sólo en una minoría de casos.

El neumotórax es una complicación bien conocida de la PCP. Un antecedente agudo de dolor torácico con dificultad para respirar y disminución de los sonidos respiratorios es típico del neumotórax.

El riesgo de neumonía por Pneumocystis jirovecii aumenta cuando los niveles de células CD4 positivas son menores a 200 células/µl. En estos individuos inmunodeprimidos las manifestaciones de la infección son altamente variables. La enfermedad ataca el tejido intersticial fibroso de los pulmones, con marcado engrosamiento de los septos alveolares y alvéolos, lo que lleva a una hipoxia significativa que puede ser fatal si no se trata agresivamente. En esta situación aumentan los niveles de LDH y el intercambio de gases se ve comprometido. El oxígeno es menos capaz de difundirse en la sangre, lo que lleva a la hipoxia. La hipoxia, junto con los altos niveles de dióxido de carbono arterial (CO_2), estimula el esfuerzo hiperventilatorio, causando disnea (disnea).

Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía por Pneumocistis

El diagnóstico puede confirmarse por la apariencia característica de la radiografía de tórax, que muestra infiltrados pulmonares generalizados, y un nivel de oxígeno arterial (PaO2) que es sorprendentemente inferior a lo que se esperaría de los síntomas. También se utilizan en el diagnóstico las gammagrafías de galio 67. Son anormales en aproximadamente el 90% de los casos y a menudo son positivos antes de que la radiografía de tórax se vuelva anormal. El diagnóstico puede confirmarse definitivamente mediante la identificación histológica del organismo causante en el esputo o lavado bronquioalveolar (enjuague pulmonar). La tinción con azul de toluidina, tinción de plata, tinción de Schiff ácido periódico o un ensayo de inmunofluorescencia mostrará los quistes característicos. Los quistes se asemejan a bolas de ping-pong trituradas y están presentes en agregados de 2 a 8 (y no confundirse con Histoplasma o Cryptococcus, que normalmente no forman agregados de esporas o células). Una biopsia pulmonar mostraría septos alveolares engrosados con exudado eosinofílico esponjoso en los alvéolos. Tanto los septos engrosados como el exudado esponjoso contribuyen a la capacidad de difusión disfuncional característica de esta neumonía.

La infección por Pneumocystis también se puede diagnosticar mediante tinción inmunofluorescente o histoquímica del espécimen, y más recientemente mediante análisis molecular de productos de reacción en cadena de la polimerasa comparando muestras de ADN. Notablemente, la detección molecular simple de Pneumocystis jirovecii en fluidos pulmonares no significa que una persona tenga neumonía por Pneumocystis o infección por VIH. El hongo parece estar presente en individuos sanos de la población general.

La medicación antineumoquística se usa con esteroides concomitantes con el fin de evitar la inflamación, lo que provoca una exacerbación de los síntomas aproximadamente cuatro días después de que comience el tratamiento si no se usan esteroides. Con mucho, el medicamento más utilizado es el trimetoprim-sulfametoxazol, pero algunos pacientes son incapaces de tolerar este tratamiento debido a las alergias. Otros medicamentos que se usan, solos o en combinación, incluyen pentamidina, trimetrexato, dapsona, atovaquona, primaquina, maleato de pafuramidina (bajo investigación) y clindamicina. El tratamiento suele ser por un periodo de aproximadamente 21 días. Sin embargo, la neumonía por neumocistis puede prevenirse con el medicamento TMP-SMX.

La pentamidina se usa con menos frecuencia ya que su principal limitación es la alta frecuencia de efectos secundarios. Estos incluyen pancreatitis aguda, insuficiencia renal, hepatotoxicidad, leucopenia, erupción cutánea, fiebre e hipoglucemia.

15.14C: Neumonía por Pneumocistis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.5C: Pneumocystis Pneumonia** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.14D: Blastomicosis

La blastomicosis es una infección fúngica causada por el organismo Blastomyces dermatitidis.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las causas y síntomas de la blastomicosis

Puntos Clave

- La infección se produce por inhalación del hongo desde su hábitat natural del suelo.
- Una vez sospechado, el diagnóstico de blastomicosis puede ser confirmado por la demostración de los organismos característicos de brotación de base amplia en esputo o tejidos por preparación de KOH, citología o histología.
- Una vez inhalada en los pulmones, la Blastomicosis se multiplica y puede diseminarse a través de la sangre y los vasos sanguíneos a otros órganos, incluyendo la piel, el hueso, el tracto genitourinario y el cerebro.

Términos Clave

- **hongos**: De o pertenecientes a un hongo u hongos
- **Blastomicosis**: La blastomicosis es una infección fúngica causada por el organismo Blastomyces dermatitidis. Endémica de porciones de América del Norte, la blastomicosis causa síntomas clínicos similares a la histoplasmosis.
- **inhalación**: La sustancia (medicamento) que se inhala.

La blastomicosis (también conocida como “blastomicosis norteamericana”, “Dermatitis blastomicética” y “enfermedad de Gilchrist”) es una infección fúngica causada por el organismo Blastomyces dermatitidis. Endémica de porciones de América del Norte, la blastomicosis causa síntomas clínicos similares a la histoplasmosis.

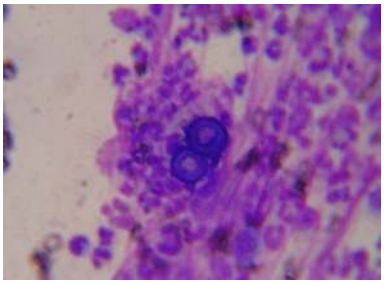


Figura: **Blastomicosis**: Blastomyces dermatitidis, el agente causante de la blastomicosis.

Síntomas

La blastomicosis puede presentarse de una de las siguientes maneras:

- Una enfermedad similar a la gripe con fiebre, escalofríos, mialgia, dolor de cabeza y tos no productiva que se resuelve en días
- Una enfermedad aguda parecida a la neumonía bacteriana, con síntomas de fiebre alta, escalofríos, tos productiva y dolor pleurítico en el pecho
- Una enfermedad crónica que imita la tuberculosis o el cáncer de pulmón, con síntomas de fiebre baja, tos productiva, sudores nocturnos y pérdida de peso
- Una enfermedad rápida, progresiva y grave que se manifiesta como SDRA, con fiebre, dificultad para respirar, taquipnea, hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos
- Lesiones cutáneas, generalmente asintomáticas, que aparecen como lesiones ulceradas con pequeñas pústulas en los márgenes
- Lesiones líticas óseas que pueden causar dolor óseo o articular.
- La prostatitis puede ser asintomática o puede causar dolor al orinar. La afectación laríngea causa ronquera.

La infección se produce por inhalación del hongo desde su hábitat natural del suelo. Una vez inhalada en los pulmones, la Blastomicosis se multiplica y puede diseminarse a través de la sangre y los vasos sanguíneos a otros órganos, incluyendo la piel, el hueso, el tracto genitourinario y el cerebro. El periodo de incubación es de 30 a 100 días, aunque la infección puede ser asintomática.

Diagnóstico

Una vez sospechado, el diagnóstico de blastomicosis puede ser confirmado por la demostración de los organismos característicos de brotación de base amplia en esputo o tejidos por preparación de KOH, citología o histología. Es posible que se requiera una biopsia tisular de piel u otros órganos para diagnosticar la enfermedad extrapulmonar. La blastomicosis se asocia histológicamente con nódulos granulomatosos. Las pruebas de antígenos en orina disponibles comercialmente parecen ser bastante sensibles al sugerir el diagnóstico en los casos en que el organismo no se detecta fácilmente. Si bien el cultivo del organismo sigue siendo el estándar diagnóstico definitivo, su naturaleza de crecimiento lento puede llevar a retrasos en el tratamiento de hasta varias semanas.

Tratamiento

El itraconazol administrado por vía oral es el tratamiento de elección para la mayoría de las formas de la enfermedad. También se puede usar ketoconazol. Las tasas de curación son altas y el tratamiento a lo largo de un período de meses suele ser bien tolerado. La anfotericina B es considerablemente más tóxica y generalmente se reserva para pacientes inmunodeprimidos que están críticamente enfermos y aquellos con enfermedad del sistema nervioso central. Fluconazol también ha sido probado en pacientes en Canadá.

15.14D: Blastomicosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.5D: Blastomycosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.14E: Otros hongos involucrados en enfermedades respiratorias

La esporotricosis es una enfermedad causada por el hongo *Sporothrix schenckii*.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar las diversas formas de esporotricosis: esporotricosis cutánea/cutánea, pulmonar y diseminada

Puntos Clave

- En los casos de esporotricosis que afectan a los pulmones, las esporas fúngicas ingresan por las vías respiratorias.
- La esporotricosis progresa lentamente: los primeros síntomas pueden aparecer de una a 12 semanas (promedio tres semanas) después de la exposición inicial al hongo.
- Las formas y síntomas de la esporotricosis incluyen: esporotricosis cutánea o cutánea; esporotricosis pulmonar; y esporotricosis diseminada.

Términos Clave

- **hongo**: Cualquier miembro del reino Hongos; un organismo eucariota que tiene típicamente paredes celulares de quitina pero no clorofila ni plastidios. Los hongos pueden ser unicelulares o multicelulares.
- **Esporotricosis**: Enfermedad causada por la infección del hongo Sporothrix schenckii, que suele afectar la piel, aunque otras formas raras pueden afectar los pulmones, las articulaciones, los huesos e incluso el cerebro. Debido a que las rosas pueden propagar la enfermedad, a menudo se la conoce como enfermedad de espino rosa o de los jardineros de rosas.

La esporotricosis (también conocida como “enfermedad del jardinero de las rosas”) es causada por la infección del hongo *Sporothrix schenckii*. Esta enfermedad fúngica suele afectar la piel, aunque otras formas raras pueden afectar los pulmones, las articulaciones, los huesos e incluso el cerebro. Debido a que las rosas pueden propagar la enfermedad, es una de las pocas enfermedades conocidas como la enfermedad de la rosa-espina o de los jardineros de rosas.

Debido a que S. schenckii se encuentra naturalmente en el suelo, el heno, el musgo esfagno y las plantas, generalmente afecta a agricultores, jardineros y trabajadores agrícolas. Entra a través de pequeños cortes y abrasiones en la piel para provocar la infección. En los casos de esporotricosis que afectan a los pulmones, las esporas fúngicas ingresan por las vías respiratorias. La esporotricosis también se puede adquirir al manejar gatos con la enfermedad; es un riesgo ocupacional para los veterinarios.

La esporotricosis progresa lentamente: los primeros síntomas pueden aparecer de una a 12 semanas (promedio tres semanas) después de la exposición inicial al hongo. También se pueden desarrollar complicaciones graves en pacientes que tienen un sistema inmunitario comprometido.

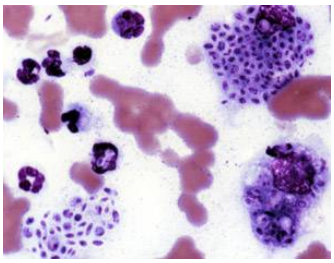


Figura: **Esporotricosis**: preparación citológica a partir de un caso de esporotricosis felina; las células fagocíticas muestran numerosas formas de levadura de forma variable en su interior.

Las formas y síntomas de la esporotricosis incluyen: esporotricosis cutánea o cutánea; esporotricosis pulmonar; y esporotricosis diseminada.

Esporotricosis cutánea o cutánea: Esta es la forma más común de la enfermedad. Los síntomas incluyen lesiones nodulares o protuberancias en la piel en el punto de entrada y también a lo largo de los ganglios linfáticos y vasos. La lesión comienza pequeña e indolora, y varía en color de rosa a púrpura. Si no se trata, la lesión se hace más grande y se ve similar a un hervor. Aparecerán más lesiones, hasta que se desarrolle una úlcera crónica. Por lo general, las lesiones de esporotricosis cutáneas ocurren en el dedo, la mano y el brazo.

Esporotricosis pulmonar: Esta rara forma de la enfermedad ocurre cuando se inhalan esporas de S. schenckii. Los síntomas incluyen tos productiva, nódulos y cavitaciones de los pulmones, fibrosis e inflamación de los ganglios linfáticos hiliares. Los pacientes con esta forma de esporotricosis son susceptibles a desarrollar tuberculosis y neumonía.

Esporotricosis diseminada: esto ocurre cuando la infección se propaga desde el sitio primario hasta sitios secundarios en el cuerpo y se desarrolla en una forma rara y crítica. La infección se puede diseminar a las articulaciones y los huesos (llamada esporotricosis osteoarticular) así como al sistema nervioso central y al cerebro (llamada meningitis esporotricosis). Los síntomas incluyen pérdida de peso, anorexia y aparición de lesiones óseas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Histoplasmosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Histoplasmosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hongos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fungus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... histoplasmosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pecho%20Rayos X%20Acute%20Pulmonar%20Histoplasmosis%20Phil%203954. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:ch...** _PHIL_3954.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Histoplasmosis%20Capsulatum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... capsulatum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coccidioidomicosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Coccidioidomicosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inhalación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inhalacion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hongos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fungal**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... idioidomicosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pecho%20Rayos X%20Acute%20Pulmonar%20Histoplasmosis%20Phil%203954. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:ch...** _PHIL_3954.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Histoplasmosis%20Capsulatum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... capsulatum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coccidioidomicosis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:co... mycosis_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Neumonía por Pneumocystis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pneumocystis_pneumoniae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ition/síntomas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... stis-neumonía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Oportunista. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oportunista**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pecho%20Rayos X%20Acute%20Pulmonar%20Histoplasmosis%20Phil%203954. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:ch...** _PHIL_3954.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Histoplasmosis%20Capsulatum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... capsulatum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Coccidioidomicosis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:co... mycosis_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pneumocistis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pneumocystis.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Blastomicosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Blastomicosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hongos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fungal**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... /blastomicosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inhalación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inhalacion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pecho%20Rayos X%20Acute%20Pulmonar%20Histoplasmosis%20Phil%203954. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chest_X-Ray_Acute_Neumario_Histoplasmosis_Phil_3954.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Histoplasmosis%20Capsulatum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Histoplasmosis_Capsulatum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coccidioidomicosis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:co... mycosis_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pneumocistis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pneumocystis.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Blastomicosis recortada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BL... is_cropped.JPG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Esporotricosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sporotricosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hongos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fungus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Esporotricosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Sporotricosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pecho%20Rayos X%20Acute%20Pulmonar%20Histoplasmosis%20Phil%203954. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chest_X-Ray_Acute_Neumario_Histoplasmosis_Phil_3954.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Histoplasmosis%20Capsulatum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Histoplasmosis_Capsulatum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coccidioidomicosis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:co... mycosis_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pneumocistis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pneumocystis.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Blastomicosis recortada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BL... is_cropped.JPG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Esporotricosis felina 4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:FE... richosis_4.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

15.14E: Otros hongos involucrados en enfermedades respiratorias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.5E: Other Fungi Involved in Respiratory Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.15: Enfermedades Microbianas del Aparato Digestivo

Topic hierarchy

15.15A: Anatomía del Aparato Digestivo

15.15B: Microbiota Gastrointestinal Normal

15.15: Enfermedades Microbianas del Aparato Digestivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.15A: Anatomía del Aparato Digestivo

El tracto gastrointestinal humano se refiere al estómago y al intestino, y a veces a todas las estructuras desde la boca hasta el ano.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar la organización anatómica del sistema digestivo

Puntos Clave

- Los órganos principales del sistema digestivo son el estómago y el intestino.
- El tracto gastrointestinal superior consiste en esófago, estómago y duodeno.
- El tracto gastrointestinal inferior incluye el intestino delgado y el intestino grueso.
- Los jugos digestivos son producidos por el páncreas y la vesícula biliar.
- El intestino delgado incluye el duodeno, el yeyuno y el íleon.
- El intestino grueso incluye el ciego, colon, recto y ano.

Términos Clave

- **tracto gastrointestinal superior**: Este tracto consiste en el esófago, el estómago y el duodeno.
- **Tracto gastrointestinal inferior**: Este tracto incluye la mayor parte del intestino delgado y todo el intestino grueso.

El tracto gastrointestinal humano se refiere al estómago y al intestino, y a veces a todas las estructuras desde la boca hasta el ano.

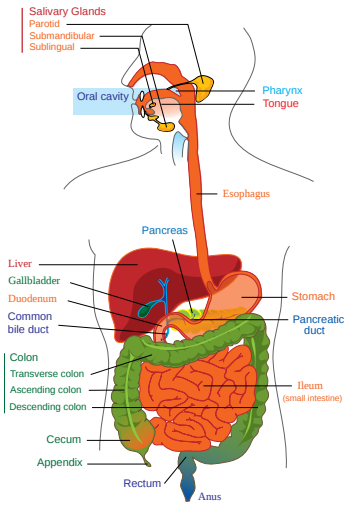


Figura: **Tracto gastrointestinal superior e inferior**: Los órganos principales del sistema gastrointestinal humano.

Tracto Gastrointestinal Superior

El tracto gastrointestinal superior consiste en esófago, estómago y duodeno. La demarcación exacta entre superior e inferior puede variar. Tras la disección macroscópica, el duodeno puede parecer un órgano unificado, pero a menudo se divide en dos partes según la función, el suministro arterial o la embriología.

El tracto gastrointestinal superior incluye:

- Esófago, el tubo fibromuscular por el que pasan los alimentos, ayudado por las contracciones peristálticas, la faringe hasta el estómago.
- Estómago, que secreta enzimas que digieren proteínas llamadas proteasas y ácidos fuertes para ayudar en la digestión de los alimentos, antes de enviar los alimentos parcialmente digeridos al intestino delgado.
- Duodeno, la primera sección del intestino delgado que puede ser el sitio principal para la absorción de hierro.

Tracto gastrointestinal inferior

El tracto gastrointestinal inferior incluye la mayor parte del intestino delgado y todo el intestino grueso. Según algunas fuentes, también incluye el ano.

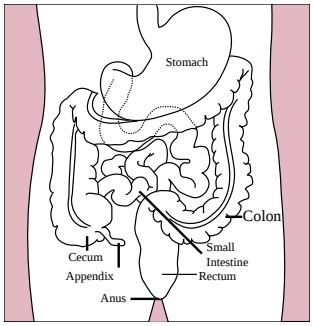


Figura: **Intestino delgado**: Esta imagen muestra la posición del intestino delgado en el tracto gastrointestinal.

El intestino delgado tiene tres partes:

- Duodeno: Aquí se mezclan los jugos digestivos del páncreas (enzimas digestivas) y la vesícula biliar (bilis). Las enzimas digestivas descomponen las proteínas y la bilis y emulsionan las grasas en micelas. El duodeno contiene glándulas de Brunner que producen bicarbonato, y jugo pancreático que contiene bicarbonato para neutralizar el ácido clorhídrico en el estómago.
- Yejuno: Esta es la sección media del intestino, conectando el duodeno con el íleon. Contiene las plicae circulares y vellosidades para aumentar la superficie de esa parte del tracto GI.
- Ileon: Este tiene vellosidades, donde todas las moléculas solubles son absorbidas en la sangre (a través de los capilares y lacteos).

El intestino grueso tiene cuatro partes:

1. El ciego, el apéndice vermiforme que se adhiere al ciego.
2. Colon, que incluye el colon ascendente, colon transverso, colon descendente y flexión sigmoidea. La función principal del colon es absorber agua, pero también contiene bacterias que producen vitaminas beneficiosas como la vitamina K.
3. Recto.
4. Ano.

El ligamento de Treitz se utiliza a veces para dividir los tractos GI superior e inferior.

15.15A: Anatomía del Aparato Digestivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.6A: Anatomy of the Digestive System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.15B: Microbiota Gastrointestinal Normal

La flora intestinal consiste en microorganismos que viven en el tracto digestivo de los animales y son el mayor reservorio de flora humana.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la relación entre la microbiota gastrointestinal no patógena y los huéspedes humanos

Puntos Clave

- La relación entre la flora intestinal y los humanos no es meramente comensal (una convivencia no dañina), sino más bien una relación mutualista.
- La flora intestinal realiza funciones, como fermentar sustratos energéticos no utilizados, entrenar el sistema inmunológico, prevenir el crecimiento de bacterias dañinas, regular el desarrollo del intestino, producir vitaminas para el huésped y producir hormonas para dirigir al huésped a almacenar grasas.
- En ciertas condiciones, se cree que algunas gutflora son capaces de causar enfermedades al producir infección o aumentar el riesgo de cáncer para el huésped.

Términos Clave

- **comensal**: Término para una forma de simbiosis en la que un organismo obtiene un beneficio mientras que el otro no se ve afectado
- **microflora**: Vida vegetal microscópica, especialmente las colonias bacterianas que se encuentran en el intestino de animales normales y sanos y humanos.

La flora intestinal consiste en microorganismos que viven en el tracto digestivo de los animales y es el mayor reservorio de flora humana. En este contexto, intestino es sinónimo de intestinal, y flora con microbiota y microflora; también se usa la palabra microbioma.

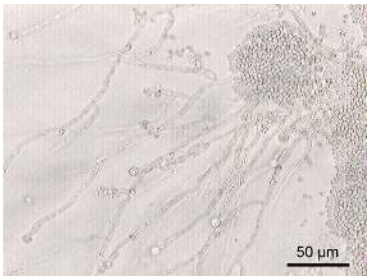


Figura: **Canidida albicans**: Candida albicans, un hongo dimórfico que crece como levadura en el intestino. Imagen microscópica (aumento de 200 veces) de Candida albicans ATCC 10231, cultivada en medio de agar harina de maíz con Tween80 al 1%.

El cuerpo humano, que consiste en unos 10 billones de células, transporta cerca de diez veces más microorganismos en los intestinos. Las actividades metabólicas que realizan estas bacterias se asemejan a las de un órgano, lo que lleva a algunas a comparar las bacterias intestinales con un órgano “olvidado”. Se estima que estas flora intestinal tienen alrededor de 100 veces más genes agregados que en el genoma humano.

Las bacterias constituyen la mayor parte de la flora en el colon y hasta el 60% de la masa seca de las heces. En algún lugar entre 300 y 1000 especies diferentes viven en el intestino, con la mayoría de las estimaciones en alrededor de 500. Sin embargo, es probable que el 99% de las bacterias provengan de unas 30 o 40 especies. Los hongos y protozoos también forman parte de la flora intestinal, pero poco se sabe sobre sus actividades.

La investigación sugiere que la relación entre la flora intestinal y los humanos no es meramente comensal (una coexistencia no dañina), sino más bien una relación mutualista. Aunque las personas pueden sobrevivir sin flora intestinal, los microorganismos realizan una serie de funciones útiles, tales como: fermentar sustratos energéticos no utilizados, entrenar el sistema inmunológico, prevenir el crecimiento de bacterias dañinas y patógenas, regular el desarrollo del intestino, producir vitaminas para el huésped (como la biotina y vitamina K), y producir hormonas para dirigir al huésped a almacenar grasas. Sin embargo, en ciertas

condiciones, se cree que algunas especies son capaces de causar enfermedades al producir infección o aumentar el riesgo de cáncer para el huésped.

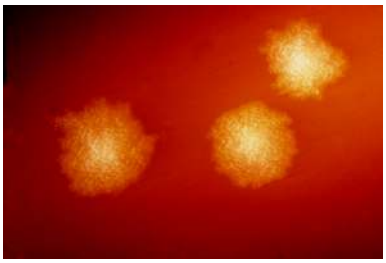


Figura: **Esta fotografía representa colonias de Clostridium difficile después de 48 hrs de crecimiento en una placa de agar sangre; Ampliado 4.8X.** : C. difficile, una varilla grampositiva anaeróbica, es la causa más frecuentemente identificada de diarrea asociada a antibióticos (CAA). Representa aproximadamente 15-25% de todos los episodios de AAC.

Más del 99% de las bacterias en el intestino son anaerobios, pero en el ciego, las bacterias aeróbicas alcanzan altas densidades. No todas las especies en el intestino han sido identificadas porque la mayoría no se pueden cultivar, y la identificación es difícil. Las poblaciones de especies varían ampliamente entre los diferentes individuos pero se mantienen bastante constantes dentro de un individuo a lo largo del tiempo, aunque algunas alteraciones pueden ocurrir con cambios en el estilo de vida, la dieta y la edad. Se ha iniciado un esfuerzo para describir mejor la microflora del intestino y otras localizaciones corporales (como el Proyecto Microbioma Humano). En 2009, científicos del INRA (Francia) destacaron la existencia de un pequeño número de especies compartidas por todos los individuos que constituyen el núcleo filogenético de la microbiota intestinal humana. La mayoría de las bacterias pertenecen a los géneros Bacteroides, Clostridium, Fusobacterium, Eubacterium, Ruminococcus, Peptococcus, Peptostreptococcus y Bifidobacterium. Otros géneros, como Escherichia y Lactobacillus, están presentes en menor medida. Las especies del género Bacteroides por sí solas constituyen alrededor del 30% de todas las bacterias en el intestino, lo que sugiere que este género es especialmente importante en el funcionamiento del huésped. Los géneros conocidos actualmente de hongos de la flora intestinal incluyen Candida, Saccharomyces, Aspergillus y Penicillium. Un enterotipo es una clasificación de organismos vivos basada en su ecosistema bacteriológico en el microbioma intestinal humano. Se han descubierto tres enterotipos humanos.

Las bacterias en el intestino cumplen una serie de funciones útiles para los humanos, incluyendo la digestión de sustratos energéticos no utilizados, estimular el crecimiento celular, reprimir el crecimiento de microorganismos dañinos, entrenar al sistema inmune para que responda solo a patógenos y defenderse de algunas enfermedades.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Fisiología Humana/El sistema gastrointestinal. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... Gestive_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema Digestivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Digestive_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema Digestivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Digesti... testinal_tract**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//fisiología... testinal-tracto**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//fisiología... testinal-tracto**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Duodeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Duodenum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Esófago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Esófago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Estómago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/estomago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Intestino delgado. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... um_diagram.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Diagrama del sistema digestivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... agram_edit.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Flora intestinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microbioma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Microbiome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microflora. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microflora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- comensal. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/commensal**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Intestino delgado. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... um_diagram.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Diagrama del sistema digestivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Digestive_System_Diagram_Edit.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Clostridium difficile 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:cl... fficile_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Candida albicans. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... a_albicans.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.15B: Microbiota Gastrointestinal Normal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.6B: Normal Gastrointestinal Microbiota** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.16: Enfermedades Bacterianas de la Boca

Topic hierarchy

15.16A: Infecciones de dientes y encías

15.16B: Caries Dentales

15.16C: Enfermedad Periodontal

15.16: Enfermedades Bacterianas de la Boca is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.16A: Infecciones de dientes y encías

La boca contiene una amplia variedad de bacterias orales, pero se cree que solo unas pocas especies específicas de bacterias causan infecciones de dientes y encías.

Objetivos de aprendizaje

- Enumere los tipos de bacterias y los problemas asociados con las bacterias orales: Streptococci spp y Lactobaccilus acidophilus

Puntos Clave

- La caries dental, también conocida como caries o cavidad dental, es una infección bacteriana que causa desmineralización y destrucción de los tejidos duros (esmalte, dentina y cemento).
- La caries dental es el resultado de la producción de ácido por fermentación bacteriana de los restos de comida acumulados en la superficie dental.
- Las bacterias ocupan el nicho ecológico proporcionado tanto por la superficie dental como por el epitelio gingival. Sin embargo, un sistema de defensa innato altamente eficiente monitorea constantemente la colonización bacteriana y previene la invasión bacteriana de tejidos locales.
- Porphyromonas gingivalis es un anaerobio oral Gram-negativo fuertemente asociado a la periodontitis crónica del adulto.
- La placa dental es el material que se adhiere a los dientes y consiste en células bacterianas (principalmente S. mutans y S. sanguis), polímeros salivales y productos extracelulares bacterianos.

Términos Clave

- **cavidad**: Área blanda en un diente cariado.
- **placa**: un claro en un césped bacteriano causado por un virus
- **Placa dental**: La placa dental es el material que se adhiere a los dientes y consiste en células bacterianas (principalmente S. mutans y S. sanguis), polímeros salivales y productos extracelulares bacterianos.
- **biopelícula**: Una fina película de moco creada por y que contiene una colonia de bacterias y otros microorganismos.

Infecciones de dientes y encías

La caries dental, también conocida como caries o cavidad dental, es una infección bacteriana que causa desmineralización y destrucción de los tejidos duros (esmalte, dentina y cemento). Esto suele ocurrir a partir de la producción de ácido por fermentación bacteriana de los restos de comida acumulados en la superficie del diente. Si la desmineralización excede la saliva y otros factores de remineralización, como el calcio y las pastas dentales fluoradas, estos tejidos duros se descomponen progresivamente, produciendo caries dentales (caries, agujeros en los dientes). Las bacterias más responsables de las caries dentales son los estreptococos mutans, los más destacados Streptococcus mutans y Streptococcus sobrinus, y los lactobacilos. Si no se trata, la enfermedad puede provocar dolor, pérdida de dientes e infección. Hoy en día, la caries sigue siendo una de las enfermedades más comunes en todo el mundo.

La boca contiene una amplia variedad de bacterias orales, pero se cree que solo unas pocas especies específicas de bacterias causan caries dental: Streptococcus mutans y Lactobacilos entre ellas. Lactobacillus acidophilus, Actinomyces viscosus, Nocardia spp., y Streptococcus mutans están más estrechamente asociados con caries, en particular caries radiculares. Las bacterias se acumulan alrededor de los dientes y las encías en una masa pegajosa de color crema llamada placa, que sirve como biopelícula. Algunos sitios recogen placa con mayor frecuencia que otros. Los surcos en las superficies oclusales de los dientes molares y premolares proporcionan sitios microscópicos de retención para bacterias de placa, al igual que los sitios aproximales. La placa también puede acumularse por encima o por debajo de la encía donde se denomina placa supra o subgingival respectivamente.

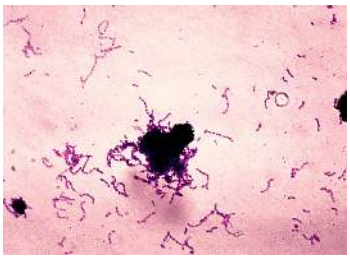


Figura: **Tinción de Gram de Streptococcus mutans.** : La morfología es similar a una barra con cadenas cuando se cultiva en caldo. Puede causar endocarditis bacteriana subaguda y caries dental.

Las bacterias orales han desarrollado mecanismos para detectar su entorno y evadir o modificar el hospedador. Las bacterias ocupan el nicho ecológico proporcionado tanto por la superficie dental como por el epitelio gingival. Sin embargo, un sistema de defensa innato altamente eficiente monitorea constantemente la colonización bacteriana y previene la invasión bacteriana de tejidos locales. Existe un equilibrio dinámico entre las bacterias de la placa dental y el sistema de defensa innato del huésped. La cavidad oral del recién nacido no contiene bacterias pero rápidamente se coloniza con bacterias como Streptococcus salivarius. Con la aparición de los dientes durante el primer año, se produce la colonización por Streptococcus mutans y Streptococcus sanguinis ya que estos organismos colonizan la superficie dental y la encía. Otras cepas de estreptococos se adhieren fuertemente a las encías y mejillas pero no a los dientes. El área de la grieta gingival (estructuras de soporte de los dientes) proporciona un hábitat para una variedad de especies anaeróbicas. Bacteroides y espiroquetas colonizan la boca alrededor de la pubertad.

Figura: **Caries dental**: Esta imagen muestra la destrucción de un diente por caries cervical a partir de caries dental. Este tipo de descomposición también se conoce como decaimiento radicular.

Los niveles de espiroquetas orales son elevados en pacientes con enfermedades periodontales. Entre este grupo, Treponema denticola es la más estudiada y es considerada una de las principales bacterias etiológicas de la periodontitis. Treponema denticola es una bacteria móvil y altamente proteolítica.

Las espiroquetas y los bacilos en forma de fusión viven como flora normal en la boca, pero la bacteria puede causar infección y enfermedades en la cavidad oral.

Porphyromonas gingivalis es un anaerobio oral Gram-negativo fuertemente asociado a la periodontitis crónica del adulto. La bacteria produce una serie de factores de virulencia bien caracterizados y puede manipularse genéticamente. La disponibilidad de la secuencia genómica está ayudando a comprender la biología de P. gingivalis y cómo interactúa con el medio ambiente, otras bacterias y el huésped humano.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans se considera un patógeno oral por sus factores de virulencia, su asociación con periodontitis agresiva localizada en adolescentes jóvenes y estudios que indican que puede causar pérdida ósea.

La placa dental es el material que se adhiere a los dientes y consiste en células bacterianas (principalmente S. mutans y S. sanguis), polímeros salivales y productos extracelulares bacterianos. La placa es una biopelícula en las superficies de los dientes. Esta acumulación de microorganismos somete los dientes y los tejidos gingivales a altas concentraciones de metabolitos bacterianos lo

que resulta en enfermedades dentales. Si no se cuida, mediante el cepillado o el hilo dental, la placa puede convertirse en sarro (su forma endurecida) y provocar gingivitis o enfermedad periodontal.

15.16A: Infecciones de dientes y encías is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.7A: Tooth and Gum Infections** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.16B: Caries Dentales

La caries dental provoca desmineralización de los tejidos duros y destrucción de la materia orgánica del diente.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo se puede prevenir la caries dental

Puntos Clave

- La dentina es producida continuamente durante toda la vida por los odontoblastos.
- La caries se puede clasificar por ubicación, etiología, tasa de progresión y tejidos duros afectados.
- El esmalte es un tejido acelular altamente mineralizado. Las varillas de esmalte, que son la unidad básica de la estructura del esmalte, discurren perpendicularmente desde la superficie del diente hasta la dentina.
- Se requieren cuatro criterios principales para la formación de caries: una superficie dental (esmalte o dentina), bacterias causantes de caries, carbohidratos fermentables (como la sacarosa) y tiempo.
- La caries dental puede ocurrir en cualquier superficie de un diente que esté expuesta a la cavidad oral, pero no en las estructuras que se retienen dentro del hueso.
- Las dos bacterias más comúnmente responsables de las caries dentales son Streptococcus mutans y Lactobacillus.
- El uso de selladores dentales es un medio de prevención.
- El cuidado de la higiene profesional consiste en exámenes dentales regulares y limpiezas.
- Una extracción también puede servir como tratamiento para la caries dental.
- En general, el tratamiento temprano es menos doloroso y menos costoso que el tratamiento de decaimiento extenso.
- Las caries recurrentes, también descritas como secundarias, son caries que aparecen en un lugar con antecedentes previos de caries.
- La dentina es producida continuamente durante toda la vida por los odontoblastos.
- El cuidado de la higiene personal consiste en cepillarse y usar hilo dental a diario. El propósito de la higiene bucal es minimizar cualquier agente etiológico de enfermedad en la boca.
- El diagnóstico primario implica la inspección de todas las superficies visibles de los dientes utilizando una buena fuente de luz, espejo dental y explorador. Las radiografías dentales (radiografías) pueden mostrar caries dentales antes de que de otra manera sea visible, en particular caries entre los dientes.
- La caries se puede clasificar por ubicación, etiología, tasa de progresión y tejidos duros afectados.
- En la dentina desde la capa más profunda hasta el esmalte, las distintas áreas afectadas por la caries son el frente de avance, la zona de penetración bacteriana y la zona de destrucción.
- La exposición intrauterina y neonatal al plomo promueve la caries dental. Otros cationes divalentes, como el cadmio, imitan el ion calcio y por lo tanto la exposición puede promover la caries dental.
- Desde la capa más profunda del esmalte hasta la superficie del esmalte, las áreas identificadas son: zona translúcida, zonas oscuras, cuerpo de la lesión y zona superficial.
- El esmalte es un tejido acelular altamente mineralizado. Las varillas de esmalte, que son la unidad básica de la estructura del esmalte, discurren perpendicularmente desde la superficie del diente hasta la dentina.
- Algunas marcas de tabaco sin humo contienen alto contenido de azúcar, aumentando la susceptibilidad a la caries. El consumo de tabaco es un factor de riesgo significativo para la enfermedad periodontal, lo que puede hacer que la encía retroceda.
- La disminución de la saliva se asocia con un aumento de caries.
- Se requieren cuatro criterios principales para la formación de caries: una superficie dental (esmalte o dentina); bacterias causantes de caries; carbohidratos fermentables (como la sacarosa); y tiempo.
- Si la desmineralización excede la saliva y otros factores de remineralización como el calcio y las pastas dentales fluoradas, estos tejidos se descomponen progresivamente, produciendo caries dentales (cavidades, agujeros en los dientes).
- La presentación de caries es altamente variable.
- Las bacterias se acumulan alrededor de los dientes y las encías en una masa pegajosa de color crema llamada placa, que sirve como biopelícula.

- La caries dental puede ocurrir en cualquier superficie de un diente que esté expuesta a la cavidad oral, pero no en las estructuras que se retienen dentro del hueso.
- El contenido mineral de los dientes es sensible a los aumentos en la acidez de la producción de ácido láctico.
- Las radiografías se utilizan para áreas menos visibles de los dientes y para juzgar el grado de destrucción.
- Dependiendo de la extensión de la destrucción dental, se pueden utilizar diversos tratamientos para restaurar los dientes a la forma, función y estética adecuadas, pero no existe un método conocido para regenerar grandes cantidades de estructura dental. En cambio, las organizaciones de salud dental abogan por medidas preventivas y profilácticas, como la higiene bucal regular y las modificaciones dietéticas, para evitar la caries dental.
- La caries dental es causada por tipos específicos de bacterias que producen ácido en presencia de carbohidratos fermentables como sacarosa, fructosa y glucosa.
- Antes de que se forme la cavidad, el proceso es reversible, pero una vez que se forma una cavidad, la estructura dental perdida no se puede regenerar.
- Las dos bacterias más comúnmente responsables de las caries dentales son Streptococcus mutans y Lactobacillus.

Términos Clave

- **cemento**: Sustancia ósea que cubre la raíz de un diente; cemento.
- **esmalte**: El recubrimiento duro de la parte expuesta de un diente.
- **dentina**: El material calcáreo duro y denso que constituye el grueso de un diente

La caries dental, también conocida como caries dental o una cavidad, es una infección, generalmente de origen bacteriano, que provoca la desmineralización de los tejidos duros (esmalte, dentina y cemento) y la destrucción de la materia orgánica del diente, generalmente por producción de ácido por hidrólisis de los restos de alimentos acumulados en el superficie del diente. Si la desmineralización excede la saliva y otros factores de remineralización como el calcio y las pastas dentales fluoradas, estos tejidos se descomponen progresivamente, produciendo caries dentales (cavidades, agujeros en los dientes). Las dos bacterias más comúnmente responsables de las caries dentales son Streptococcus mutans y Lactobacillus. Si no se trata, la enfermedad puede provocar dolor, pérdida de dientes e infección. Hoy en día, la caries sigue siendo una de las enfermedades más comunes en todo el mundo.

La caries se puede clasificar por ubicación, etiología, tasa de progresión y tejidos duros afectados. Estas formas de clasificación pueden ser utilizadas para caracterizar un caso particular de caries dental con el fin de representar con mayor precisión la condición a otros y también indicar la gravedad de la destrucción dental.

La caries dental es causada por tipos específicos de bacterias que producen ácido en presencia de carbohidratos fermentables como sacarosa, fructosa y glucosa. El contenido mineral de los dientes es sensible a los aumentos en la acidez de la producción de ácido láctico. Para ser específicos, un diente (que es principalmente mineral en contenido) se encuentra en un estado constante de desmineralización y remineralización de ida y vuelta entre el diente y la saliva circundante. Para las personas con poca saliva, especialmente debido a las radioterapia que pueden destruir las glándulas salivales, también existe gel de remineralización. Estos pacientes son particularmente susceptibles a la caries dental. Cuando el pH en la superficie del diente cae por debajo de 5.5, la desmineralización procede más rápido que la remineralización (lo que significa que hay una pérdida neta de estructura mineral en la superficie del diente). La mayoría de los alimentos se encuentran en este rango ácido y sin remineralización dan como resultado la consiguiente descomposición.

A medida que se destruyen el esmalte y la dentina, la cavidad se vuelve más notoria. Las zonas afectadas del diente cambian de color y se vuelven suaves al tacto. Una vez que la caries pasa a través del esmalte, los túbulos dentinales, que tienen pasajes al nervio del diente, quedan expuestos, provocando un dolor de muelas. El dolor puede empeorar con la exposición al calor, frío o alimentos y bebidas dulces. La caries dental también puede causar mal aliento y malos sabores. En casos muy progresivos, la infección puede extenderse desde el diente hasta los tejidos blandos circundantes. Complicaciones como la trombosis del seno cavernoso y la angina de Ludwig pueden poner en peligro la vida.

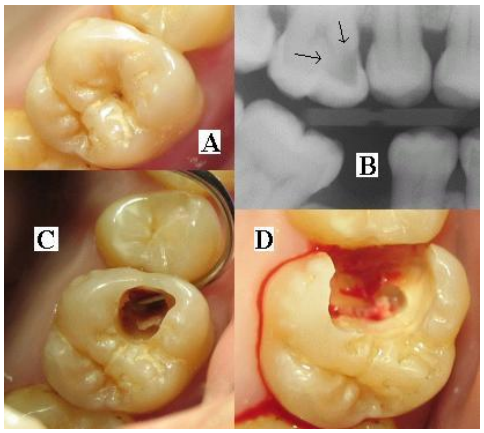


Figura: **Caries dental**: (A) Una pequeña mancha de caries visible en la superficie de un diente. (B) La radiografía revela una extensa región de desmineralización dentro de la dentina (flechas). (C) Se descubre un orificio en el costado del diente al comienzo de la extracción de caries. (D) Se eliminó toda la descomposición.

Se requieren cuatro criterios principales para la formación de caries: una superficie dental (esmalte o dentina) bacterias causantes de caries, carbohidratos fermentables (como la sacarosa) y tiempo. El proceso de caries no tiene un resultado inevitable, y diferentes individuos serán susceptibles a diferentes grados dependiendo de la forma de sus dientes, hábitos de higiene bucal y la capacidad de amortiguación de su saliva. La caries dental puede ocurrir en cualquier superficie de un diente que esté expuesta a la cavidad oral, pero no en las estructuras que se retienen dentro del hueso. Todas las caries ocurren por la desmineralización ácida que excede la remineralización de saliva y fluoruro, y casi toda la desmineralización ácida ocurre donde los alimentos (que contienen carbohidratos como el azúcar) se dejan en los dientes. Aunque la mayoría de los alimentos atrapados se dejan entre los dientes, más del 80% de las caries ocurren dentro de hoyos y fisuras en superficies de masticación donde el cepillado, el fluoruro y la saliva no pueden alcanzar para remineralizar el diente como lo hacen en superficies de fácil acceso que desarrollan pocas caries.

En la mayoría de las personas, los trastornos o enfermedades que afectan a los dientes no son la principal causa de caries dental. El noventa y seis por ciento del esmalte dental está compuesto por minerales. Estos minerales, especialmente la hidroxiapatita, se volverán solubles cuando se expongan a ambientes ácidos. El esmalte comienza a desmineralizarse a un pH de 5.5. La dentina y el cemento son más susceptibles a la caries que el esmalte porque tienen menor contenido mineral. Así, cuando las superficies radiculares de los dientes están expuestas por recesión gingival o enfermedad periodontal, la caries puede desarrollarse más fácilmente. Incluso en un ambiente oral saludable, sin embargo, el diente es susceptible a la caries dental.

Las bacterias en la boca de una persona convierten la glucosa, la fructosa y, más comúnmente, la sacarosa (azúcar de mesa) en ácidos como el ácido láctico a través de un proceso glucolítico llamado fermentación. Si se dejan en contacto con el diente, estos ácidos pueden provocar desmineralización, que es la disolución de su contenido mineral. El proceso es dinámico, sin embargo, ya que la remineralización también puede ocurrir si el ácido es neutralizado por saliva o enjuague bucal.

A veces, las caries de fosas y fisuras pueden ser difíciles de detectar. Las bacterias pueden penetrar en el esmalte hasta llegar a la dentina, pero luego la superficie externa puede remineralizarse, especialmente si hay flúor presente. Estas caries, a veces denominadas “caries ocultas”, seguirán siendo visibles en las radiografías de rayos X, pero el examen visual del diente mostraría el esmalte intacto o mínimamente perforado.

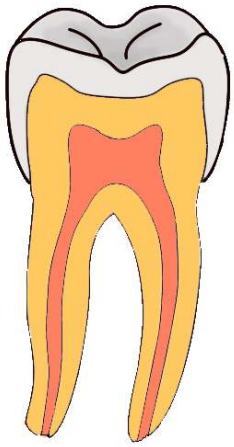


Figura: **Caries de fosas y fisuras.** : La progresión de caries de fosas y fisuras se asemeja a dos triángulos con sus bases reunidas a lo largo de la unión del esmalte y la dentina.

15.16B: Caries Dentales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.7B: Dental Caries** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.16C: Enfermedad Periodontal

Las lesiones inflamatorias inducidas por placa constituyen la gran mayoría de las enfermedades periodontales, las cuales se dividen en peridontitis o gingivitis.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre peridontitis y gingivitis

Puntos Clave

- Los tejidos peridontales son el cemento, o la capa externa de las raíces de los dientes; la encía, o las encías; el hueso alveolar, o las cuencas óseas en las que se anclan los dientes; y el ligamento periodontal, que son las fibras del tejido conectivo que discurren entre el cemento y el hueso alveolar.
- La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta al periodonto, o a los tejidos que rodean y sostienen los dientes. La periodontitis implica la pérdida progresiva del hueso alveolar alrededor de los dientes, y si no se trata, puede llevar al aflojamiento y posterior pérdida de dientes.
- La periodontitis es causada por microorganismos que se adhieren y crecen en las superficies del diente, junto con una respuesta inmune demasiado agresiva contra estos microorganismos.
- En las primeras etapas, la periodontitis presenta muy pocos síntomas y en muchos individuos la enfermedad ha progresado significativamente antes de que busquen tratamiento. La inflamación gingival y la destrucción ósea de la peridontitis son en gran parte indoloras.
- La gingivitis, o inflamación de las encías, es una enfermedad peridontal no destructiva. La causa principal de la gingivitis es la mala higiene bucal que conduce a la acumulación de placa dental en la línea de las encías. La gingivitis puede progresar a periodontitis.
- Las medidas diarias de higiene bucal para prevenir la enfermedad periodontal incluyen cepillarse y usar hilo dental diariamente y usar un enjuague bucal antiséptico.
- Existen muchos abordajes quirúrgicos utilizados en el tratamiento de la periodontitis avanzada, incluyendo el desbridamiento de colgajo abierto, la cirugía ósea, así como la regeneración tisular guiada y el injerto óseo.
- Varias afecciones y enfermedades, incluyendo el síndrome de Down, la diabetes y otras enfermedades que afectan la resistencia a la infección también aumentan la susceptibilidad a la periodontitis.
- La etiología primaria (causa) de la gingivitis es la mala higiene bucal que conduce a la acumulación de una matriz micótica y bacteriana en la línea de las encías, llamada placa dental. Otros contribuyentes son la mala nutrición y los problemas médicos subyacentes como la diabetes.
- Una vez completado el tratamiento periodontal exitoso, con o sin cirugía, se requiere un régimen continuo de “mantenimiento periodontal”.
- En las primeras etapas, la periodontitis presenta muy pocos síntomas y en muchos individuos la enfermedad ha progresado significativamente antes de que busquen tratamiento. Los síntomas pueden incluir los siguientes: enrojecimiento o sangrado de las encías, hinchazón de las encías que reaparece, escupir sangre después de cepillarse los dientes, halitosis o mal aliento, y un sabor metálico persistente en la boca, recesión gingival, resultando en aparente alargamiento de los dientes, bolsas profundas entre los dientes y las encías, y dientes sueltos
- La periodontitis es causada por microorganismos que se adhieren y crecen en las superficies del diente.
- La extensión de la enfermedad se refiere a la proporción de la dentición afectada por la enfermedad en términos de porcentaje de sitios. Generalmente, se registran seis sitios de sondeo alrededor de cada diente, de la siguiente manera: mesiobucal, medio bucal, distobucal, mesiolingüe, lingual medio y distolingüe.
- La gravedad de la enfermedad se refiere a la cantidad de fibras del ligamento periodontal que se han perdido, denominada pérdida de unión clínica.
- El tabaquismo es un factor que aumenta la aparición de periodontitis
- El sistema de clasificación de 1999 para enfermedades y afecciones periodontales enumeró siete categorías principales de enfermedades periodontales, de las cuales las últimas seis se denominan enfermedad periodontal destructiva debido a que el daño es esencialmente irreversible. Las siete categorías son las siguientes:

- Gingivitis
- Periodontitis crónica
- Periodontitis agresiva
- Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica
- Gingivitis ulcerosa/periodontitis necrosante
- Abscesos del periodonto
- Lesiones periodoncia-endodóncicas combinadas

Términos Clave

- **periodontitis**: una enfermedad inflamatoria que afecta el periodoncio—los tejidos que rodean y sostienen los dientes— y puede llevar a la pérdida de dientes.
- **periodonto**: Los tejidos especializados que rodean y sostienen los dientes, manteniéndolos en los huesos maxilares y mandibulares; los tejidos incluyendo el hueso alveolar, el cemento, las encías y el ligamento periodontal.
- **gingivitis**: Inflamación de las encías o encías.

La enfermedad periodontal es un tipo de enfermedad que afecta a uno o más de los tejidos periodontales, que incluyen:

- el cemento, o la capa externa de las raíces de los dientes
- la encía o el tejido de las encías
- el hueso alveolar, o las cavidades óseas en las que se anclan los dientes
- el ligamento periodontal, que son las fibras del tejido conectivo que discurren entre el cemento y el hueso alveolar.

Si bien muchas enfermedades diferentes afectan las estructuras de soporte de los dientes, las lesiones inflamatorias inducidas por placa constituyen la gran mayoría de las enfermedades periodontales y tradicionalmente se han dividido en dos categorías: peridontitis o gingivitis.

Peridontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta al periodonto, o a los tejidos que rodean y sostienen los dientes. La periodontitis implica la pérdida progresiva del hueso alveolar alrededor de los dientes, y si no se trata, puede llevar al aflojamiento y posterior pérdida de dientes. La periodontitis es causada por microorganismos que se adhieren y crecen en las superficies del diente, junto con una respuesta inmune demasiado agresiva contra estos microorganismos.

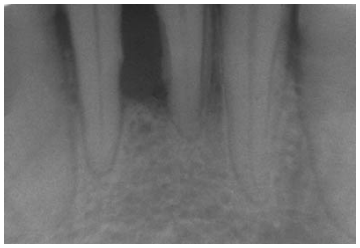


Figura: **Enfermedad periodontal**: Esta radiografía muestra pérdida ósea significativa entre las dos raíces de un diente (región negra). El hueso esponjoso ha retrocedido debido a la infección debajo del diente, lo que reduce el soporte óseo del diente.

En las primeras etapas, la periodontitis presenta muy pocos síntomas y en muchos individuos la enfermedad ha progresado significativamente antes de que busquen tratamiento. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Enrojecimiento o sangrado de las encías al cepillarse los dientes, usar hilo dental o morder alimentos duros
- Hinchazón de las encías que reaparece
- escupir sangre después de cepillarse los dientes
- Halitosis, o mal aliento, y un sabor metálico persistente en la boca
- Recesión gingival, resultando en alargamiento aparente de los dientes
- Bolsillos profundos entre los dientes y las encías, que son sitios donde la unión ha sido destruida gradualmente por enzimas destructoras de colágeno, conocidas como colagenasas
- Dientes sueltos, en las etapas posteriores

La inflamación gingival y la destrucción ósea de la peridontitis son en gran parte indoloras. De ahí que las personas puedan suponer erróneamente que el sangrado indoloro después de la limpieza dental es insignificante, aunque esto puede ser un síntoma de periodontitis progresiva en ese paciente.

Se establece un diagnóstico de periodontitis inspeccionando los tejidos blandos de las encías alrededor de los dientes con una sonda y evaluando las películas de rayos X del paciente para determinar la cantidad de pérdida ósea alrededor de los dientes.

Figura: **Gingivitis**: Gingivitis grave antes (arriba) y después (abajo) del tratamiento.

Gingivitis

La gingivitis, o inflamación de las encías, es una enfermedad peridontal no destructiva. La causa principal de la gingivitis es la mala higiene bucal que conduce a la acumulación de matriz bacteriana en la línea de las encías, llamada placa dental. Otros contribuyentes son la mala nutrición y los problemas médicos subyacentes como la diabetes.

En algunas personas, la gingivitis progresa a periodontitis ——— con la destrucción de las fibras gingivales, los tejidos de las encías se separan del diente, formando bolsas entre el diente y la encía. Los microorganismos subgingivales (los que existen bajo la línea de las encías) colonizan las bolsas periodontales y causan mayor inflamación en los tejidos de las encías y pérdida ósea progresiva.

Si se deja intacta, la placa microbiana se calcifica para formar cálculos, que comúnmente se llama sarro. El cálculo por encima y por debajo de la línea de las encías debe ser removido completamente por el higienista dental o dentista para tratar la gingivitis y periodontitis. Aunque la causa primaria tanto de gingivitis como de periodontitis es la placa microbiana que se adhiere a la superficie dental, existen muchos otros factores modificadores. Un factor de riesgo muy fuerte es la susceptibilidad genética. Varias afecciones y enfermedades, incluyendo el síndrome de Down, la diabetes y otras enfermedades que afectan la resistencia a la infección también aumentan la susceptibilidad a la periodontitis.

Prevención

Las medidas diarias de higiene bucal para prevenir la enfermedad periodontal incluyen:

- Cepillarse los dientes correctamente al menos dos veces al día, con el paciente tratando de dirigir las cerdas del cepillo debajo de la línea de goma, para ayudar a interrumpir el crecimiento bacterio-micótico y la formación de placa subgingival.
- Usar hilo dental diariamente y usar cepillos interdentales así como limpiar detrás del último diente, el tercer molar, en cada trimestre.
- Usando un enjuague bucal antiséptico. El enjuague bucal a base de gluconato de clorhexidina en combinación con una higiene bucal cuidadosa puede curar la gingivitis, aunque no pueden revertir ninguna pérdida de apego debido a la periodontitis.
- Uso de bandejas periodontales para mantener los medicamentos recetados por el dentista en el origen de la enfermedad. El uso de charolas permite que el medicamento permanezca en su lugar el tiempo suficiente para penetrar en las biopelículas donde se encuentra el microorganismo.

Los chequeos dentales regulares y la limpieza dental profesional según sea necesario. Los chequeos dentales sirven para monitorear los métodos de higiene bucal de la persona y los niveles de apego alrededor de los dientes, identificar cualquier signo temprano de periodontitis y monitorear la respuesta al tratamiento.

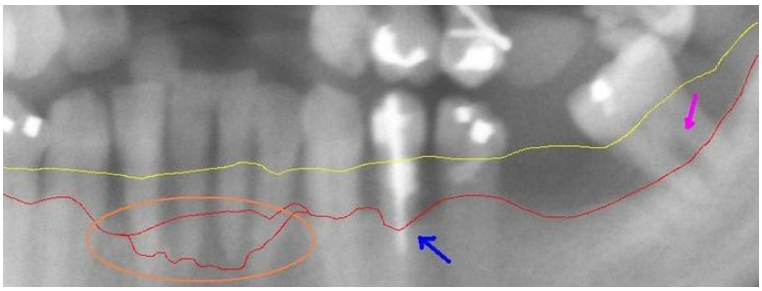


Figura: **Enfermedad periodontal extensa**: Esta sección de una película panorámica de rayos X representa los dientes del cuadrante inferior izquierdo, exhibiendo pérdida ósea severa generalizada de 30— 80%. La línea roja representa el nivel óseo existente, y la línea amarilla representa dónde estaba originalmente la encía (1—2 mm por encima del hueso), antes de que el paciente desarrollara la enfermedad periodontal. La flecha rosa, a la derecha, apunta a una afectación de la furcación, o la pérdida de hueso suficiente para revelar la ubicación en la que las raíces individuales de un molar comienzan a ramificarse desde el tronco radicular único; esto es un signo de enfermedad periodontal avanzada.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Caries dental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dental_caries**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microbiología oral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oral_Microbiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cavidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cavidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biopelícula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biofilm**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- placa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plaque**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- placa dental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dental%20Plaque**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Streptococcus mutans 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St..._**mutans_01.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Caries. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Descance de Dientes.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Caries dental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dental_caries**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- dentina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/dentina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cemento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cementum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- esmalte. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/enamel**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Streptococcus mutans 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St..._**mutans_01.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Caries. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Descance de Dientes.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Poseo-y-fisura-caries-GIF. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pi... Caries-GIF.gif**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Montado de dientes3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Montage3.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Enfermedad Periodontal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Periodontal_disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- gingivitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/gingivitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- periodonto. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/periodontium**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- periodontitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/periodontitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Streptococcus mutans 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St...** _mutans_01.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Caries. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Descance de Dientes.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Poseo-y-fisura-caries-GIF. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pi... Caries-GIF.gif**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Montado de dientes3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Montage3.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Paro1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Paro1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gingivitis antes y después-2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:GI... nd_after-2.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Perio generalizado retocado. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... touched_up.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.16C: Enfermedad Periodontal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.7C: Periodontal Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.17: Enfermedades Bacterianas del Aparato Digestivo

Topic hierarchy

15.17A: Gastroenteritis Bacteriana

15.17B: Intoxicación Alimentaria por Estafilococos

15.17C: Salmonelosis

15.17D: Fiebre Tifoidea

15.17E: Cólera

15.17F: Vibrios sin cólera

15.17G: Escherichia coli patógena

15.17H: Campylobacter

15.17I: Úlcera péptica

15.17J: Listeriosis

15.17: Enfermedades Bacterianas del Aparato Digestivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.17A: Gastroenteritis Bacteriana

La gastroenteritis se caracteriza por la inflamación del tracto gastrointestinal que involucra tanto al estómago como al intestino delgado.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la causa y el efecto de la gastroenteritis bacteriana

Puntos Clave

- La gastroenteritis suele implicar tanto diarrea como vómitos, o menos comúnmente, se presenta con solo uno u otro.
- Las tasas de transmisión también están relacionadas con la mala higiene, especialmente entre los niños, en hogares abarrotados, y en aquellos con mal estado nutricional preexistente.
- Un suministro de agua no contaminada de fácil acceso y buenas prácticas de saneamiento son importantes para reducir las tasas de infección y gastroenteritis clínicamente significativa.

Términos Clave

- **inflamación**: Afección de cualquier parte del cuerpo, que consiste en la congestión de los vasos sanguíneos, con obstrucción de la corriente sanguínea, y crecimiento de tejido mórbido. Se manifiesta externamente por enrojecimiento e hinchazón, atendido con calor y dolor.
- **gastroenteritis**: Inflamación de las membranas mucosas del estómago e intestino; a menudo causada por una infección.

La gastroenteritis es una afección médica caracterizada por la inflamación (“-itis”) del tracto gastrointestinal que involucra tanto al estómago (“gastro” -) como al intestino delgado (“entero” -), dando como resultado alguna combinación de diarrea, vómitos y dolor abdominal y calambres. Aunque no está relacionada con la influenza, también se le ha llamado 'gripe estomacal' y 'gripe gástrica'.

A nivel mundial, la mayoría de los casos en niños son causados por rotavirus. Las causas menos comunes incluyen otras bacterias (o sus toxinas) y parásitos. La transmisión puede ocurrir debido al consumo de alimentos mal preparados, agua contaminada o por contacto cercano con individuos que son infecciosos. La base del manejo de esta enfermedad es la hidratación adecuada. Para casos leves o moderados, esto se puede lograr típicamente a través de una solución de rehidratación oral. Para casos más severos, es posible que se necesiten líquidos intravenosos. La gastroenteritis afecta principalmente a los niños y a los del mundo en desarrollo. La gastroenteritis suele implicar tanto diarrea como vómitos, o menos comúnmente, se presenta con solo uno u otro. También pueden estar presentes calambres abdominales.

Los signos y síntomas suelen comenzar entre 12 y 72 horas después de contraer el agente infeccioso. Algunas infecciones bacterianas pueden estar asociadas con dolor abdominal intenso y pueden persistir por varias semanas. En el mundo desarrollado, *Campylobacter jejuni* es la principal causa de gastroenteritis bacteriana, con la mitad de estos casos asociados a la exposición a aves de corral. En los niños, las bacterias son la causa en aproximadamente 15% de los casos, siendo los tipos más comunes las especies *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*. Si los alimentos se contaminan con bacterias y permanecen a temperatura ambiente por un periodo de varias horas, las bacterias se multiplican y aumentan el riesgo de infección en quienes consumen los alimentos. El *Clostridium difficile* toxigénico es una causa importante de diarrea que se presenta con mayor frecuencia en el adulto mayor. Los bebés pueden portar estas bacterias sin desarrollar síntomas. Es una causa común de diarrea en quienes están hospitalizados y frecuentemente se asocia con el uso de antibióticos. La diarrea infecciosa por *Staphylococcus aureus* también puede ocurrir en quienes han usado antibióticos. La “diarrea del viajero” suele ser un tipo de gastroenteritis bacteriana. La medicación supresora de ácido parece aumentar el riesgo de infección significativa después de la exposición a varios organismos, incluyendo especies *Clostridium difficile*, *Salmonella* y *Campylobacter*.

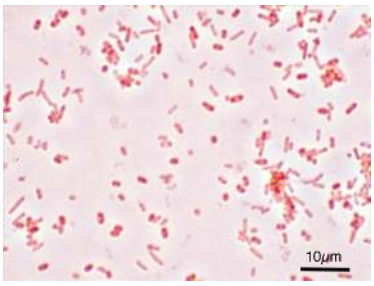


Figura: **Salmonella Typhimurium**: Salmonella enterica serovar Typhimurium visto con un microscopio a 1000 veces de aumento y después de tinción de Gram. La salmonela es una causa común de gastroenteritis en niños.

Las tasas de transmisión también están relacionadas con la mala higiene, especialmente entre los niños, en hogares abarrotados, y en aquellos con mal estado nutricional preexistente. Después de desarrollar tolerancia, los adultos pueden portar ciertos organismos sin presentar signos o síntomas, y así actuar como reservorios naturales de contagio. Mientras que algunos agentes (como *Shigella*) solo ocurren en primates, otros pueden ocurrir en una amplia variedad de animales (como *Giardia*).

La gastroenteritis generalmente se diagnostica clínicamente, con base en los signos y síntomas de una persona. Por lo general, no es necesario determinar la causa exacta ya que no altera el manejo del padecimiento. Sin embargo, los cultivos de heces deben realizarse en aquellos con sangre en las heces, aquellos que podrían haber estado expuestos a una intoxicación alimentaria y aquellos que han viajado recientemente al mundo en desarrollo. También se deben verificar los electrolitos y la función renal cuando exista preocupación por la deshidratación severa.

Un suministro de agua no contaminada de fácil acceso y buenas prácticas de saneamiento son importantes para reducir las tasas de infección y gastroenteritis clínicamente significativa. Se ha encontrado que las medidas personales (como lavarse las manos) disminuyen las tasas de incidencia y prevalencia de gastroenteritis tanto en el mundo en desarrollo como en el desarrollado hasta en un 30%.

15.17A: Gastroenteritis Bacteriana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8A: Bacterial Gastroenteritis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17B: Intoxicación Alimentaria por Estafilococos

Las toxinas estafilocócicas son una causa común de intoxicación alimentaria, ya que pueden producirse en alimentos almacenados de manera inadecuada.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las causas de la intoxicación alimentaria estafilocócica

Puntos Clave

- El estafilococo es una bacteria Gram-positiva que incluye varias especies que pueden causar una amplia variedad de infecciones en humanos y otros animales a través de la infección o la producción de toxinas.
- Las enfermedades transmitidas por los alimentos generalmente surgen de un manejo, preparación o almacenamiento inadecuados de los alimentos.
- Las buenas prácticas de higiene antes, durante y después de la preparación de los alimentos pueden reducir las posibilidades de contraer una enfermedad.

Términos Clave

- **toxina**: Sustancia tóxica o venenosa producida por los procesos biológicos de organismos biológicos.
- **norovirus**: El género de varias especies de virus, familia Caliciviridae, causantes de gastroenteritis humana, de las cuales el virus Norwalk es el prototipo.

El *estafilococo* es una bacteria Gram-positiva que incluye varias especies que pueden causar una amplia variedad de infecciones en humanos y otros animales a través de la infección o la producción de toxinas. Las toxinas estafilocócicas son una causa común de intoxicación alimentaria, ya que pueden producirse en alimentos almacenados de manera inadecuada. El principal estafilococo coagulasa positivo es *Staphylococcus aureus*. Estas bacterias pueden sobrevivir en superficies secas, aumentando las posibilidades de transmisión.

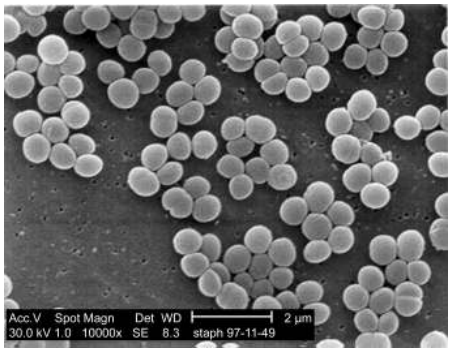


Figura: **Staphylococcus aureus**: El estafilococo es una bacteria Gram-positiva que incluye varias especies que pueden causar una amplia variedad de infecciones en humanos y otros animales a través de la infección o la producción de toxinas.

Cualquier infección por *S. aureus* puede causar el síndrome de piel escaldada estafilocócica, una reacción cutánea a la exotoxina absorbida en el torrente sanguíneo. También puede causar un tipo de septicemia llamada piemia. La infección puede poner en peligro la vida. Problemáticamente, *Staphylococcus aureus resistente a meticilina* (SARM) se ha convertido en una de las principales causas de infecciones adquiridas en hospitales y está siendo reconocido con mayor frecuencia en infecciones adquiridas en la comunidad.

Las enfermedades transmitidas por los alimentos generalmente surgen de un manejo inadecuado, preparación o almacenamiento de alimentos. Las buenas prácticas de higiene antes, durante y después de la preparación de los alimentos pueden reducir las posibilidades de contraer una enfermedad. Existe un consenso en la comunidad de salud pública de que el lavado regular de manos es una de las defensas más efectivas contra la propagación de enfermedades transmitidas por los alimentos. La acción de monitorear los alimentos para asegurar que no causará enfermedades transmitidas por los alimentos se conoce como inocuidad alimentaria.

Las enfermedades transmitidas por los alimentos también pueden ser causadas por una gran variedad de toxinas que afectan al medio ambiente, como pesticidas o medicamentos en los alimentos, y sustancias naturalmente tóxicas como hongos venenosos o peces de arrecife. En el pasado, se pensaba que las infecciones bacterianas eran más prevalentes porque pocos lugares tenían la capacidad de realizar pruebas de norovirus y no se realizaba vigilancia activa para este agente en particular. Las toxinas para infecciones bacterianas se retrasan porque las bacterias necesitan tiempo para multiplicarse. Sus síntomas generalmente no se ven hasta las 12—72 horas o más después de comer alimentos contaminados.

15.17B: Intoxicación Alimentaria por Estafilococos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8B: Staphylococcal Food Poisoning** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17C: Salmonelosis

La salmonelosis es una infección por la bacteria Salmonella que produce diarrea, fiebre, vómitos y calambres abdominales.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre Salmonella no tifoidea y tifoidea

Puntos Clave

- En casos severos, la infección por Salmonella puede propagarse desde los intestinos hasta el torrente sanguíneo, y luego a otros sitios del cuerpo, y puede causar la muerte a menos que la persona sea tratada con antibióticos.
- El tipo de Salmonella generalmente asociado con infecciones en humanos, la Salmonella no tifoidea, a menudo se contrae a partir de alimentos contaminados o reptiles.
- La bacteria Salmonella induce respuestas en el animal que está infectando, y esto es lo que normalmente causa los síntomas, en lugar de cualquier toxina directa que se produzca.

Términos Clave

- **fiebre tifoidea**: Una enfermedad causada por la bacteria Salmonella typhi. No confundir con tifus.
- **endotoxina**: Cualquier toxina secretada por un microorganismo y liberada al ambiente circundante solo cuando muere.
- **artritis**: Inflamación de una articulación o articulaciones que causa dolor y/o discapacidad, hinchazón y rigidez; y por diversas causas como infección, trauma, cambios degenerativos o trastornos metabólicos.

La salmonelosis es una infección con la bacteria Salmonella. La mayoría de las personas infectadas con Salmonella desarrollan diarrea, fiebre, vómitos y calambres abdominales 12 a 72 horas después de la infección. En la mayoría de los casos, la enfermedad dura de cuatro a siete días y la mayoría de las personas se recuperan sin tratamiento. Sin embargo, en algunos casos la diarrea puede ser tan severa que el paciente se deshidrata peligrosamente y debe ser llevado a un hospital. En el hospital, el paciente puede recibir líquidos intravenosos para tratar la deshidratación, y se le pueden administrar medicamentos para aliviar los síntomas, como los reductores de fiebre. En casos severos, la infección por Salmonella puede propagarse desde los intestinos hasta el torrente sanguíneo, y luego a otros sitios del cuerpo, y puede causar la muerte a menos que la persona sea tratada de inmediato con antibióticos. Los ancianos, los bebés y los que tienen un sistema inmunitario deteriorado tienen más probabilidades de desarrollar enfermedades graves. Algunas personas afectadas por Salmonelosis posteriormente experimentan artritis reactiva, que puede tener efectos incapacitantes de larga duración.

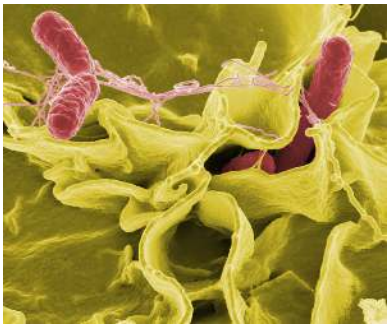


Figura: **Salmonella**: Salmonella es un género de enterobacterias con forma de bastoncillo, gramnegativas, no formadoras de esporas, predominantemente móviles (mostradas aquí en rojo).

Diferentes Tipos de Salmonella

Los diferentes tipos de Salmonella incluyen *S. bongori* y *S. enterica*. El tipo de Salmonella generalmente asociado con infecciones en humanos, Salmonella no tifoidea, generalmente se contrae a partir de: aves de corral, cerdo y carne de res cuando la carne se prepara incorrectamente o se infecta con la bacteria después de la preparación; huevos infectados, ovoproductos y leche cuando no se prepara, maneja, o refrigerados adecuadamente; reptiles (como tortugas, lagartos y serpientes) que pueden transportar las bacterias en sus intestinos; y frutas y verduras contaminadas.

La forma tifoidea de Salmonella puede provocar fiebre tifoidea. La fiebre tifoidea es una enfermedad potencialmente mortal, y cada año se reportan alrededor de cuatrocientos casos en Estados Unidos, con 75% de los adquiridos mientras viajaban fuera del país. Es transportada únicamente por humanos y generalmente se contrae a través del contacto directo con la materia fecal de una persona infectada. La salmonela tifoidea se encuentra más comúnmente en los países más pobres, donde es más probable que se presenten condiciones insalubres, y puede afectar hasta 21.5 millones de personas al año.

Infección por Salmonella

La bacteria Salmonella induce respuestas en el animal que está infectando, y esto es lo que normalmente causa los síntomas en lugar de cualquier toxina directa que se produzca. Los síntomas suelen ser gastrointestinales, incluyendo náuseas, vómitos, calambres abdominales y diarrea sanguinolenta con moco. También son posibles dolores de cabeza, fatiga y manchas de rosa. Estos síntomas pueden ser graves, especialmente en niños pequeños y ancianos. Los síntomas duran generalmente hasta una semana, y pueden aparecer de 12 a 72 horas después de ingerir la bacteria. Después de las infecciones bacterianas, se puede desarrollar artritis reactiva (síndrome de Reiter).

Un proceso infeccioso solo puede comenzar después de que las salmonelas vivas (no solo sus toxinas) lleguen al tracto gastrointestinal. Algunos de los microorganismos mueren en el estómago, mientras que las salmonelas supervivientes ingresan al intestino delgado y se multiplican en los tejidos (esta es la forma localizada). Al final del periodo de incubación, los macroorganismos son envenenados por endotoxinas que se liberan de las salmonelas muertas. La respuesta local a las endotoxinas es enteritis y trastorno gastrointestinal. En la forma generalizada de la enfermedad, las salmonelas pasan a través del sistema linfático del intestino hacia la sangre de los pacientes (forma tifoidea) y son transportadas a diversos órganos (hígado, bazo, riñones) para formar focos secundarios (forma séptica).

Las endotoxinas actúan primero sobre los sistemas vascular y nervioso de los órganos afectados, manifestándose por: aumento de la permeabilidad y disminución del tono de los vasos, alteración de la regulación térmica, vómitos y diarrea. En las formas graves de la enfermedad, se pierde suficiente líquido y electrolitos para trastornar el metabolismo del cuerpo del agua y la sal, disminuyendo el volumen de sangre circulante y la presión arterial en grado suficiente como para causar shock hipovolémico. También se puede desarrollar shock séptico. El choque de carácter mixto (con signos de choque tanto hipovolémico como séptico) es más común en la salmonelosis grave. Oliguria y azotemia se desarrollan en casos severos como consecuencia de afectación renal por hipoxia y bacteriemia.

15.17C: Salmonelosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8C: Salmonellosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17D: Fiebre Tifoidea

Objetivos de aprendizaje

- Resumir las cuatro etapas de la fiebre tifoidea no tratada y los métodos para prevenirla

La fiebre tifoidea, también conocida como tifoidea, es una enfermedad bacteriana común a nivel mundial. Se transmite por la ingestión de alimentos o agua que han sido contaminados con las heces de una persona infectada por la bacteria Salmonella typhi, serotipo Typhi. La enfermedad ha sido conocida por muchos nombres, como fiebre gástrica, tifus abdominal, fiebre remitente infantil, fiebre lenta, fiebre nerviosa o fiebre pitogénica (originada de inmundicia o putrefacción). El nombre “tifoidea” significa “parecido al tifus” y proviene de los síntomas neuropsiquiátricos comunes a la tifoidea y el tifus. El término “fiebre entérica” es un término colectivo que se refiere a tifoidea y paratifoidea. El impacto de esta enfermedad disminuyó bruscamente con las mejores técnicas de saneamiento del siglo XX.

ETAPAS

Clásicamente, el curso de la fiebre tifoidea no tratada se divide en cuatro etapas individuales, cada una de las cuales dura aproximadamente una semana.

Primera etapa: la temperatura sube lentamente y se observan fluctuaciones de fiebre con bradicardia relativa (pulso lento), malestar general, dolor de cabeza y tos. Se observan hemorragias nasales (epistaxis) en 25% de los casos y se puede presentar dolor abdominal. Hay leucopenia (disminución en el número de glóbulos blancos circulantes), con eosinopenia y linfocitosis relativa. La prueba clásica de Widal es negativa en la primera semana.

Segunda etapa: el paciente se encuentra postrado con fiebre alta en meseta alrededor de 40 °C (104 °F) y bradicardia, clásicamente con onda de pulso dicrótico. El delirio es frecuente; los pacientes pueden estar tranquilos, pero a veces agitados. Este delirio le da a la tifoidea su apodo de “fiebre nerviosa”. Aparecen manchas rosadas en la parte inferior del pecho y el abdomen en alrededor de un tercio de los pacientes. La prueba de Widal es fuertemente positiva con anticuerpos AntiO y AntiH. Los hemocultivos pueden seguir siendo positivos en esta etapa. (El principal síntoma de la fiebre tifoidea es que la fiebre suele elevarse por la tarde en la primera y segunda etapa).

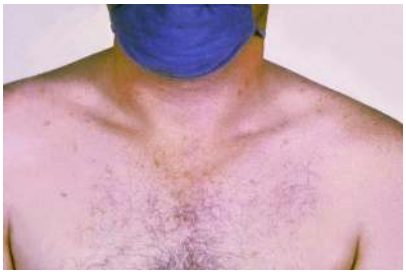


Figura: **Fiebre tifoidea**: Manchas rosadas en el pecho de una paciente con fiebre tifoidea por la bacteria Salmonella typhi

Tercera etapa: pueden presentarse varias complicaciones: hemorragia intestinal por hemorragia en parches congestionados de Peyer y perforación intestinal en íleon distal.

Cuarta etapa: al final de la tercera semana la fiebre comienza a disminuir (defervescencia). Esto continúa en la cuarta y última semana.

PREVENCIÓN

Las bacterias que causan la fiebre tifoidea pueden propagarse a través de malos hábitos de higiene y condiciones de saneamiento público y, en ocasiones, también por insectos voladores que se alimentan de heces infectadas. Las campañas de educación pública que alientan a las personas a lavarse las manos después de defecar y antes de manipular los alimentos son un componente importante para controlar la propagación de la enfermedad. Una persona puede llegar a ser portadora asintomática de fiebre tifoidea, sin presentar síntomas, pero capaz de infectar a otros.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza por cualquier cultivo de sangre, médula ósea o heces y con la prueba de Widal (demostración de anticuerpos contra salmonela contra antígenos O-somáticos y H-flagelares). En epidemias y países menos ricos, después de excluir la malaria, la disentería o la neumonía, generalmente se realiza un tiempo de ensayo terapéutico con cloranfenicol mientras se esperan los resultados de la prueba de Widal, y cultivos de sangre y heces. La prueba de Widal lleva mucho tiempo y muchas veces, cuando se alcanza un diagnóstico, es demasiado tarde para comenzar un régimen antibiótico.

VACUNACIÓN

Existen dos vacunas licenciadas para su uso en la prevención de la fiebre tifoidea: la vacuna Ty21a oral viva (vendida como Vivotif Berna) y la vacuna inyectable de polisacárido tifoidea (vendida como Typhim Vi por Sanofi Pasteur y Typherix por GlaxoSmithKline).

TRATAMIENTO

El redescubrimiento de la terapia de rehidratación oral en la década de 1960 proporcionó una manera sencilla de prevenir muchas de las muertes por enfermedades diarreicas en general. Donde la resistencia es poco común, el tratamiento de elección es una fluoroquinolona como ciprofloxacino de otra manera, una cefalosporina de tercera generación como la ceftriaxona o la cefotaxima. La cefixima es una alternativa oral adecuada. La fiebre tifoidea en la mayoría de los casos no es fatal. Los antibióticos, como ampicilina, cloranfenicol, trimetoprim-sulfametoxazol, amoxicilina y ciprofloxacino, se han utilizado comúnmente para tratar la fiebre tifoidea.

Puntos Clave

- El impacto de la fiebre tifoidea disminuyó bruscamente con las mejores técnicas de saneamiento del siglo XX.
- Clásicamente, el curso de la fiebre tifoidea no tratada se divide en cuatro etapas individuales, cada una de las cuales dura aproximadamente una semana.
- El diagnóstico se realiza por cualquier cultivo de sangre, médula ósea o heces y con la prueba de Widal (demostración de anticuerpos contra salmonela contra antígenos O-somáticos y H-flagelares).

Términos Clave

- **dicrótico**: Un tipo de pulso asociado con baja resistencia vascular sistémica y una aorta compatible, por ejemplo sepsis
- **Parche de** Peyer: Los parches de Peyer (o nódulos linfoides agregados) generalmente se encuentran en la porción más baja del intestino delgado, el íleon, en humanos.
- **Prueba de Widal**: La prueba de aglutinación para fiebre tifoidea.
- **eosinopenia**: La eosinopenia es una forma de agranulocitosis donde el número de granulocitos eosinófilos es menor de lo esperado; generalmente un predictor de infección bacteriana.
- **linfocitosis**: Un aumento en el número o proporción de linfocitos en la sangre.

15.17D: Fiebre Tifoidea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8D: Typhoid Fever** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17E: Cólera

El cólera es una infección en el intestino delgado causada por la bacteria *Vibrio cholerae*.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el modo de transmisión de Vibrio cholerae y los pasos que se pueden tomar para evitarlo

Puntos Clave

- Los principales síntomas del cólera son diarrea profusa, indolora y vómitos de líquido claro.
- Las bacterias V. cholerae que sobreviven a los jugos gástricos producen la proteína cilíndrica hueca flagelina para hacer flagelos, las fibras helicoidales sacacorchos giran para impulsarse a través del moco del intestino delgado.
- Se dispone de una serie de vacunas orales seguras y eficaces para el cólera.

Términos Clave

- **flagelos**: Un flagelo es un apéndice similar a una latigazo que sobresale del cuerpo celular de ciertas células procariotas y eucariotas.
- **electrolito**: cualquiera de los diversos iones (como sodio o cloruro) que regulan la carga eléctrica en las células y el flujo de agua a través de sus membranas

Vibrio Cholerae

El cólera es una infección en el intestino delgado causada por la bacteria *Vibrio cholerae*. Los principales síntomas del cólera son diarrea profusa, indolora y vómitos de líquido claro. Estos síntomas suelen comenzar repentinamente, de uno a cinco días después de la ingestión de la bacteria. La diarrea se describe frecuentemente como “agua de arroz” en la naturaleza y puede tener un olor a pescado. Si la diarrea severa no se trata con rehidratación intravenosa, puede resultar en deshidratación potencialmente mortal y desequilibrios electrolíticos.

Figura: **Paciente adulto con cólera**: Una persona con deshidratación severa por cólera — tenga en cuenta los ojos hundidos y disminución de la turgencia cutánea que produce arrugas en las manos.

Transmisión

El cólera se transmite típicamente por alimentos o agua contaminados. En el mundo desarrollado, el marisco es la causa habitual, mientras que en el mundo en desarrollo suele ser el agua. El cólera rara vez se transmite directamente de persona a persona. Existen cepas tanto tóxicas como no tóxicas.

La mayoría de las bacterias *V. cholerae*, cuando se consumen, no sobreviven a las condiciones ácidas del estómago humano. Las pocas bacterias supervivientes conservan su energía y almacenan nutrientes durante el paso por el estómago al cerrar gran parte de la producción de proteínas. Cuando las bacterias supervivientes salen del estómago y llegan al intestino delgado, necesitan impulsarse a través del moco espeso que recubre el intestino delgado para llegar a las paredes intestinales, donde pueden prosperar. Las bacterias *V. cholerae* comienzan la producción de la proteína flagelina cilíndrica hueca para hacer flagelos. Estos flagelos son fibras helicoidales sacacorchos que rotan para propulsar a las bacterias a través del moco del intestino delgado.

Una vez que las bacterias del cólera llegan a la pared intestinal, ya no necesitan los flagelos para moverse. Las bacterias dejan de producir la proteína flagelina, conservando nuevamente energía y nutrientes al cambiar la mezcla de proteínas que fabrican en

respuesta al entorno químico cambiado. Los *V. cholerae* comienzan a producir las proteínas tóxicas que le dan a la persona infectada una diarrea acuosa.

La diarrea transporta nuevas generaciones de bacterias *V. cholerae* al agua potable del próximo huésped si no se implementan las medidas adecuadas de saneamiento. Se dispone de una prueba rápida de varilla para determinar la presencia de *V. cholerae* en un suministro de agua. Las muestras que den positivo deben analizarse adicionalmente para determinar la resistencia a los antibióticos. En situaciones epidémicas, se puede hacer un diagnóstico clínico tomando la historia de un paciente y haciendo un breve examen. El tratamiento generalmente se inicia sin o antes de la confirmación mediante análisis de laboratorio. Aunque el cólera puede poner en peligro la vida, la prevención de la enfermedad suele ser sencilla si se siguen las prácticas adecuadas de saneamiento. En los países desarrollados, debido a las prácticas avanzadas casi universales de tratamiento de agua y saneamiento, el cólera ya no es una amenaza importante para la salud.

Rompiendo la trayectoria de transmisión

Las prácticas efectivas de saneamiento, si se instituyen y se adhieren a tiempo, suelen ser suficientes para detener una epidemia. Existen varios puntos a lo largo de la ruta de transmisión del cólera en los que se puede detener su propagación.

- La esterilización o eliminación y tratamiento adecuados de las aguas residuales fecales infectadas producidas por las víctimas del cólera y todos los materiales contaminados (por ejemplo, ropa de cama, etc.) es esencial. Todos los materiales que entren en contacto con los pacientes con cólera deben ser desinfectados mediante lavado en agua caliente, utilizando lejía clorada si es posible. Las manos que toquen a los pacientes con cólera o su ropa, ropa de cama, etc., deben limpiarse a fondo y desinfectarse con agua clorada u otros agentes antimicrobianos efectivos.
- El tratamiento antibacteriano de aguas residuales generales por cloro, ozono, luz ultravioleta u otro tratamiento efectivo antes de que ingrese a las vías fluviales o suministros de agua subterránea ayuda a evitar que los pacientes no diagnosticados propaguen inadvertidamente la enfermedad.
- Las advertencias sobre la posible contaminación por cólera deben publicarse alrededor de fuentes de agua contaminadas con instrucciones sobre cómo descontaminar el agua (ebullición, cloración, etc.) para su posible uso.
- Toda el agua utilizada para beber, lavar o cocinar debe esterilizarse por ebullición, cloración, tratamiento de agua con ozono, esterilización por luz ultravioleta (por ejemplo, mediante desinfección solar del agua) o filtración antimicrobiana en cualquier área donde pueda estar presente el cólera.
- La educación en salud pública y la adhesión a prácticas adecuadas de saneamiento son de primordial importancia para ayudar a prevenir y controlar la transmisión del cólera y otras enfermedades.

Prevención y Tratamiento

Se dispone de una serie de vacunas orales seguras y eficaces para el cólera. En la mayoría de los casos, el cólera se puede tratar con éxito con la terapia de rehidratación oral (TRO), que es efectiva, segura y simple de administrar. Las soluciones basadas en arroz son más eficientes que las basadas en glucosa. En casos de deshidratación severa, puede ser necesaria la rehidratación intravenosa. Los tratamientos antibióticos de uno a tres días acortan el curso de la enfermedad y reducen los síntomas. La gente se recuperará sin ellos, sin embargo, si se mantiene la hidratación suficiente. La doxiciclina se suele utilizar de primera línea, aunque algunas cepas de V. cholerae han mostrado resistencia. Las pruebas de resistencia durante un brote pueden ayudar a determinar las opciones futuras apropiadas. Otros antibióticos que han demostrado ser efectivos incluyen cotrimoxazol, eritromicina, tetraciclina, cloranfenicol y furazolidona. También se pueden usar fluoroquinolonas, como la norfloxacina, pero se ha reportado resistencia.

15.17E: Cólera is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8E: Cholera** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17F: Vibrios sin cólera

Vibrio es una bacteria Gram-negativa que posee una forma de varilla curva (forma de coma), varias especies de las cuales pueden causar infecciones transmitidas por los alimentos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la diferencia entre cólera y no cólera causante de Vibrios

Puntos Clave

- Las especies de Vibrio son prevalentes en ambientes estuarinos y marinos. Siete especies pueden causar infecciones transmitidas por alimentos asociadas con mariscos.
- Los pacientes con infección de la herida de Vibrio o septicemia no cólera están mucho más enfermos y frecuentemente presentan otras afecciones médicas.
- La intervención médica temprana es primordial y consiste en terapia antimicrobiana, terapia médica intensiva para los síntomas de la enfermedad y extirpación quirúrgica de tejidos infectados si es necesario.

Términos Clave

- **Fascitis necrotizante**: La fascitis necrotizante, comúnmente conocida como enfermedad carnívora o síndrome de bacterias carnívoras, es una infección poco frecuente de las capas más profundas de la piel y los tejidos subcutáneos, que se propaga fácilmente a través del plano fascial dentro del tejido subcutáneo.
- **hemolisina**: cualquier sustancia que dañe las membranas de los glóbulos rojos y así libere hemoglobina
- **septicemia**: Enfermedad causada por la presencia de organismos patógenos, especialmente bacterias o sus toxinas en el torrente sanguíneo, caracterizada por escalofríos y fiebre.
- **vibrio**: Cualquiera de varias bacterias, del género Vibrio, con forma de varilla curva.

Vibrio es un género de bacterias Gram-negativas que poseen una forma de varilla curva (forma de coma). Varias especies de Vibro pueden causar infección transmitida por alimentos, generalmente asociada con comer mariscos poco cocidos. Las especies de Vibrio son prevalentes en ambientes estuarinos y marinos. Siete especies pueden causar infecciones transmitidas por alimentos asociadas con mariscos. Los serovtipos Vibrio cholerae O1 y O139 producen toxina del cólera y son agentes del cólera. Las especies de Vibrio son anaerobios facultativos que dan positivo para oxidasa y no forman esporas. Todos los miembros del género son móviles y tienen flagelos polares con vainas.

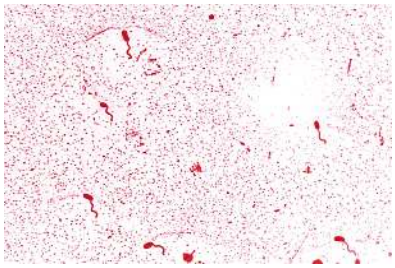


Figura: **Vibrio Cholerae**: Tinción flagelar de V. cholerae

Los pacientes con infección de la herida de Vibrio o septicemia no cólera están mucho más enfermos y frecuentemente presentan otras afecciones médicas. La terapia médica consiste en lo siguiente: inicio inmediato de una terapia antibiótica efectiva (doxiciclina o una quinolona), terapia médica intensiva con reemplazo líquido agresivo, vasopresores para hipotensión y shock séptico, fasciotomía temprana dentro de las 24 horas posteriores al desarrollo de síntomas clínicos en pacientes con fascitis necrotizante, desbridamiento temprano de la herida infectada, evaluación e intervención quirúrgica expedita y seriada para prevenir un rápido deterioro, especialmente en pacientes con fascitis necrotizante o síndrome compartimental. La cirugía reconstructiva, como el injerto de piel, está indicada en la fase de recuperación.

Las infecciones fecal-orales en el medio terrestre son responsables del cólera epidémico. La mayoría de las cepas causan gastroenteritis como las cepas de V. cholerae no O1/O139 y las cepas de Vibrio parahaemolytitcus capaces de producir hemolisina directa termoestable (TDH) y/o hemolisina relacionada con TDH. Vibrio vulnificus es responsable de septicemia primaria

transmitida por mariscos. Su infectividad depende principalmente de los factores de riesgo del huésped. La infección por V. vulnificus tiene la tasa de mortalidad más alta (50%) de cualquier patógeno de transmisión alimentaria. Otras cuatro especies (V. mimicus, V. hollisae, V. fluvialis y V. furnissii) pueden causar gastroenteritis. Algunas cepas de estas especies producen toxinas conocidas, pero el mecanismo patogénico en gran parte no se entiende.

15.17F: Vibrios sin cólera is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8F: Noncholera Vibrios** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17G: Escherichia coli patógena

La mayoría de las cepas de E. coli son inofensivas, pero algunos serotipos son patógenos y pueden causar intoxicación alimentaria grave en humanos y otras especies.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre los diferentes tipos de E. coli patógena en cuanto a clasificación y modo de transmisión

Puntos Clave

- Las cepas patógenas de E. coli pueden clasificarse en función de elementos que pueden provocar una respuesta inmune en animales. Las diferentes categorías son: antígeno O, antígeno K, antígeno H y antígeno F en el lipopolisacárido.
- En humanos y en animales domésticos, las cepas virulentas de E. coli pueden causar gastroenteritis, infecciones del tracto urinario y meningitis neonatal.
- Las infecciones bacterianas generalmente se tratan con antibióticos.

Términos Clave

- **bacteriemia**: La condición médica de tener bacterias en el torrente sanguíneo.
- **lipopolisacárido**: cualquiera de una gran clase de lípidos conjugados con polisacáridos
- **flora**: los microorganismos que habitan alguna parte del cuerpo, como la flora intestinal
- **E. coli enterohemorrágica**: cepas de la bacteria Escherichia coli que, al infectar a los humanos, se han relacionado con la complicación grave síndrome hemolítico-urémico

Escherichia coli (E. coli) es una bacteria Gram-negativa en forma de varilla que se encuentra comúnmente en el intestino inferior de organismos de sangre caliente (endotermas). La mayoría de las cepas de E. coli son inofensivas, pero algunos serotipos son patógenos y pueden causar intoxicación alimentaria grave en humanos y otras especies. Las cepas inofensivas son parte de la flora normal del intestino, y pueden beneficiar a sus huéspedes al producir vitamina K2, y al prevenir el establecimiento de bacterias patógenas dentro del intestino.

E. coli patógena

Las cepas patógenas de E. coli pueden clasificarse en función de elementos que pueden provocar una respuesta inmune en animales, a saber: antígeno O, antígeno K, antígeno H y antígeno F en las moléculas de lipopolisacárido (LPS) que se encuentran en la membrana externa de la célula de E. coli. El antígeno O es un polímero de oligosacáridos repetitivos inmunogénicos que se utiliza para serotipar E. coli. Sin embargo, cabe señalar que los anticuerpos contra varios antígenos O reaccionan de forma cruzada con otros antígenos O y parcialmente con antígenos K no solo de E. coli, sino también de otras especies de Escherichia y especies de Enterobacteriaceae. Hay dos grupos separados de grupos de antígeno K, denominados grupo I y grupo II (mientras que un pequeño subconjunto intermedio (K3, K10 y K54/K96) se ha clasificado como grupo III). El grupo I está formado por polisacáridos capsulares de 100 kDa (grandes), mientras que los del Grupo II, asociados a enfermedades extraintestinales, son menores de 50 kDa de tamaño.

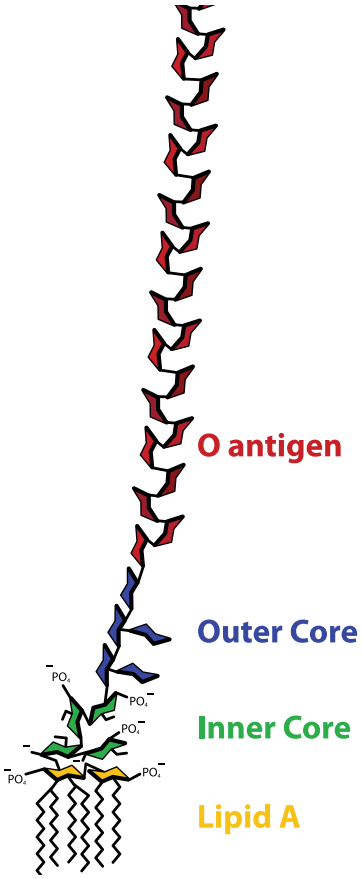


Figura: **Lipopolisacárido**: Estructura de un lipopolisacárido que muestra el antígeno O, la región central y el lípido A.

En humanos y en animales domésticos, las cepas virulentas de E. coli pueden causar diversas enfermedades. En humanos, pueden presentarse gastroenteritis, infecciones del tracto urinario y meningitis neonatal. En casos más raros, las cepas virulentas también son responsables del síndrome hemolítico-urémico, peritonitis, mastitis, septicemia y neumonía Gram-negativa. Ciertas cepas de E. coli producen toxinas potencialmente letales. La intoxicación alimentaria causada por E. coli puede resultar de comer verduras sin lavar o carne poco cocida. Si las bacterias E. coli escapan del tracto intestinal a través de una perforación (por ejemplo, de una úlcera, una rotura del apéndice, o por un error quirúrgico) y entran al abdomen, generalmente causan peritonitis que puede ser fatal sin tratamiento inmediato.

La transmisión de E. coli patógena a menudo ocurre a través de la transmisión fecal-oral. Las vías comunes de transmisión incluyen la preparación antihigiénica de alimentos, la contaminación de las granjas debido a la fertilización con estiércol, el riego de cultivos con aguas grises o aguas residuales contaminadas, los jabalíes en tierras de cultivo o el consumo directo de agua contaminada con aguas residuales. Según la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos, el ciclo fecal-oral de transmisión puede verse interrumpido cocinando los alimentos adecuadamente, evitando la contaminación cruzada, instituyendo barreras como guantes para los trabajadores de la alimentación, instituyendo políticas de atención médica para que los empleados de la industria alimentaria busquen tratamiento cuando están enfermos, pasteurización de jugos o productos lácteos y requisitos adecuados de lavado de manos.

E. coli uropatógena

E. coli uropatógena (UPEC) es responsable de aproximadamente el 90% de las infecciones urinarias (ITU) observadas en individuos con anatomía ordinaria. En las infecciones ascendentes, las bacterias fecales colonizan la uretra y se propagan por el tracto urinario a la vejiga, así como a los riñones (causando pielonefritis), o la próstata en los machos. Debido a que las mujeres tienen una uretra más corta que los hombres, tienen 14 veces más probabilidades de sufrir una ITU ascendente. E. coli uropatógena utiliza fimbrias P (pili asociados a pielonefritis) para unir células endoteliales del tracto urinario y colonizar la vejiga. La UPEC puede evadir las defensas inmunes innatas del cuerpo (por ejemplo, el sistema del complemento) al invadir las células paraguas superficiales para formar comunidades bacterianas intracelulares (IBC). También tienen la capacidad de formar antígeno K,

polisacáridos capsulares que contribuyen a la formación de biopelículas. Las infecciones descendentes a su vez, aunque relativamente raras, ocurren cuando las células de E. coli ingresan a los órganos del tracto urinario superior (riñones, vejiga o uréteres) desde el torrente sanguíneo.

E. coli y meningitis

La meningitis neonatal es producida por un serotipo de E. coli que contiene un antígeno capsular llamado K1. La colonización de los intestinos del recién nacido con estos tallos, que están presentes en la vagina de la madre, conduce a bacteriemia, lo que conduce a meningitis. La meningitis severa en los neonatos se produce por la ausencia de los anticuerpos IgM de la madre (estos no cruzan la placenta porque FcRn solo media la transferencia de IgG), más el hecho de que el cuerpo reconoce como propio al antígeno K1, ya que se asemeja a los glicopéptidos cerebrales. En muestras de heces, la microscopía mostrará varillas Gram-negativas, sin una disposición celular particular.

Tratamiento de E. coli

Las infecciones bacterianas generalmente se tratan con antibióticos. Sin embargo, las sensibilidades antibióticas de diferentes cepas de E. coli varían ampliamente. Como organismos Gram-negativos, E. coli son resistentes a muchos antibióticos que son efectivos contra organismos Gram-positivos. Los antibióticos que pueden usarse para tratar la infección por E. coli incluyen amoxicilina, así como otras penicilinas semisintéticas, muchas cefalosporinas, carbapenems, aztreonam, trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacino, nitrofurantoína y los aminoglucósidos. Los investigadores han estado trabajando activamente para desarrollar vacunas seguras y efectivas para disminuir la incidencia mundial de la infección por E. coli.

15.17G: Escherichia coli patógena is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8G: Pathogenic Escherichia coli** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17H: Campylobacter

Campylobacter (que significa 'bacterias retorcidas') es un género de bacterias gramnegativas, espirales y microaerofílicas.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el método de transmisión para Campylobacter

Puntos Clave

- Campylobacter jejuni es actualmente reconocida como una de las principales causas de enfermedades bacterianas transmitidas por los alimentos en muchos países desarrollados.
- Las vías comunes de transmisión son fecal-oral, la ingestión de alimentos o agua contaminados, y el consumo de carne cruda.
- Produce un síndrome inflamatorio, a veces con sangre, diarrea, periodontitis o disentería, en su mayoría incluyendo calambres, fiebre y dolor.

Términos Clave

- **microaerofílico**: vivir y prosperar en un ambiente bajo en oxígeno
- **enteritis**: Inflamación de los intestinos, generalmente del intestino delgado, que puede provocar diarrea.
- **flagelos**: Un flagelo es un apéndice similar a una latigazo que sobresale del cuerpo celular de ciertas células procariotas y eucariotas.

Descripción de Campylobacter Bacteria

Campylobacter es un género de bacterias gramnegativas, espirales y microaerofílicas. El nombre significa “bacterias retorcidas” debido a la formación espiral; móviles, con flagelos unipolares o bipolares, los organismos tienen una apariencia característica de espiral/sacacorchos y son oxidasa-positivos.

Figura: **Epsilonproteobacterias**: La bacteria Campylobacter es la causa número uno de enfermedades gastrointestinales relacionadas con los alimentos en Estados Unidos. Para conocer más sobre este patógeno, los científicos del ARS están secuenciando múltiples genomas de Campylobacter. Esta imagen de microscopio electrónico de barrido muestra la forma característica de espiral, o sacacorchos, de las células de C. jejuni y estructuras relacionadas.

Campylobacter jejuni es actualmente reconocida como una de las principales causas de enfermedades bacterianas transmitidas por los alimentos en muchos países desarrollados. Al menos una docena de especies de Campylobacter han sido implicadas en enfermedades humanas, siendo C. jejuni y C. coli las más comunes. C. feto es una causa de abortos espontáneos en bovinos y ovinos, así como un patógeno oportunista en humanos.

Las especies de Campylobacter contienen dos genes de flagelina en tándem para la motilidad: flaA y flaB. Estos genes se someten a recombinación intergénica, contribuyendo aún más a su virulencia. Los mutantes no móviles no colonizan.

Métodos de Transmisión y Tratamiento

Las vías comunes de transmisión son fecal-oral; las bacterias se introducen a través de la ingestión de alimentos o agua contaminados y por el consumo de carne cruda. La infección produce una diarrea inflamatoria, a veces sanguinolenta, periodontitis o síndrome de disentería, principalmente incluyendo calambres, fiebre y dolor. La infección suele ser autolimitante. En la mayoría de los casos el tratamiento sintomático por reemplazo líquido y electrolítico es suficiente en infecciones humanas. El uso de antibióticos, por otro lado, es polémico.

Diagnóstico

Los síntomas suelen durar de cinco a siete días. Los sitios de lesión tisular incluyen el yeyuno, el íleon y el colon. La mayoría de las cepas de C. jejuni producen una toxina (toxina de distensión citoletal) que impide que las células se dividan y activen el sistema inmune. Este síntoma ayuda a las bacterias a evadir el sistema inmunológico y sobrevivir por un tiempo limitado en las células. Una vez también se pensó que se elaboraba una enterotoxina similar al cólera, pero este no parece ser el caso. El organismo produce enteritis difusa, sanguinolenta, edematosa y exudativa. Aunque rara vez la infección se ha considerado una causa de síndrome urémico hemolítico y púrpura trombocitopénica trombótica, no existen reportes inequívocos de caso. En algunos casos, una infección por Campylobacter puede ser la causa subyacente del síndrome de Guillain-Barré. La perforación gastrointestinal es una complicación poco frecuente de la infección ileal.

El diagnóstico de la enfermedad se realiza analizando un espécimen de heces (movimiento intestinal). El tratamiento estándar es ahora azitromicina y, de vez en cuando, terbinafina. Los antibióticos quinolónicos como el ciprofloxacino o la levofloxacina ya no son tan efectivos debido a la resistencia. Los niños deshidratados pueden requerir tratamiento con fluidos intravenosos (por vena) en un hospital. La enfermedad es contagiosa, y los niños deben ser mantenidos en casa hasta que hayan estado libres de síntomas durante al menos dos días. Una buena higiene es importante para evitar contraer la enfermedad o transmitirla a otras personas.

15.17H: Campylobacter is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8H: Campylobacter** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17I: Úlcera péptica

Una úlcera péptica, también conocida como enfermedad de úlcera péptica, es una erosión en la pared del estómago, duodeno o esófago.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las causas y los tratamientos de la úlcera péptica

Puntos Clave

- 70— 90% de las úlceras pépticas están asociadas con Helicobacter pylori, una bacteria en forma de espiral que vive en el ambiente ácido del estómago.
- El diagnóstico se establece principalmente en base a los síntomas característicos. El dolor de estómago suele ser la primera señal de una úlcera péptica.
- El tratamiento de H. pylori suele conducir al aclaramiento de la infección, el alivio de los síntomas y la eventual cicatrización de las úlceras.
- El gas en la cavidad peritoneal, que se muestra en una radiografía de tórax erecta o una radiografía abdominal lateral supina, es un presagio de úlcera péptica perforada, que requiere cirugía de emergencia.
- El sangrado gastrointestinal es la complicación más común. El sangrado repentino grande puede poner en peligro la vida. Ocurre cuando la úlcera erosiona uno de los vasos sanguíneos, como la arteria gastroduodenal.
- La mayoría de las úlceras sangrantes requieren endoscopia urgentemente para detener el sangrado con cauterización, inyección o recorte.
- Durante la fase activa, la base de la úlcera presenta 4 zonas: exudado inflamatorio, necrosis fibrinoide, tejido de granulación y tejido fibroso.
- Una úlcera péptica gástrica es un defecto mucoso que penetra en la mucosa muscular y muscular propia, producido por la agresión ácido-pepsina.
- Las úlceras no son puramente una enfermedad infecciosa y que los factores psicológicos sí juegan un papel importante.
- El diagnóstico se establece principalmente en base a los síntomas característicos. El dolor de estómago suele ser la primera señal de una úlcera péptica.
- Las úlceras gástricas se localizan con mayor frecuencia en la curvatura menor del estómago.
- El gas en la cavidad peritoneal, que se muestra en una radiografía de tórax erecta o en una radiografía abdominal lateral supina, es un presagio de úlcera péptica perforada.
- El sangrado gastrointestinal es la complicación más común. El sangrado repentino grande puede poner en peligro la vida. Ocurre cuando la úlcera erosiona uno de los vasos sanguíneos, como la arteria gastroduodenal.
- La sensación de ardor o roer en la zona del estómago que dura entre 30 minutos y 3 horas suele acompañar a las úlceras.
- Las úlceras típicas tienden a sanar y reaparecer y como resultado el dolor puede ocurrir por pocos días y semanas y luego disminuir o desaparecer.

Términos Clave

- **prostaglandina**: Cualquiera de un grupo de lípidos naturales derivados del ácido prostanoico ácido C20; tienen una serie de funciones fisiológicas y pueden considerarse hormonas.
- **AINE**: Cualquier fármaco de la clase antiinflamatoria no esteroideo utilizado como analgésico.
- **gastrina**: Hormona que estimula la producción de ácido gástrico en el estómago.
- **Gastritis**: Inflamación del revestimiento del estómago, caracterizada por náuseas, pérdida de apetito y molestias o dolor abdominal superior.

Una úlcera péptica, también conocida como enfermedad de úlcera péptica, es una erosión en la pared del estómago, duodeno o esófago. Hasta el 70— 90% de estas úlceras están asociadas con Helicobacter pylori, una bacteria en forma de espiral que vive en el ambiente ácido del estómago. Las úlceras también pueden ser causadas o empeoradas por medicamentos como aspirina, ibuprofeno y otros AINE.

Figura: **Úlcera gástrica profunda**: Esta imagen, adquirida por endoscopio, muestra una úlcera gástrica profunda.

Síntomas

Los síntomas de una úlcera péptica incluyen dolor abdominal, clásicamente cerca del estómago con severidad relacionada con la hora de comer, aproximadamente tres horas después de comer; hinchazón y plenitud abdominal; náuseas; vómitos abundantes; pérdida de apetito y pérdida de peso; vómitos de sangre; y melena, que son alquitranadas, malolientes heces debido al hierro oxidado de la hemoglobina. En raras ocasiones, una úlcera puede llevar a una perforación gástrica o duodenal, lo que lleva a peritonitis aguda. Esto es extremadamente grave y requiere cirugía inmediata.

Causas

Un factor causante importante de las úlceras es la inflamación crónica por Helicobacter pylori que coloniza la mucosa. El sistema inmune es incapaz de eliminar la infección, a pesar de la aparición de anticuerpos. Así, la bacteria puede causar una gastritis activa crónica, resultando en un defecto en la regulación de la producción de gastrina por esa parte del estómago. La secreción de gastrina puede incrementarse, o como en la mayoría de los casos, disminuir, dando como resultado un ambiente estomacal demasiado básico o demasiado ácido, respectivamente. Una disminución del ácido puede promover el crecimiento de H. pylori y un aumento en el ácido puede contribuir a la erosión de la mucosa y, por lo tanto, a la formación de úlceras.

Otra causa importante es el uso de AINE. La mucosa gástrica se protege del ácido gástrico con una capa de moco, cuya secreción es estimulada por ciertas prostaglandinas. Los AINE bloquean la función de la ciclooxigenasa 1 (cox-1), la cual es esencial para la producción de estas prostaglandinas.

Los investigadores también continúan considerando el estrés como una posible causa, o al menos complicación, en el desarrollo de úlceras. Existe debate sobre si el estrés psicológico puede influir en el desarrollo de las úlceras pépticas. Las quemaduras y traumatismos craneales, sin embargo, pueden llevar a úlceras por estrés fisiológico, las cuales se reportan en muchos pacientes que están en ventilación mecánica.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece principalmente en base a los síntomas característicos. El dolor de estómago suele ser la primera señal de una úlcera péptica. En algunos casos, los médicos pueden tratar las úlceras sin diagnosticarlas con pruebas específicas y observar si los síntomas se resuelven, esto indicando que su diagnóstico primario fue exacto.

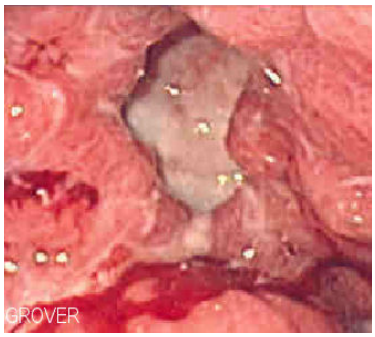


Figura: **Úlcera gástrica**: Esta imagen endoscópica muestra una úlcera gástrica, la cual tras la biopsia mostró ser cáncer gástrico.

La confirmación del diagnóstico se realiza con la ayuda de pruebas como endoscopias o radiografías de contraste de bario. Las pruebas generalmente se ordenan si los síntomas no se resuelven después de algunas semanas de tratamiento. También se realizan pruebas cuando aparecen por primera vez en una persona mayor de 45 años o que tiene otros síntomas como pérdida de peso, debido a que el cáncer de estómago puede causar síntomas similares. Además, cuando las úlceras severas resisten el tratamiento, particularmente si una persona tiene varias úlceras o las úlceras se encuentran en lugares inusuales, un médico puede sospechar una afección subyacente que hace que el estómago produzca en exceso ácido.

Se realiza una esofagogastroduodenoscopia (EGD), una forma de endoscopia, también conocida como gastroscopia, en pacientes en los que se sospecha una úlcera péptica. Por identificación visual directa, se puede describir la ubicación y gravedad de una úlcera. Además, si no hay úlcera, la EGD a menudo puede proporcionar un diagnóstico alternativo.

Si una úlcera péptica perfora, el aire se filtrará desde el interior del tracto gastrointestinal (que siempre contiene algo de aire) hasta la cavidad peritoneal (que normalmente nunca contiene aire). Esto conduce a un “gas libre” dentro de la cavidad peritoneal. Si el paciente se pone erecto, ya que al hacerse una radiografía de tórax, el gas flotará a una posición debajo del diafragma. Por lo tanto, el gas en la cavidad peritoneal, que se muestra en una radiografía erecta de tórax o una radiografía abdominal lateral supina, es un presagio de úlcera péptica perforada.

Tratamiento

Figura: **Úlcera gástrica benigna**: Esta úlcera gástrica se encontró en tejido extirpado durante una gastrectomía.

Los pacientes más jóvenes con síntomas similares a las úlceras suelen ser tratados con antiácidos. La capacidad de los antiácidos para neutralizar la acidez aumentando el pH o bloqueando la secreción de ácido por las células gástricas es crítica para reducir la acidez en el estómago. A los pacientes que están tomando AINE también se les puede recetar un análogo de prostaglandina para ayudar a prevenir las úlceras pépticas reemplazando las prostaglandinas cuya formación está bloqueada por el uso de AINE.

Cuando la infección por H. pylori está presente, los tratamientos más efectivos son combinaciones de dos antibióticos, como Claritromicina, Amoxicilina, Tetraciclina y Metronidazol; y un inhibidor de la bomba de protones, a veces en combinación con antiácidos. En casos complicados y resistentes al tratamiento, se pueden usar tres antibióticos junto con un inhibidor de la bomba de protones. El tratamiento de H. pylori suele conducir al aclaramiento de la infección, alivio de los síntomas y eventual cicatrización de las úlceras. La recurrencia de la infección puede ocurrir y se puede requerir un nuevo tratamiento, si es necesario con otros antibióticos.

La úlcera péptica perforada es una emergencia quirúrgica y requiere reparación quirúrgica de la perforación. La mayoría de las úlceras sangrantes requieren endoscopia urgentemente para detener el sangrado con cauterización, inyección o recorte.

15.17I: Úlcera péptica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8I: Peptic Ulcer Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.17J: Listeriosis

La listeriosis es una infección bacteriana causada por una bacteria Gram-positiva y móvil llamada Listeria monocytogenes.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el mecanismo de acción para la listeriosis

Puntos Clave

- La listeriosis tiene una baja incidencia en humanos y ocurre en mujeres embarazadas, recién nacidos, pacientes de edad avanzada y pacientes inmunodeprimidos.
- La listeria puede invadir a través de barreras inusualmente duras en humanos: la barrera hematoencefálica y la barrera feto-placentaria, que contienen altos niveles de proteína cadherina en su membrana.
- La principal vía de adquisición de Listeria es a través de la ingestión de productos alimenticios contaminados.

Términos Clave

- **incidencia**: una medida del riesgo de que una persona desarrolle una nueva afección dentro de un período de tiempo específico, generalmente un año
- **listeriosis**: Una enfermedad infecciosa de humanos y animales causada por las bacterias Listeria monocytogenes y Listeria ivanovii, a menudo a través de alimentos contaminados.
- **meningitis**: Inflamación de las meninges, caracterizada por cefalea, rigidez cervical y fotofobia y también fiebre, escalofríos, vómitos y mialgia.
- **cadherina**: Cualquiera de una clase de proteínas transmembrana importantes en el mantenimiento de la estructura tisular.
- **barrera hematoencefálica**: una estructura en el sistema nervioso central (SNC) que mantiene fuera del cerebro diversas sustancias que se encuentran en el torrente sanguíneo al tiempo que permite la entrada de las sustancias esenciales para la función metabólica

La listeriosis es una infección bacteriana causada por una bacteria Gram-positiva, móvil, *Listeria monocytogenes*. La listeriosis tiene una baja incidencia en humanos y ocurre en mujeres embarazadas, recién nacidos, pacientes de edad avanzada y pacientes inmunodeprimidos. Las mujeres embarazadas son las más susceptibles y la infección puede provocar el parto temprano, la infección del recién nacido y la muerte del bebé.

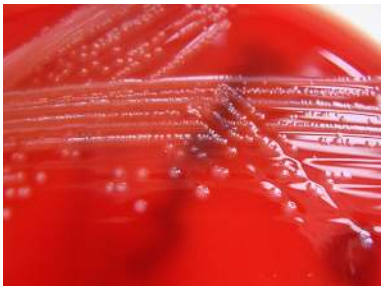


Figura: **Listeria monocytogenes**: Infección bacteriana causada por una bacteria Gram-positiva, móvil, Listeria monocytogenes que se muestra aquí en una placa de agar sangre.

Los síntomas de la listeriosis suelen durar entre 7 y 10 días, siendo los síntomas más comunes fiebre, dolores musculares y vómitos. La diarrea es otro síntoma, pero menos común. Si la infección se propaga al sistema nervioso puede causar meningitis, una infección de la cubierta del cerebro y la médula espinal.

La Listeria evolucionó originalmente para invadir las membranas intestinales, como una infección intracelular, y desarrolló un mecanismo químico para hacerlo. Esto implica una proteína bacteriana “internalina” que se une a una proteína en la membrana celular intestinal “cadherina”. Estas moléculas de adhesión también se encuentran en otras dos barreras inusualmente duras en humanos: la barrera hematoencefálica y la barrera feto-placentaria, y esto puede explicar la aparente afinidad que tiene la Listeria por causar meningitis y afectar a los bebés en el útero. Las cepas particulares de una bacteria transmitida por los alimentos son capaces de invadir el corazón, lo que lleva a infecciones cardíacas graves y difíciles de tratar.

Listeria monocytogenes es ubicua en el ambiente. La principal vía de adquisición es por la ingestión de productos alimenticios contaminados. La listeria ha sido aislada de carne cruda, productos lácteos, verduras, frutas y mariscos. Los quesos blandos, la leche no pasteurizada y el paté no pasteurizado también son peligros potenciales. La principal prevención es a través de la promoción del manejo seguro, la cocción y el consumo de los alimentos. Esto incluye lavar las verduras crudas y cocinar bien los alimentos crudos, así como recalentar los alimentos sobrantes o listos para comer, como los hot dogs, hasta que estén calientes al vapor. Otra medida preventiva es asesorar a grupos de alto riesgo como mujeres embarazadas y pacientes inmunodeprimidos para evitar patés no pasteurizados y alimentos como los quesos blandos.

Al advenimiento de la listeriosis, la bacteriemia debe tratarse durante dos semanas, la meningitis durante tres semanas y el absceso cerebral por al menos seis semanas. La ampicilina generalmente se considera el antibiótico de elección y la gentamicina se agrega frecuentemente por sus efectos sinérgicos. Alrededor del 10 por ciento de las infecciones graves por listeria involucran infecciones cardíacas que son difíciles de tratar, y más de un tercio resultan fatales.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Gastroenteritis bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Gastroenteritis%23Clasificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inflamación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inflamacion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- gastroenteritis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/gastroenteritis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... urium_Gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infección estafilocócica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Staphylococcal_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Intoxicación alimentaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_poisoning**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- norovirus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/norovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- toxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/toxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... urium_Gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Salmonelosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Salmonelosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- artritis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/arthritis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- endotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endotoxina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fiebre tifoidea. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tifoid_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... urium_Gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tifoid_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfocitosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfocitosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- eosinopenia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Eosinopenia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Parche de Peyer. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Parche%20Parche de Peyer's**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- dicrótico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dicrotic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prueba de Widal. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Widal_Test**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... urium_Gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cólera**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- flagelos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Flagella**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- electrolito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/electrolito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... urium_Gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paciente adulto con cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... ra_patient.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Microbiología de los alimentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_Mi... ología%23Vibrio**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vibrio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vibrio%... rio_infecciones**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- septicemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/septicemia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hemolisina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hemolisina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fascitis necrotizante. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Necrotizing%20Fascitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vibrio. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vibrio**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhimurium_gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paciente adulto con cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... ra_patient.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Vibrio cholerae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:vi... holerae_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Escherichia coli patógena. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Patogenic_Escherichia_coli**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacteriemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteremia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lipopolisacárido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lipopolisacárido**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- flora. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/flora**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- E. coli enterohemorrágica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Enterohemorrhagic_e._coli**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhimurium_gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paciente adulto con cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... ra_patient.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Vibrio cholerae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:vi... holerae_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:LPS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... LPS.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Campylobacter. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Campylobacter**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- flagelos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Flagella**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enteritis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/enteritis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- microaerofílico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microaerophilic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhimurium_gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sa... 2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhi_Typhoid_Fever_Phil_2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paciente adulto con cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... ra_patient.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Vibrio cholerae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:vi... holerae_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:LPS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... LPS.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Campylobacter. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Campylobacter.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Úlcera péptica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Peptic_Ulcer_Disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gastrina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/gastrina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- prostaglandina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/prostaglandina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- NSAID. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/NSAID**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gastritis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/gastritis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhimurium_gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... pg%23filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhi_Typhoid_Fever_Phil_2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhi_Typhoid_Fever_Phil_2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No***

Conocido Derechos de Autor

- Paciente adulto con cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... ra_patient.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Vibrio cholerae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:vi... holerae_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:LPS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... LPS.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Campylobacter. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Campylobacter.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Úlcera gástrica profunda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:de... tric_ulcer.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Úlcera gástrica benigna 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:be... ic_ulcer_1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Úlcera gástrica 3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Gastric_Ulcer_3.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Listeriosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Listeriosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- incidencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/incidencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- listeriosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/listeriosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cadherina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cadherin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- meningitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/meningitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- barrera hematoencefálica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Blood-Brain_Barrier**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gramo de Salmonella Typhimurium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhimurium_gram.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Staphylococcus aureus 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Staphylococcus_Aureus_01.jpg%23Filelinks**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhi_Typhoid_Fever_Phil_2215_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SalmonelaIaid. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonellaniaid.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fiebre tifoidea por Salmonella typhi PHIL 2215 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhi_Typhoid_Fever_Phil_2215_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Paciente adulto con cólera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... ra_patient.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Vibrio cholerae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:vi... holerae_01.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:LPS.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... LPS.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Campylobacter. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Campylobacter.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Úlcera gástrica profunda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:de... tric_ulcer.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Úlcera gástrica benigna 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:be... ic_ulcer_1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Úlcera gástrica 3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Gastric_Ulcer_3.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Listeria monocytogenes - Columbia Horse Blood Agar -Detalle | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/nathanreading/6268795918/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

15.17J: Listeriosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.8J: Listeriosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.18: Enfermedades Virales del Aparato Digestivo

Topic hierarchy

15.18A: Paperas

15.18B: Hepatitis

15.18C: Gastroenteritis Viral

15.18: Enfermedades Virales del Aparato Digestivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.18A: Paperas

Las paperas eran una enfermedad viral infantil común, pero la vacunación generalizada ahora la ha hecho rara en los países desarrollados.

Objetivos de aprendizaje

- Analizar la causa, los síntomas y la prevención de las paperas

Puntos Clave

- Las paperas son una enfermedad contagiosa que se transmite de persona a persona a través del contacto con secreciones respiratorias, como la saliva de una persona infectada. Los síntomas comunes de las paperas incluyen inflamación de las glándulas salivales, páncreas y testículos; fiebre; y dolor de cabeza.
- Un examen físico confirma la presencia de las glándulas inflamadas. Por lo general, la enfermedad se diagnostica por motivos clínicos y no se necesitan pruebas de laboratorio confirmatorias.
- La medida preventiva más común contra las paperas es una vacunación con una vacuna contra las paperas. La vacuna se puede administrar por separado o como parte de la vacuna de inmunización MMR de rutina que también protege contra el sarampión y la rubéola.
- Al igual que muchas otras enfermedades virales, no existe un tratamiento específico para las paperas, aparte del tratamiento de apoyo. La muerte por paperas es muy inusual. La enfermedad es autolimitante y el desenlace general es bueno. Las complicaciones raras conocidas de las paperas incluyen infertilidad en hombres y pérdida auditiva profunda.

Términos Clave

- **orquitis**: Inflamación dolorosa de uno o ambos testículos.
- **glándula salival**: Cualquiera de varias glándulas exocrinas que producen saliva para descomponer los carbohidratos en los alimentos enzimáticamente.
- **síntomas prodrómicas**: Un pródromo es un síntoma temprano (o conjunto de síntomas) que podría indicar el inicio de una enfermedad antes de que se presenten síntomas específicos.
- **glándula parótida**: Cualquiera de un par de glándulas salivales ubicadas frente a, y debajo de cada oreja en humanos.

Las paperas, también conocidas como parotiditis epidémica, eran una enfermedad viral infantil común causada por el virus de las paperas. Antes del desarrollo de la vacunación y la introducción de una vacuna en 1949, era común a nivel mundial, pero ahora, los brotes se limitan en gran medida a los países desarrollados.

Síntomas

Los síntomas comunes de las paperas incluyen inflamación de las glándulas salivales, páncreas y testículos; fiebre y dolor de cabeza. La inflamación de las glándulas salivales, específicamente la glándula parótida, se conoce como parotiditis, y se presenta en 60-70% de las infecciones y 95% de los pacientes con síntomas. La parotiditis causa hinchazón y dolor local, particularmente al masticar. Puede ocurrir en un lado pero es más común en ambos lados en aproximadamente el 90% de los casos. Inflamación dolorosa de los testículos en paperas en conocida como orquitis. Otros síntomas de las paperas pueden incluir sequedad de boca, dolor de cara y/o oídos y ocasionalmente, en casos más graves, pérdida de la voz. Además, hasta el 20% de las personas infectadas con el virus de las paperas no presentan síntomas, por lo que es posible infectarse y propagar el virus sin saberlo. La fiebre y el dolor de cabeza son síntomas prodrómicos de las paperas, junto con malestar y pérdida de apetito.

Figura: **Niño con paperas**: Este niño con paperas muestra la inflamación típica de las glándulas salivales causada por el virus de las paperas.

Causas

Las paperas son una enfermedad contagiosa que se transmite de persona a persona a través del contacto con secreciones respiratorias, como la saliva de una persona infectada. Cuando una persona infectada tose o estornuda, las gotitas se aerosolizan y pueden entrar en los ojos, la nariz o la boca de otra persona. Las paperas también se pueden propagar compartiendo alimentos y bebidas. El virus puede sobrevivir en las superficies y luego propagarse después del contacto de manera similar. Una persona infectada con paperas es contagiosa desde aproximadamente seis días antes del inicio de los síntomas hasta aproximadamente nueve días después del inicio de los síntomas. El período de incubación puede ser de 14 a 25 días, pero es más típicamente de 16 a 18 días.

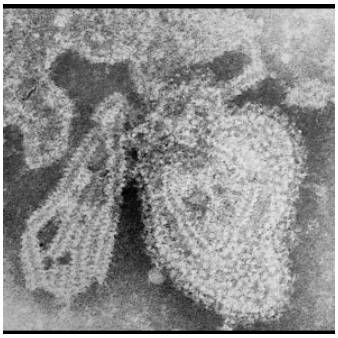


Figura: **Virus de las paperas**: Esta micrografía electrónica de transmisión (TEM) muestra la ultraestructura del virus de las paperas. Es una partícula más o menos esférica compuesta por capas de lípidos grasos, grandes moléculas proteicas y ácidos nucleicos. El virus está salpicado de grandes “picos” de proteínas que le permiten ingresar a las células hospedadoras. En su interior se encuentra un núcleo de una sola molécula larga de ARN envuelta en proteína que se libera en la célula hospedadora.

Diagnósticos

Un examen físico confirma la presencia de las glándulas inflamadas. Por lo general, la enfermedad se diagnostica por motivos clínicos, y no se necesitan pruebas de laboratorio confirmatorias. Si hay incertidumbre sobre el diagnóstico, se puede realizar una prueba de saliva o sangre. Se estima que entre el 20 y el 30% de los casos son asintomáticos. Al igual que con cualquier inflamación de las glándulas salivales, el nivel de amilasa en la sangre suele ser elevado.

Prevención

La medida preventiva más común contra las paperas es una vacunación con una vacuna contra las paperas. La vacuna se puede administrar por separado o como parte de la vacuna de inmunización MMR de rutina que también protege contra el sarampión y la rubéola. La vacuna MMR se administra a las edades de 12 a 15 meses y luego nuevamente a los cuatro a seis años.

Tratamiento y Complicaciones

Al igual que muchas otras enfermedades virales, no existe un tratamiento específico para las paperas. Los síntomas pueden ser aliviados por la aplicación de hielo o calor intermitente en el cuello/área testicular afectada y por el acetaminofeno o ibuprofeno para aliviar el dolor. Las gárgaras con agua salada tibia, los alimentos blandos y los líquidos adicionales también pueden ayudar a aliviar los síntomas. Se aconseja a los pacientes que eviten los alimentos y bebidas ácidas, ya que estos estimulan las glándulas salivales, lo que puede ser doloroso.

La muerte por paperas es muy inusual. La enfermedad es autolimitante, y el desenlace general es bueno, aunque estén involucrados otros órganos. Las complicaciones conocidas de las paperas incluyen:

- En varones y hombres adolescentes, las complicaciones de la orquitis como la infertilidad o la subfertilidad son raras, pero están presentes.
- Aborto espontáneo en cerca del 27% de los casos durante el primer trimestre del embarazo.
- Formas leves de meningitis hasta en 10% de los casos.
- La hipoacusia profunda es muy rara, pero las paperas fueron la principal causa de sordera adquirida antes de la llegada de la vacuna contra las paperas.

Después de la enfermedad, generalmente se produce inmunidad de por vida a las paperas; la reinfección es posible pero tiende a ser leve y atípica.

15.18A: Paperas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.9A: Mumps** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.18B: Hepatitis

La hepatitis es la inflamación del hígado. Las causas incluyen virus, infecciones bacterianas, alcohol, trastornos autoinmunes, drogas y toxinas.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre hepatitis aguda y crónica

Puntos Clave

- La hepatitis es aguda cuando dura menos de seis meses y crónica cuando persiste más tiempo.
- Los síntomas iniciales de la hepatitis son síntomas inespecíficos similares a la gripe, comunes a casi todas las infecciones virales agudas y pueden incluir malestar general, dolores musculares y articulares, fiebre, náuseas o vómitos, diarrea y dolor de cabeza.
- El diagnóstico de hepatitis generalmente se realiza mediante una combinación de análisis de sangre y examen físico. Cuando se inflama el hígado, se elevarán los niveles de ciertas enzimas hepáticas que se encuentran en la sangre. Si un paciente tiene hepatitis viral, la presencia del virus se puede detectar en la sangre.
- Existen muchas causas de inflamación hepática o hepatitis. La causa más común de hepatitis aguda es la infección por los virus de la Hepatitis B, C o D. Las enfermedades bacterianas también pueden causar inflamación hepática, como tuberculosis y enfermedades transmitidas por garrapatas.
- Las causas no infecciosas de hepatitis incluyen alcohol, afecciones autoinmunes, drogas, insuficiencia circulatoria, enfermedades metabólicas, embarazo y toxinas.
- Para aquellos con hepatitis inducida por el alcohol, se recomienda dejar de beber, ya que la hepatitis alcohólica suele ser el comienzo de trastornos hepáticos más graves relacionados con el consumo de alcohol.

Términos Clave

- **Ascitis**: Acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, frecuentemente sintomática de enfermedad hepática.
- **ictericia**: Pigmentación amarillenta de la piel, la parte blanca de los ojos (esclerótica) y otras membranas mucosas causada por el aumento de los niveles de bilirrubina en la sangre que se acumulan en el líquido extracelular, generalmente debido a una enfermedad hepática.
- **cirrosis**: Una enfermedad crónica del hígado causada por daño de toxinas (incluido el alcohol), problemas metabólicos, hepatitis o privación nutricional. Se caracteriza por un aumento del tejido fibroso y la destrucción de las células hepáticas.
- **hepatitis**: inflamación del hígado, a veces causada por una infección viral

La hepatitis es la inflamación del hígado. La afección puede ser autolimitante (cicatrización por sí sola) o puede progresar a fibrosis (cicatrización) y cirrosis.

La hepatitis puede ocurrir con síntomas limitados o nulos, pero a menudo conduce a ictericia, falta de apetito y malestar general. La hepatitis es aguda cuando dura menos de seis meses y crónica cuando persiste más tiempo. Un grupo de virus, conocidos como los virus de la hepatitis, causan la mayoría de los casos de hepatitis a nivel mundial, pero también puede deberse a toxinas, notablemente alcohol, ciertos medicamentos, algunos solventes orgánicos industriales y plantas.

Síntomas

Los síntomas iniciales de la hepatitis son síntomas inespecíficos similares a la gripe, comunes a casi todas las infecciones virales agudas y pueden incluir malestar general, dolores musculares y articulares, fiebre, náuseas o vómitos, diarrea y dolor de cabeza. Los síntomas más específicos, que pueden estar presentes en la hepatitis aguda por cualquier causa, son una profunda pérdida de apetito, aversión al tabaquismo entre los fumadores, orina oscura, coloración amarillenta de ojos y piel y molestias abdominales. Los hallazgos físicos suelen ser mínimos, aparte de ictericia e hinchazón hepática. Algunos pacientes presentan agrandamiento de los ganglios linfáticos o agrandamiento del bazo.

Figura: **Ictericia**: La ictericia, vista aquí como coloración amarillenta de los ojos, suele ser un síntoma de hepatitis.

Hepatitis Aguda

La hepatitis viral aguda tiene más probabilidades de ser asintomática en personas más jóvenes. Los individuos sintomáticos pueden presentarse después de la etapa de convalecencia de 7 a 10 días, con la enfermedad total de 2 a 6 semanas.

Una pequeña proporción de personas con hepatitis aguda progresa a insuficiencia hepática aguda, en la que el hígado es incapaz de eliminar sustancias nocivas de la circulación, lo que lleva a confusión y coma debido a insuficiencia hepática, e incapaz de producir proteínas sanguíneas, lo que lleva a edema periférico y sangrado. Esto puede poner en peligro la vida y, ocasionalmente, requiere un trasplante de hígado.

Hepatitis Crónica

La hepatitis crónica a menudo conduce a síntomas inespecíficos, como malestar general, cansancio y debilidad, y a menudo no causa ningún síntoma en absoluto. Se identifica comúnmente en análisis de sangre realizados ya sea para tamizaje o para evaluar síntomas inespecíficos. La ocurrencia de ictericia indica daño hepático avanzado. En el examen físico, puede haber agrandamiento del hígado.

El daño extenso y cicatrización del hígado, conocido como cirrosis, conduce a la pérdida de peso, tendencias fáciles de moretones y sangrado, edema periférico y acumulación de ascitis, o líquido en la cavidad abdominal. Eventualmente, la cirrosis puede llevar a diversas complicaciones, entre ellas las várices esofágicas, que son venas dilatadas en la pared del esófago que pueden causar sangrado potencialmente mortal; encefalopatía hepática, que causa confusión y coma; y disfunción renal.

Diagnósticos

El diagnóstico de hepatitis generalmente se realiza mediante una combinación de análisis de sangre y examen físico. Cuando se inflama el hígado, se elevarán los niveles de ciertas enzimas hepáticas que se encuentran en la sangre. Si un paciente tiene hepatitis viral, la presencia del virus se puede detectar en la sangre. Los pacientes con daño hepático progresivo a menudo muestran ictericia, o coloración amarillenta de la parte blanca de los ojos y la piel, y sus hígados se agrandarán visiblemente.

Causas

Hay muchas causas de inflamación hepática, o, hepatitis. La causa más común de hepatitis aguda es la infección por los virus de la Hepatitis B, C o D. Las enfermedades bacterianas también pueden causar inflamación hepática, como tuberculosis y enfermedades transmitidas por garrapatas.

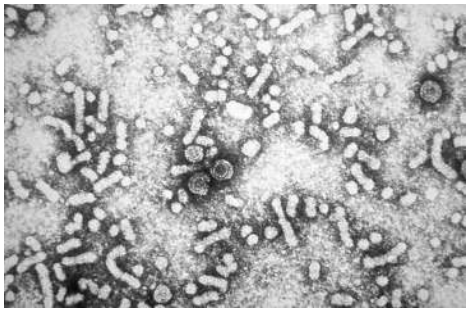


Figura: **Virus de la Hepatitis** B: El virus de la hepatitis B es una causa común de inflamación hepática.

Las causas no infecciosas de hepatitis incluyen alcohol, afecciones autoinmunes, drogas, insuficiencia circulatoria, enfermedades metabólicas, embarazo y toxinas.

El alcohol es una causa importante de hepatitis a nivel mundial. Por lo general, la hepatitis alcohólica viene después de un periodo de aumento en el consumo La hepatitis alcohólica se caracteriza por una constelación variable de síntomas, que pueden incluir sensación de malestar, agrandamiento del hígado, desarrollo de líquido en la ascitis abdominal y una modesta elevación de los análisis de sangre hepáticos. La hepatitis alcohólica puede variar desde leve con solo elevación de la prueba hepática hasta inflamación hepática grave con desarrollo de ictericia e insuficiencia hepática.

La hepatitis alcohólica es distinta de la cirrosis causada por el consumo de alcohol a largo plazo. La hepatitis alcohólica puede presentarse en pacientes con enfermedad hepática alcohólica crónica y cirrosis alcohólica. La hepatitis alcohólica por sí misma no conduce a cirrosis, pero la cirrosis es más común en pacientes con consumo de alcohol a largo plazo.

Tratamiento

El tratamiento de la hepatitis generalmente implica tratar la afección subyacente que causó la inflamación.

En las hepatitis agudas causadas por los virus de la hepatitis, a menudo, la inflamación del hígado disminuirá cuando la enfermedad viral haya disminuido. Los medicamentos antivirales, como el interferón, se pueden usar para tratar los virus de la hepatitis. Actualmente existe una vacuna para la Hepatitis B, pero no para C o D. De igual manera, la hepatitis causada por una enfermedad bacteriana generalmente se resolverá una vez que la enfermedad bacteriana se trate con antibióticos.

Para causas no infecciosas de hepatitis, es necesario el tratamiento de la causa subyacente. Para aquellos con hepatitis inducida por el alcohol, se recomienda dejar de beber, ya que la hepatitis alcohólica suele ser el comienzo de trastornos hepáticos más graves relacionados con el consumo de alcohol.

15.18B: Hepatitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.9B: Hepatitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.18C: Gastroenteritis Viral

La gastroenteritis es causada por dos tipos diferentes de virus en adultos y niños.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los virus que causan la gastroenteritis y su modo de transmisión

Puntos Clave

- Los rotavirus suelen causar gastroenteritis en niños. Se trata de virus bicatenarios, que tienen dos capas o cápsidas.
- Los norovirus, que causan la mayoría de los casos adultos de gastroenteritis, son virus que mutan rápidamente.
- La clave para el tratamiento de la gastroenteritis es la rehidratación, ya sea por vía oral o, en casos severos, por vía intravenosa.

Términos Clave

- **replicación**: Proceso mediante el cual un objeto, persona, lugar o idea puede ser copiado imitado o reproducido.
- **kbp**: par de kilobase
- **sustituciones por sitio por año**: Una mutación de ADN donde un par de bases de ADN se reemplaza por otro; a menudo se usa sinónimo del término tasa de mutación.

La gastroenteritis es una afección médica caracterizada por la inflamación ("-itis") del tracto gastrointestinal que involucra tanto al estómago ("gastro" -) como al intestino delgado ("entero" -), resultando en alguna combinación de diarrea, vómito, dolor abdominal y calambres. La gastroenteritis también se ha denominado gastro, insecto estomacal y virus estomacal. Aunque no tiene relación con la influenza, también se le ha llamado gripe estomacal y gripe gástrica.

Los virus que se sabe que causan gastroenteritis incluyen rotavirus, norovirus, adenovirus y astrovirus. A nivel mundial, el rotavirus es la causa más común de gastroenteritis en niños, y produce tasas de incidencia similares tanto en el mundo desarrollado como en el mundo en desarrollo. En adultos, el norovirus y Campylobacter son causas más comunes.

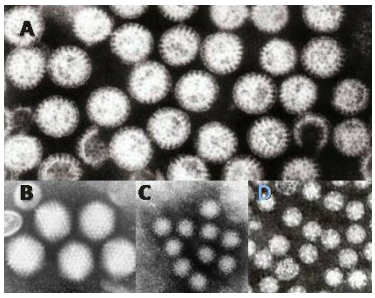


Figura: **Virus de gastroenteritis**: Micrografías electrónicas de virus causantes de gastroenteritis en humanos. A = rotavirus, B = adenovirus, C = norovirus y D = astrovirus. Se muestran con el mismo aumento de aproximadamente x 200,000

Los virus causan alrededor del 70% de los episodios de diarrea infecciosa en el grupo de edad pediátrica. Rotavirus es un género de virus de ARN bicatenario de la familia Reoviridae. Los reovirus no están envueltos y tienen una cápside icosaédrica compuesta por una cubierta proteica externa e interna. Los genomas de virus en Reoviridae contienen 10-12 segmentos los cuales se agrupan en tres categorías correspondientes a su tamaño: L (grande), M (mediano) y S (pequeño). Los segmentos varían de ~ 3.9 kbp — 1kbp y cada segmento codifica 1-3 proteínas. Dado que estos virus tienen genomas de ARNds, la replicación se produce exclusivamente en el citoplasma y el virus codifica varias proteínas que son necesarias para la replicación.

El virus puede ingresar a la célula hospedadora a través de un receptor en la superficie celular. Se desconoce el receptor. Después de unirse al receptor, la cubierta externa se digiere parcialmente para permitir la entrada celular. Luego, la partícula interna de la cubierta ingresa al citoplasma por un proceso aún desconocido para iniciar la replicación. Las partículas virales comienzan a ensamblarse en el citoplasma 6—7 horas después de la infección.

El rotavirus es una causa menos común en adultos debido a su inmunidad adquirida. El norovirus es la principal causa de gastroenteritis entre los adultos en América, causando más del 90% de los brotes. Los norovirus contienen un genoma de ARN de aproximadamente 7.5 kpb, que codifica una proteína estructural principal (VP1) y una proteína de la cápside menor (VP2). Las

partículas de virus muestran una estructura superficial amorfa cuando se visualizan mediante microscopía electrónica y tienen un tamaño de entre 27-38 nm.

La región más variable entre diferentes virus del mismo tipo es una porción de la cápside viral. Específicamente, una región que contiene sitios presentadores de antígeno y regiones de unión a receptores de carbohidratos, que es probablemente la región del virus que se une a las células diana. La tasa de mutación estimada (1.21×10^{-2} a 1.41×10^{-2} sustituciones por sitio por año) en este virus es alta, incluso en comparación con otros virus de ARN. Las epidemias de norovirus suelen ocurrir cuando grupos de personas pasan tiempo en estrecha proximidad física entre sí, como en cruceros, en hospitales o en restaurantes. Las personas pueden permanecer infecciosas incluso después de que su diarrea haya terminado. El norovirus es la causa de alrededor del 10% de los casos en niños.

La base del manejo de la gastroenteritis, causada por virus o no, es una hidratación adecuada. Para casos leves o moderados, esto se puede lograr típicamente a través de una solución de rehidratación oral. Para casos más severos, es posible que se necesiten líquidos intravenosos. La gastroenteritis afecta principalmente a los niños y a los del mundo en desarrollo.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Paperas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/paperas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- síntomas prodrómicas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prodromal%20Síntomas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- orquitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/orquitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- glándula parótida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/parotid_glande**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- glándula salival. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/salivary_glande**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de las paperas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mumps_Virus.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paperas PHIL 130 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:mu... _130_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hepatitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hepatitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ascitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ascites**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ictericia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ictericia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hepatitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hepatitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cirrosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cirrosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de las paperas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mumps_Virus.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paperas PHIL 130 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Mumps_Phil_130_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones Hepatitis-B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Hepatitis-b_virions.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Ojo ictericia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Jaundice_eye.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Gastroenteritis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gastroenteritis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de gastroenteritis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Gastroenteritis_viruses.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reoviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Reoviridae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rotavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rotavirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gastroenteritis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gastroenteritis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Norovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Norovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reoviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Reoviridae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gastroenteritis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gastroenteritis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- kbp. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/kbp**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- replicación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/replicacion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... -sitio por año**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de las paperas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mumps_Virus.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Paperas PHIL 130 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Mumps_Phil_130_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Viriones Hepatitis-B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Hepatitis-b_virions.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Ojo ictericia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Jaundice_eye.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Virus de gastroenteritis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Gastroenteritis_viruses.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

15.18C: Gastroenteritis Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.9C: Viral Gastroenteritis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.19: Enfermedades fúngicas y protozoarias del aparato digestivo

Topic hierarchy

15.19A: Envenenamiento por cornezuelo

15.19B: Intoxicación por Aflatoxinas

15.19C: Giardiasis

15.19D: Criptosporidiosis

15.19E: Infección Diarreica por Ciclospora

15.19F: Disentería amebiana (Amebiasis)

15.19G: Legionelosis

15.19: Enfermedades fúngicas y protozoarias del aparato digestivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.19A: Envenenamiento por cornezuelo

La intoxicación por cornezuelo de centeno es causada por la ingestión de los alcaloides producidos por los hongos cornezuelo de centeno.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las causas y los efectos de la intoxicación por cornezuelo

Puntos Clave

- Los hongos cornezuelo suelen infectar a centeno, trigo y plantas forrajeras.
- La ingestión de las toxinas alcaloides producidas por los hongos puede resultar en envenenamiento por cornezuelo de centeno en humanos y animales forrajeros.
- La intoxicación por cornezuelo de centeno puede tener efectos convulsivos en el sistema nervioso central o síntomas gangrenosos causados por efectos vasoconstrictores.

Términos Clave

- **alcaloides**: Una clase de bases heterocíclicas orgánicas.
- **Gangrenoso**: Ser afligido de gangrena.

La intoxicación por cornezuelo de centeno es un tipo de enfermedad asociada a la ingestión de alcaloides producidos por los hongos *Claviceps purpurea (C. purpurea)*. *Claviceps purpurea* es un hongo clasificado bajo el género de hongos *Claviceps*. Este tipo específico de hongo se encuentra en el centeno, y también en cultivos como el trigo y la cebada. Además, *Claviceps purpurea* puede afectar a plantas y cultivos que normalmente se consideran plantas forrajeras. Por lo tanto, este tipo de hongos también puede dar lugar a enfermedades dentro del ganado.

El ciclo de vida de *C. purpurea* comienza cuando un grano de cornezuelo, llamado esclerocio, infecta al huésped. Los hongos continúan en proliferación y destruye el ovario de la planta. La primera etapa de la infección por cornezuelo de centeno es un tejido blando blanco, llamado Sphacelia segetum, que cae fuera del huésped. El tejido blando blanco contiene esporas asexuales que infectan plantas hospedadoras adicionales. Este tejido, presente dentro del hospedador, se convierte luego en un Sclerotium clavus duro dentro de la cáscara. En esta etapa específica, se acumulan los alcaloides y lípidos.

Figura: **Ejemplo de Ergot en Trigo**: Esta imagen muestra el cornezuelo de centeno en una espiga de trigo.

Los alcaloides, responsables de la intoxicación por cornezuelo de centeno, son compuestos naturales que se componen principalmente de átomos básicos de nitrógeno. Los alcaloides se producen dentro de diversos organismos como metabolito secundario. Los metabolitos secundarios se producen con mayor frecuencia en las plantas como sistema de defensa. Los alcaloides producidos por los hongos suelen ser tóxicos. Específicamente, el alcaloide producido por *Claviceps purpurea* es a base de ergolina.

En los casos de intoxicación por cornezuelo de centeno (también conocida como ergotoxicosis o tradicionalmente, Fuego de San Antonio) los alcaloides se acumulan en el sistema debido al consumo de productos de grano contaminados. Los síntomas que se presentan en individuos con intoxicación por cornezuelo de centeno pueden clasificarse como síntomas convulsivos y gangrenosos.

Los síntomas convulsivos incluyen convulsiones y efectos sobre el sistema nervioso central que van desde alucinaciones hasta episodios psicóticos. Los síntomas gangrenosos son consecuencia de la vasoconstricción inducida por los alcaloides. Los sistemas periféricos, como los dedos de las manos y los pies, suelen verse afectados. Más recientemente, la intoxicación por cornezuelo de centeno se ha asociado con un aumento de la ingesta de medicamentos a base de ergot Estos medicamentos incluyen aquellos que promueven la vasoconstricción para tratar las migrañas y la enfermedad de Parkinson.

15.19A: Envenenamiento por cornezuelo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10A: Ergot Poisoning** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.19B: Intoxicación por Aflatoxinas

La intoxicación por aflatoxina es consecuencia de la ingestión de aflatoxinas producidas por *Aspergillus* que han contaminado una fuente de alimento.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir las causas y efectos de la intoxicación por alfatoxina

Puntos Clave

- Aspergillus flavus y Aspergillus parasiticus son dos especies comúnmente conocidas de Aspergillus que pueden intoxicarse con aflatoxinas.
- La intoxicación por aflatoxina puede resultar en aflatoxicosis aguda, que es el resultado de una ingestión de nivel moderado a alto; o aflatoxicosis crónica, que resulta de la ingestión de niveles bajos a moderados de aflatoxinas.
- Las especies de Aspergillus que causan intoxicación por aflatoxinas se encuentran a menudo en cultivos en países subdesarrollados, debido a la falta de técnicas de detección y a la inadecuada recolección y almacenamiento.

Términos Clave

- **micotoxinas**: una sustancia producida por un moho u hongo.

Las aflatoxinas se categorizan como micotoxinas que suelen ser producidas por especies de *Aspergillus*. Las aflatoxinas, aunque solo sintetizadas por unas pocas especies de *Aspergillus*, son consideradas como una de las micotoxinas más importantes identificadas hasta la fecha. Tanto *Aspergillus flavus* como *Aspergillus parasiticus* son bien conocidos por su producción de aflatoxinas. Las aflatoxinas se transmiten más comúnmente a los humanos a través de la dieta. Las aflatoxinas crecen en granos integrales y contaminan los suministros de alimentos durante el procesamiento, almacenamiento o transporte cuando existen condiciones favorables para el crecimiento de moho, específicamente para la especie *Aspergillus*.

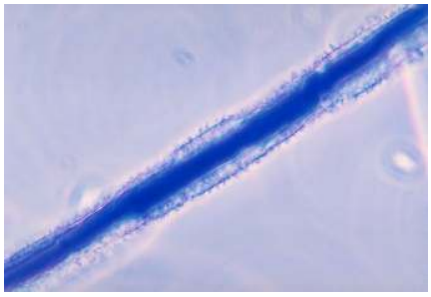


Figura: **Aspergillus flavus**: Especie de Aspergillus que causa intoxicación por aflatoxinas.

La intoxicación por aflatoxina, o aflatoxicosis, ocurre cuando hay ingestión de alimentos contaminados con aflatoxinas. Al ingerir o exponerse a aflatoxina, es común ver lesiones en el hígado. La aflatoxicosis es una enfermedad principalmente hepática, ya que el hígado es el órgano diana de esta toxina en mamíferos. Aunque el hígado demuestra la capacidad de metabolizar las aflatoxinas ingeridas, el intermedio formado es un epóxido reactivo o una forma hidroxilada menos dañina denominada M1. Se han realizado diversos estudios que afirman que la activación metabólica de las aflatoxinas es necesaria para que la aflatoxina ejerza sus efectos cancerígenos. Estos metabolitos son perjudiciales para el hígado y han sido implicados en el desarrollo del cáncer de hígado. Se ha demostrado que las aflatoxinas producidas por estas especies de *Aspergillus* producen aductos (formas alteradas de ADN). Estos aductos ahora se utilizan como factor diagnóstico para analizar la exposición a aflatoxinas mediante análisis de sangre y orina.

La intoxicación por aflatoxina o aflatoxicosis rara vez se diagnostica en los países desarrollados, pero sigue siendo un problema en los países subdesarrollados. En los países desarrollados, los cultivos comerciales son cribados para detectar la presencia de aflatoxinas. Sin embargo, en los países subdesarrollados o en desarrollo, los métodos de tamizaje carecen, o están en proceso de ser introducidos. Curiosamente, un aumento en los alimentos de cosecha propia se ha correlacionado con un ligero aumento en la exposición a aflatoxinas a través de la dieta.

La intoxicación por aflatoxina se puede diagnosticar como aguda o crónica. En casos de aflatoxicosis aguda, un individuo ha estado expuesto a niveles moderados a altos de aflatoxinas. La aflatoxicosis aguda se caracteriza por síntomas como hemorragia; daño

hepático agudo y problemas con la digestión; y absorción y metabolismo de nutrientes. En casos de aflatoxicosis crónica, un individuo ha estado expuesto a niveles bajos a moderados de aflatoxinas. La aflatoxicosis crónica se caracteriza por síntomas como la conversión disfuncional de los alimentos y las tasas de crecimiento lentas.

15.19B: Intoxicación por Aflatoxinas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10B: Aflatoxin Poisoning** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.19C: Giardiasis

La giardiasis, a veces denominada fiebre del castor, es causada por el protozoo Giardia lamblia y resulta en enfermedades diarreicas.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir el ciclo de vida y la ruta de transmisión de Giardia lamblia

Puntos Clave

- Giardia lamblia se transmite por exposición o ingestión de fuentes fecales contaminadas como suelo, alimentos y agua.
- La giardiasis es una causa común de gastroenteritis a nivel mundial.
- La estructura y el ciclo de vida de Giardia lamblia permiten la supervivencia en ambientes hostiles y la resistencia contra numerosos tipos de desinfectantes.

Términos Clave

- **giardiasis**: una enfermedad diarreica infecciosa causada por el parásito Giardia lamblia
- **zoonótico**: de o relacionado con zoonosis, la transmisión de una enfermedad infecciosa entre especies.
- **hematuria**: La presencia de sangre en la orina.

La giardiasis es una enfermedad protozoaria causada por *Giardia lamblia*. La giardiasis, conocida como fiebre del castor, es una causa común de gastroenteritis en todo el mundo. Los protozoos, *Giardia lamblia*, también conocidos como *Giardia intestinalis* o *Giardia duodenalis*, infectan a los humanos por vía fecal-oral y también se sospecha que son zoonóticos. El organismo se encuentra comúnmente en el suelo, los alimentos o el agua que ha sido contaminada con materia fecal de humanos o animales infectados. Los castores suelen propagar el parásito en su materia fecal en ríos y arroyos, por lo tanto, la giardiasis se conoce comúnmente como fiebre del castor. Los individuos susceptibles a la infección por *Giardia lamblia* son aquellos que entran en contacto frecuente con individuos ya infectados. Los viajeros que pasan tiempo en áreas silvestres tienen un mayor riesgo debido a la ingestión de alimentos contaminados o fuentes de agua y la falta de atención médica o suministros.

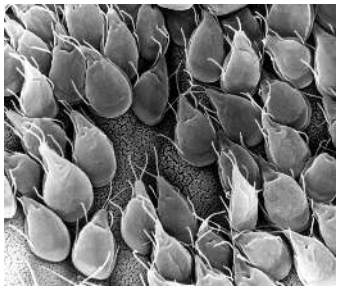


Figura: **Giardia infectando un intestino delgado**: Micrografía electrónica de barrido de la superficie del intestino delgado de un jerbo infestado con protozoario de Giardia sp., presente en la etapa trofozoítica.

El ciclo de vida, estructura y organización de *Giardia lamblia* promueve su supervivencia por largos períodos de tiempo fuera del cuerpo. El propio organismo está protegido por una capa exterior que brinda protección contra numerosos entornos hostiles. Además, el caparazón brinda protección contra desinfectantes incluyendo cloro. Los quistes y trofozoitos, que se encuentran en la materia fecal, son extremadamente resistentes a ambientes hostiles. Son los quistes que se ingieren y pasan por exposición a alimentos contaminados, agua, o por vía fecal-oral. Una vez en el huésped, los trofozoítos se multiplican por fisión binaria. Pueden permanecer libres dentro del lumen o adherirse a la mucosa mediante un disco de succión. Una vez que los parásitos se mueven hacia el colon, se produce la fase de encystation y los quistes son infecciosos cuando pasan a las heces.

La giardiasis se caracteriza como una enfermedad del sistema gastrointestinal. Los síntomas incluyen fiebre, diarrea, hematuria, calambres estomacales, vómitos, flatulencia y heces sueltas. Los síntomas suelen presentarse de una a dos semanas después de la infección y pueden desaparecer y reaparecer cíclicamente. La patogenicidad de *Giardia lamblia* se caracteriza por su capacidad para recubrir el interior de la pared intestinal e inhibir la absorción de nutrientes. La capacidad del protozoo para bloquear la

absorción de nutrientes puede resultar en una deficiencia de vitamina B12. Adicionalmente, un desarrollo de intolerancia a la lactosa a menudo se asocia con la infección por giardiasis.

15.19C: Giardiasis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10C: Giardiasis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.19D: Criptosporidiosis

Objetivos de aprendizaje

- Esquema del ciclo de vida de Cryptosporidium

La criptosporidiosis es un tipo de enfermedad parasitaria causada por el parásito *Cryptosporidium*. La criptosporidiosis se propaga típicamente a través de la vía fecal-oral y también se puede propagar a través del agua contaminada. La criptosporiodiosis es una de las enfermedades transmitidas por el agua más comunes identificadas a nivel mundial. La transmisión de *Cryptosporidium* se basa en la ingestión exitosa de oocistos que son capaces de implantar e infectar el tejido epitelial del intestino, de ahí los síntomas gastrointestinales asociados a la criptosporidiosis.

Cryptosporidium se clasifica como protozoo dentro del Phylum Apicomplexa. Otros patógenos clasificados en este filo incluyen el parásito de la malaria y el parásito que causa la toxoplasmosis. El ciclo de vida de *Cryptosporidium* permite el crecimiento en un solo huésped. La fase de esporas del ciclo de vida, también conocida como la etapa de ooquistes, es la etapa que permite la supervivencia del patógeno en numerosos ambientes hostiles. El oocisto permite la supervivencia contra productos químicos agresivos, incluidos desinfectantes agresivos como el cloro. El ciclo de vida se caracteriza por la presencia tanto de una etapa asexual como sexual. Los oocistos, una vez ingeridos, se exquistan dentro del intestino delgado y liberan esporozoitos que se adhieren a las microvellosidades. Los esporozoitos luego se convierten en trofozoítos y se someten a reproducción asexual a través de esquizoogonía. Los trofozoitos luego se convierten en merozoitos Tipo 1 y Tipo 2 que pueden causar autoinfección (Tipo 1) o someterse a liberación y unir las células epiteliales (Tipo 2). Una vez liberados y unidos, se desarrollarán en macrogamontes o microgamontes que se correlacionan con formas masculinas y femeninas. La reproducción sexual ocurre que los zyogotes se desarrollan. El cigoto se desarrolla adicionalmente en el oocisto que puede reinfectar al huésped rompiendo y liberando esporozoitos o ser excretado al ambiente.

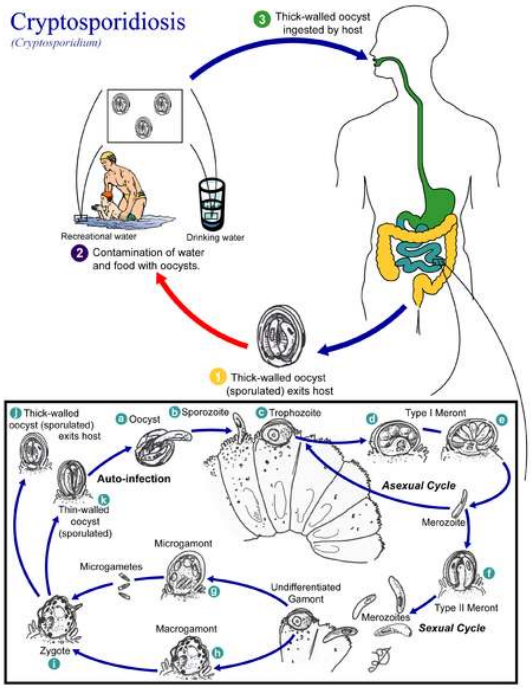


Figura: **Ciclo de vida de Cryptosporidium**: Una visión general del ciclo de vida de Cryptosporidium.

El principal síntoma asociado a individuos infectados con *Cryptosporidium* es la diarrea. Sin embargo, la criptosporidiosis es prevalente en individuos inmunodeprimidos, como los infectados con el virus VIH. Los síntomas de la criptosporidiosis en estos casos son mucho más graves y pueden ser fatales. Los oocistos pueden iniciar infecciones uniéndose al borde cepillado del intestino delgado y atacando las células epiteliales. Los síntomas adicionales asociados con la criptosporidiosis incluyen calambres abdominales, desnutrición, pérdida de peso y náuseas.

Puntos Clave

- El criptosporidium se transmite comúnmente a través de alimentos y agua que han sido contaminados con las heces de un individuo infectado.
- El criptosporidium se encuentra comúnmente en individuos inmunodeprimidos que presentan síntomas asociados a esta enfermedad como diarrea aguda o persistente.
- El ciclo de vida de Cryptosporidium implica tanto reproducción asexual como sexual.

Términos Clave

- **exquiste**: La rotura de la pared de un quiste.
- **esquizogonía**: Una forma de reproducción asexual en protozoos caracterizada por múltiples divisiones.

15.19D: Criptosporidiosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10D: Cryptosporidiosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.19E: Infección Diarreica por Ciclospora

La infección diarreica por Cyclospora se conoce comúnmente como diarrea del viajero y es causada por el parásito Cyclospora cayetanensis.

Objetivos de aprendizaje

- Esquema del ciclo de vida de Cyclospora cayetanensis

Puntos Clave

- El ciclo de vida de Cyclospora comienza cuando el huésped ingiere la forma de oocisto.
- Cyclospora se transmite a través de la materia fecal y se encuentra comúnmente en frutas y verduras contaminadas en países o áreas con falta de regulaciones sanitarias estrictas.
- Cyclospora causa gastroenteritis con síntomas que van desde diarrea hasta pérdida de apetito, pérdida de peso, calambres, náuseas y fatiga.

Términos Clave

- **merontes**: Después de infectar una célula hospedadora, un trofozoito aumenta de tamaño y durante este proceso, el organismo se denomina meronte.
- **esporocistos**: un quiste que se desarrolla a partir de esporoblastos y da como resultado la producción de esporozoitos.

La infección diarreica por Cyclospora, comúnmente conocida como diarrea viajera o ciclosporiasis, es causada por una especie específica de *Cyclospora.* Los protozoos que se clasifican como ciclosporas se definen por la forma esférica de los esporocistos. Específicamente, *Cyclospora cayetanensis* es la especie asociada a la enfermedad tanto en humanos como en primates. La ciclospora puede transmitirse consumiendo alimentos o agua contaminados. En 2012, la ciclospora causó alrededor de 500 infecciones en 2012 en Estados Unidos a partir de una mezcla de ensaladas importada de México y utilizada en restaurantes de Texas y Arkansas.

Ciclo de vida de Cyclospora

El ciclo de vida de Cyclospora comienza cuando el huésped está expuesto e ingiere el patógeno ya sea en forma de oocisto o espora. El oocisto está compuesto por esporocitos que contienen esporozoitos. Tras la liberación de los esporozoitos, se penetran las células epiteliales del intestino. Dentro de las células intestinales, los esporozoitos sufren fisión múltiple y se convierten en merontes que contienen merozoitos. Luego, los merozoitos se dividen y producen micro y macrogametos que representan gametos masculinos y femeninos, respectivamente.

Estos gametos luego se reproducen y dan como resultado la formación de oocistos. Son los oocistos los que pasan por el tracto intestinal y se liberan en las heces. Los oocistos demuestran la capacidad de someterse a esporulación en un cultivo y hospedador acuático, comenzando con la etapa de oocistos. Es durante la etapa de oocistos que las ciclosporas presentan una alta resistencia a los desinfectantes.

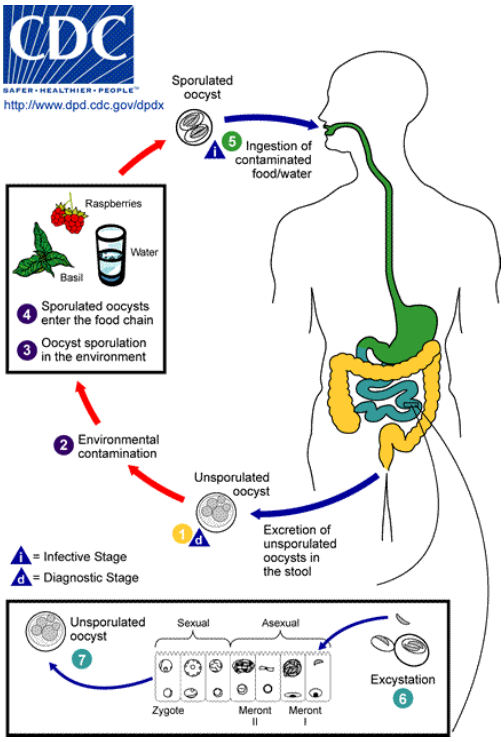


Figura: **Ciclo de vida de cyclospora**: Ciclosporiasis (Cyclospora cayetanesis) Cuando recién pasó en heces, el ooquisto no es infeccioso (1) (por lo tanto, no puede ocurrir la transmisión fecal-oral directa; esto diferencia a Cyclospora de otro parásito coccidiana importante, Cryptosporidium). En el ambiente (2), la esporulación ocurre después de días o semanas a temperaturas entre 22°C y 32°C, dando como resultado la división del esporonte en dos esporocistos, conteniendo cada uno dos esporozoitos alargados (3). Los productos frescos y el agua pueden servir como vehículos de transmisión (4) y los ooquistes esporulados se ingieren (en alimentos o agua contaminados) (5). Los oocistos se exquistan en el tracto gastrointestinal, liberando los esporozoitos que invaden las células epiteliales del intestino delgado (6). Dentro de las células se someten a multiplicación asexual y desarrollo sexual para madurar en oocistos, los cuales serán arrojados en las heces (7). Los posibles mecanismos de contaminación de alimentos y agua aún están bajo investigación.

Síntomas de Cyclospora

Los síntomas asociados a esta enfermedad se clasifican como problemas basados en gastroenteritis. Los síntomas van desde agua, heces sueltas, pérdida de peso, calambres, fatiga, vómitos, fiebre y náuseas. Los síntomas pueden ser extremadamente graves si se presentan en un paciente inmunocomprometido, como un paciente que vive con SIDA. La transmisión de la ciclospora a los humanos ocurre con mayor frecuencia al ingerir alimentos contaminados. En regiones del mundo donde hay falta de regulaciones sanitarias, se incrementan las posibilidades de exposición a la ciclospora. Muchas veces, los contaminantes incluyen frutas y verduras frescas que han sido expuestas a suelos contaminados. Los individuos expuestos a estos patógenos en estos de regiones tienen un alto riesgo de desarrollar ciclosporiasis, de ahí el origen del nombre comúnmente conocido, diarrea del viajero.

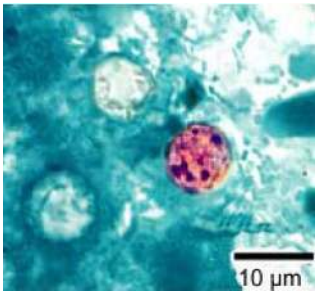


Figura: **Oocistos de Cyclospora cayetanensis**: Una fotomicrografía de oocistos de Cyclospora cayetanensis derivados de una muestra de heces frescas.

15.19E: Infección Diarreica por Ciclospora is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10E: Cyclospora Diarrheal Infection** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.19F: Disentería amebiana (Amebiasis)

La disentería amebiana es causada por el parásito *Entamoeba histolytica* y los individuos infectados sufren de diarrea severa, calambres y fiebre.

Objetivos de aprendizaje

- Esquema del ciclo de vida de Entamoeba histolytica

Puntos Clave

- La amebiasis se transmite a través de alimentos o agua contaminados con materia fecal de un individuo infectado.
- El patógeno, Entamoeba histolytica, se encuentra principalmente en áreas tropicales y está protegido de la degradación y destrucción por su caparazón protector, formado durante su etapa de quiste.
- La etapa del quiste suele pasar en las heces y luego se ingiere para causar infección.
- Las amebas son capaces de adentrarse en las paredes de los intestinos, causando daños.

Términos Clave

- **trofozoitos**: Un protozoo en la etapa de alimentación de su ciclo de vida.

La disentería amebiana, también conocida como amebiasis, es causada por la ameoba *Entamoeba histolytica*. La disentería se caracteriza como un trastorno inflamatorio del intestino que resulta en diarrea severa que contiene tanto moco como sangre en las heces, a menudo acompañada de fiebre y dolor abdominal.

La vía de transmisión de la disentería ameóbica es la vía fecal-oral. La transmisión y la infección ocurren tras la exposición o ingestión de alimentos y agua contaminados. Los quistes infecciosos se pasan a través de heces infectadas. La ameoba también demuestra la capacidad de diseminarse como amebas libres o trofozoítos, lo que significa que los quistes no son absolutamente necesarios; sin embargo, estos estados no sobreviven mucho tiempo fuera del huésped.

La disentería ameóbica se observa tanto en países en desarrollo como en países industrializados, aunque es más común en áreas tropicales. Los quistes ameóbicos a menudo se encuentran en áreas del mundo donde el uso de heces humanas como fertilizante es común, a menudo referido como 'suelo nocturno'. Al ingerir alimentos contaminados o agua, los quistes se moverán hacia la zona intestinal. Estos quistes están protegidos de los ácidos estomacales y son capaces de evadir la destrucción. Una vez en el intestino, el quiste se abre y libera las amebas que luego se entierran y dañan las paredes intestinales.

Las amebas o trofozoítos son capaces de dividirse a través de fisión binaria y producir quistes. Si se pasan en las heces tal cual, en lugar de convertirse en quistes, su tasa de supervivencia disminuye ya que son incapaces de sobrevivir en ambientes hostiles. Curiosamente, los individuos pueden ser asintomáticos si están infectados con trofozoítos y pueden funcionar como portadores al pasar quistes en sus heces.

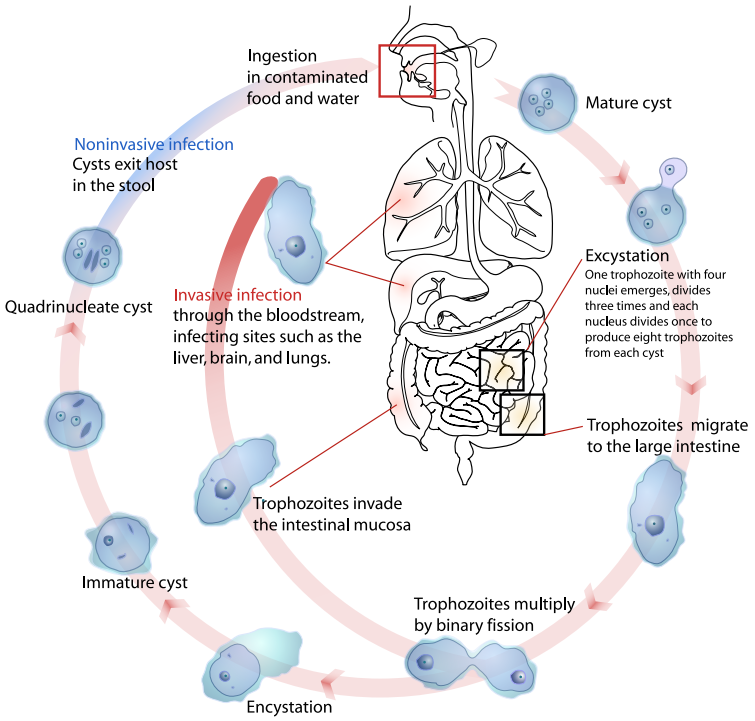


Figura: **Ciclo de vida de Entamoeba histolytica**: Una visión general del ciclo de vida de E. histolytica, fuente de disentería amebiana.

Los síntomas de individuos infectados con *Entamoeba histolytica* incluyen úlceras, calambres abdominales, diarrea, heces con sangre, heces líquidas, fiebre y vómitos.

15.19F: Disentería amebiana (Amebiasis) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10F: Amoebic Dysentery (Amoebiasis)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.19G: Legionelosis

La legionelosis es causada más comúnmente por la bacteria Gram-negativa *Legionella pneumophila* que es un organismo acuático.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el modo de infección para la bacteria Legionella

Puntos Clave

- Legionella pneumophila es un organismo acuático que se transmite a través de aerosoles.
- La legionelosis es causada por la exposición a fuentes de agua contaminadas incluyendo torres de agua, balnearios, fuentes, piscinas y torres de enfriamiento.
- Los individuos infectados por legionelosis presentan síntomas similares a la neumonía con rangos de fiebre moderada a alta, escalofríos y tos seca.

Términos Clave

- **macrófagos**: Un tipo de glóbulo blanco que se dirige a materiales extraños, incluyendo bacterias y virus.
- **Enfermedad del legionario**: La forma más grave de legionelosis que produce fiebre alta y neumonía.

La legionelosis, comúnmente conocida como enfermedad del legionario, es causada por la bacteria patógena gramnegativa *Legionella*. Se caracteriza por síntomas similares a la gripe y neumonía, incluyendo fiebre y escalofríos. En estadios avanzados de la enfermedad, hay problemas gastrointestinales y del sistema nervioso que resultan en diarrea y náuseas.

La legionela es un tipo de bacteria que reside dentro de las amebas en el medio natural. La especie específica más asociada a la legionelosis es *Legionella pneumophilia*, un organismo acuático. La transmisión de legionela ocurre a través de aerosoles y la infección ocurre cuando se inhala la bacteria. Después de ser inhaladas, las bacterias infectan los *macrófagos* del alveolar y explotan la maquinaria del huésped para crear un ambiente que promueva la replicación bacteriana. Sin embargo, las bacterias no se propagan de una persona a otra. En la década de 1970, el CDC investigó un gran brote de legionelosis en el Hospital Bautista que se propagó a través de su aire acondicionado.

Figura: **Legionella pneumophila**: Imagen microscópica de Legionella pneumophila, causa de Legionelosis.

Los individuos infectados con legionelosis presentan síntomas similares a los diagnosticados de neumonía. Los síntomas incluyen fiebre alta, escalofríos, tos, dolores musculares y dolores de cabeza. Para el diagnóstico de legionelosis se utilizan radiografías y pruebas diagnósticas para identificar la bacteria. Los individuos particularmente en riesgo son los individuos mayores, los inmunocomprometidos o con enfermedad pulmonar crónica.

La legionelosis puede adoptar dos formas distintas, comúnmente conocidas como fiebre de la legión o fiebre pontiaca. La fiebre de legión se asemeja a la influenza aguda y es la forma más grave de la enfermedad, caracterizada por fiebre alta y neumonía. La fiebre Pontiac es una versión más leve y da como resultado una enfermedad respiratoria leve sin el desarrollo de neumonía.

Las fuentes comunes de Legionella incluyen piscinas, torres de enfriamiento, sistemas de agua caliente como balnearios, fuentes, estanques de agua dulce y arroyos. Como se ve, la principal fuente de bacterias Legionella es el agua infectada. Las bacterias pueden suspenderse en gotas de agua que luego se inhalan en los pulmones.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

15.19G: Legionelosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.10G: Legionellosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.2: Enfermedades Microbianas de la Piel

Topic hierarchy

15.1A: Estructura de la Piel: Epidermis

15.1B: Microbiota de la Piel

15.1C: Enfermedades bacterianas de la piel

15.1D: Enfermedades Virales de la Piel

15.1E: Enfermedades fúngicas de la piel y las uñas

15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel

This page titled 15.2: Enfermedades Microbianas de la Piel is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

15.1A: Estructura de la Piel: Epidermis

La epidermis incluye cinco capas principales: el estrato córneo, el estrato lucidio, el estrato granuloso, el estrato espinoso y el estrato germinativo.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir las capas de la epidermis

PUNTOS CLAVE

Puntos Clave

- La epidermis proporciona una barrera protectora impermeable que también mantiene a raya a los patógenos y regula la temperatura corporal.
- Las capas principales de la epidermis son: estrato córneo, estrato lucidio, estrato granuloso, estrato espinoso, estrato germinativo (también llamado estrato basale).
- Los queratinocitos en el estrato basal proliferan durante la mitosis y las células hijas se mueven hacia arriba por los estratos, cambiando de forma y composición a medida que experimentan múltiples etapas de diferenciación celular.

Términos Clave

- **queratinocito**: el tipo celular predominante en la epidermis, la capa más externa de la piel, constituyendo el 95% de las células que allí se encuentran. Aquellos queratinocitos que se encuentran en la capa basal (stratum germinativum) de la piel a veces se denominan células basales o queratinocitos basales.
- **stratum germinativum**: la capa basal, a veces denominada estrato basal, es la más profunda de las cinco capas de la epidermis.
- **estrato córneo**: la capa más superficial de la epidermis de la que se desprende la piel muerta.
- **epidermis**: la capa más externa de la piel.
- **stratum lucidum**: una capa de nuestra piel que se encuentra en las palmas de nuestras manos y las plantas de nuestros pies.

Capas de la epidermis

La epidermis es la capa más externa de nuestra piel. Es la capa que vemos con nuestros ojos. No contiene suministro de sangre propio, razón por la cual puedes afeitarte la piel y no causar ningún sangrado a pesar de perder muchas células en el proceso. Asumiendo, es decir, no te arrancas la piel a fondo, donde realmente se encuentra el suministro de sangre. La epidermis misma se divide en al menos cuatro partes separadas. Una quinta parte está presente en algunas zonas de nuestro cuerpo. En orden desde la capa más profunda de la epidermis hasta la más superficial, estas capas (estratos) son las:

- Estrato basale
- Estrato espinoso
- Estrato granuloso
- Estrato lucidum
- Estrato córneo

Estrato Basale

El estrato basal, también llamado estrato germinativo, es la capa basal (base) de la epidermis. Es la capa que está más cerca del suministro de sangre que se encuentra debajo de la epidermis.

Esta capa es una de las capas más importantes de nuestra piel. Esto se debe a que contiene las únicas células de la epidermis que pueden dividirse a través del proceso de mitosis, lo que significa que las células de la piel germinan aquí, de ahí la palabra germinativum.

En esta capa, las células más numerosas de la epidermis, llamadas queratinocitos, surgen gracias a la mitosis. Los queratinocitos producen la proteína más importante de la epidermis.

Esta proteína se llama apropiadamente queratina. La queratina hace que nuestra piel sea dura y nos brinda una protección muy necesaria contra microorganismos, daños físicos e irritación química.

Millones de estas nuevas células surgen diariamente en el estrato basal. Las células recién producidas empujan las células más viejas hacia las capas superiores de la epidermis con el tiempo. A medida que estas células más viejas se mueven hacia la superficie, cambian su forma, nuclear y composición química. Estos cambios son, en parte, los que dan a los estratos sus características únicas.

Estrato Espinoso y Granuloso

Desde el estrato basal, los queratinocitos se mueven hacia el estrato espinoso, una capa llamada así porque sus células son células de forma espinosa. El estrato espinoso es en parte responsable de la fuerza y flexibilidad de la piel. A partir de ahí los queratinocitos se mueven hacia la siguiente capa, llamada estrato granuloso. Esta capa recibe su nombre por el hecho de que las celdas ubicadas aquí contienen muchos gránulos. Los queratinocitos producen mucha queratina en esta capa, se llenan de queratina. Este proceso se conoce como queratinización. Los queratinocitos se vuelven más planos, más quebradizos y pierden sus núcleos en el estrato granuloso también.

Estrato Lucidum

Una vez que los queratinocitos abandonan el estrato granuloso, mueren y ayudan a formar el estrato lúcido. Esta muerte se produce en gran parte como resultado de la distancia que los queratinocitos se encuentran del rico suministro de sangre que las células del estrato basal se encuentran en la parte superior. Desprovistos de nutrientes y oxígeno, los queratinocitos mueren a medida que son empujados hacia la superficie de nuestra piel. El estrato lúcido es una capa que deriva su nombre del aspecto lúcido (claro/transparente) que desprende bajo un microscopio. Esta capa sólo se encuentra fácilmente en ciertas partes sin pelo de nuestro cuerpo, a saber, las palmas de nuestras manos y las plantas de nuestros pies. Es decir, los lugares donde nuestra piel suele ser la más gruesa.

Estrato Corneo

Desde el estrato lúcido, los queratinocitos ingresan a la siguiente capa, llamada estrato córneo (la capa córnea llena de células cornificadas). Esta es la única capa de piel que vemos con nuestros ojos. Los queratinocitos en esta capa se llaman corneocitos. Están desprovistos de casi toda su agua y están completamente desprovistos de un núcleo en este punto. Son células muertas de la piel llenas de la dura proteína queratina. En esencia, son una masa proteica más que una célula. Los corneocitos sirven como una capa protectora dura contra el trauma ambiental, como abrasiones, luz, calor, químicos y microorganismos. Las células del estrato córneo también están rodeadas de lípidos (grasas) que ayudan a repeler el agua también. Estos corneocitos finalmente se desprenden al medio ambiente y se convierten en parte de la caspa en nuestro cabello o del polvo que nos rodea, que los ácaros del polvo comben fácilmente. Todo este ciclo, desde nuevos queratinocitos en la basale del estraum hasta una célula muerta descamada en el aire, toma entre 25 y 45 días.

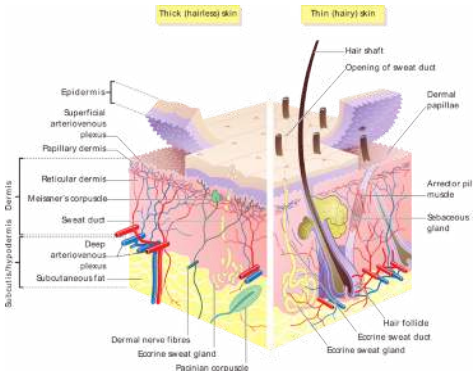


Figura: **Visión general** de la piel: capas cutáneas, tanto de piel peluda como sin pelo.

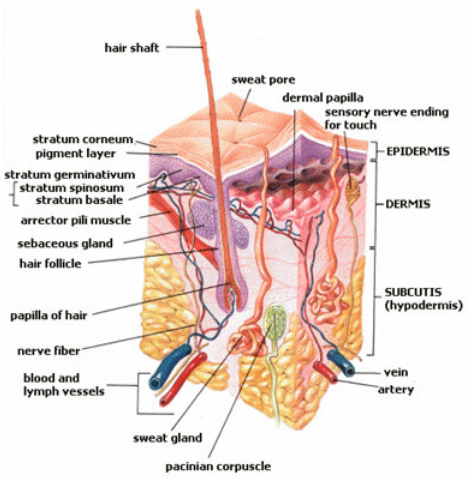
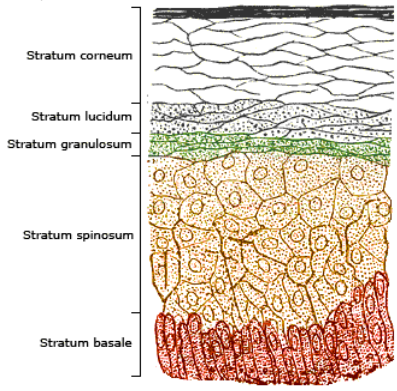


Figura: **Piel humana**: Esta imagen detalla las partes del sistema integumentario.



Capas de la epidermis: La epidermis está compuesta por 95% de queratinocitos pero también contiene melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel y células inflamatorias. El estrato basal se compone principalmente de células basales de queratinocitos, las cuales pueden considerarse las células madre de la epidermis. Se dividen para formar los queratinocitos del estrato espinoso, los cuales migran superficialmente.

15.1A: Estructura de la Piel: Epidermis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.18A: Structure of the Skin- Epidermis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.1B: Microbiota de la Piel

La flora de la piel, más propiamente referida como el microbioma de la piel o microbiota cutánea, son los microorganismos que residen en la piel.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los tipos de flora de la piel y cómo pueden ser beneficiosas para el organismo

Puntos Clave

- La mayoría de las bacterias en la piel se encuentran en las capas superficiales de la epidermis y las partes superiores de los folículos pilosos.
- La flora de la piel suele ser no patógena, y los comensales (no son perjudiciales para su huésped) o mutualistas (ofrecen un beneficio).
- Los beneficios que las bacterias pueden ofrecer incluyen evitar que los organismos patógenos transitorios colonicen la superficie de la piel, ya sea compitiendo por nutrientes, secretando químicos contra ellos o estimulando el sistema inmunológico de la piel.
- Los microbios residentes pueden causar enfermedades de la piel e ingresar al sistema sanguíneo creando enfermedades potencialmente mortales, particularmente en personas inmunodeprimidas.

Términos Clave

- **flora** de la piel: la flora de la piel, más propiamente conocida como microbioma de la piel o microbiota cutánea, son los microorganismos que residen en la piel.
- **comensal**: término para una forma de simbiosis en la que un organismo obtiene un beneficio mientras que el otro no se ve afectado
- **mutualistas**: mutuamente beneficiosos.

La flora de la piel, más propiamente referida como el microbioma de la piel o microbiota cutánea, son los microorganismos que residen en la piel. La mayoría de las bacterias en la piel se encuentran en las capas superficiales de la epidermis y las partes superiores de los folículos pilosos. La flora de la piel suele ser no patógena, y los comensales (no son perjudiciales para su huésped) o mutualistas (ofrecen un beneficio). Los beneficios que las bacterias pueden ofrecer incluyen evitar que los organismos patógenos transitorios colonicen la superficie de la piel, ya sea compitiendo por nutrientes, secretando químicos contra ellos o estimulando el sistema inmunológico de la piel. Sin embargo, los microbios residentes pueden causar enfermedades de la piel e ingresar al sistema sanguíneo creando enfermedades potencialmente mortales, particularmente en personas inmunodeprimidas. La higiene para controlar dicha flora es importante para prevenir la transmisión de infecciones hospitalarias resistentes a los antibióticos.

Una flora importante de la piel no humana es Batrachochytrium dendrobatidis, un hongo zoosporico quítrido y no hifal que causa la quitridiomicosis, una enfermedad infecciosa que se cree es responsable de la disminución de las poblaciones de anfibios. La estimación del número de especies presentes en las bacterias de la piel se ha modificado radicalmente por el uso de ARN ribosómico 16S para identificar especies bacterianas presentes en muestras cutáneas directamente de su material genético. Anteriormente dicha identificación había dependido de cultivos microbiológicos sobre los cuales muchas variedades de bacterias no crecían y por lo tanto estaban ocultas a la ciencia. Se pensó que Staphylococcus epidermidis y Staphylococcus aureus a partir de investigaciones de base cultural eran dominantes. Sin embargo, la investigación del ARN ribosómico 16S encontró que aunque son comunes estas especies constituyen solo el 5% de las bacterias de la piel. Sin embargo, la variedad de piel proporciona un hábitat rico y diverso para las bacterias. La mayoría provienen de cuatro filos: Actinobacterias (51.8%), Firmicutes (24.4%), Proteobacterias (16.5%) y Bacteroidetes (6.3%).

Hay tres áreas ecológicas principales para la flora de la piel: sebácea, húmeda y seca. Las especies de propionibacterias y estafilococos son las principales especies en áreas sebáceas. En lugares húmedos del cuerpo dominan las corinebacterias junto con los estafilococos. En las zonas secas, hay una mezcla de especies, pero las B-proteobacterias y las flavobacterias son dominantes. Ecológicamente, las áreas sebáceas tienen mayor riqueza de especies que las húmedas y secas. Las áreas con menor similitud entre

las personas en las especies son los espacios entre los dedos, los espacios entre los dedos de los pies, las axilas y el muñón del cordón umbilical. Los más similares son al lado de la fosa nasal, las narinas (dentro de la fosa nasal) y en la parte posterior.

La microflora de la piel puede ser comensales, mutualistas o patógenos. A menudo pueden ser los tres dependiendo de la fuerza del sistema inmunológico de la persona. La investigación sobre el sistema inmune en el intestino y los pulmones ha demostrado que la microflora ayuda al desarrollo de la inmunidad. Sin embargo, dicha investigación sólo ha comenzado sobre si este es el caso de la piel. Pseudomonas aeruginosa es un ejemplo de una bacteria mutualista que puede convertirse en un patógeno y causar enfermedades. Si gana entrada al sistema sanguíneo puede provocar infecciones en los sistemas óseo, articular, gastrointestinal y respiratorio y también puede causar dermatitis. Sin embargo,

Pseudomonas aeruginosa produce sustancias antimicrobianas como el ácido pseudomónico (que se explotan comercialmente como la mupirocina). Esto actúa contra las infecciones estafilocócicas y estreptocócicas. Pseudomonas aeruginosa también produce sustancias que inhiben el crecimiento de especies de hongos como Candida krusei, Candida albicans, Torulopsis glabrata, Saccharomyces cerevisiae y Aspergillus fumigatus. También puede inhibir el crecimiento de Helicobacter pylori. Los ácidos grasos (ácido caproico) en la piel inhiben las bacterias, especialmente después de la pubertad, cuando el ácido undecílico se convierte en el ácido graso primario en la piel. El ácido undecílico proporciona resistencia al hongo de la tiña y otras infecciones de la piel.

Otro aspecto de las bacterias es la generación de olor corporal. El sudor es inodoro. Sin embargo, varias bacterias pueden consumirla y crear subproductos que pueden ser considerados pútridos por el hombre (como en contraste con las moscas, por ejemplo, que pueden encontrarlas atractivas/atractivas). Por ejemplo, las Propionibacterias en adolescentes y adultos producen ácido propiónico en las glándulas sebáceas.

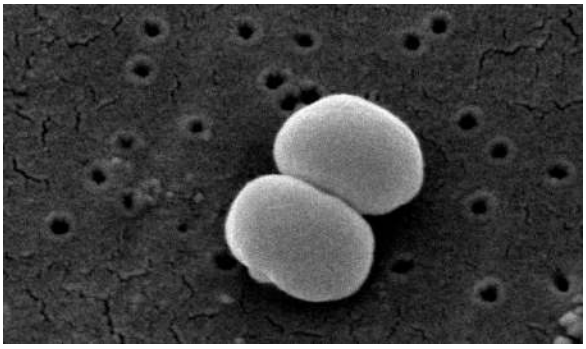


Figura: **Staphylococcus epidermidis**: Imagen de microscopio electrónico de barrido de Staphylococcus epidermidis, una de aproximadamente 1,000 especies de bacterias presentes en la piel humana. Aunque generalmente no es patógeno, puede causar infecciones de la piel e incluso enfermedades potencialmente mortales en aquellos que están inmunocomprometidos.

15.1B: Microbiota de la Piel is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.18B: Microbiota of the Skin** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.1C: Enfermedades bacterianas de la piel

Las infecciones bacterianas de la piel incluyen impétigo, erisipela y celulitis.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir cómo se adquieren impétigo, erisipela y celulitis y las opciones de tratamiento disponibles

CLAVES PARA LLEVAR

Puntos Clave

- El impétigo es una infección cutánea bacteriana altamente contagiosa más común entre niños en edad preescolar causada principalmente por Staphylococcus aureus y algunas veces por Streptococcus pyogenes.
- La erisipela es una infección bacteriana aguda por estreptococos de la dermis superior y de los linfáticos superficiales.
- La celulitis es una inflamación difusa del tejido conectivo con inflamación severa de las capas dérmicas y subcutáneas de la piel.
- La terapia antimicrobiana está disponible para el impétigo, la erisipela y la celulitis.

Términos Clave

- **erisipela**: una enfermedad grave de la piel causada por infección por estreptococos en la superficie y el tejido circundante, marcada por la continua propagación de la inflamación
- **impétigo**: una enfermedad contagiosa bacteriana de la piel que forma pústulas y llagas costras amarillas, principalmente en el rostro y las manos. Es común en niños. La infección suele ser a través de cortes o picaduras de insectos.
- **celulitis**: una inflamación del tejido subcutáneo o conectivo causada por una infección bacteriana

Figura: Impétigo facial.

Infecciones cutáneas bacterianas comunes

Las infecciones bacterianas de la piel incluyen impétigo, erisipela y celulitis.

IMPÉTIGO

El impétigo es una infección cutánea bacteriana altamente contagiosa más común entre niños en edad preescolar. Es causada principalmente por Staphylococcus aureus y en ocasiones por Streptococcus pyogenes. La infección se propaga por contacto directo con lesiones o con portadores nasales. El periodo de incubación es de 1 a 3 días. Los estreptococos secos en el aire no son infecciosos para la piel intacta. El rascado puede propagar las lesiones. El impétigo generalmente aparece como costras de color miel formadas a partir de suero seco y a menudo se encuentra en los brazos, las piernas o la cara. Durante generaciones, la enfermedad fue tratada con una aplicación del antiséptico *violeta de genciana*. Hoy en día, generalmente se prescriben antibióticos tópicos u orales.

Figura: **Erisipela facial**. Erisipela facial por Streptococcus invasivo.

ERISIPELA

La erisipela es una infección bacteriana aguda por estreptococos de la dermis superior y de los linfáticos superficiales. Esta enfermedad es más común entre ancianos, infantes y niños. Las personas con inmunodeficiencia, diabetes, alcoholismo, ulceración de la piel, infecciones fúngicas y deterioro del drenaje linfático (por ejemplo, después de mastectomía, cirugía pélvica, injerto de derivación) también tienen un mayor riesgo. Los pacientes suelen desarrollar síntomas que incluyen fiebre alta, temblores, escalofríos, fatiga, dolores de cabeza, vómitos y enfermedades generales dentro de las 48 horas posteriores a la infección inicial. La lesión cutánea eritematosa se agranda rápidamente y tiene un borde elevado marcadamente delimitado. Aparece como una erupción roja, hinchada, cálida, endurecida y dolorosa, similar en consistencia a una cáscara de naranja. Las infecciones más graves pueden resultar en vesículas, bullas y petequias, con posible necrosis cutánea. Los ganglios linfáticos pueden estar inflamados y puede ocurrir linfedema. Ocasionalmente, se puede observar una veta roja que se extiende hasta el ganglio linfático. La mayoría de los casos de erisipela se deben a Streptococcus pyogenes (también conocido como estreptococos beta-hemolíticos del grupo A), aunque los estreptococos no del grupo A también pueden ser el agente causal. Los estreptococos beta-hemolíticos que no son del grupo A incluyen Streptococcus agalactiae, también conocido como estreptococos del grupo B o GBS. Dependiendo de la gravedad, el tratamiento implica antibióticos orales o intravenosos, usando penicilinas, clindamicina o eritromicina. Si bien los síntomas de la enfermedad se resuelven en uno o dos días, la piel puede tardar semanas en volver a la normalidad.

Figura: **Celulitis**. Espinilla izquierda infectada con celulitis.

CELULITIS

La celulitis es una inflamación difusa del tejido conectivo con inflamación severa de las capas dérmicas y subcutáneas de la piel. La celulitis puede ser causada por la flora normal de la piel o por bacterias exógenas, y a menudo ocurre donde la piel se ha roto previamente. Los puntos comunes de infección incluyen grietas en la piel, cortes, ampollas, quemaduras, picaduras de insectos, heridas quirúrgicas, inyección intravenosa de drogas o sitios de inserción de catéter intravenoso. El estreptococo del grupo A y el estafilococo son las más comunes de estas bacterias, las cuales forman parte de la flora normal de la piel, pero normalmente no

causan infección real mientras se encuentran en la superficie externa de la piel. La piel de la cara o parte inferior de las piernas se ve afectada más comúnmente por esta infección, aunque la celulitis puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. El pilar de la terapia sigue siendo el tratamiento con antibióticos apropiados Los periodos de recuperación duran de 48 horas a seis meses. El síntoma característico típico de la celulitis es un área roja, caliente y tierna. La celulitis suele ser un diagnóstico clínico, y las culturas locales no siempre identifican el organismo causante. Los hemocultivos suelen ser positivos solo si el paciente desarrolla una sepsis generalizada.El tratamiento consiste en descansar la zona afectada, cortar el tejido muerto y administrar antibióticos (ya sean orales o intravenosos).

15.1C: Enfermedades bacterianas de la piel is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.18C: Bacterial Skin Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.1D: Enfermedades Virales de la Piel

Las afecciones cutáneas relacionadas con el virus incluyen herpes labial, culebrilla y verrugas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir qué causa el herpes labial, el herpes zóster y las verrugas y las opciones de tratamiento disponibles

Puntos Clave

- El herpes oral, cuyos síntomas visibles se llaman coloquialmente herpes labial o ampollas febriles, es una infección de la cara o boca y es la forma más común de infección por herpes simple.
- El herpes zoster (o simplemente zoster), comúnmente conocido como culebrilla, es una enfermedad viral causada por la reactivación del virus latente varizella zoster y que se caracteriza por una erupción cutánea dolorosa con ampollas en un área limitada en un lado del cuerpo, a menudo en una franja.
- Una verruga es generalmente un crecimiento pequeño y áspero, típicamente en las manos o pies de un ser humano que puede parecerse a una coliflor o una ampolla sólida y es causada por una infección por el virus del papiloma humano.

Términos Clave

- **culebrilla**: una enfermedad viral caracterizada por una erupción cutánea dolorosa con ampollas en un área limitada en un lado del cuerpo, a menudo en una franja
- **verruga**: un tipo de crecimiento deformado que ocurre en la piel causado por el virus del papiloma humano (VPH).
- **herpes labial**: una pequeña protuberancia en los labios resultante de la infección por el virus del herpes.
- **zoster**: la enfermedad llamada herpes zóster (por el patrón típicamente similar al cinturón de su erupción); culebrilla.

Las afecciones cutáneas relacionadas con el virus son causadas por dos grupos principales de virus, los tipos de ADN y ARN, los cuales son parásitos intracelulares obligatorios.

Una afección cutánea es cualquier afección médica que afecta el sistema integumentario, el sistema de órganos que comprende toda la superficie del cuerpo e incluye piel, cabello, uñas y músculos y glándulas relacionados. Las afecciones del sistema integumentario humano constituyen un amplio espectro de enfermedades, también conocidas como dermatosis. Si bien solo un pequeño número de enfermedades de la piel representan la mayoría de las visitas al médico, se han descrito miles de afecciones cutáneas. Tres afecciones comunes de la piel que resultan de infecciones virales son el herpes labial, el herpes zóster y las verrugas.

Herpes

El herpes simple es una enfermedad viral de la familia herpesviridae causada tanto por el virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) como por el tipo 2 (HSV-2). La infección por el virus del herpes se categoriza en uno de varios trastornos distintos según el sitio de infección. El herpes oral, cuyos síntomas visibles se llaman coloquialmente herpes labial o ampollas febriles, es una infección de la cara o la boca y es la forma más común de infección. El herpes genital, conocido simplemente como herpes, es la segunda forma más común de herpes. El herpes simple se transmite más fácilmente por contacto directo con una lesión o el líquido corporal de un individuo infectado. La transmisión también puede ocurrir a través del contacto piel con piel durante períodos de desprendimiento asintomático. Los métodos de protección de barrera son el método más confiable para prevenir la transmisión del herpes, pero simplemente reducen en lugar de eliminar el riesgo. El herpes oral se diagnostica fácilmente si el paciente presenta llagas o úlceras visibles. Una vez infectado, el virus permanece en el cuerpo de por vida. Las infecciones recurrentes (brotes) pueden ocurrir de vez en cuando, especialmente en tiempos de deterioro inmunitario como el VIH y la inmunosupresión relacionada con el cáncer. Sin embargo, después de varios años, los brotes se vuelven menos severos y más esporádicos, y algunas personas se volverán perpetuamente asintomáticas y ya no experimentarán brotes, aunque aún pueden ser contagiosos para otros. Los tratamientos con antivirales pueden reducir la diseminación viral y aliviar la gravedad de los episodios sintomáticos.

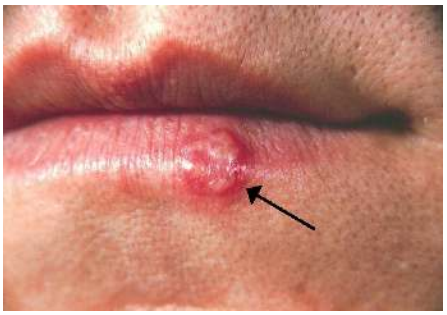


Figura: **Herpes simple**. Herpes labial o herpes labial del labio inferior. Anote las ampollas en un grupo marcado por una flecha.

Herpes Zoster

El herpes zoster (o simplemente zoster), comúnmente conocido como culebrilla, es una enfermedad viral caracterizada por una erupción cutánea dolorosa con ampollas en un área limitada en un lado del cuerpo, a menudo en una franja. La infección inicial por el virus varicela zóster (VZV) causa la enfermedad aguda (de corta duración) varicela que generalmente ocurre en niños y jóvenes. Una vez que se ha resuelto un episodio de varicela, el virus no se elimina del cuerpo sino que permanece latente y puede llegar a causar herpes, una enfermedad con síntomas muy diferentes, a menudo muchos años después de la infección inicial. Aunque la erupción zoster suele curarse dentro de dos a cuatro semanas, algunos pacientes experimentan dolor residual en los nervios durante meses o años, una afección llamada neuralgia postherpética. No se entiende exactamente cómo el virus permanece latente en el cuerpo, y posteriormente se reactiva. Los primeros síntomas del herpes zóster, que incluyen dolor de cabeza, fiebre y malestar general, son inespecíficos y pueden resultar en un diagnóstico incorrecto. En la mayoría de los casos después de 1—2 días, pero a veces hasta tres semanas, la fase inicial es seguida por la aparición de la erupción cutánea característica. El dolor y el sarpullido ocurren con mayor frecuencia en el torso, pero pueden aparecer en la cara, los ojos u otras partes del cuerpo.

Al principio la erupción aparece similar a la primera aparición de urticaria. Sin embargo, a diferencia de las colmenas, el herpes zóster causa cambios en la piel limitados a un dermatoma, normalmente dando como resultado un patrón de rayas o cinturón que se limita a un lado del cuerpo y no cruza la línea media. Los objetivos del tratamiento son limitar la gravedad y duración del dolor, acortar la duración de un episodio de culebrilla y reducir las complicaciones. A menudo se necesita tratamiento sintomático para la complicación de la neuralgia postherpética. Las lociones tópicas que contienen calamina se pueden usar en el sarpullido o ampollas y pueden ser calmantes. Los medicamentos antivirales inhiben la replicación del VZV y reducen la gravedad y duración del herpes zóster con efectos secundarios mínimos, pero no previenen de manera confiable la neuralgia postherpética. De estos fármacos, el aciclovir ha sido el tratamiento estándar.

Figura: **Herpes Zoster**. Cuello Herpes zoster ampollas en cuello y hombro.

Una verruga es generalmente un crecimiento pequeño y áspero, típicamente en las manos o los pies de un ser humano, pero a menudo en otros lugares, que pueden parecerse a una coliflor o una ampolla sólida. Son causadas por una infección viral, específicamente por uno de los muchos tipos de virus del papiloma humano (VPH). Es posible contraer verrugas de otras personas. Son contagiosos y suelen ingresar al cuerpo en una zona de piel rota. Suelen desaparecer después de unos meses pero pueden durar años y pueden reaparecer. Gardasil es una vacuna contra el VPH dirigida a prevenir los cánceres cervicales y las verrugas genitales. Existen muchos tratamientos y procedimientos asociados con la eliminación de verrugas.

Figura: Verrugas. Verrugas en el dedo gordo del pie.

15.1D: Enfermedades Virales de la Piel is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.18D: Viral Skin Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.1E: Enfermedades fúngicas de la piel y las uñas

Las enfermedades fúngicas comunes de la piel incluyen el pie de atleta, la tiña inguinal y la tiña.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo surgen las enfermedades fúngicas de la piel y las uñas, sus síntomas característicos y las opciones de tratamiento disponibles

Puntos Clave

- El pie de atleta (también conocido como tiña del pie y tiña pedis) es una infección de la piel que causa descamación, descamación y picazón en las áreas afectadas y es causada por un hongo del género Trichophyton.
- La tiña cruris, también conocida como tiña inguinal, es una infección fúngica dermatofita de la región de la ingle en cualquier sexo, aunque se observa con mayor frecuencia en los machos.
- La dermatofitosis o tiña es una afección clínica causada por la infección fúngica de la piel en humanos, mascotas como gatos y animales domesticados como ovejas y ganado vacuno.

Términos Clave

- tiña **inguinal**: una infección fúngica, tiña cruris, de la región de la ingle, debida al hongo Trichophyton rubrum y otros.
- **tiña**: una aflicción fúngica contagiosa de la piel, caracterizada por manchas decoloradas en forma de anillo, cubiertas por vesículas o escamas.
- **pie de atleta**: una infección fúngica de la piel del pie, generalmente entre los dedos de los pies, causada por los hongos patógenos. Nombre científico: tiña pedis.

Una afección cutánea es cualquier afección médica que afecta el sistema integumentario, el sistema de órganos que comprende toda la superficie del cuerpo e incluye piel, cabello, uñas y músculos y glándulas relacionados. Las afecciones del sistema integumentario humano constituyen un amplio espectro de enfermedades, también conocidas como dermatosis, así como muchos estados no patológicos (como, en ciertas circunstancias, melanonychia y uñas de raqueta). Las enfermedades fúngicas comunes de la piel y las uñas incluyen el pie de atleta, la tiña inguinal y la tiña.

El pie de atleta (también conocido como tiña del pie y tiña pedis;) es una infección de la piel que es causada por un hongo del género Trichophyton. Si bien suele transmitirse en zonas comunes húmedas donde la gente camina descalza, la enfermedad requiere de un ambiente cálido y húmedo, como el interior de un zapato, para poder incubar. El pie de atleta causa descamación, descamación y picazón en la piel afectada. También se pueden presentar ampollas y agrietarse en la piel, lo que provoca tejido crudo expuesto, dolor, hinchazón e inflamación. La infección bacteriana secundaria puede acompañar a la infección fúngica, requiriendo a veces un tratamiento de antibióticos orales. El pie de atleta generalmente se puede diagnosticar mediante inspección visual de la piel, pero donde el diagnóstico está en duda, la microscopía directa de una preparación de hidróxido de potasio (conocida como prueba de KOH) puede ayudar a descartar otras posibles causas, como el eccema o la psoriasis. Sin medicación, el pie de atleta se resuelve en 30— 40% de los casos y los medicamentos antimicóticos tópicos producen consistentemente porcentajes mucho más altos de una cura. El tratamiento convencional generalmente implica la aplicación diaria o dos veces al día de un medicamento tópico junto con las medidas de higiene descritas en la sección anterior sobre prevención. Mantener los pies secos y practicar una buena higiene es crucial para prevenir la reinfección. Las infecciones micóticas graves o prolongadas de la piel pueden requerir tratamiento con medicamentos antimicóticos orales.

Figura: **Pie de Atleta**. Un caso grave de pie de atleta.

La tiña cruris, también conocida como picor de entrepierna, pudrición de entrepierna, picor Dhobie, eczema marginatum, picor de gimnasio, tiña deportiva, pudrición inguinal y tiña de la ingle es una infección fúngica dermatofita de la región de la ingle en cualquier sexo, aunque se ve con mayor frecuencia en los machos. Como lo indica el nombre común de esta afección, provoca picor o sensación de ardor en el área de la ingle, pliegues de la piel de los muslos o el ano. Puede involucrar la parte interna de los muslos y las áreas genitales, además de extenderse hacia el perineo y las áreas perianales. Las áreas afectadas pueden aparecer rojas, bronceadas o marrones, con descamación, ondulación, descamación o agrietamiento de la piel. Las infecciones oportunistas (infecciones que son causadas por un sistema inmunitario disminuido) son frecuentes. Los hongos de otras partes del cuerpo (comúnmente tiña pedis o 'pie de deporte') pueden contribuir a esta picazón. Un ambiente cálido y húmedo que permite que el hongo se cultive contribuye en gran medida; especialmente con ropa apretada, sudorosa o frotando como un suspensorio. Los profesionales médicos sugieren mantener el área de la ingle limpia y seca secándose completamente después del baño y poniéndose la ropa seca inmediatamente después de nadar o transpirar. Otras recomendaciones para prevenir esta infección son: no compartir ropa o toallas con otras personas, ducharse inmediatamente después de las actividades deportivas, usar ropa interior de algodón suelta, evitar la ropa ajustada y usar polvos antimicóticos. La tiña cruris se trata mejor con medicamentos antimicóticos tópicos de tipo alilamina o azol.

La dermatofitosis o tiña es una afección clínica causada por la infección fúngica de la piel en humanos, mascotas como gatos y animales domesticados como ovejas y ganado vacuno. El término “tiña” es un nombre inapropiado, ya que el padecimiento es causado por hongos de varias especies diferentes y no por gusanos parásitos. Los hongos que causan infección parasitaria (dermatofitos) se alimentan de la queratina, el material que se encuentra en la capa externa de la piel, el cabello y las uñas. Estos hongos prosperan en la piel que es cálida y húmeda, pero también pueden sobrevivir directamente en el exterior de los tallos del cabello o en sus interiores. En las mascotas, el hongo responsable de la enfermedad sobrevive en la piel y en la superficie externa de los pelos. Los consejos que a menudo se dan para prevenir esta infección incluyen: evitar compartir ropa, equipo deportivo, toallas o sábanas y lavar la ropa en agua caliente con jabón fungicida después de sospechar exposición a la tiña. Después de estar expuesto a lugares donde el potencial de infectarse es alto, se debe lavar con un jabón antibacteriano y antifúngico o uno que contenga aceite de árbol de té, que contenga terpinen-4-ol. Los tratamientos antifúngicos incluyen agentes tópicos como miconazol, terbinafina, clotrimazol, ketoconazol o tolnaftato aplicados dos veces al día hasta que los síntomas se resuelven, generalmente dentro de una o dos semanas

---

15.1E: Enfermedades fúngicas de la piel y las uñas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.18E: Fungal Skin and Nail Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo surgen las infecciones parasitarias de la piel, erupción rastrera, piojos y sarna y las opciones de tratamiento disponibles

Una afección cutánea es cualquier afección médica que afecta el sistema integumentario, el sistema de órganos que comprende toda la superficie del cuerpo e incluye piel, cabello, uñas y músculos y glándulas relacionados. La función principal de este sistema es como una barrera contra el entorno externo. Las afecciones del sistema integumentario humano constituyen un amplio espectro de enfermedades, también conocidas como dermatosis, así como muchos estados no patológicos (como, en ciertas circunstancias, melanonychia y uñas de raqueta). Las enfermedades parasitarias comunes de la piel incluyen erupción rastrera, piojos y sarna.

La larva migrans cutánea (abreviada CLM) es una enfermedad de la piel en humanos causada por las larvas de varios nematodos parásitos de la familia de los anquilostomas (Ancylostomatidae). La especie más común que cayo esta enfermedad en las Américas es Ancylostoma braziliense. Coloquialmente llamada erupción rastrera debido a su apariencia, la enfermedad también se conoce de manera algo ambigua como “picor en el suelo” o (en algunas partes del sur de Estados Unidos) “gusanos de arena”, ya que a las larvas les gusta vivir en suelos arenosos. Otro nombre vernáculo es el picor del fontanero. El término médico CLM significa literalmente “larvas errantes en la piel” Estos parásitos se encuentran en las heces de perros y gatos y aunque son capaces de infectar los tejidos más profundos de estos animales (a través de los pulmones y luego el tracto intestinal), en los humanos solo son capaces de penetrar las capas externas de la piel y así crear las típicas madrigueras parecidas a gusanos visibles debajo de la piel. Los parásitos aparentemente carecen de las enzimas colagenasas necesarias para penetrar a través de la membrana basal más profundamente en la piel. La infección provoca una erupción de picor rojo e intenso. El picor puede llegar a ser muy doloroso y si se rasca puede permitir que se desarrolle una infección bacteriana secundaria pero se detendrá después de que los parásitos estén muertos. Los agentes sistémicos (orales) para tratar esta infección incluyen albendazol (nombre comercial Albenza) e ivermectina (nombre comercial Stromectol).

Figura: **Larva Migrans Cutanea**. “Erupción rastrera” típica asociada a larva migraña cutánea.

Piojo (plural: piojos) es el nombre común para los miembros de más de 3,000 especies de insectos sin alas del orden Phthiraptera, tres de los cuales están clasificados como agentes de enfermedades humanas. Son ectoparásitos obligados de todos los órdenes aviares y mamíferos, excepto los monotremos (ornitorrinco y equidnas), murciélagos, ballenas, delfines, marsopas y pangolines. La mayoría de los piojos son carroñeros, se alimentan de la piel y otros desechos que se encuentran en el cuerpo del huésped, pero algunas especies se alimentan de secreciones sebáceas y sangre. La mayoría se encuentran solo en tipos específicos de animales, y, en algunos casos, solo en una parte particular del cuerpo. Se sabe que algunos animales albergan hasta 15 especies diferentes, aunque de una a tres es típica para los mamíferos, y de dos a seis para las aves. Por ejemplo, en los humanos, diferentes especies de piojo habitan el cuero cabelludo y el vello púbico. Los piojos generalmente no pueden sobrevivir por mucho tiempo si se eliminan de su huésped. Los humanos albergan tres tipos diferentes de piojos: piojos de la cabeza, piojos corporales y piojos púbicos. Las infestaciones de piojos se pueden controlar con peines para piojos y champús o lavados medicados.

La sarna (del latín: sarna, “rascarse”), conocida coloquialmente como el picor de siete años, es una infección contagiosa de la piel que ocurre entre humanos y otros animales. La enfermedad puede transmitirse desde objetos, pero la mayoría de las veces se transmite por contacto directo piel a piel, con un mayor riesgo con contacto prolongado. Las infecciones iniciales requieren de

cuatro a seis semanas para volverse sintomáticas. Sin embargo, la reinfección puede manifestar síntomas en tan solo 24 horas. Debido a que los síntomas son alérgicos, su retraso en el inicio a menudo se ve reflejado por un retraso significativo en el alivio después de que los parásitos han sido erradicados. Los síntomas característicos de una infección de sarna incluyen picor intenso y madrigueras superficiales. Las huellas de las madrigueras suelen ser lineales, hasta el punto de que una “línea” ordenada de cuatro o más “picaduras” parecidas a mosquitos colocadas e igualmente desarrolladas es casi diagnóstica de la enfermedad. La sarna puede diagnosticarse clínicamente en áreas geográficas donde es común cuando se presenta picazón difusa junto con lesiones en dos puntos típicos o hay picazón de otro miembro del hogar. El signo clásico de la sarna son las madrigueras hechas por los ácaros dentro de la piel. Para detectar la madriguera, el área sospechosa se frota con tinta de una pluma estilográfica o una solución tópica de tetraciclina, que brilla bajo una luz especial. Una serie de medicamentos son efectivos en el tratamiento de la sarna siendo la permetrina el tratamiento más efectivo. Sin embargo, el tratamiento a menudo debe involucrar a todo el hogar o comunidad para prevenir la reinfección. Las opciones para mejorar la picazón incluyen antihistamínicos.

Figura: **Acarodermatitis**. Sarna del pie.

Puntos Clave

- La larva migrans cutánea es una enfermedad cutánea en humanos causada por las larvas de varios nematodos parásitos de la familia de los anquilostomas (Ancylostomatidae) y caracterizada por una erupción roja e intensa de picor.
- Los humanos albergan tres tipos diferentes de piojos (piojos de la cabeza, piojos corporales y piojos púbicos). Las infestaciones de piojos se pueden controlar con peines para piojos y champús o lavados medicados.
- La sarna, conocida coloquialmente como el picor de siete años, es una infección contagiosa de la piel que ocurre entre humanos y otros animales.

Términos Clave

- **sarna**: una infestación de ácaros parásitos, Sarcoptes scabiei, causando picazón intensa causada por los ácaros que se adentran en la piel de humanos y otros animales. Es fácilmente transmisible de humano a humano; puede ocurrir una infección secundaria de la piel.
- **larva migrans cutánea**: una enfermedad de la piel en humanos, causada por las larvas de diversos nematodos parásitos de la familia de los anquilostomas (Ancylostomatidae).
- **piojo**: un pequeño insecto parásito sin alas del orden Phthiraptera.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Estructuras de la Piel. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **http://%20**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- piel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- estrato germinativo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Stratum%20Germinativum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Epidermis (piel). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidermis_(skin)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- queratinocitos. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Queratinocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema integumentario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Integumentary_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fisiología Humana/Sistema Integumentario. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... _Sistema%23Piel**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Células de Merkel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Merkel%20Cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- piel humana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_skin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vitamina D. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vitamin... on_en_la_piel**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- flora de la piel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin_Flora**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mutualistas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/mutualista**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- comensal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/commensal**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Staphylococcus epidermidis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus_Epidermidis_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- infección de la piel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- celulitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cellulitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Erisipela. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Erisipela**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- impétigo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Impétigo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- celulitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/celulitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- erisipela. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/erisipela**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- impétigo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/impétigo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cellulitis3. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cellulitis3.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- erisipela facial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:fa... erysipelas.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Impétigo2011. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Impétigo2011.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- verruga. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/WART**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- herpes labial. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cold_sore**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enfermedad de la piel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Skin_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- verruga. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/wart**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- culebrilla. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/shingles**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpes_Simplex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- zoster. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/zoster**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cuello herpes zoster. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Herpes_zoster_neck.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- dornwarzen. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Dornwarzen.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- herpes. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/D/Da/herpes (Phil_1573_lores) .jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- tiña inguinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Jock_itch**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- pie de atleta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Athlete's_Foot**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tiña. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tiña**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tiña. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tiña**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tiña inguinal. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/jock_itch**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- pie de atleta. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/athlete's_foot**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hongos en los pies. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... FeetFungal.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sarna. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Scabies**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- larva migrans cutánea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cutaneo... arva%20migrans**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- piojos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lice**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sarna. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sarna**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- erupción rastrera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Creeping_eruption**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- piojo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/piojo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- larva mirgrans cutanea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:la... ns_Cutanea.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- sarna. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Scabies**. **Licencia**: *Otros*. **Términos de Licencia**: GNU: http://www.gnu.org/copyleft/fdl.html
- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.18F: Parasitic Skin Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.20: Enfermedades Helmínticas del Aparato Digestivo

Topic hierarchy

15.20A: Tenia

15.20B: Enfermedad hidatídea

15.20C: Nematodos

15.20: Enfermedades Helmínticas del Aparato Digestivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.20A: Tenia

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar las vías de transmisión de diversas tenias y describir sus ciclos de vida

Las tenias se caracterizan como gusanos planos parásitos adultos que se dirigen e infectan el tracto digestivo. Por lo general, la transmisión ocurre por la ingestión de una larva viva de tenia que se encuentra en alimentos poco cocidos o contaminados. Una vez dentro del tracto digestivo, las larvas pueden crecer y convertirse en una tenia grande. Existen diversos tipos de tenias identificadas hasta la fecha que son capaces de infectar a los humanos. Algunas tenias comunes incluyen la tenia del cerdo (*Taenia solium*), la tenia de res (*Taenia saginata*) y la tenia del pescado (*Diphyllobothrium spp*.).

Taenia solium

Taenia solium, la tenia del cerdo, infecta tanto a cerdos como a humanos. Los humanos suelen infectarse al ingerir carne de cerdo infectada. *Taenia solium* se dirigirá al área intestinal en humanos. Utilizando las cuatro ventosas y las dos filas de ganchos presentes en su escólex, se aloja contra la pared intestinal. Una vez anclada, la tenia sigue creciendo en el intestino y pasará sus huevos por las heces. Cuando *Taenia solium* se encuentra en su etapa larvaria, se le conoce como cisticerco y puede causar cisticercosis. La cisticercosis ocurre cuando los cisticercos llegan al sistema nervioso central y causan problemas neurológicos.

Figura: ***Escólex del Taenia solium****: Una imagen del escólex del Taenia solium.*

Taenia saginata

Taenia saginata, la tenia de la carne, es capaz de infectar tanto al ganado como a los humanos. La infección por *Taenia saginata* se conoce como teniasis en humanos y ocurre por ingestión de carne contaminada que ha sido manejada incorrectamente. La teniasis es causada por la capacidad de la tenia para alojarse en el intestino delgado del ser humano y liberar óvulos fertilizados a través de las heces. Los huevos pueden entonces infectar al ganado al ingerirlo. Tras la infección del ganado, los óvulos fertilizados se convertirán en cigotos que saldrán del tracto digestivo y entrarán en el sistema circulatorio. Los estadios larvales formarán entonces quistes, denominados Cysticercus bovis, dentro del sistema muscular del ganado. Por lo tanto, si los humanos ingieren bajo carne preparada con quistes, los quistes se abrirán al sistema digestivo y se convertirán en una tenia adulta en el huésped humano.

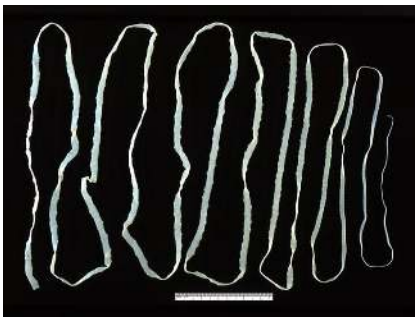


Figura: ***Tenia****: Un adulto Taenia saginata.*

Diphyllobothrium spp.

Diphyllobothrium spp, la tenia del pescado, abarca diversas especies que pueden infectar a los humanos al ingerir pescado subcocinado o crudo. Por ejemplo, estas tenias incluyen las que se encuentran en peces anchos y salmón. Curiosamente, solo unas

pocas especies de estas tenias se encuentran para infectar a los humanos de manera frecuente. Las tenias que se encuentran en los peces exhiben la capacidad de infectar también a caninos, felinos, osos y mejillones.

El ciclo de vida de las tenias de los peces incluye el movimiento a través de numerosos huéspedes. El hospedador mamífero es considerado el hospedador definitivo ya que este es el sitio de reproducción de gusanos. Los huevos inmaduros se pasan a través de las heces del huésped mamífero y luego infectan a un huésped de agua dulce. Este hospedador de agua dulce es considerado como el hospedador intermedio. El hospedador intermedio es entonces ingerido por un segundo hospedador intermedio que incluye a los peces. Las larvas, que se desarrollaron en el primer huésped intermedio, luego migran hacia la carne del pez (el segundo huésped intermedio). Las larvas se desarrollan en una forma más madura y constituyen la etapa infecciosa para el hospedador definitivo. Es importante señalar que muchos segundos hospedadores intermedios son ingeridos por especies depredadoras más grandes que son utilizadas como fuente de alimento para los humanos. Por lo tanto, no es necesario que los humanos coman directamente al segundo huésped intermedio para ser infectados.

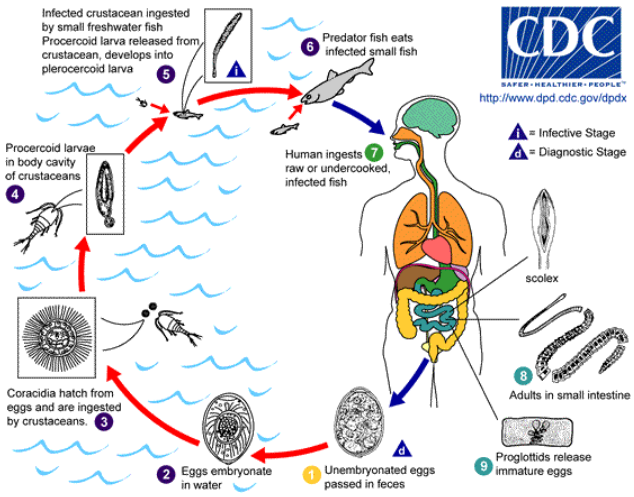


Figura: ***Ciclo de vida de Diphylloborthrium latum****: Visión general del ciclo de vida de Diphylloborthrium latum. Tenga en cuenta los diversos hosts que son necesarios para una transmisión exitosa.*

Puntos Clave

- Existen numerosos tipos de tenias capaces de infectar a los humanos, incluidas las tenias de carne de res, cerdo y pescado.
- Taenia solium, la tenia porcina, se pasan a través de heces infectadas al cerdo hospedador pero requiere la ingestión de carne de cerdo subcocinada por un humano para asegurar la transmisión.
- La Taenia saginata, la tenia de la carne, se pasa a los humanos al ingerir carne de res cocida o cruda que ha sido infectada con la etapa de quiste en el ciclo de vida.
- Diphyllobothrium spp, la tenia de los peces, requiere múltiples huéspedes para infectar exitosamente a un huésped humano.

Términos Clave

- **scolex**: La “cabeza” de la tenia que contiene retoños y filas de anzuelos por los que se adhiere al huésped.

15.20A: Tenia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.12A: Tapeworms** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.20B: Enfermedad hidatídea

Objetivos de aprendizaje

- Esquema del ciclo de vida de Echinococcus granulosus

La hidatídea, comúnmente conocida como equinococosis, es resultado de la infección por la tenia incluida en *Echinococcus spp. Echinococcus multilocularis* produce equinococosis alveolar y *Echinococcus vogeli* puede causar equinococosis poliquística. En individuos que desarrollan equinococosis alveolar, lo cual es extremadamente raro, los quistes se desarrollan y crecen dentro del alveolar, hígado, pulmones y cerebro. En los casos de equinococosis alveolar, el parásito responsable, *Echinococcus multilocularis*, se asocia con perros, gatos, lobos y más comúnmente, zorros, sirviendo como huéspedes definitivos. Los hospederos intermedios incluyen pequeños roedores. En individuos que desarrollan equinococosis poliquística, existe el desarrollo de quistes de crecimiento lento dentro del cuerpo que exhiben la capacidad de infiltrarse en las áreas circundantes. Los quistes se encuentran típicamente en el hígado y en el tórax o cavidad abdominal. El parásito responsable de la equinococosis poliquística, *Echinococcus vogeli*, utiliza perros o perros arbustivos como hospedador definitivo y roedores como hospedadores intermedios.

Echinococcus granulosus es una tenia que se encuentra en perros, que funcionan como hospedador definitivo, así como en ovejas, vacas, cabras y cerdos que sirven como hospedadores intermedios. Los *equinococcus granulosus* son capaces de infectar a los humanos, resultando en hidatídea, y causan quistes que se agrandan lentamente que se desarrollan en órganos vitales como el hígado o los pulmones, también conocida como equinococosis quística. Sin embargo, el crecimiento de estos quistes es lento y puede pasar desapercibido por un periodo de tiempo significativo. Esta forma de equinococosis es más prevalente y se encuentra comúnmente en humanos. El *Echinococcus granulosus* adulto se dirige al intestino delgado de los huéspedes definitivos y libera huevos a través de las heces. Después de la ingestión por parte de los huéspedes intermedios, los huevos eclosionarán y penetrarán en la pared intestinal. La salida de la pared intestinal da como resultado la circulación de oncosferas que se dirigirán a diversos órganos, incluyendo el hígado y los pulmones. Las oncosferas experimentan un mayor crecimiento y forman quistes. El hospedador definitivo se infectará después de la ingestión de los órganos que contienen quistes del hospedador intermedio infectado. Es dentro del hospedador definitivo donde el quiste se desarrollará hasta la etapa adulta y el ciclo continúa y se repite.

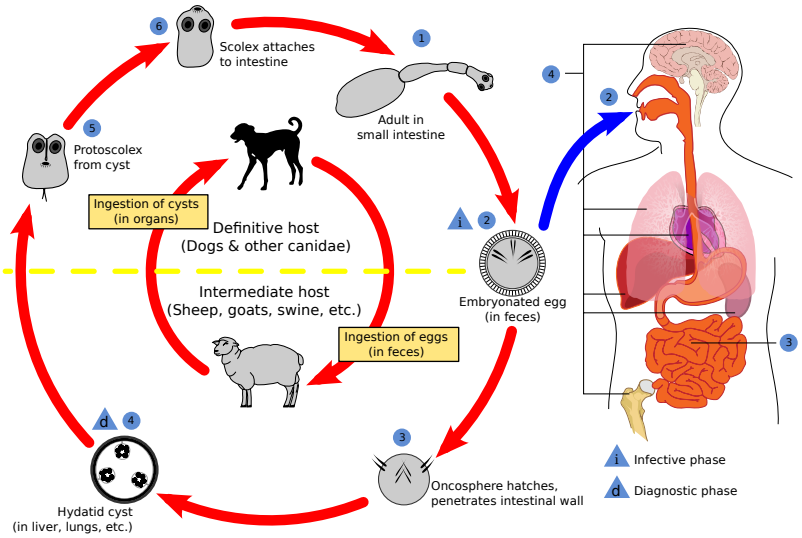


Figura: ***Visión general del ciclo de vida de Echinococcus****: Una visión general de los diversos hospederos y pasos involucrados en el ciclo de vida de las especies de Echinococcus.*

La hidatidia se caracteriza por el crecimiento de estos quistes en la etapa adulta para la tenia. Los individuos infectados con especies de Echinococcus que desarrollan hidatidia pueden no desarrollar síntomas durante muchos años después de la infección. Sin embargo, si se desarrollan síntomas, puede presentarse en forma de dolor o malestar debido al crecimiento de quistes en las regiones abdominales superiores. Adicionalmente, la ruptura de líquido dentro de los quistes puede resultar en diversos problemas médicos, incluyendo reacciones alérgicas o la muerte.

Puntos Clave

- *Echinococcus granulosus* causa hidatídea, o equinococo quístico y provoca que se desarrollen quistes que se agrandan lentamente en los órganos vitales.
- *Echinococcus multilocularis* produce equinococosis alveolar y *Echinococcus vogeli* puede causar equinococosis poliquística.
- Los individuos infectados con especies de *Echinococcus* que desarrollan hidatidia pueden no desarrollar síntomas durante muchos años después de la infección.

Términos Clave

- **equinococosis**: una enfermedad parasitaria tanto de animales como de humanos, también conocida como hidatídea.

15.20B: Enfermedad hidatídea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.12B: Hydatid Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.20C: Nematodos

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar mecanismos de infección para los nematodos parásitos: *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius*

Los nematodos, o lombrices intestinales, son el filo más diverso de los pseudocelomatos y uno de los filos animales más diversos. Los nematodos se caracterizan por la presencia de un sistema digestivo tubular con aberturas en ambos extremos. Se pueden encontrar en diversos ecosistemas que van desde las regiones polares hasta los trópicos, el agua dulce hasta el agua marina y diversos ambientes terrestres que van desde montañas, desiertos y pisos oceánicos. Los nematodos también son capaces de exhibir un comportamiento parasitario que contribuye a enfermedades del sistema digestivo. El análisis de nematodos parásitos revela la presencia de estructuras corporales específicas que promueven comportamientos parasitarios como crestas, anillos o cerdas que permiten la unión. Los nematodos parásitos que comúnmente infectan a los humanos incluyen ascaris (*Ascaris*), oxiuros (*Enterobius*), tricocéfalos (*Trichuris trichiura*), filarias y anquilostomas. A continuación se presenta una breve descripción de dos de estos tipos de lombrices intestinales, entre ellos *Ascaris* y *Enterobious*.

Ascariasis

La ascariasis es una enfermedad que es causada por la lombriz parásita *Ascaris lumbricoides*. La ascariasis se encuentra comúnmente en regiones tropicales y subtropicales y se transmite al ingerir alimentos contaminados con huevos de *Ascaris* que suelen estar presentes en las heces de un individuo infectado. Tras la ingestión de huevos de *Ascaris*, las larvas continúan su desarrollo y eclosionan dentro del intestino del huésped. Las larvas se adentran a través de la pared intestinal y comienzan la circulación en el sistema y migran a los pulmones. Una vez que han migrado a los pulmones, las larvas se rompen en los alvéolos y continúan moviéndose a través de la tráquea y el esófago donde finalmente son tosidas y tragadas. Por segunda vez, las larvas ingresan al intestino y maduran en gusanos adultos. Los individuos afectados con ascariasis pueden ser asintomáticos o sufrir daño visceral debido al desplazamiento de las larvas por el cuerpo. La presencia de los gusanos dentro del intestino también puede resultar en malabsorción o bloqueo intestinal.

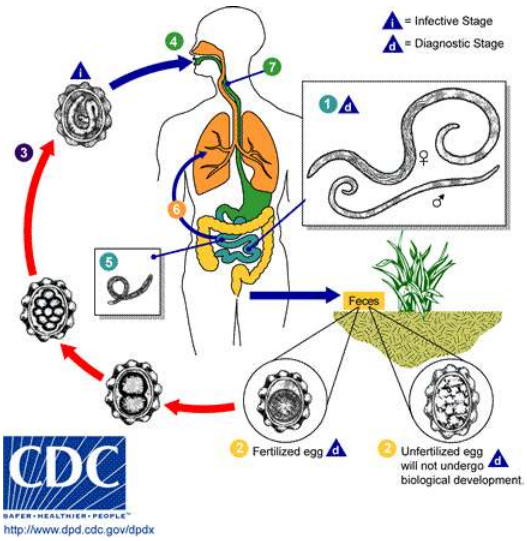


Figura: **Ciclo de vida de la ascariasis**: Una visión general y resumen del ciclo vital conducente a la ascariasis.

Enterobius

Enterobius, conocido como oxiuros, es un tipo de nematodo parásito que se encuentra comúnmente en el intestino de los niños. Esta infección a menudo se llama enterobiasis. Todo el ciclo de vida de la lombriz intestinal ocurre dentro del tracto gastrointestinal humano. El ciclo de vida comienza con la ingestión o inserción de óvulos en el ano que han sido transmitidos a través del contacto de persona a persona. El ciclo de vida del *Enterobio* termina con huevos puestos en el ano y trasladados a superficies que entran en contacto con esta región, como uñas, manos, ropa de noche y ropa de cama. La infección por lombrices intestinales es más prevalente en los niños debido a sus comportamientos. Al infectarse con óvulos, viajan al intestino delgado y eclosionan. Las larvas

de oxiuros migrarán hacia el colon y sufrirán muda, lo que permite un mayor desarrollo. Después de dos ciclos de muda, las larvas se han convertido en adultos. Los lombrices intestinales exhiben la capacidad de aparearse en el intestino delgado. Poco después del apareamiento, los gusanos machos mueren y se desmayan a través de las heces. No obstante, las hembras de lombrices intestinales se adherirán al moco y esperarán a que comience el proceso de puesta de huevos. El proceso de puesta de huevos comienza con la migración de las hembras hacia el recto. Los huevos, que se cubren con una cubierta pegajosa, son luego liberados y depositados en el exterior o cerca del ano. El ciclo comienza de nuevo una vez que los huevos son ingeridos e infectan a un huésped adicional.

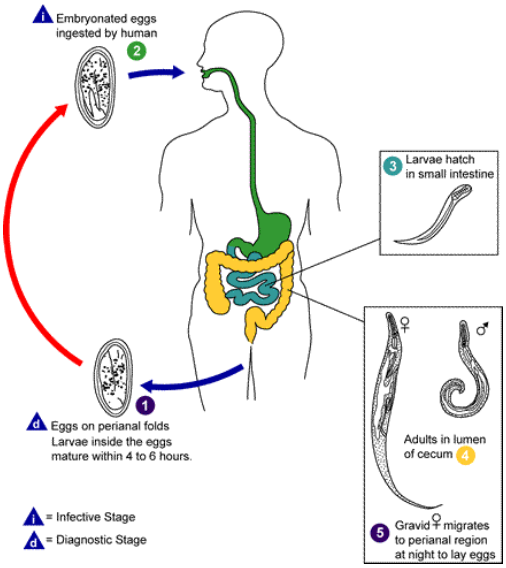


Figura: ***Visión general del ciclo de vida de oxiuros****: Visión general del ciclo de vida de oxiuros, específicamente Enterobius vermicularis.*

Puntos Clave

- Los nematodos parásitos a menudo contienen estructuras corporales específicas que promueven comportamientos parasitarios como crestas, anillos o cerdas que permiten la unión.
- Dos tipos principales de lombrices intestinales que comúnmente infectan a los humanos incluyen Ascaris y Enterobious.
- La ascariasis es una enfermedad que es causada por la lombriz parásita Ascaris lumbricoides y se transmite al ingerir alimentos contaminados con huevos de Ascaris.
- El enterobio, conocido como lombriz intestinal, causa enterobiasis y se encuentra comúnmente en el intestino de los niños. Todo el ciclo de vida de la lombriz intestinal ocurre dentro del tracto gastrointestinal humano.

Términos Clave

- **visceral**: de o relacionado con las vísceras — los órganos internos del cuerpo
- **nematodo**: Un pequeño animal invertebrado del filo Nematoda.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Helmintos, Transmitidos por el Suelo. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbo... intestinal.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infección por tenia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tapeworm_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taenia saginata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Taenia_Saginata**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Taenia solium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Taenia_Solium**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tenia de pescado. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fish_Tapeworm**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gusano parasitario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Parasitic_Worm**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Parásitos: Acerca de los parásitos. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/about.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taenia saginata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Taenia_Saginata**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- escólex. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/scolex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taenia solium scolex. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ta... ium_scolex.JPG**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de vida D latum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:D_..._**LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taenia saginata adulto 5260 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 5260_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Equinococosis. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbo... nococcosis.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Parásitos - Equinococosis: Biología. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/echinoc...s/biology.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Parásitos - Equinococosis. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Parásitos - Equinococosis: Preguntas frecuentes sobre la equinococosis quística (CE). **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/echinoc...o/ce-faqs.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Equinococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Echinoc... Equinococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Equinococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Echinococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Equinococosis alveolar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/alveolar_equinococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Equinococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Echinococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Equinococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Echinoc... Equinococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- equinococosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/equinococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taenia solium scolex. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ta... ium_scolex.JPG**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de vida D latum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:D_..._**LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taenia saginata adulto 5260 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... 5260_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:CDC Echinococcus Life Cycle.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... cle.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos. **Ubicado en**: **www.fda.gov/food/foodsafety/f...** /ucm070800.htm. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Lombrices intestinales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lombrices intestinales**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Departamento de Agricultura de Estados Unidos. **Ubicado en**: **soils.usda.gov/sqi/concepts/s... nematodes.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ascaridos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ascarids**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Terapia helmíntica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Helminthic_therapy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Nematodo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nematodo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- nematodo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nematodo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- visceral. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/visceral**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taenia solium scolex. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Taenia_Solium_Scolex.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de vida D latum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:d_Latum_Lifecycle.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taenia saginata adulto 5260 lores. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Taenia_Saginata_Adult_5260_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:CDC Echinococcus Life Cycle.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. phpd=Title=File:CDC_EchinoCoccus_Life_Cycle.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de vida de Enterobius vermicularis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es...** _LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de Vida de Ascariasis - CDC División de Enfermedades Parasitarias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:as... c_Diseases.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.20C: Nematodos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.12C: Nematodes** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.21: Enfermedades Microbianas del Sistema Genitourinario

Topic hierarchy

15.21A: Visión general de los sistemas reproductivos masculino y femenino

15.21B: Visión general del sistema urinario

15.21C: Microbiota genitourinaria normal

15.21: Enfermedades Microbianas del Sistema Genitourinario is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.21A: Visión general de los sistemas reproductivos masculino y femenino

El sistema reproductivo humano funciona para producir descendencia humana, con el macho proporcionando esperma y la hembra proporcionando el óvulo.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir los sistemas reproductivos de hombres y mujeres

Puntos Clave

- El sistema reproductivo masculino consiste en órganos externos. Los testículos en el escroto producen el gameto masculino, esperma, el cual es eyaculado en líquido seminal por el pene.
- El sistema reproductivo femenino consiste principalmente en órganos internos. El gameto femenino, óvulo, se produce en los ovarios y se libera mensualmente para viajar al útero a través de las trompas de Falopio.
- La fertilización puede ocurrir si el pene se inserta a través de la vulva hacia la vagina y el esperma se eyacula hacia el cuello uterino. Si un óvulo se encuentra actualmente en el útero, entonces puede ser fertilizado por espermatozoides que logran ingresar al cuello uterino.
- Una vez fecundado, un óvulo se convierte en cigoto y si todo va bien, se convierte en un feto en el útero.
- El nacimiento natural ocurre cuando el feto es empujado de la vagina después de nueve meses en el útero.

Términos Clave

- **trompas de Falopio**: Las trompas de Falopio, también conocidas como oviductos, trompas uterinas y salpinges (salpinx singular) son dos trompas muy finas revestidas con epitelios ciliados que van desde los ovarios de las hembras de mamíferos hasta el útero, a través de la unión útero-tubárica.
- **pene**: El órgano sexual masculino para cópula y micción; la porción tubular de los genitales masculinos (excluyendo el escroto).
- **vagina**: Un tracto tubular fibromuscular que es el órgano sexual femenino y tiene dos funciones principales: las relaciones sexuales y el parto.

El sistema reproductivo o sistema genital es un conjunto de órganos dentro de un organismo que trabajan juntos para producir descendencia. Muchas sustancias no vivas, como fluidos, hormonas y feromonas, son accesorios importantes para el sistema reproductivo. A diferencia de la mayoría de los sistemas de órganos, los sexos de las especies diferenciadas suelen tener diferencias significativas. Estas diferencias permiten una combinación de material genético entre dos individuos y así la posibilidad de una mayor aptitud genética de la descendencia.

El proceso reproductivo

La reproducción humana se lleva a cabo como fecundación interna por relaciones sexuales. Durante este proceso, el pene erecto del macho se inserta en la vagina de la hembra hasta que el macho eyacula semen, que contiene esperma, en la vagina. El esperma viaja a través de la vagina y el cuello uterino hacia el útero para la posible fertilización de un óvulo. Tras la fecundación e implantación exitosa, la gestación del feto ocurre dentro del útero de la hembra durante aproximadamente nueve meses (embarazo). La gestación termina con el parto dando como resultado el parto. En el trabajo de parto, los músculos uterinos se contraen, el cuello uterino se dilata y el bebé pasa por la vagina. Los bebés y niños humanos están casi indefensos y requieren altos niveles de atención parental durante muchos años. Un tipo importante de cuidado parental es el uso de las glándulas mamarias en los senos femeninos para cuidar al bebé.

El sistema reproductivo masculino

El sistema reproductivo masculino humano es una serie de órganos ubicados fuera del cuerpo y alrededor de la región pélvica. La función directa primaria del sistema reproductor masculino es proporcionar el gameto masculino o espermatozoides para la fecundación del óvulo. Los principales órganos reproductivos del macho pueden agruparse en tres categorías. La primera categoría es la producción y almacenamiento de esperma. La producción se realiza en los testículos, alojados en el escroto regulador de temperatura. Los espermatozoides inmaduros luego viajan al epidídimo para su desarrollo y almacenamiento. La segunda categoría,

las glándulas productoras de líquido eyaculatorio, incluye las vesículas seminales, la próstata y los conductos deferentes. La categoría final, utilizada para la cópula y deposición de los espermatozoides (espermatozoides) dentro de la hembra, incluye el pene, la uretra, los conductos deferentes y la glándula de Cowper.

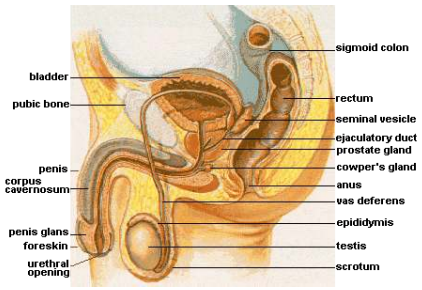


Figura: **El sistema reproductivo masculino humano**: diagrama transversal de los órganos reproductores masculinos.

Sólo nuestra especie tiene un distintivo glande en forma de hongo, que está conectado al eje del pene por un delgado tejido de frenillo (la delicada pestaña de piel justo debajo de la uretra). Una de las características más significativas del pene humano es la cresta coronal debajo de la glándula alrededor de la circunferencia del eje. Los estudios de imágenes magnéticas de parejas heterosexuales que tienen relaciones sexuales revelan que durante el coito, el pene típico se expande para llenar el tracto vaginal, y con una penetración completa puede incluso llegar al cuello uterino de la mujer y levantar su útero. Esto combinado con el hecho de que la eyaculación humana es expulsada con gran fuerza y considerable distancia (hasta dos pies si no está contenida), sugiere que los hombres están diseñados para liberar espermatozoides en la parte superior de la vagina. Esto puede ser una adaptación evolutiva para expulsar el semen dejado por otros machos y al mismo tiempo aumentar la posibilidad de fertilización con el semen del macho actual.

El sistema reproductivo femenino

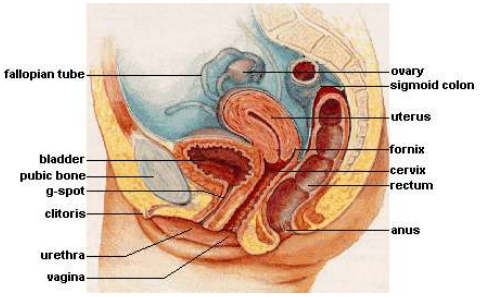


Figura: **El Sistema Reproductivo Humano Femenino: El sistema reproductivo** femenino es en gran parte interno.

El sistema reproductivo humano femenino es una serie de órganos ubicados principalmente dentro del cuerpo y alrededor de la región pélvica. Contiene tres partes principales: la vagina, que conduce desde la vulva, la abertura vaginal, hasta el útero; el útero, que sostiene al feto en desarrollo; y los ovarios, que producen los óvulos de la hembra. Los senos también son un órgano reproductor durante la crianza de los hijos, pero generalmente no se clasifican como parte del sistema reproductivo femenino. La vagina se encuentra con el exterior en la vulva, que también incluye los labios, el clítoris y la uretra. Durante el coito, esta zona es lubricada por moco secretado por las glándulas de Bartholin. La vagina se une al útero a través del cuello uterino, mientras que el útero se une a los ovarios a través de las trompas de Falopio. A ciertos intervalos, aproximadamente cada 28 días, los ovarios liberan un óvulo que pasa a través de la trompa de Falopio hacia el útero.

Si los óvulos son fertilizados por espermatozoides, se adhiere al endometrio y el feto se desarrolla. En meses en los que no se produce la fertilización, el revestimiento del útero, llamado endometrio, y los óvulos no fertilizados se desprenden cada ciclo a través de un proceso conocido como menstruación.

15.21A: Visión general de los sistemas reproductivos masculino y femenino is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.13A: Overview of the Male and Female Reproductive Systems** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.21B: Visión general del sistema urinario

Objetivos de aprendizaje

- Revisar el sistema urinario

El Sistema Renal

El sistema renal, que también se llama sistema urinario, es un grupo de órganos en el cuerpo que filtra el exceso de líquido y otras sustancias del torrente sanguíneo. El propósito del sistema renal es eliminar los desechos del cuerpo, regular el volumen y la presión sanguínea, controlar los niveles de electrolitos y metabolitos, y regular el pH de la sangre.

Los órganos del sistema renal incluyen los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra. Los desechos metabólicos y el exceso de iones se filtran de la sangre, junto con el agua, y salen del cuerpo en forma de orina.

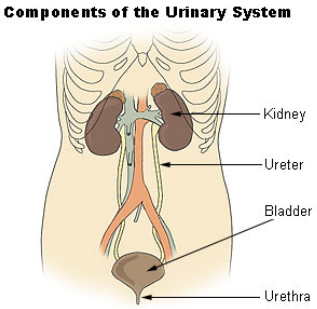


Figura: **Componentes del sistema renal**: Aquí están los órganos principales del sistema renal.

Funciones del sistema renal

El sistema renal tiene muchas funciones. Muchas de estas funciones están interrelacionadas con los mecanismos fisiológicos en los sistemas cardiovascular y respiratorio.

1. Eliminación de desechos metabólicos del organismo (principalmente urea y ácido úrico).
2. Regulación del equilibrio electrolítico (p. ej., sodio, potasio y calcio).
3. La osmorregulación controla el volumen sanguíneo y el contenido de agua corporal.
4. Homeostasis de la presión arterial: El sistema renal altera la retención de agua y la sed para cambiar lentamente el volumen sanguíneo y mantener la presión arterial en un rango normal.
5. Regulación de la homeostasis ácido-base y del pH sanguíneo, función compartida con el sistema respiratorio.

Muchas de estas funciones también están relacionadas entre sí. Por ejemplo, el agua sigue a los iones mediante un gradiente osmótico, por lo que los mecanismos que alteran los niveles de sodio o la retención de sodio en el sistema renal también alterarán los niveles de retención de agua.

Órganos del Sistema Renal

Riñones y Nefronas

Los riñones son la parte más compleja y crítica del sistema urinario. La función principal de los riñones es mantener un ambiente interno estable (homeostasis) para un metabolismo celular y tisular óptimo. Los riñones tienen un extenso suministro de sangre desde las arterias renales que salen de los riñones a través de la vena renal.

Las nefronas son el principal componente funcional dentro del parénquima de los riñones, que filtran la sangre para eliminar la urea, un producto de desecho formado por la oxidación de proteínas, así como iones como el potasio y el sodio. Las nefronas están compuestas por una cápsula capilares (el glomérulo) y un pequeño tubo renal. El tubo renal de la nefrona consiste en una red de túbulos y bucles que son selectivamente permeables al agua y a los iones. Muchas hormonas involucradas en la homeostasis alterarán la permeabilidad de estos túbulos para cambiar la cantidad de agua que retiene el cuerpo.

uréter

La orina pasa desde el tubo renal a través de tubos llamados uréteres y hacia la vejiga.

Vejiga

La vejiga es flexible y se utiliza como almacenamiento hasta que se permite que la orina pase a través de la uretra y salga del cuerpo.

Uretra

El sistema renal femenino y masculino son muy similares, difiriendo solo en la longitud de la uretra.

Osmoregulación humana

Los riñones juegan un papel muy importante en la osmorregulación humana al regular la cantidad de agua reabsorbida del filtrado glomerular en los túbulos renales, la cual es controlada por hormonas como la hormona antidiurética (ADH), renina, aldosterona y angiotensina I y II.

Un ejemplo básico es que una disminución en la concentración de agua en la sangre es detectada por los osmorreceptores en el hipotálamo, lo que estimula la liberación de ADH de la glándula pituitaria para aumentar la permeabilidad de la pared de los conductos colectores y túbulos en las nefronas. Por lo tanto, una gran proporción de agua es reabsorbida del fluido para evitar que una buena proporción de agua sea excretada.

La extensión del volumen sanguíneo y la regulación de la presión arterial facilitada por los riñones es un proceso complejo. Además de la secreción de ADH, el sistema de retroalimentación renina-angiotensina es de vital importancia para mantener el volumen sanguíneo y la homeostasis de la presión arterial.

Puntos Clave

- El sistema renal elimina los desechos del cuerpo, controla los niveles de electrolitos y metabolitos, controla la osmorregulación del volumen y la presión sanguínea, y regula el pH de la sangre.
- Los órganos del sistema renal incluyen los riñones, el uréter, la vejiga y la uretra. Las nefronas son el principal componente funcional de los riñones.
- Los sistemas respiratorio y cardiovascular tienen ciertas funciones que se superponen con las funciones del sistema renal.
- Los desechos metabólicos y el exceso de iones se filtran de la sangre, se combinan con agua, y salen del cuerpo en forma de orina.
- Una compleja red de hormonas controla el sistema renal para mantener la homeostasis.

Términos Clave

- **uréter**: Se trata de dos conductos largos y estrechos que transportan la orina desde los riñones hasta la vejiga urinaria.
- **osmorregulación**: La función más importante del sistema renal, en la que se mantiene el volumen sanguíneo, la presión arterial y la osmolaridad sanguínea (concentración de iones) en la homeostasis.

15.21B: Visión general del sistema urinario is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.13B: Overview of the Urinary System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.21C: Microbiota genitourinaria normal

La microflora vaginal consiste principalmente en diversas especies de lactobacilos.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los tipos de bacterias presentes en la microflora vaginal

Puntos Clave

- Si los números de microbios crecen más allá de sus rangos típicos (a menudo debido a un sistema inmunológico comprometido) o si los microbios pueblan áreas atípicas del cuerpo (como por mala higiene o lesiones), puede resultar una enfermedad.
- La alteración de la flora vaginal puede conducir a vaginosis bacteriana.

Términos Clave

- **Infección del tracto urinario**: Encontrar bacterias u otros microorganismos, como levaduras, en la orina vesical con o sin síntomas clínicos y con o sin enfermedad renal.

El Microbioma Genitourinario

El microbioma humano, o microbiota humana, es el agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva, y en el tracto gastrointestinal. Incluyen bacterias, hongos y arqueas. Algunos de estos organismos realizan tareas que son útiles para el huésped humano. Sin embargo, la mayoría no tiene ningún efecto beneficioso o dañino conocido. Aquellos que se espera estén presentes y que en circunstancias normales no causen enfermedades, sino que participen en el mantenimiento de la salud, se consideran miembros de la flora normal.

Poblaciones de microbios habitan en la piel y mucosa. Su papel forma parte de la fisiología humana normal y saludable; sin embargo, si los números de microbios crecen más allá de sus rangos típicos (a menudo debido a un sistema inmunitario comprometido) o si los microbios pueblan áreas atípicas del cuerpo (como por una mala higiene o lesión), pueden resultar enfermedades.

Proporciones de microbios

Se estima que de 500 a 1000 especies de bacterias viven en el intestino humano y un número aproximadamente similar en la piel. Las células bacterianas son mucho más pequeñas que las células humanas, y hay al menos diez veces más bacterias que las células humanas en el cuerpo (aproximadamente 10^{14} frente a 10^{13}). Las bacterias normales de la flora pueden actuar como patógenos oportunistas en momentos de disminución de la inmunidad.La microflora vaginal consiste principalmente en diversas especies de lactobacilos. Durante mucho tiempo se pensó que la más común de estas especies era Lactobacillus acidophilus, pero posteriormente se ha demostrado que la más común es L. iners seguida de L. crispatus. Otros lactobacilos encontrados en la vagina son L. jensenii, L. delbruekii y L. gasseri. La alteración de la flora vaginal puede conducir a vaginosis bacteriana.

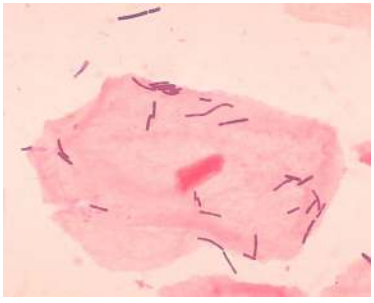


Figura: **Lactobacilos**: Lactobacilos y una célula escamosa vaginal.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Sistema reproductivo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Reproductive_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- pene. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/penis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- vagina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vagina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- trompas de Falopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Falopian%20Tubes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema Reproductivo Femenino. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... em_lateral.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sistema Reproductivo Masculino. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... le_anatomy.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Urinario. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... 23Introducción**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sistema urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinario%20Sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- uréter. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ureter**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema Reproductivo Femenino. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... em_lateral.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sistema Reproductivo Masculino. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... le_anatomy.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Humano%20Fisiología/El%20Urinario%20Sistema. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... 23Introducción**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección del tracto urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinary_tract_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbioma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Microbiome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Flora vaginal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vaginal_Flora**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ract-infección**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema Reproductivo Femenino. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7a/Female_reproductive_system_lateral.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sistema Reproductivo Masculino. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... le_anatomy.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Humano%20Fisiología/El%20Urinario%20Sistema. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... 23Introducción**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Lactobacillus sp 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:la... llus_sp_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.21C: Microbiota genitourinaria normal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.13C: Normal Genitourinary Microbiota** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.22: Enfermedades Bacterianas del Sistema Urinario

Topic hierarchy

15.22A: Infección del tracto urinario (ITU)

15.22B: Cistitis

15.22C: Pielonefritis

15.22D: Leptospirosis

15.22: Enfermedades Bacterianas del Sistema Urinario is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.22A: Infección del tracto urinario (ITU)

Una infección del tracto urinario (ITU) es una infección que afecta el tracto urinario; alrededor de 150 millones de personas desarrollan infecciones urinarias cada año.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Resumir las distintas categorías de infección urinaria (ITU): infecciones urinarias complicadas, no complicadas, superiores e inferiores

COMIDA PARA LLEVAR CLAVE

Puntos Clave

- Alrededor de 150 millones de personas desarrollan una infección del tracto urinario cada año, y son más comunes en mujeres que en hombres.
- Una infección del tracto urinario (ITU) es una infección que afecta parte del tracto urinario. Cuando afecta el tracto urinario inferior se le conoce como infección vesical (cistitis); cuando afecta el tracto urinario superior se conoce como infección renal (pielonefritis).
- Las infecciones urinarias son generalmente tratables con antibióticos, aunque la resistencia a algunos de los medicamentos está creciendo.

Términos Clave

- **infección del tracto urinario**: Una infección bacteriana que afecta parte del tracto urinario.

Alrededor de 150 millones de personas desarrollan una infección del tracto urinario cada año. Son más comunes en mujeres que en hombres. En las mujeres, son la forma más común de infección bacteriana. Hasta el 10% de las mujeres tienen una infección del tracto urinario en un año determinado y la mitad de las mujeres tienen al menos una infección en algún momento de su vida. Se presentan con mayor frecuencia entre las edades de 16 y 35 años. Las recurrencias son comunes. Las infecciones del tracto urinario se han descrito desde la antigüedad con la primera descripción documentada en el Papiro de Egers fechada en c. 1550 a.C.

Una infección del tracto urinario (ITU) es una infección que afecta parte del tracto urinario. Cuando afecta el tracto urinario inferior se le conoce como infección vesical (cistitis); cuando afecta el tracto urinario superior se conoce como infección renal (pielonefritis). Los síntomas de las vías urinarias inferiores incluyen dolor al orinar, micción frecuente y sentir la necesidad de orinar a pesar de tener la vejiga vacía. Los síntomas de una infección renal incluyen fiebre y dolor de flanco generalmente además de los síntomas de una ITU más baja. En raras ocasiones la orina puede aparecer con sangre. En los muy viejos y los muy jóvenes, los síntomas pueden ser vagos o inespecíficos.

La causa más común de infección es Escherichia coli, aunque otras bacterias u hongos rara vez pueden ser la causa. Los factores de riesgo incluyen anatomía femenina, relaciones sexuales, diabetes, obesidad e historia familiar. Aunque las relaciones sexuales son un factor de riesgo, las ITU no se clasifican como infecciones de transmisión sexual (ITS). La infección renal, si ocurre, generalmente sigue a una infección de la vejiga, pero también puede ser el resultado de una infección transmitida por la sangre. El diagnóstico en mujeres jóvenes sanas puede basarse solo en síntomas. En aquellos con síntomas vagos, el diagnóstico puede ser difícil porque las bacterias pueden estar presentes sin que haya una infección. En casos complicados o si el tratamiento falla, un cultivo de orina puede ser útil.

Categorías de UTI

UTI sin complicaciones

En casos no complicados, se puede hacer un diagnóstico y tratamiento basado solo en síntomas sin confirmación adicional de laboratorio, y el tratamiento implica un tratamiento corto de antibióticos como nitrofurantoína o trimetoprima/ sulfametoxazol. La resistencia a muchos de los antibióticos utilizados para tratar esta afección está aumentando.

UTI complicadas

En casos complicados, puede ser útil confirmar el diagnóstico mediante análisis de orina, buscando la presencia de nitritos urinarios, glóbulos blancos (leucocitos) o esterasa leucocitaria. Otra prueba, la microscopía de orina, busca la presencia de glóbulos

rojos, glóbulos blancos o bacterias. Es posible que se necesite un curso más largo o antibióticos intravenosos. Si los síntomas no mejoran en dos o tres días, es posible que se necesiten más pruebas de diagnóstico. La fenazopiridina puede ayudar con los síntomas. En quienes tienen bacterias o glóbulos blancos en la orina pero no presentan síntomas, generalmente no se necesitan antibióticos, aunque durante el embarazo es una excepción. En aquellos con infecciones frecuentes, se puede tomar un ciclo corto de antibióticos tan pronto como comiencen los síntomas o se pueden usar antibióticos a largo plazo como medida preventiva.

Figura: **Bacteriuria y Piuria**: Múltiples bacilos (bacterias en forma de bastón, aquí se muestran como negros y en forma de frijol) mostrados entre glóbulos blancos en microscopía urinaria. Estos cambios son indicativos de una infección del tracto urinario.

UTI Inferior

La infección del tracto urinario inferior también se conoce como infección de la vejiga. Los síntomas más comunes son ardor al orinar y tener que orinar frecuentemente (o necesidad de orinar) en ausencia de flujo vaginal y dolor significativo. Estos síntomas pueden variar de leves a graves y en mujeres sanas duran un promedio de seis días. Puede haber algún dolor por encima del hueso púbico o en la parte baja de la espalda.

UTI Superior

Las personas que experimentan una infección del tracto urinario superior, o pielonefritis, pueden experimentar dolor en el flanco, fiebre o náuseas y vómitos además de los síntomas clásicos de una infección del tracto urinario inferior. En raras ocasiones la orina puede aparecer sanguinolenta o contener pus visible en la orina.

Prevención

No se ha confirmado una serie de medidas que afecten la frecuencia de las ITU, entre ellas: orinar inmediatamente después del coito, el tipo de ropa interior utilizada, los métodos de higiene personal utilizados después de orinar o defecar, o si una persona suele bañarse o ducharse. De manera similar, hay una falta de evidencia que rodee el efecto de retener la orina, el uso de tampones y las vaginales. En aquellos con infecciones frecuentes del tracto urinario que utilizan espermicida o diafragma como método anticonceptivo, se les aconseja utilizar métodos alternativos. En aquellos con hiperplasia prostática benigna, orinar en posición sentada parece mejorar el vaciado vesical, lo que podría disminuir las infecciones del tracto urinario en este grupo.

Para aquellos con infecciones recurrentes, tomar un ciclo corto de antibióticos cuando ocurre cada infección se asocia con el menor uso de antibióticos. Un curso prolongado de antibióticos diarios también es efectivo. Los medicamentos de uso frecuente incluyen nitrofurantoína y trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX). La metenamina es otro agente utilizado para este propósito ya que en la vejiga donde la acidez es baja produce formaldehído al que no se desarrolla resistencia. Algunos recomiendan contra el uso prolongado debido a preocupaciones de resistencia a los antibióticos.

15.22A: Infección del tracto urinario (ITU) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.14A: Urinary Tract Infection (UTI)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.22B: Cistitis

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre los distintos tipos de cistitis: cistitis traumática, intersticial, eosinofílica, hemorrágica y cistitis, reconociendo sus causas y factores de riesgo

Una infección del tracto urinario (UTI), una infección bacteriana que afecta el tracto urinario inferior, también se conoce como cistitis simple (una infección de la vejiga). Los síntomas de una infección del tracto urinario inferior incluyen dolor al orinar y micción frecuente o la necesidad de orinar (o ambos). La cistitis es una inflamación de la vejiga urinaria que puede ser el resultado de cualquiera de una serie de síndromes distintos. Es más comúnmente causada por una infección bacteriana en cuyo caso se le conoce como infección del tracto urinario.

Figura: ***Proteus vulgaris en agar MacConkey****: Después de 24 horas, esta placa de cultivo de agar MacConkey inoculada cultivó crecimiento colonial de bacterias Gram-negativas, en forma de varilla y facultativamente anaerobias Proteus vulgaris. Normalmente se encuentran en el tracto gastrointestinal del ser humano, Proteus spp. son patógenos oportunistas, lo que significa que generalmente no causan enfermedad. Sin embargo, en circunstancias inmunodeprimidas, es decir, inmunidad debilitada, estas bacterias pueden ser encontradas como las responsables de infecciones del tracto urinario como cistitis y pielonefritis.*

Signos y síntomas

- Presión en la pelvis inferior
- Dolor al orinar (disuria)
- Micción frecuente (poliuria) o necesidad urgente de orinar (urgencia urinaria)
- Necesidad de orinar por la noche (nicturia)
- Orina que contiene trazas de sangre (hematuria)
- Orina oscura, turbia o de olor fuerte
- Dolor por encima del hueso púbico, o en la parte baja de la espalda o el abdomen
- Sentirse mal, débil o febril

Existen varios tipos médicamente distintos de cistitis, cada uno con una etiología y un enfoque terapéutico únicos:

- La cistitis traumática es probablemente la forma más común de cistitis en la mujer. Se debe a hematomas en la vejiga, generalmente por relaciones sexuales anormalmente contundentes. Esto suele ir seguido de cistitis bacteriana, frecuentemente por bacterias coliformes que se transfieren desde el intestino a través de la uretra a la vejiga.
- La cistitis intersticial (CI) se considera más una lesión en la vejiga que resulta en irritación constante y rara vez implica la presencia de infección. Los pacientes con IC suelen ser diagnosticados erróneamente con UTI/cistitis durante años antes de que se les diga que sus cultivos de orina son negativos. Los antibióticos no se utilizan para el tratamiento de CI. Se desconoce la causa de CI, aunque algunos sospechan que puede ser autoinmune donde el sistema inmunitario ataca la vejiga. Varias terapias ya están disponibles.
- La cistitis eosinofílica (EC) es una forma poco frecuente de cistitis que se diagnostica mediante biopsia. En estos casos, la pared vesical se infiltra con un alto número de eosinófilos. La causa de la EC puede atribuirse a la infección por Schistosoma

haematobium o por ciertos medicamentos en niños afectados. Algunos lo consideran una forma de cistitis intersticial.

- La cistitis hemorrágica puede ocurrir como un efecto secundario de la ciclofosfamida, la ifosfamida y la radioterapia. La cistitis por radiación, una forma de cistitis hemorrágica, es una consecuencia poco frecuente de pacientes sometidos a radioterapia para el tratamiento del cáncer. Varios serotipos de adenovirus se han asociado con una cistitis hemorrágica aguda autolimitada, la cual ocurre principalmente en niños. Se caracteriza por hematuria, y el virus generalmente se puede recuperar de la orina. En mujeres sexualmente activas la causa más común de infección del tracto urinario es por E. coli y Staphylococcus saprophyticus.
- La cistitis cistitis es una cistitis crónica glandular acompañada de la formación de quistes. Esta enfermedad puede ocasionar infecciones crónicas del tracto urinario. Aparece como pequeños quistes llenos de líquido y revestidos por una o más capas de células epiteliales. Estos se deben a la degeneración hidropica en el centro de los nidos de Brunn

Puntos Clave

- La cistitis es una inflamación de la vejiga urinaria que es más comúnmente causada por una infección bacteriana en cuyo caso se le conoce como infección del tracto urinario. Los síntomas de un tracto urinario inferior incluyen dolor al orinar y micción frecuente o necesidad de orinar (o ambos), pero ninguno puede estar presente.
- La cistitis traumática es probablemente la forma más común de cistitis en la mujer. Se debe a hematomas en la vejiga, generalmente por relaciones sexuales anormalmente contundentes.
- La cistitis intersticial (CI) se considera más una lesión en la vejiga que resulta en irritación constante y rara vez implica la presencia de infección.

Términos Clave

- **cistitis: La** cistitis es una inflamación de la vejiga urinaria que puede ser el resultado de cualquiera de una serie de síndromes distintos. Es más comúnmente causada por una infección bacteriana en cuyo caso se le conoce como infección del tracto urinario.

15.22B: Cistitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.14B: Cystitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.22C: Pielonefritis

Objetivos de aprendizaje

- Identificar los principales síntomas de la pielonefritis

La pielonefritis es una inflamación del tejido renal, cálices y pelvis renal. Comúnmente es causada por una infección bacteriana que se ha extendido por las vías urinarias o viajado a través del torrente sanguíneo hasta los riñones. Un término similar es “pielitis” que significa inflamación de la pelvis y cálices. En otras palabras, la pielitis junto con la nefritis se conoce colectivamente como pielonefritis. Los casos severos de pielonefritis pueden llevar a pionefrosis (acumulación de pus alrededor del riñón), sepsis (una respuesta inflamatoria sistémica del cuerpo a la infección), insuficiencia renal e incluso la muerte.

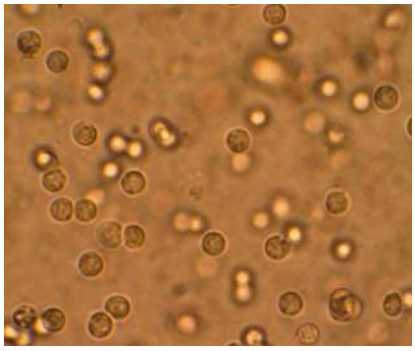


Figura: ***Infección del tracto urinario (ITU)****: Glóbulos blancos en la orina de alguien con una ITU, vistos bajo un microscopio.*

La pielonefritis se presenta con fiebre, frecuencia cardíaca acelerada, dolor al orinar, dolor abdominal que irradia a la espalda, náuseas y sensibilidad en el ángulo costovertebral en el lado afectado. La pielonefritis que ha progresado a urosepsis puede ir acompañada de signos de shock séptico, incluyendo respiración rápida, disminución de la presión arterial, escalofríos violentos y ocasionalmente delirio. La pielonefritis requiere terapia antibiótica, y en ocasiones intervención quirúrgica, así como tratamiento de cualquier causa subyacente para evitar su recurrencia.

Puntos Clave

- La pielonefritis es una inflamación del tejido renal y del área renal de la pelvis.
- La pielonefritis es causada más comúnmente por una infección bacteriana que asciende por el tracto urinario superior.
- Los casos graves de pielonefritis pueden provocar sepsis, insuficiencia renal y muerte.
- La pielonefritis se presenta con fiebre, frecuencia cardíaca acelerada, dolor al orinar, dolor abdominal y náuseas.
- La pielonefritis requiere terapia antibiótica, y en ocasiones intervención quirúrgica, así como tratamiento de cualquier causa subyacente para prevenir la recurrencia.

Términos Clave

- **pielonefritis**: Infección del tracto urinario ascendente que ha llegado a la pelvis o al riñón.
- **Tracto urinario**: El sistema orgánico que produce, almacena y elimina la orina. En humanos incluye dos riñones, dos uréteres, la vejiga y la uretra.

15.22C: Pielonefritis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.14C: Pyelonephritis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.22D: Leptospirosis

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar las causas y el modo de transmisión de la leptospirosis

La leptospirosis (también conocida como Síndrome de Weil, fiebre de canicola, fiebre de cañicola, fiebre de nanukayami, fiebre de 7 días, amarillos de atrapador de ratas, fiebre de Fort Bragg, ictericia negra y fiebre pretibial) es causada por bacterias del género *Leptospira*, y afecta tanto a humanos como a otros animales. Los síntomas pueden variar de ninguno a leves como dolores de cabeza, dolores musculares y fiebres; a graves con sangrado de los pulmones o meningitis. Si la infección hace que la persona se ponga amarilla, tenga insuficiencia renal y sangrado entonces se le conoce como enfermedad de Weil. Si la infección causa mucho sangrado de los pulmones se conoce como síndrome de hemorragia pulmonar grave.

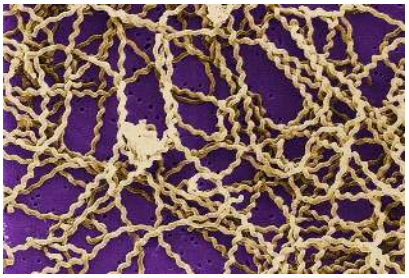


Figura: ***Leptospira bactera causante de Leptospirosis****: Micrografía electrónica de barrido de varias bacterias Leptospira sp. sobre un filtro de policarbonato de 0.1 µm.*

La leptospirosis es una de las enfermedades más comunes del mundo que se transmiten a las personas a partir de animales. La infección se transmite comúnmente a los humanos al permitir que el agua que ha sido contaminada por orina animal entre en contacto con roturas no cicatrizadas en la piel, los ojos o las membranas mucosas. Fuera de las áreas tropicales, los casos de leptospirosis tienen una estacionalidad relativamente distinta, y la mayoría de los casos ocurren en primavera y otoño.

La leptospirosis es causada por una bacteria espiroquetera llamada *Leptospira spp*. Hay al menos cinco serotipos de importancia en Estados Unidos y Canadá, todos los cuales causan enfermedades en perros (Icterohaemorrhagiae, Canicola, Pomona, Grippotyphosa y Bratislava) .También hay otras cepas infecciosas (menos comunes). La leptospirosis se transmite por la orina de un animal infectado y es contagiosa siempre y cuando aún esté húmeda. Aunque las ratas, los ratones y los lunares son hospedadores primarios importantes, una amplia gama de otros mamíferos (incluidos perros, venados, conejos, erizos, vacas, ovejas, mapaches, zarigüeyas, zorrillos y ciertos mamíferos marinos) son capaces de portar y transmitir la enfermedad como huéspedes secundarios. Los perros pueden lamer la orina de un animal infectado de la hierba o tierra o beber de un charco infectado.

Figura: ***Leptospirosis renal****: Fotomicrografía de tejido renal, mediante técnica de tinción con plata, revelando la presencia de bacterias Leptospira.*

Se han reportado “perros domésticos” contrayendo leptospirosis por lamer la orina de ratones infectados que ingresan a la casa. El tipo de hábitats con mayor probabilidad de portar bacterias infecciosas son las riberas fangosas de los ríos, las acequias, los barrancos y las áreas fangosas de cría de ganado donde hay paso regular de mamíferos silvestres o agrícolas. Existe una correlación directa entre la cantidad de lluvias y la incidencia de leptospirosis, haciéndola estacional en climas templados y durante todo el año en climas tropicales. La leptospirosis también se transmite por el semen de animales infectados. Los humanos se infectan a través del contacto con agua, alimentos o suelo que contiene orina de estos animales infectados. Esto puede resultar de la ingestión de

alimentos y agua contaminados o por contacto con la piel. No se sabe que la enfermedad se propague de persona a persona, y los casos de diseminación bacteriana en convalecencia son extremadamente raros en humanos. La leptospirosis es común entre los entusiastas de los deportes acuáticos en áreas específicas, ya que se sabe que la inmersión prolongada en el agua promueve la entrada de la bacteria. Los surfistas y los remeros de aguas bravas corren un riesgo especialmente alto en áreas en las que se ha demostrado que contienen la bacteria, y pueden contraer la enfermedad tragando agua contaminada, salpicando agua contaminada en sus ojos o nariz, o exponiendo heridas abiertas al agua infectada.

Puntos Clave

- Los síntomas de la leptospirosis pueden variar de ninguno a leves como dolores de cabeza, dolores musculares y fiebres; a graves con sangrado de los pulmones o meningitis.
- Fuera de las áreas tropicales, los casos de leptospirosis tienen una estacionalidad relativamente distinta, y la mayoría de los casos ocurren en primavera y otoño.
- La leptospirosis se transmite por la orina de un animal infectado y es contagiosa siempre que permanezca húmeda.
- Existe una correlación directa entre la cantidad de lluvias y la incidencia de leptospirosis, haciéndola estacional en climas templados y durante todo el año en climas tropicales.

Términos Clave

- **leptospirosis**: una enfermedad febril aguda, infecciosa, tanto de humanos como de animales, causada por espiroquetas del género Leptospira

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Infección del tracto urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinary_tract_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ract-infección**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriuria piuria 4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ba... a_pyuria_4.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Cistitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cistitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección del tracto urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinary_tract_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cistitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cistitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriuria piuria 4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ba... a_pyuria_4.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteus McConkey. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_McConkey.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pielonefritis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/pielonefritis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección del tracto urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinary_tract_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tracto urinario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Urinario%20Tracto**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- pielonefritis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pielonefritis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Bacteriuria piuria 4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ba... a_pyuria_4.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteus McConkey. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_McConkey.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Piuria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pyuria.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Leptospirosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Leptospirosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- leptospirosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/leptospirosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriuria piuria 4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ba... a_pyuria_4.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteus McConkey. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_McConkey.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Piuria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pyuria.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Leptospirosis%20en%20Riñón. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:le...** _in_kidney.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Micrografía electrónica de barrido de una serie de bacterias Leptospira sp. sobre un filtro 0.1 u00b5mu00a0policarbonatou00a0filtro. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Leptosp... micrograph.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

15.22D: Leptospirosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.14D: Leptospirosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.23: Enfermedades Bacterianas del Sistema Reproductivo

Topic hierarchy

15.23A: Prostatitis

15.23B: Prostatitis

15.23C: Gonorrea

15.23D: Uretritis Nongonocócica (NGU)

15.23E: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)

15.23F: Sífilis

15.23G: Úlcera Genital

15.23H: Linfogranuloma venéreo

15.23I: Colonización por Streptococcus del Grupo B

15.23J: Chancroide (Chancre Suave)

15.23K: Vaginosis Bacteriana

15.23L: Clamidia

15.23: Enfermedades Bacterianas del Sistema Reproductivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.23A: Prostatitis

La prostatitis es una inflamación de la próstata que puede ser causada por bacterias.

Objetivos de aprendizaje

- Definir los síntomas, pruebas diagnósticas y tratamientos utilizados para la prostatitis

Puntos Clave

- Las bacterias pueden causar prostatitis aguda y crónica.
- La prostatitis aguda es un padecimiento grave que necesita tratamiento inmediato con antibióticos. Si se trata puntualmente, las complicaciones son raras.
- La prostatitis crónica es una enfermedad rara que es más difícil de tratar y tiene una alta tasa de recurrencia. En el caso de remisión, las combinaciones de antibióticos pueden ser una mejor terapia que un solo antibiótico.

Términos Clave

- **bactericida**: Un agente que mata bacterias.
- **bacteriostático**: Medicamento que impide el crecimiento y la reproducción bacteriana pero que no necesariamente las mata. Cuando se retira del ambiente las bacterias empiezan a crecer de nuevo.
- **cistitis**: Una inflamación de la vejiga urinaria.

La prostatitis es una inflamación de la próstata que puede ser causada por bacterias. Las infecciones bacterianas pueden causar prostatitis tanto aguda como crónica.

Síntomas y diagnóstico

La prostatitis aguda es relativamente fácil de diagnosticar porque presenta los síntomas generales de infección que pueden incluir: fiebre, escalofríos, dolor en la ingle y la parte baja de la espalda, problemas al orinar y dolores generales del cuerpo. La próstata suele estar agrandada. Las pruebas de muestras de orina revelan la presencia de bacterias y glóbulos blancos. Las muestras de sangre pueden contener bacterias. Los recuentos de glóbulos blancos están elevados en el hemograma completo.

La prostatitis crónica es un padecimiento poco frecuente. Por lo general, causa infecciones intermitentes del tracto urinario (ITU) que pueden provocar cistitis. A veces no hay síntomas. El diagnóstico se realiza después de cultivar orina o líquido prostático. El análisis de semen también se puede utilizar para su diagnóstico. Los niveles de PSA (antígeno prostático específico) pueden estar elevados.

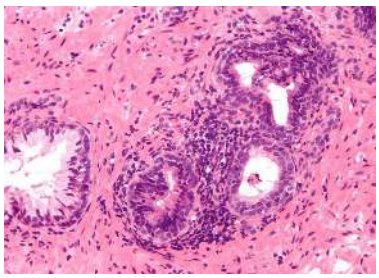


Figura: **Imagen histológica de la prostatitis crónica**: La glándula única de la izquierda está sana, mientras que las glándulas de la derecha están inflamadas

AGENTES INFECCIOSOS

Las bacterias comunes que causan prostatitis aguda incluyen bacterias gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, así como bacterias gram positivas como *Staphylococcus aureus*. E. coli es el principal agente infeccioso que causa prostatitis crónica.

TRATAMIENTO

La prostatitis aguda es un padecimiento grave que requiere tratamiento inmediato para prevenir complicaciones como la sepsis. Los antibióticos de elección deben ser bactericidas (por ejemplo, quinolona) no bacteriostáticos (por ejemplo, tetraciclina) si la infección es potencialmente mortal. Otros antibióticos de uso común son la doxiciclina y la ciprofloxacina. Las infecciones graves pueden requerir hospitalización, mientras que los casos más leves (sin sepsis) se pueden tratar con la administración de antibióticos combinada con reposo en cama en el hogar. La infección suele curarse con éxito con antibióticos y la recuperación se completa sin más complicaciones. El tratamiento de la prostatitis crónica requiere cursos de administración de antibióticos de uno a dos meses o un curso más largo con dosis bajas. La recurrencia de la enfermedad es alta. En estos casos se logran mayores tasas de éxito del tratamiento cuando se utiliza una combinación de antibióticos. Estudios en animales han demostrado que el extracto de *E. coli* con arándano puede prevenir la prostatitis crónica. La elección del antibiótico para la prostatitis crónica también depende de su capacidad para penetrar en la cápsula prostática. Buenos penetradores de la barrera son quinolonas, doxiciclina, macrólidos y sulfas (Bactrim). En el caso de la prostatitis aguda, la barrera prostata-sangre es dañada por la infección por lo que la capacidad penetrante del antibiótico no es tan importante.

15.23A: Prostatitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15A: Prostatitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23B: Prostatitis

La prostatitis es una inflamación de la próstata que puede ser causada por bacterias.

Objetivos de aprendizaje

- Definir los síntomas, pruebas diagnósticas y tratamientos utilizados para la prostatitis

Puntos Clave

- Las bacterias pueden causar prostatitis aguda y crónica.
- La prostatitis aguda es un padecimiento grave que necesita tratamiento inmediato con antibióticos. Si se trata puntualmente, las complicaciones son raras.
- La prostatitis crónica es una enfermedad rara que es más difícil de tratar y tiene una alta tasa de recurrencia. En el caso de la remisión, las combinaciones de antibióticos pueden ser una mejor terapia que un solo antibiótico.

Términos Clave

- **bactericida**: Un agente que mata bacterias.
- **bacteriostático**: Medicamento que impide el crecimiento y la reproducción bacteriana pero que no necesariamente las mata. Cuando se retira del ambiente las bacterias empiezan a crecer de nuevo.
- **cistitis**: Una inflamación de la vejiga urinaria.

La prostatitis es una inflamación de la próstata que puede ser causada por bacterias. Las infecciones bacterianas pueden causar prostatitis tanto aguda como crónica.

Síntomas y diagnóstico

La prostatitis aguda es relativamente fácil de diagnosticar porque presenta los síntomas generales de infección que pueden incluir: fiebre, escalofríos, dolor en la ingle y la parte baja de la espalda, problemas al orinar y dolores generales del cuerpo. La próstata suele estar agrandada. Las pruebas de muestras de orina revelan la presencia de bacterias y glóbulos blancos. Las muestras de sangre pueden contener bacterias. Los recuentos de glóbulos blancos están elevados en el hemograma completo.

La prostatitis crónica es un padecimiento poco frecuente. Por lo general, causa infecciones intermitentes del tracto urinario (UTI) que pueden provocar cistitis. A veces no hay síntomas. El diagnóstico se realiza después de cultivar orina o líquido prostático. El análisis de semen también se puede utilizar para su diagnóstico. Los niveles de PSA (antígeno prostático específico) pueden estar elevados.

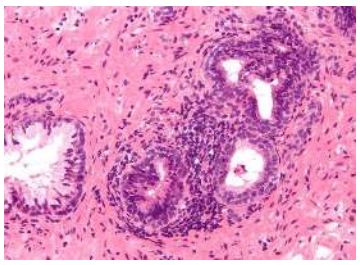


Figura: **Imagen histológica de la prostatitis crónica**: La glándula única de la izquierda está sana, mientras que las glándulas de la derecha están inflamadas

AGENTES INFECCIOSOS

Las bacterias comunes que causan prostatitis aguda incluyen bacterias gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, así como bacterias gram positivas como *Staphylococcus aureus*. E. coli es el principal agente infeccioso que causa prostatitis crónica.

TRATAMIENTO

La prostatitis aguda es un padecimiento grave que requiere tratamiento inmediato para prevenir complicaciones como la sepsis. Los antibióticos de elección deben ser bactericidas (por ejemplo, quinolona) no bacteriostáticos (por ejemplo, tetraciclina) si la infección es potencialmente mortal. Otros antibióticos de uso común son la doxiciclina y la ciprofloxacina. Las infecciones graves pueden requerir hospitalización, mientras que los casos más leves (sin sepsis) se pueden tratar con la administración de antibióticos combinada con reposo en cama en el hogar. La infección suele curarse con éxito con antibióticos y la recuperación se completa sin más complicaciones. El tratamiento de la prostatitis crónica requiere cursos de administración de antibióticos de uno a dos meses o un curso más largo con dosis bajas. La recurrencia de la enfermedad es alta. En estos casos se logran mayores tasas de éxito del tratamiento cuando se utiliza una combinación de antibióticos. Estudios en animales han demostrado que el extracto de *E. coli* con arándano puede prevenir la prostatitis crónica. La elección del antibiótico para la prostatitis crónica también depende de su capacidad para penetrar en la cápsula prostática. Buenos penetradores de la barrera son quinolonas, doxiciclina, macrólidos y sulfas (Bactrim). En el caso de la prostatitis aguda, la barrera prostata-sangre es dañada por la infección por lo que la capacidad penetrante del antibiótico no es tan importante.

15.23B: Prostatitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15B: Prostatitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23C: Gonorrea

La gonorrea (también conocida coloquialmente como el aplauso) es una infección común de transmisión sexual causada por la bacteria Neisseria gonorrhoeae.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la gonorrea

Puntos Clave

- Los síntomas habituales de la gonorrea en los hombres son el ardor al orinar y la secreción del pene.
- Las mujeres con gonorrea, por otro lado, son asintomáticas la mitad del tiempo o tienen flujo vaginal y dolor pélvico.
- Si la gonorrea no se trata, se puede diseminar localmente causando epididimitis o enfermedad inflamatoria pélvica o por todo el cuerpo, afectando las articulaciones y las valvas cardíacas.El tratamiento es comúnmente con ceftriaxona ya que se ha desarrollado resistencia a los antibióticos a muchos medicamentos utilizados anteriormente.

Términos Clave

- **ceftriaxona**: Un antibiótico sintético de cefalosporina utilizado para tratar la gonorrea.

La gonorrea (también conocida coloquialmente como el aplauso) es una infección común de transmisión sexual humana. Los síntomas habituales en los hombres son ardor al orinar y secreción peneal. Las mujeres, por otro lado, son asintomáticas la mitad del tiempo o tienen flujo vaginal y dolor pélvico. Tanto en hombres como en mujeres si la gonorrea no se trata, se puede diseminar localmente causando epididimitis o enfermedad inflamatoria pélvica o por todo el cuerpo, afectando las articulaciones y las valvas cardíacas.El tratamiento es comúnmente con ceftriaxona ya que se ha desarrollado resistencia a antibióticos a muchos medicamentos utilizados anteriormente. En 2011, hubo reportes de algunas cepas de gonorrea que mostraron resistencia a la ceftriaxona. La mitad de las mujeres con gonorrea son asintomáticas mientras que otras presentan flujo vaginal, dolor abdominal bajo o dolor con el coito.

Los síntomas masculinos más comunes son la uretritis asociada con ardor al orinar y secreción del pene. Cualquiera de los dos sexos también puede adquirir gonorrea de la garganta por realizar sexo oral en una pareja infectada, generalmente una pareja masculina. Dicha infección es asintomática en el 90% de los casos, y produce dolor de garganta en el 10% restante. El periodo de incubación es de 2 a 14 días y la mayoría de estos síntomas ocurren entre 4 y 6 días después de haber sido infectados. En raras ocasiones, la gonorrea puede causar lesiones cutáneas e infección articular (dolor e hinchazón en las articulaciones) después de viajar a través del torrente sanguíneo. Muy raramente puede asentarse en el corazón causando endocarditis o en la columna vertebral causando meningitis (ambos son más probables entre individuos con sistemas inmunes suprimidos, sin embargo).

CAUSA

La gonorrea es causada por la bacteria Neisseria gonorrhoeae. La infección se transmite de una persona a otra a través del sexo vaginal, oral o anal. Los hombres tienen un 20% de riesgo de contraer la infección por un solo acto de coito vaginal con una mujer infectada. El riesgo para los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres es mayor. Las mujeres tienen un riesgo de 60 a 80% de contraer la infección por un solo acto de coito vaginal con un hombre infectado. Una madre puede transmitir la gonorrea a su recién nacido durante el parto; al afectar los ojos del lactante, se le conoce como oftalmia neonatal. No se puede propagar por inodoros o baños.

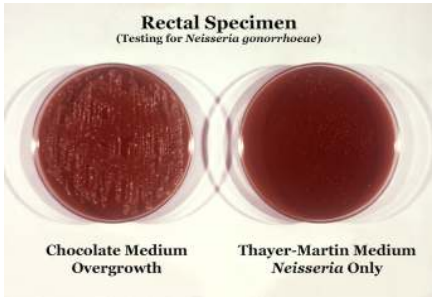


Figura: **Neisseria gonorrhoeae**: Neisseria gonorrhoeae cultivada en dos tipos de medios diferentes y presentada en 3d estereoscópico.

15.23C: Gonorrea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15C: Gonorrhea** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23D: Uretritis Nongonocócica (NGU)

La uretritis nongonocócica (NGU) es una inflamación uretral que no es causada por *Neisseria gonorrhoeae*.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los síntomas, causas y tratamientos de la uretritis no gonocócica (NGU)

Puntos Clave

- Los síntomas generales son dolor al orinar, micción frecuente y secreción blanca o turbia.
- Puede ser causada por muchos agentes infecciosos, siendo los más comunes la clamidia.
- Dado que muchos agentes infecciosos diferentes pueden estar causando NGU, el tratamiento inicial debe ser con un antibiótico de amplio espectro.

Términos Clave

- **epididimitis**: Una inflamación del epidídimo, una estructura en los testículos donde madura el esperma.

La uretritis nongonocócica (NGU) es una inflamación uretral que no es causada por *Neisseria gonorrhoeae*, clasificación utilizada por los médicos con fines de tratamiento. Los síntomas generales son dolor al orinar, necesidad frecuente de orinar y secreción blanca o turbia. Los síntomas más comunes exclusivos de los hombres son secreción del pene, picazón y sensibilidad. En las mujeres, los síntomas incluyen flujo vaginal, dolor abdominal. Si se presenta sangrado menstrual irregular puede indicar que la infección ha progresado a enfermedad inflamatoria pélvica.

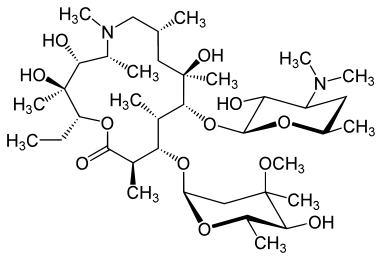


Figura: **Azitromicina**: La estructura de la azitromicina, un antibiótico microlido utilizado para tratar NGU.

El diagnóstico de NGU se basa en la falta de *Neisseria gonorrhoeae* en pruebas de laboratorio en un paciente con uretritis. En los hombres, se puede diagnosticar con tinción Gram de secreción uretral; lo mismo no es cierto para las mujeres, ya que pueden tener otras bacterias Gram negativas que forman parte de su microflora vaginal normal. Existen múltiples agentes infecciosos que pueden causar inflamación no ongonocócica de la uretra. El agente bacteriano más común es *Chlamydia trachomatis* (aproximadamente una cuarta parte a la mitad de todos los casos de NGU), aunque otros incluyen *Ureaplasma urealyticum*, *Haemophilus vaginalis* y *Mycoplasma genitalium*. Las infecciones virales pueden ser causadas a veces por el virus Herpes simple o adenovirus. Parásitos como *Trichomonas vaginalis* también pueden causar inflamación, aunque raramente. El NGU puede ser causado por razones distintas a la infección, como el uso de algunos químicos o lesiones físicas. Dado que muchos agentes infecciosos diferentes pueden estar causando NGU, el tratamiento inicial debe ser con un antibiótico de amplio espectro. Los estudios indican que las terapias con doxiciclina o azitromicina con tinidazol pueden ser más efectivas que la doxiciclina o la azitromicina sola. También se debe tratar a las parejas sexuales de pacientes infectados. El tratamiento oportuno es crítico tanto en hombres como en mujeres. Las mujeres están en riesgo de desarrollar enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), mientras que en los hombres la infección puede progresar a epididimitis y causar infertilidad.

15.23D: Uretritis Nongonocócica (NGU) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15D: Nongonococcal Urethritis (NGU)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23E: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una inflamación de los órganos reproductores femeninos que con mayor frecuencia es causada por una infección.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las causas, síntomas y efectos a largo plazo de la enfermedad inflamatoria pélvica

Puntos Clave

- Diferentes agentes pueden causar la infección pero los más comunes son Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae.
- La EIP puede causar daño permanente a los órganos afectados, lo que lleva a problemas como infertilidad y dolor pélvico crónico.
- Se utilizan antibióticos individuales o combinaciones de antibióticos para el tratamiento de la EIP.

Términos Clave

- **ectópico**: Estar fuera de lugar, como un embarazo que ocurre dentro de las trompas de Falopio en lugar del útero.
- **enfermedad inflamatoria pélvica**: inflamación del útero, trompas de Falopio y/o ovarios a medida que avanza a la formación de cicatrices con adherencias a tejidos y órganos cercanos
- **asintomática**: no presentar ningún síntoma de enfermedad.

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una inflamación del útero, las trompas de Falopio y/o los ovarios. La mayoría de las veces es causada por una infección de transmisión sexual (ITS) pero existen otras afecciones predisponentes (p. ej., periodo posparto, uso de dispositivo intrauterino). Debe tratarse con prontitud para evitar complicaciones graves como cicatrices y adherencias que pueden causar infertilidad, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico.

Síntomas y diagnóstico

La EPI puede ser asintomática o presentarse con síntomas agudos. Alrededor de dos tercios de los pacientes cuyas laparoscopias indicaron una EIP previa no estaban al tanto de ello. También se deben tratar las infecciones asintomáticas, ya que aún pueden causar daños permanentes en el tracto reproductivo.

Los síntomas incluyen fiebre, dolor abdominal bajo, secreción inusual, sangrado menstrual irregular, coito doloroso.

Se pueden utilizar diferentes pruebas para el diagnóstico como ultrasonido pélvico y pruebas de laboratorio para ITS. Por lo general, se necesita más de una prueba para un diagnóstico adecuado. El diagnóstico y tratamiento tempranos son críticos para limitar la propagación de la infección a la parte inferior del tracto y evitar consecuencias a largo plazo.

Agentes infecciosos

La PID puede ser causada por muchos agentes infecciosos diferentes como virus, hongos o bacterias. Los agentes infecciosos más comunes son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* que se transmiten sexualmente.

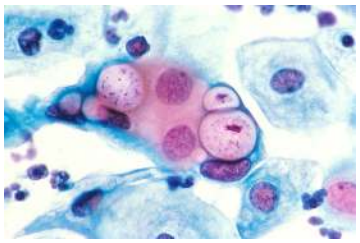


Figura: **Papanicolaou con clamidia**: Las células de clamidia son visibles en las vacuolas. Ampliación 500x, teñida con hematoxilina y tinción de eosina (HE)

La flora vaginal normal también puede causar EPI bajo ciertas circunstancias. También es posible la coinfección con múltiples especies.

Tratamiento

El modo primario de terapia es un régimen antibiótico. En casos graves, puede ser necesaria la administración intravenosa de medicamentos. Por lo general, la mejoría de los síntomas debe notarse a los pocos días.

También se debe tratar a las parejas sexuales de pacientes con EPI. Algunos de los antibióticos más utilizados y combinaciones de antibióticos son: *cefoxitina* o *cefotetán* más *doxiciclina*, *cefoxitina más doxiciclina*, *clindamicina* más *gentamicina*, *ampicilina* y *sublactama* más *doxiciclina.*

15.23E: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15E: Pelvic Inflammatory Disease (PID)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23F: Sífilis

Objetivos de aprendizaje

- Describir la sífilis, su afectación en la médula espinal y sus métodos de transmisión

La sífilis es una infección de transmisión sexual (ITS) causada por la bacteria espiroqueta *Treponema pallidum*.

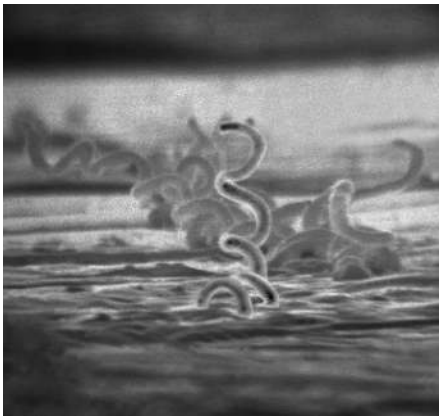


Figura: **Microscopía Electrónica de Treponema Pallidum**: Esta micrografía electrónica muestra Treponema pallidum en cultivos de células de epitelio de conejo cola de algodón (Sf1Ep). Es el agente causante de la sífilis.

CUATRO ETAPAS DE LA SÍFILIS

Los signos y síntomas de la sífilis varían según cuál de las cuatro etapas presenta (primaria, secundaria, latente o terciaria). La etapa primaria se presenta clásicamente con un solo chancro (una ulceración cutánea firme, indolora y sin picazón) como se muestra en. La sífilis secundaria se manifiesta con una erupción difusa que frecuentemente involucra las palmas de las manos y las plantas de los pies. La sífilis latente muestra pocos o ningún síntoma, y la neurosífilis (terciaria) puede provocar síntomas neurológicos y cardíacos porque la sífilis no ha sido diagnosticada o no tratada durante muchos años.

Figura: **Infección Sifilítica Secundaria en el Aspecto Posterior del Torso**: Las manifestaciones dermatológicas son el sello distintivo de la sífilis secundaria. Las pápulas rojas cobrizas son las más comunes, pero pueden aparecer variantes maculares, pustulosas, acneiformes, psoriasiformes, nodulares, anulares o foliculares. Las lesiones característicamente no pican, pero pueden picar en algunos pacientes.

Figura: **Infección sifilítica Primaria del Dedo**: El chancro suele ser firme, redondo, pequeño e indoloro, apareciendo en el lugar donde la sífilis ingresó al cuerpo. Dura de tres a seis semanas y sana por sí sola. Si no se administra el tratamiento adecuado, la infección avanza a la etapa secundaria.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico suele ser a través de análisis de sangre, pero la bacteria también se puede visualizar bajo un microscopio. La sífilis se puede tratar eficazmente con antibióticos, específicamente la penicilina G intramuscular preferida (administrada por vía intravenosa para la neurosífilis), o bien ceftriaxona, y en aquellos que tienen alergia severa a la penicilina, doxiciclina oral o azitromicina.

Se cree que la sífilis infectó a 12 millones de personas a nivel mundial en 1999, con más del 90 por ciento de los casos en el mundo en desarrollo. Las tasas disminuyeron drásticamente después de la disponibilidad generalizada de penicilina en la década de 1940. Sin embargo, las tasas de infección han aumentado desde el cambio de siglo en muchos países, a menudo en combinación con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Según algunos relatos, esto se ha atribuido, en parte, a prácticas sexuales inseguras entre hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, aumento de la promiscuidad entre todos los géneros, prostitución y disminución del uso de protección de barrera.

SÍFILIS PRIMARIA

La sífilis primaria se adquiere típicamente por contacto sexual directo con las lesiones infecciosas de otra persona. Aproximadamente tres a 90 días después de la exposición inicial (promedio 21 días) aparece una lesión cutánea, llamada chancro, en el punto de contacto. Este chancro es clásicamente una ulceración cutánea única, firme, indolora, sin picazón, con una base limpia y bordes afilados de entre 0.3 y 3.0 cm de tamaño. Sin embargo, la lesión puede adoptar casi cualquier forma. En la forma clásica, evoluciona de una mácula a una pápula y finalmente a una erosión o úlcera. Ocasionalmente, pueden estar presentes múltiples lesiones, con múltiples lesiones más comunes cuando se coinfectan con VIH. Las lesiones pueden ser dolorosas o sensibles (en el 30 por ciento de los infectados), y pueden ocurrir fuera de los genitales (2 a 7 por ciento). La lesión puede persistir de tres a seis semanas sin tratamiento.

SÍFILIS SECUNDARIA

La sífilis secundaria ocurre aproximadamente de cuatro a 10 semanas después de la infección primaria. Si bien la enfermedad secundaria es conocida por las diferentes formas en que puede manifestarse, los síntomas más comúnmente involucran la piel, las membranas mucosas y los ganglios linfáticos. Puede haber una erupción simétrica, de color rosa rojizo, que no pica en el tronco y las extremidades, incluyendo las palmas y las plantas de los pies. La erupción puede llegar a ser maculopapulosa o pustulosa. Puede formar lesiones planas, anchas, blanquecinas, parecidas a verrugas conocidas como condiloma latum en las membranas mucosas. Todas estas lesiones albergan bacterias y son infecciosas.

Otros síntomas pueden incluir fiebre, dolor de garganta, malestar general, pérdida de peso, pérdida de cabello y dolor de cabeza. Las manifestaciones raras incluyen hepatitis, enfermedad renal, artritis, periostitis, neuritis óptica, uveítis y queratitis intersticial. Los síntomas agudos suelen resolverse después de tres a seis semanas; sin embargo, alrededor del 25 por ciento de las personas pueden experimentar una recurrencia de síntomas secundarios.

NEUROSÍFILIS

La neurosífilis ocurre cuando la sífilis no se trata desde hace muchos años. El cerebro y la médula espinal se infectan con la bacteria de la sífilis, Treponema pallidum, durante la etapa secundaria de infección y pueden permanecer latentes durante 10 a 20 años después de la infección inicial. Eventualmente, esta infección comienza a dañar los tejidos del cerebro y la médula espinal, resultando en neurosífilis. La neurosífilis se caracteriza por síntomas neurológicos y psiquiátricos, como confusión, ceguera, marcha anormal y demencia. Si no se trata, los síntomas de la neurosífilis empeorarán con el tiempo y pueden provocar la muerte. El tratamiento para la neurosífilis es el mismo que cualquier otra etapa de la sífilis, requiriendo sólo un ciclo corto de penicilina.

TRANSMISIÓN Y PREVENCIÓN

La sífilis se transmite principalmente por contacto sexual o durante el embarazo de una madre a su feto. La espiroqueta es capaz de pasar a través de membranas mucosas intactas o piel comprometida. Por lo tanto, es transmisible por besos, o sexo oral, vaginal y anal. Aproximadamente del 30 al 60 por ciento de los expuestos a la sífilis primaria o secundaria contraerán la enfermedad. Se puede transmitir a través de productos sanguíneos, pero, muchos países lo prueban, y así el riesgo es bajo. El riesgo de transmisión

por compartir agujas parece limitado. La sífilis no se puede contraer a través de asientos de inodoro, actividades diarias, jacuzzis o compartir utensilios o ropa para comer.

A partir de 2010, no existe una vacuna efectiva para la prevención. La abstinencia del contacto físico íntimo con una persona infectada es efectiva para reducir la transmisión de la sífilis, al igual que el uso adecuado de un condón de látex. Sin embargo, el uso del condón no elimina completamente el riesgo.

Puntos Clave

- Además del contacto sexual, la sífilis también puede transmitirse de madre a hijo durante el embarazo o al nacer, resultando en sífilis congénita.
- La sífilis primaria generalmente se adquiere por contacto sexual directo con las lesiones infecciosas de otra persona, y generalmente se presenta con una única ulceración cutánea llamada chancro.
- La sífilis secundaria ocurre aproximadamente de cuatro a 10 semanas después de la infección primaria y puede presentarse como una erupción simétrica, de color rosa rojizo, sin picazón en el tronco y las extremidades, incluyendo las palmas y las plantas de los pies.
- La sífilis primaria generalmente se presenta con una única ulceración cutánea llamada chancro.
- La neurosífilis se refiere a una infección por sífilis que afecta el sistema nervioso central, y la sífilis cardiovascular afecta al sistema cardiovascular.
- Los análisis de sangre para la sífilis son treponémicos o no treponémicos.
- El estudio de sífilis Tuskegee, donde a hombres afroamericanos de Alabama rural se les dijo que estaban recibiendo atención médica gratuita y en cambio se les administraba sífilis para estudiar sus síntomas y progresión, es uno de los casos más infames de ética médica cuestionable en la historia de Estados Unidos.

Términos Clave

- **sífilis congénita**: sífilis presente en el útero y al nacer
- **Treponema pallidum**: Una bacteria espiroquetera Gram-negativa con subespecies que causan enfermedades treponémicas como sífilis, bejel, pinta y guiño.
- **chancro**: Una lesión cutánea, a veces asociada a ciertas enfermedades contagiosas como la sífilis.
- **sífilis**: una enfermedad que se propaga a través de la actividad sexual, causada por la bacteria Treponema pallidum
- **sífilis**: una enfermedad que se propaga a través de la actividad sexual, causada por la bacteria Treponema pallidum.

15.23F: Sífilis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15F: Syphilis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23G: Úlcera Genital

Las úlceras genitales son úlceras cutáneas en el área genital causadas por enfermedades de transmisión sexual o afecciones no infecciosas.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las causas y síntomas de las úlceras genitales

Puntos Clave

- Las ETS más comunes que se presentan con úlceras genitales son el herpes genital, la sífilis, la clamidia y el chancroide.
- Aparte de la ulceración, pueden estar presentes ganglios linfáticos agrandados en el área de la ingle, junto con ampollas y llagas.
- Para mejorar el resultado, el tratamiento a menudo comienza antes de que se complete la identificación, con medicamentos elegidos en función de los síntomas y circunstancias epidemiológicas.

Términos Clave

- Síndrome de **Behcet: El síndrome** de Behcet, o enfermedad de Behcet, es un trastorno inmune que conduce a la inflamación de los vasos sanguíneos. Los síntomas comunes incluyen úlceras bucales y genitales, así como problemas oculares.

Las úlceras genitales son úlceras cutáneas localizadas en el área genital y pueden ser causadas por una serie de enfermedades de transmisión sexual u otras afecciones no infecciosas como levaduras, traumatismos, lupus, artritis reumatoide o síndrome de Behcet.

Úlceras genitales de transmisión sexual

Cuando el motivo de una úlcera genital es una infección, puede ser causada por una serie de enfermedades de transmisión sexual. Entre los más comunes se encuentran el virus del herpes simple (HSV), el agente del herpes genital; *Treponema pallidum*, que causa la sífilis; *Chlamydia trachomatis*, la causa de la clamidia; y *Haemophilus ducreyi*, el agente chancroide. En Estados Unidos, las causas más comunes de úlceras genitales en pacientes jóvenes y sexualmente activos son el herpes genital y la sífilis.

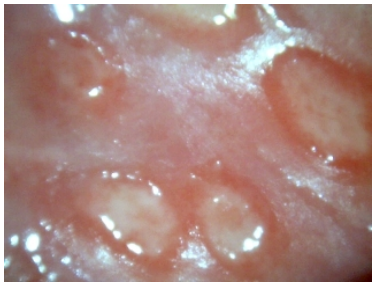


Figura: **Úlceras genitales**: Úlceras causadas por herpes genital.

Síntomas y Diagnóstico

Las úlceras genitales pueden ser dolorosas o indoloras dependiendo del tipo de infección. Su apariencia puede ser ligeramente diferente de una enfermedad a otra. Aparte de la ulceración, pueden estar presentes ganglios linfáticos agrandados en el área de la ingle, junto con ampollas y llagas. El diagnóstico adecuado no se puede obtener únicamente a través del examen y la historia clínica. Las pruebas para detectar un agente infeccioso específico dependen de la probabilidad de su presencia. En Estados Unidos, se recomiendan pruebas para sífilis (por serología y microscopía de campo oscuro) y HSV (cultivo, serología o PCR), y en casos de brotes de chancroides o con base en la historia clínica, para la presencia de *Haemophilus ducreyi*. En aproximadamente el 25% de los casos, el motivo de la úlcera no será identificado por pruebas de laboratorio. La sífilis, el herpes genital y el chancroide se han asociado con el aumento del riesgo de transmisión del VIH. El CDC recomienda el cribado rutinario del VIH para todos los pacientes que presenten úlceras genitales.

Tratamiento

Dado que las úlceras son síntomas de una serie de agentes infecciosos, el tratamiento se elige de acuerdo con el agente de la enfermedad si se puede identificar. Muy a menudo, la terapia tiene que comenzar antes de que se complete la identificación para disminuir las posibilidades de transmisión y aumentar la probabilidad de éxito del tratamiento. La elección del medicamento se realiza, tras un cuidadoso examen de los síntomas y todas las circunstancias epidemiológicas, con base en el agente causante más probable.

15.23G: Úlcera Genital is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15G: Genital Ulcer Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23H: Linfogranuloma venéreo

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad de transmisión sexual que causa una infección de los ganglios linfáticos.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar las causas y estadios de la enfermedad del linfogranuloma venéreo (LGV)

Puntos Clave

- Los agentes infecciosos son algunos serovares de Chlamydia trachomatis: L1, L2, L2a, L2b y L3.
- Los síntomas del LGV incluyen ganglios linfáticos y conductos linfáticos agrandados e inflamados, así como infección de los tejidos circundantes en las áreas genital y abdominal.
- El tratamiento del LGV incluye antibióticos y puede requerir el drenaje de los ganglios inflamados.

Términos Clave

- **serovar**: Un grupo de microorganismos (virus o bacterias), pertenecientes a la misma especie, que se caracterizan por la presencia de un antígeno específico en su superficie.
- **bubo**: Hinchazón inflamada de un ganglio linfático, especialmente en la axila o la ingle, debido a una infección como peste bubónica, gonorrea, tuberculosis o sífilis.

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad de transmisión sexual que se consideraba rara en el mundo desarrollado hasta hace aproximadamente una década. El LGV es una infección de los ganglios linfáticos. El agente infeccioso ingresa al cuerpo a través de roturas en la piel o a través de la capa epitelial de las membranas mucosas.

Agentes Infecciosos

Los agentes infecciosos son algunos serovares de *Chlamydia trachomatis:* L1, L2, L2a, L2b y L3.

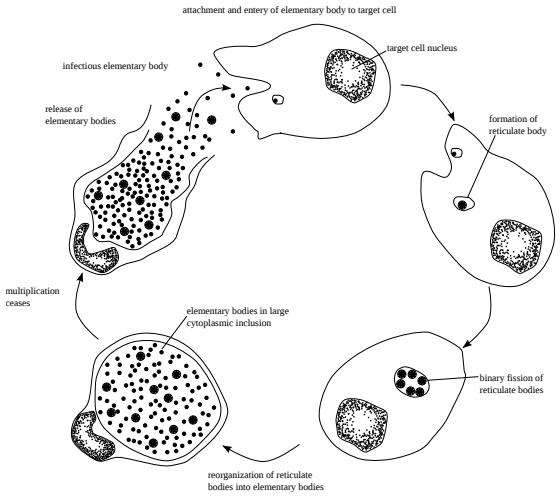


Figura: **Ciclo de vida de las clamidias**: Diagrama básico del ciclo de vida de las clamidias. Los agentes infecciosos de Lymphogranuloma venereum son algunos serovares de Chlamydia trachomatis: L1, L2, L2a, L2b y L3.

Síntomas y Diagnóstico

Los síntomas generales pueden incluir fiebre, malestar general y disminución del apetito. La enfermedad progresa por etapas. En la etapa primaria, los síntomas aparecen a los pocos días posteriores a la infección. El primer síntoma suele ser úlceras indoloras en el área de contacto.La etapa secundaria puede manifestarse de días a meses después. El agente infeccioso se propaga a los ganglios linfáticos a través de las vías de drenaje linfático, provocando inflamación de los ganglios linfáticos y canales linfáticos. En los varones con infección genital, estos síntomas suelen ser en las zonas inguinales y/o femorales. En las mujeres, puede aparecer una inflamación del cuello uterino, las trompas de Falopio o/y peritonitis así como inflamación e infección del sistema linfático. Si la

infección se inició en la zona anal, puede provocar inflamación del recto o de la mucosa colónica, presentándose con síntomas como dolor anorrectal, secreción, calambres abdominales y diarrea.

Los ganglios linfáticos agrandados se llaman bubones y son dolorosos, inflamados y pueden fijarse a la piel. Estos cambios pueden progresar aún más a necrosis, abscesos y fístulas. A medida que comienza la cicatrización, la fibrosis puede ocurrir en las zonas inflamadas y causar obstrucción del sistema linfático y edema. La fibrosis y el edema se consideran la tercera etapa del LGV y son principalmente permanentes. El diagnóstico se realiza después del análisis serológico y la exclusión de otras causas de úlceras genitales y problemas linfáticos. El cultivo también se utiliza para la identificación de serotipos. Otras pruebas incluyen análisis de anticuerpos fluorescentes directos (DFA) y pruebas de PCR.

Tratamiento

El tratamiento se realiza con antibióticos, generalmente tetraciclina, doxiciclina o eritromicina. A veces también se realiza el drenaje de las burbujas o abscesos. El pronóstico es mejor si el tratamiento comienza temprano en el proceso de infección. Las complicaciones graves incluyen obstrucción intestinal o perforación, que pueden llevar a la muerte.

15.23H: Linfogranuloma venéreo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15H: Lymphogranuloma Venereum** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23I: Colonización por Streptococcus del Grupo B

El estreptococo del grupo B es parte de la microflora natural en algunas personas, pero a veces puede causar infecciones potencialmente mortales.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características patogénicas, síntomas y prueba diagnóstica utilizada para el estreptococo del Grupo B (GBS)

Puntos Clave

- Los grupos de personas más vulnerables a la infección son los recién nacidos, los ancianos y las personas con sistema inmunológico comprometido.
- Para prevenir infecciones en infantes, muchos países realizan exámenes rutinarios de detección de GBS a mujeres embarazadas en el tercer trimestre.
- La infección por GBS se trata con antibióticos, siendo la penicilina y ampicilina la elección primaria.

Términos Clave

- **sepsis**: Afección médica potencialmente mortal causada por una respuesta inflamatoria severa del cuerpo humano desencadenada por la presencia de un agente infeccioso.

Colonización por estreptococos del grupo B

El estreptococo del grupo B (GBS), también llamado *estreptococo agalactiae* o simplemente estreptococo B, forma parte de la microflora genital e intestinal natural en algunas personas. Los estudios indican que hasta el 40% de las mujeres pueden ser portadoras. Por lo general, es inofensivo pero bajo ciertas circunstancias (en recién nacidos, ancianos y en personas con sistemas inmunológicos comprometidos) puede causar infecciones potencialmente mortales. La bacteria es estreptococos grampositivos, y posee el antígeno del grupo B de la clasificación de Lancefield. Su infectividad se debe a la presencia de una cápsula antifagocítica de polisacárido. Si una mujer embarazada es portadora de estreptococo B, el bebé puede infectarse durante el parto vaginal.

Figura: **Prueba de CAMP**: La muestra recolectada es sembrada en una placa de agar sangre (rayas verticales) junto al cultivo de Staphylococcus aureus (racha horizontal). El estreptococo B tiene una actividad hemolítica débil, la cual se mejora sustancialmente (área similar a una flecha) cuando está rayada junto a S. aureus. La razón de ello es la interacción entre el factor CAMP del estreptococo B y la hemolisina de s. aureus.

Síntomas y diagnóstico

Los adultos sanos suelen ser portadores asintomáticos de la bacteria. En ocasiones puede manifestarse con infecciones del tracto urinario (UTI) tanto en mujeres embarazadas como en no embarazadas. En los recién nacidos, los primeros síntomas son las dificultades respiratorias y la neumonía, que pueden progresar a meningitis y sepsis. En personas mayores, puede causar neumonía y/o ITU y está ligada a insuficiencia cardíaca congestiva. Se utilizan varias pruebas diferentes como herramientas de diagnóstico. El tamizaje de las mujeres embarazadas para detectar SGB, generalmente en el tercer trimestre, es actualmente de rutina en muchos países. En los casos de estado positivo, se administran antibióticos durante el trabajo de parto para disminuir sustancialmente el riesgo de infección para el bebé. Esta estrategia ha llevado a una caída significativa en las tasas de infección infantil en estos países. Una prueba diagnóstica muy común es la prueba CAMP que lleva el nombre de las tres personas que la descubrieron. En ocasiones, antes de sembrar, se realiza el enriquecimiento de la sonda recolectada. Esto incluye el crecimiento de la muestra en medio especial

que favorecerá su crecimiento sobre las otras bacterias recolectadas con el espécimen. El método de enriquecimiento seguido por las pruebas de CAMP es actualmente el estándar de oro para el diagnóstico de GBS. Disminuye significativamente las tasas de falsos negativos. Sin embargo, el cultivo lleva días y no es factible si el parto comienza antes de que se complete el tamizaje o en los casos en que no se realizó en absoluto. La mejor herramienta de diagnóstico permitirá la identificación durante el parto. Las técnicas de PCR son más rápidas pero siguen siendo complicadas y no lo suficientemente rápidas como para ser utilizadas ampliamente para el diagnóstico una vez iniciado el trabajo de parto. TratamientoA las mujeres embarazadas que son portadoras de GBS se les administra penicilina o ampicilina durante el trabajo de parto. Estos antibióticos son la elección primaria para la terapia de GBS en general, ya que las bacterias se están volviendo cada vez más resistentes a muchos otros antibióticos comunes.

15.23I: Colonización por Streptococcus del Grupo B is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15I: Group B Streptococcus Colonization** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23J: Chancroide (Chancre Suave)

El chancroide es una enfermedad de transmisión sexual causada por *Haemophilus ducreyi*.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los síntomas, las causas y el tratamiento del chancroide

Puntos Clave

- El chancroide es cada vez más raro a nivel mundial pero hay brotes esporádicos incluso en países donde es poco común.
- Los síntomas más comunes para el chancroide son ganglios linfáticos agrandados y úlceras dolorosas y sangrantes con características distintivas.
- El chancroide se trata con dosis únicas de antibióticos como azitromicina o ceftriaxona, o con eritromicina durante una semana.

Términos Clave

- **fastidioso**: Microorganismos que son difíciles de cultivar ya que necesitan nutrientes específicos en su medio para crecer.
- **Linfadenopatía**: Un agrandamiento anormal de los ganglios linfáticos

El chancroide (chancro blando) es una enfermedad de transmisión sexual y solo se puede propagar a través del contacto sexual. Se está volviendo más raro a nivel mundial con brotes esporádicos en países donde es poco común. Esta enfermedad es un factor de riesgo de infección por VIH.

Agente infeccioso

El chancroide es causado por *Haemophilus ducreyi*, un organismo fastidioso gramnegativo. Entra al cuerpo a través de roturas en la piel.

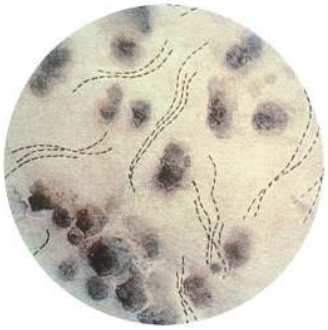


Figura: **Haemophilus ducreyi**: Imagen microscópica de la bacteria causante del chancroide. La mancha utilizada es Violeta de Genciana y las bacterias son bacilos organizados en cadenas.

Síntomas y Diagnóstico

El periodo de incubación del chancroide es de uno a catorce días. El área de infección se inflama a medida que las células del sistema inmunitario se reúnen para combatir al organismo invasor. Entre 30-60% de los pacientes también pueden desarrollar linfadenopatía. Muy a menudo, estos ganglios linfáticos agrandados pueden romperse a través de la piel y producir abscesos drenantes. Los primeros síntomas después de la infección son pequeñas protuberancias indoloras que rápidamente se convierten en úlceras dolorosas. Estas úlceras pueden ser bastante diferentes en tamaño. La base de las úlceras suele estar cubierta de una sustancia gris o amarilla y sangra fácilmente. Por lo general, se localizan en áreas específicas para hombres y mujeres. Los hombres suelen tener solo una úlcera mientras que las mujeres presentan múltiples úlceras. Las mujeres también tienen otros síntomas como dolor durante la micción y las relaciones sexuales. Para un diagnóstico adecuado, deben excluirse los otros dos agentes infecciosos que puedan presentarse con úlceras similares aunque no idénticas. Se pueden realizar pruebas para la identificación de *Treponema pallidium* (causa sífilis) y HSV (virus del herpes simple, tipo 2) para excluir la posibilidad de que las úlceras sean causadas por esos agentes en lugar de *Haemophilus ducreyi*. Para su identificación, las muestras de los pacientes se cultivan en agar chocolate.

Aunque las pruebas serológicas y genéticas pueden ser utilizadas para la identificación, no son ampliamente utilizadas y el cultivo es la principal herramienta para identificar *Haemophilus ducreyi*.

Tratamiento

El chancroide se trata con dosis únicas de antibióticos como azitromicina o ceftriaxona, o con eritromicina durante una semana.

15.23J: Chancroide (Chancre Suave) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15J: Chancroid (Soft Chancre)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23K: Vaginosis Bacteriana

La vaginosis bacteriana (VB) es una condición de alteración del equilibrio de la microflora vaginal.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los síntomas, causas y métodos de diagnóstico de la vaginosis bacteriana

Puntos Clave

- El síntoma más común es la secreción blanca o gris, que puede ser delgada, con olor a pescado (especialmente fuerte después del coito).
- Las especies bacterianas comunes que pueden crecer demasiado y causar síntomas de VB son Gardnerella vaginalis, Mobiluncus, Bacteroides y Mycoplasma.
- El régimen de tratamiento suele ser metronidizol (durante siete días) o clindamicina. BV tiene altas tasas de recurrencia.

Términos Clave

- **recurrencia**: El regreso de una enfermedad que ya fue tratada con éxito.

La vaginosis bacteriana (VB) es una afección en la que la microflora vaginal en las mujeres se ha visto alterada. La VB no es una enfermedad típica de transmisión sexual ya que las mujeres que nunca han tenido contacto sexual también pueden padecer esta afección. Sin embargo, tener relaciones sexuales con una nueva pareja o con múltiples parejas aumenta el riesgo de contraer VB pero no está claro cómo y por qué sucede eso. La VB es una afección muy común y se estima que aproximadamente 1 de cada 3 mujeres la desarrollará en su vida.

Síntomas y diagnóstico

La vaginosis bacteriana puede ser completamente asintomática. El síntoma más común es la secreción blanca o gris, que puede ser delgada, con olor a pescado (especialmente fuerte después del coito). A veces también puede haber comezón fuera de la vagina o/y ardor al orinar. Para el diagnóstico en la práctica clínica, se obtiene un hisopo de la pared vaginal y se examina con algunas pruebas diferentes llamadas criterios *Amsel*:

- la descarga debe ser delgada, blanca, amarilla y homogénea
- Las células clave deben estar presentes en el espécimen cuando se observan bajo el microscopio
- pH > 4.5
- la liberación de olor a pescado después de la adición de 10% de KOH al espécimen

Al menos tres de estas pruebas tienen que ser positivas para un diagnóstico concluyente. También se pueden realizar pruebas alternativas y suelen implicar la tinción de Gram del espécimen y la observación de los tipos de bacterias presentes en él. Agentes infecciosLa microflora vaginal normal contiene muchas especies con *Lactobacillus* como representante dominante. Algunos *Lactobacilos* producen peróxido de hidrógeno que puede prevenir el crecimiento excesivo de bacterias que perturbarán el equilibrio y causarán BV. Algunas de las bacterias que producirán síntomas de VB son *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus*, *Bacteroides* y *Mycoplasma*. Los factores que se sabe que perturban el equilibrio son: antibióticos, desequilibrio del pH (las vaginales pueden alterar el pH vaginal), estrés psicosocial, anemia ferropénica en mujeres embarazadas y mujeres con ETS.

Las mujeres que ya tienen VB tienen un mayor riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual, incluido el VIH. La vaginosis bacteriana durante el embarazo aumenta el riesgo de parto prematuro. TratamientoEl régimen de tratamiento suele ser *metronidizol* (durante siete días) o *clindamicina*. El tratamiento suele ser exitoso pero la VB tiene altas tasas de recurrencia. Por lo general, no se recomienda el tratamiento de parejas sexuales masculinas, pero la VB puede transferirse a parejas sexuales femeninas.

15.23K: Vaginosis Bacteriana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15K: Bacterial Vaginosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.23L: Clamidia

La infección por clamidia es una infección de transmisión sexual común (ITS) en humanos causada por la bacteria Chlamydia trachomatis.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los efectos de la clamidia en hombres y mujeres

Puntos Clave

- La infección por clamidia es una de las infecciones de transmisión sexual más comunes a nivel mundial; se estima que alrededor de 1 millón de individuos en Estados Unidos están infectados con clamidia.
- Entre la mitad y las tres cuartas partes de todas las mujeres que tienen una infección por clamidia del cuello uterino (cervicitis) no presentan síntomas y no saben que están infectadas.
- La infección por C. trachomatis se puede curar eficazmente con antibióticos una vez que se detecta. Las pautas actuales recomiendan azitromicina, doxiciclina, eritromicina u ofloxacina.Los agentes recomendados para mujeres embarazadas incluyen eritromicina o amoxicilina.

Términos Clave

- **azitromicina**: Un antibiótico macrólido derivado de la eritromicina.
- **enfermedades de transmisión sexual**: cualquiera de las diversas enfermedades que suelen contraerse a través del contacto sexual

La infección por clamidia (del griego que significa “capa”) es una infección de transmisión sexual común (ITS) en humanos causada por la bacteria Chlamydia trachomatis. El término infección por Chlamydia también puede referirse a la infección causada por cualquier especie perteneciente a la familia bacteriana Chlamydiaceae. C. trachomatis se encuentra sólo en humanos.

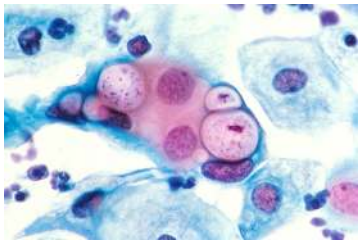


Figura: **Clamidia**: Papanicolaou que muestra C. trachomatis (tinción H&E).

La clamidia es una de las principales causas infecciosas de enfermedades genitales y oculares humanas. La infección por clamidia es una de las infecciones de transmisión sexual más comunes a nivel mundial; se estima que alrededor de 1 millón de individuos en Estados Unidos están infectados con clamidia. C. trachomatis se encuentra naturalmente viviendo solo dentro de las células humanas. La clamidia se puede transmitir durante el sexo vaginal, anal u oral, y puede transmitirse de una madre infectada a su bebé durante el parto vaginal. Entre la mitad y las tres cuartas partes de todas las mujeres que tienen una infección por clamidia del cuello uterino (cervicitis) no presentan síntomas y no saben que están infectadas. En los hombres, la infección de la uretra (uretritis) suele ser sintomática, provocando una secreción blanca del pene con o sin dolor al orinar (disuria).

Ocasionalmente, la afección se propaga al tracto genital superior en las mujeres (causando enfermedad inflamatoria pélvica) o al epidídimo en los hombres (causando epididimitis). Si no se tratan, las infecciones por clamidia pueden causar graves problemas reproductivos y de salud de otro tipo con consecuencias tanto a corto como a largo

Enfermedad genital

Cervicitis por clamidia en una paciente femenina caracterizada por secreción cervical mucopurulenta, eritema e inflamación. Los pacientes varones pueden desarrollar una secreción blanca, turbia o acuosa desde la punta del pene.

Mujeres

La infección por clamidia del cuello del útero (cervicitis) es una infección de transmisión sexual que es asintomática para alrededor del 50-70% de las mujeres infectadas con la enfermedad. La infección se puede pasar a través del sexo vaginal, anal u oral. De quienes tienen una infección asintomática que no es detectada por su médico, aproximadamente la mitad desarrollará enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), término genérico para infección del útero, trompas de Falopio, y/o ovarios. La EIP puede causar cicatrices dentro de los órganos reproductivos, lo que luego puede causar complicaciones graves, como dolor pélvico crónico, dificultad para quedar embarazada, embarazo ectópico (tubárico) y otras complicaciones peligrosas del embarazo.La clamidia se conoce como la “Epidemia Silenciosa” porque en las mujeres, puede no causar cualquier síntoma en el 75% de los casos, y puede persistirse durante meses o años antes de ser descubiertos. Los síntomas que pueden presentarse incluyen sangrado o secreción vaginal inusual, dolor en el abdomen, relaciones sexuales dolorosas (dispareunia), fiebre, dolor al orinar o la necesidad de orinar con más frecuencia de lo habitual (urgencia urinaria).

Hombres

En los hombres, la clamidia muestra síntomas de uretritis infecciosa (inflamación de la uretra) en aproximadamente el 50% de los casos. Los síntomas que pueden ocurrir incluyen: una sensación de dolor o ardor al orinar, una secreción inusual del pene, testículos hinchados o tiernos, o fiebre. La secreción, o el exudado purulento, generalmente es menos viscoso y de color más claro que para la gonorrea. Si no se trata, es posible que la clamidia en los hombres se disemine a los testículos causando epididimitis, que en raras ocasiones puede causar esterilidad si no se trata dentro de las 6 a 8 semanas. La clamidia también es una causa potencial de prostatitis en los hombres, aunque la relevancia exacta en la prostatitis es difícil de determinar debido a la posible contaminación por uretritis.

Tratamiento

La infección por *C. trachomatis* se puede curar eficazmente con antibióticos una vez que se detecta. Las pautas actuales recomiendan azitromicina, doxiciclina, eritromicina u ofloxacina. Los agentes recomendados para mujeres embarazadas incluyen eritromicina o amoxicilina.

Una opción para tratar a parejas de pacientes (casos índice) diagnosticados con clamidia o gonorrea es la *terapia de pareja entregada por el paciente* (PDT o PDPT), que es la práctica clínica de tratar a las parejas sexuales de los casos índice proporcionando prescripciones o medicamentos al paciente para llevar a su pareja sin que el proveedor de atención médica primero examine a la pareja.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Próstata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prostata**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prostatitis aguda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Agute_prostatitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prostatitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prostatitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prostatitis bacteriana crónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chronic_bacterial_prostatitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriostático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriostático**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bactericida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bactericida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cistitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cistitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Próstata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prostata**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prostatitis aguda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Agute_prostatitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prostatitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prostatitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prostatitis bacteriana crónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chronic_bacterial_prostatitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriostático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriostático**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bactericida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bactericida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cistitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cistitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- De transmisión sexual. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sexually_Transmited**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpes genital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_Herpes**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- VPH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/VPH**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Infección por clamidia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chlamydia_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gonorrea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gonorrea**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HIV**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sífilis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Verrugas genitales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_warts**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ceftriaxona. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ceftriaxona**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... rrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Uretritis no gonocócica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/non-gon... cal_uretritis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epididimitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epidididimitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... rrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enfermedad inflamatoria pélvica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pelvic_Inflammatory_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enfermedad inflamatoria pélvica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pelvic_Inflammatory_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ectópico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ectopic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- asintomática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/asintomática**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... rrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Neurosífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neurosífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neurosífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Neurosífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sífilis congénita. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Congenital_Sífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- chancro. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chancre**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Treponema%20Pallidum**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sífilis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... rrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... 4147_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:2ndSyphil2.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... a_pallidum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enfermedades Caracterizadas por Úlceras Genitales, Anal o Perianales. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **www.cdc.gov/std/tratment/201... tal-ulcers.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enfermedades de transmisión sexual. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/sexuall... mitted_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpes genital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_Herpes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Úlcera genital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_Ulcera**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpes genital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_Herpes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síndrome de Behcet. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Síndrome de Behcet's%20**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... f_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... rrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... 4147_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:2ndSyphil2.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... a_pallidum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Herpes genitalis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _genitalis.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfogranuloma venéreo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfogranuloma_venereum**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- serovar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Serovar**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bubo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bubo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ne... rrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... 4147_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:2ndSyphil2.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... a_pallidum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Herpes genitalis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _genitalis.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo de Vida de Chlamydae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Life_Cycle.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infección estreptocócica del grupo B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Grupo_B... ccal_infección**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Prueba CAMP. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Camp_Test**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neisseria_Gonorrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Azithromycin_structure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... 4147_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:2ndSyphil2.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... a_pallidum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Herpes genitalis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _genitalis.jpg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo de Vida de Chlamydae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Life_Cycle.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Prueba CAMP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Camp_Test.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enfermedades Caracterizadas por Úlceras Genitales, Anal o Perianales. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **www.cdc.gov/std/tratment/201... tal-ulcers.htm**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Haemophilus ducreyi. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Haemophilus_Ducreyi**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chancroide. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chancroid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- linfadenopatía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfadenopatía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fastidioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/fastidious**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neisseria_Gonorrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Azithromycin_structure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... 4147_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:2ndSyphil2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... a_pallidum.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Herpes genitalis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _genitalis.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de Vida de Chlamydae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Life_Cycle.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Prueba CAMP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Camp_Test.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Haemophilus ducreyi 01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ducreyi_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Vaginosis Bacteriana (BV): Vaginosis Bacteriana u2013 Hoja Informativa de los CDC. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: http://www.cdc.gov/std/bv/STDFact-Ba... -Vaginosis.htm. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Vaginosis bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/vaginosis bacterial_.** **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- recurrencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Recurrencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neisseria_Gonorrhoeae_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Azithromycin_structure.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido***

Derechos de Autor

- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Extragenital_syphilitic_chancre_de_the_left_index_finger_phil_4147_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:2ndSyphil2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Treponema_Pallidum.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Herpes genitalis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Herpes_genitalis.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de Vida de Chlamydae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chlamydae_Life_Cycle.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prueba CAMP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Camp_Test.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Haemophilus ducreyi 01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Haemophilus_Ducreyi_01.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Infección por clamidia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chlamydia_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Verrugas genitales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_warts**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- De transmisión sexual. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sexually_Transmited**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpes genital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_Herpes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sífilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sífilis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HIV**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gonorrea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gonorrea**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VPH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/VPH**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- azitromicina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/azitromicina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enfermedades de transmisión sexual. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sexually_transmitted_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inflamación de próstata. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Inflammation_of_prostate.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Neisseria gonorrhoeae 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neisseria_Gonorrhoeae_01.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:Azitromicina structure.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Azithromycin_structure.svg&page=1**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Chancre sifilítico extragenital del dedo índice izquierdo PHIL 4147 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Extragenital_syphilitic_chancre_de_the_left_index_finger_phil_4147_lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- 2ndsyphil2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/File:2ndsyphil2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Treponema pallidum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Treponema_Pallidum.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Herpes genitalis. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Herpes_genitalis.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de Vida de Chlamydae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chlamydae_Life_Cycle.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prueba CAMP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Camp_Test.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Haemophilus ducreyi 01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Haemophilus_Ducreyi_01.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Papanicolaou que muestra clamidios en las vacuolas 500x H&E. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pa... s_500x_h&e.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

15.23L: Clamidia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.15L: Chlamydia** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.24: Enfermedades Virales del Sistema Reproductivo

Topic hierarchy

15.24A: Herpes Genital

15.24B: Verrugas Genitales

15.24C: VIH y SIDA

15.24D: Virus del Papiloma Humano (VPH)

15.24: Enfermedades Virales del Sistema Reproductivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.24A: Herpes Genital

El herpes genital (o herpes genital) se refiere a una infección genital por el virus del herpes simple.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las causas y síntomas del virus del herpes simple (HSV) 1 y 2

Puntos Clave

- Aunque se cree en gran medida que el herpes genital es causado por HSV-2, las infecciones genitales por HSV-1 están aumentando y ahora superan el 50% en ciertas poblaciones.
- En los hombres, los síntomas del herpes genital incluyen lesiones que ocurren en el glande del pene, el eje del pene u otras partes de la región genital, en la parte interna del muslo, las nalgas o el ano. En las hembras aparecen lesiones en o cerca del pubis, labios, clítoris, vulva, glúteos o ano.
- En la actualidad, el herpes genital no se puede curar. Además, el herpes genital puede transmitirse por diseminación viral antes y después de los signos visuales de los síntomas. Sin embargo, hay algunos medicamentos que pueden acortar los brotes y hacerlos menos severos o incluso impedir que ocurran.

Términos Clave

- **aciclovir**: Medicamento antiviral utilizado en el tratamiento del herpes genital.
- **desprendimiento viral**: reproducción exitosa, expulsión e infección de células hospedadoras causada por la progenie del virus.

El herpes genital (o herpes genital) se refiere a una infección genital por el virus del herpes simple. Siguiendo la clasificación HSV en dos categorías distintas de HSV-1 y HSV-2 en la década de 1960, se estableció que “HSV-2 estaba por debajo de la cintura, HSV-1 estaba por encima de la cintura”.

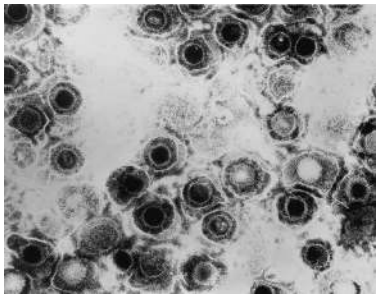


Figura: **Micrografía electrónica de transmisión del virus del herpes simple.** : Micrografía TEM de un virus del herpes simple.

Aunque se cree en gran medida que el herpes genital es causado por HSV-2, las infecciones genitales por HSV-1 están aumentando y ahora superan el 50% en ciertas poblaciones, y esa regla general ya no se aplica. Se cree que el VHS es asintomático en la mayoría de los casos, ayudando así al contagio y dificultando la contención. Cuando es sintomática, la manifestación típica de una infección genital primaria por HSV-1 o HSV-2 son grupos de llagas genitales consistentes en pápulas y vesículas inflamadas en la superficie externa de los genitales, que se asemejan a herpes labial. Estos suelen aparecer entre 4 y 7 días después de la exposición sexual al VHS por primera vez. La infección genital por HSV-1 reaparece a una tasa de aproximadamente una sexta parte de la del VHS-2 genital.

En los machos, las lesiones ocurren en el glande del pene, el eje del pene u otras partes de la región genital, en la parte interna del muslo, las nalgas o el ano. En las hembras aparecen lesiones en o cerca del pubis, labios, clítoris, vulva, glúteos o ano. Otros síntomas comunes incluyen dolor, picazón y ardor. Los síntomas menos frecuentes, pero aún comunes, incluyen secreción del pene o vagina, fiebre, dolor de cabeza, dolor muscular (mialgia), ganglios linfáticos inflamados y agrandados y malestar general. Las mujeres a menudo experimentan síntomas adicionales que incluyen dolor al orinar (disuria) y cervicitis. La proctitis herpética (inflamación del ano y recto) es común en individuos que participan en el intercurso anal. Después de 2 a 3 semanas, las lesiones existentes progresan a úlceras y luego costra y cicatriza, aunque las lesiones en las superficies mucosas pueden nunca formar costras. En casos raros, la afectación de la región sacra de la médula espinal puede causar retención urinaria aguda y síntomas unilaterales y signos de mieloradiculitis (una combinación de mielitis y radiculitis): dolor, pérdida sensorial, sensaciones anormales

(parestesia) y erupción cutánea. Históricamente esto se ha denominado síndrome de Elsberg, aunque esta entidad no está claramente definida.

Tratamiento

La investigación médica no ha podido encontrar la manera de detener la propagación del herpes y el número de personas infectadas sigue creciendo. Tan solo en Estados Unidos, 45 millones de personas están infectadas, con un millón de nuevas infecciones adicionales que ocurren cada año. En la actualidad, el herpes genital no se puede curar. Además, el herpes genital puede transmitirse por diseminación viral antes y después de los signos visuales de los síntomas. Sin embargo, hay algunos medicamentos que pueden acortar los brotes y hacerlos menos severos o incluso impedir que ocurran.

Entre estos fármacos se encuentran: aciclovir, valaciclovir y famciclovir.El aciclovir es un medicamento antiviral que se usa contra los virus del herpes, varicela-zoster y virus de Epstein-Barr. Este medicamento reduce el dolor y el número de lesiones en el caso inicial de herpes genital. Además, disminuye la frecuencia y gravedad de las infecciones recurrentes. Se presenta en cápsulas, tabletas, suspensión, inyección, polvo para inyección y ungüento. La pomada se usa tópicamente y disminuye el dolor, reduce el tiempo de curación y limita la propagación de la infección.El valaciclovir también se usa para tratar las infecciones por el virus del herpes. Una vez en el cuerpo, se convierte en el medicamento antiherpes, el aciclovir. Ayuda a aliviar el dolor y las molestias y las llagas sanan más rápido. Sólo viene en caplets y su ventaja es que tiene una mayor duración de acción que el aciclovir. El famciclovir es otro medicamento antiviral que pertenece a la misma clase de aciclovir y valaciclovir. Famciclovir es un profármaco que se convierte en penciclovir en el cuerpo. Este último es el activo contra los virus. Este medicamento tiene una mayor duración de acción que el aciclovir y sólo viene en tabletas.

15.24A: Herpes Genital is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.16A: Genital Herpes** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.24B: Verrugas Genitales

Las verrugas genitales son una enfermedad de transmisión sexual altamente contagiosa causada por algunos subtipos de virus del papiloma humano (VPH).

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las causas y diversos procedimientos de manejo de las verrugas genitales

Puntos Clave

- Las verrugas son el síntoma más fácilmente reconocido de la infección genital por VPH, donde los tipos 6 y 11 son responsables del 90% de los casos de verrugas genitales.
- Las verrugas genitales se propagan a través del contacto directo piel a piel durante el sexo oral, genital o anal con una pareja infectada.
- Las verrugas genitales, histopatológicamente, se elevan característicamente por encima de la superficie de la piel debido al agrandamiento de las papilas dérmicas, tienen paraqueratosis y los cambios nucleares característicos típicos de las infecciones por VPH (agrandamiento nuclear con aclaramiento perinuclear).
- No existe cura para el VPH, pero existen métodos para tratar las verrugas visibles, lo que podría reducir la infectividad, aunque no hay ensayos que estudien la efectividad de eliminar las verrugas visibles en la reducción de la transmisión.

Términos Clave

- virus **del papiloma humano**: Un virus que afecta a los humanos, a veces causando cáncer de cuello uterino u otro tipo; a veces se clasifica como una enfermedad de transmisión sexual.

Las verrugas genitales (o Condilomata acuminata, verrugas venéreas, verrugas anales y verrugas anogenitales) son una enfermedad de transmisión sexual altamente contagiosa causada por algunos subtipos del virus del papiloma humano (VPH). Se transmite a través del contacto directo piel a piel durante el sexo oral, genital o anal con una pareja infectada. Las verrugas genitales en la garganta, la boca y los ojos también se pueden transmitir a través del sexo oral, genital o anal. Las verrugas son el síntoma más fácilmente reconocido de la infección genital por VPH, donde los tipos 6 y 11 son responsables del 90% de los casos de verrugas genitales.

Si bien se estima que solo un “pequeño porcentaje” (entre 1% y 5%) de los infectados con VPH genital desarrollan verrugas genitales, los infectados aún pueden transmitir el virus. Otros tipos de VPH también causan cáncer de cuello uterino y probablemente la mayoría de los cánceres anales, sin embargo es importante subrayar que los tipos de VPH que causan la abrumadora mayoría de las verrugas genitales no son los mismos que los que potencialmente pueden aumentar el riesgo de cáncer genital o anal. La prevalencia del VPH en cualquier momento se ha observado en algunos estudios en 27% sobre todas las personas sexualmente activas, aumentando al 45% entre las edades de 14 y 19 años.

Diagnóstico

Las verrugas genitales, histopatológicamente, se elevan característicamente por encima de la superficie de la piel debido al agrandamiento de las papilas dérmicas, tienen paraqueratosis y los cambios nucleares característicos típicos de las infecciones por VPH (agrandamiento nuclear con aclaramiento perinuclear).

Prevención

Gardasil (vendida por Merck & Co.) es una vacuna que protege contra el virus del papiloma humano tipos 16, 18, 6 y 11. Los tipos 6 y 11 causan verrugas genitales, mientras que 16 y 18 causan cáncer de cuello uterino. La vacuna es preventiva, no terapéutica, y se debe administrar antes de la exposición al tipo de virus para que sea efectiva, idealmente antes del inicio de la actividad sexual. La vacuna está ampliamente aprobada para su uso por mujeres jóvenes, se está probando para hombres jóvenes, y ha sido aprobada para hombres en algunas áreas, como el Reino Unido, Estados Unidos y Canadá.

Gerencia

No existe cura para el VPH, pero existen métodos para tratar las verrugas visibles, lo que podría reducir la infectividad, aunque no hay ensayos que estudien la efectividad de eliminar las verrugas visibles en la reducción de la transmisión. Cada año, los estadounidenses gastan 200 millones de dólares en el tratamiento de las verrugas genitales. Las verrugas genitales pueden desaparecer sin tratamiento, pero a veces eventualmente desarrollan un crecimiento carnoso y pequeño elevado. No hay manera de predecir si crecerán o desaparecerán.

Las verrugas a veces se pueden identificar porque aparecen como blancas cuando se aplica ácido acético, pero este método no se recomienda en la vulva porque el microtrauma y la inflamación también pueden aparecer como acetoblancos. También se pueden usar lupas o colposcopio para ayudar a identificar verrugas pequeñas. Dependiendo de los tamaños y ubicaciones de las verrugas (así como de otros factores), un médico ofrecerá una de varias formas de tratarlas. Podofilox es el tratamiento de primera línea debido a su bajo costo.Casi todos los tratamientos pueden causar potencialmente despigmentación o cicatrización. Una solución de 0.15% — 0.5% de podofilotoxina (también llamada podofilox) en gel o crema. Comercializado como Condylox (0.5%), Wartec (0.15%) y Warticon (0.15%), puede ser aplicado por el paciente a la zona afectada y no se lava. Es el ingrediente activo purificado y estandarizado de la podofilina (ver abajo). Podofilox es más seguro y efectivo que la podofilina. La erosión cutánea y el dolor se reportan con mayor frecuencia que con imiquimod y sinecatequinas. Su uso es ciclado (2 veces al día durante 3 días luego 4—7 días de descanso); una revisión establece que solo debe usarse para cuatro ciclos.

Imiquimod (Aldara) es una crema de respuesta inmune tópica, aplicada en la zona afectada. Causa menos irritación local que el podofilox pero puede causar infecciones fúngicas (11% en el prospecto) y síntomas similares a la gripe (menos del 5% divulgados en el prospecto). La sinecatequina (comercializada como Veregen y Polyphenon E) es una pomada de catequinas (55% galato de epigalocatequina) extraídas del té verde y otros componentes. El modo de acción es indeterminado. Parece tener mayores tasas de aclaramiento que la podofilotoxina y el imiquimod y causa menos irritación local, pero el aclaramiento lleva más tiempo que con imiquimod. La criocirugía de nitrógeno líquido es segura para el embarazo. Mata verrugas 71— 79% de las veces, pero la recurrencia es de 38% a 73% 6 meses después del tratamiento. Se han reportado infecciones locales. El ácido tricloroacético (TCA) es menos efectivo que la criocirugía, y no se recomienda su uso en la vagina, cuello uterino o meato urinario. La escisión quirúrgica es mejor para las verrugas grandes, y tiene un mayor riesgo de cicatrización. La ablación con láser no parece ser más efectiva que otros métodos aplicados por médicos, pero a menudo se usa como último recurso y es extremadamente costosa. Una solución antimitótica de podofilina al 20%, aplicada en la zona afectada y posteriormente lavada. Sin embargo, este extracto herbario crudo no está recomendado para su uso en vagina, uretra, área perianal o cuello uterino, y debe ser aplicado por un médico.

Las reacciones reportadas incluyen náuseas, vómitos, fiebre, confusión, coma, insuficiencia renal, íleo y leucopenia; la muerte se ha reportado con aplicación tópica extensa, o aplicación en membranas mucosas. Se puede usar interferón; es efectivo, pero también es caro y su efecto es inconsistente. Se puede utilizar la electrocauterización; es un procedimiento más antiguo pero el tiempo de recuperación generalmente es más largo. En casos severos de verrugas genitales, el tratamiento puede requerir anestesia general o espinal. Se trata de un procedimiento quirúrgico. Más eficaz que la criocirugía y la recurrencia se encuentra a un ritmo mucho menor. La isotretinoína oral es una terapia que ha demostrado ser efectiva en uso experimental, pero rara vez se usa debido a efectos secundarios potencialmente graves. En un estudio a pequeña escala, la isotretinoína oral en dosis bajas mostró una eficacia considerable y puede representar una forma sistémica alternativa de terapia para las verrugas genitales. Sin embargo, aunque esta evidencia indicativa no se han realizado muchos estudios para confirmar aún más los hallazgos. En la mayoría de los países esta terapia actualmente no está aprobada y solo se usa como terapia alternativa si otras terapias fallan.

15.24B: Verrugas Genitales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.16B: Genital Warts** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.24C: VIH y SIDA

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida es una enfermedad del sistema inmune humano causada por el VIH.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el modo de transmisión, los mecanismos de infección, las opciones de tratamiento y las clasificaciones de la OMS y los CDC para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Puntos Clave

- Durante la infección inicial por VIH, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad similar a la influenza. Esto suele ir seguido de un periodo prolongado sin síntomas.
- El VIH se transmite principalmente a través de relaciones sexuales sin protección (incluido el sexo anal e incluso oral), transfusiones de sangre contaminadas y agujas hipodérmicas, y de madre a hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia.
- Abacavir, un análogo de nucleósido inhibidor de la transcriptasa inversa (NARTI o NRTI) se usa para tratar el VIH. Las opciones actuales de TARGA son combinaciones (o “cócteles”) consistentes en al menos tres medicamentos pertenecientes a al menos dos tipos, o “clases”, de agentes antirretrovirales.

Términos Clave

- **inmunodeficiencia**: Un agotamiento en el sistema inmune natural del organismo, o en algún componente del mismo.
- **SIDA**: una enfermedad infecciosa, causada por el VIH, que provoca la degeneración gradual del sistema inmunológico del organismo

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/ síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/ SIDA) es una enfermedad del sistema inmune humano causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Durante la infección inicial, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad similar a la influenza. Esto suele ir seguido de un periodo prolongado sin síntomas. A medida que la enfermedad avanza interfiere cada vez más con el sistema inmunológico, haciendo que las personas sean mucho más propensas a contraer infecciones, incluyendo infecciones oportunistas, y tumores que no suelen afectar a las personas con sistemas inmunológicos que trabajan.

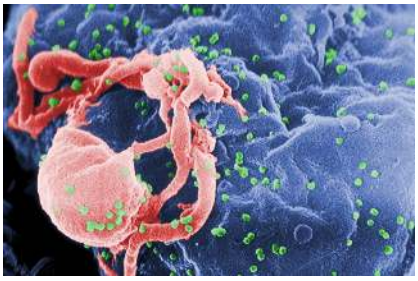


Figura: **VIH-1**: Micrografía electrónica de barrido del VIH-1, de color verde, brotación de un linfocito cultivado.

El VIH se transmite principalmente a través de relaciones sexuales sin protección (incluido el sexo anal e incluso oral), transfusiones de sangre contaminadas y agujas hipodérmicas, y de madre a hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia. Algunos fluidos corporales, como la saliva y las lágrimas, no transmiten el VIH. La prevención de la infección por VIH, principalmente a través de programas de sexo seguro e intercambio de agujas, es una estrategia clave para controlar la propagación de la enfermedad. No hay cura ni vacuna; sin embargo, el tratamiento antirretroviral puede ralentizar el curso de la enfermedad y puede llevar a una esperanza de vida casi normal. Si bien el tratamiento antirretroviral reduce el riesgo de muerte y complicaciones por la enfermedad, estos medicamentos son caros y pueden estar asociados con efectos secundarios.

Virología

El VIH es la causa del espectro de enfermedades conocido como VIH/SIDA. El VIH es un retrovirus que infecta principalmente componentes del sistema inmunitario humano como las células T CD4+, los macrófagos y las células dendríticas. Destruye directa e indirectamente las células T CD4+. El VIH es miembro del género Lentivirus, parte de la familia de Retroviridae. Los lentivirus

comparten muchas características morfológicas y biológicas. Muchas especies de mamíferos están infectadas por lentivirus, los cuales son característicamente responsables de enfermedades de larga duración con un largo período de incubación. Los lentivirus se transmiten como virus de ARN monocatenarios, de sentido positivo y con envoltura. Al entrar en la célula diana, el genoma del ARN viral se convierte (transcrito inverso) en ADN bicatenario mediante una transcriptasa inversa codificada viralmente que se transporta junto con el genoma viral en la partícula del virus. El ADN viral resultante se importa al núcleo celular y se integra en el ADN celular mediante una integrasa codificada viralmente y cofactores del hospedador. Una vez integrado, el virus puede volverse latente, permitiendo que el virus y su célula hospedadora eviten la detección por parte del sistema inmune. Alternativamente, el virus puede ser transcrito, produciendo nuevos genomas de ARN y proteínas virales que se empaquetan y liberan de la célula como nuevas partículas de virus que comienzan de nuevo el ciclo de replicación. Se han caracterizado dos tipos de VIH: VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 es el virus que se descubrió originalmente (e inicialmente denominado también LAV o HTLV-III). Es más virulento, más infeccioso, y es la causa de la mayoría de las infecciones por VIH a nivel mundial. La menor infectividad del VIH-2 en comparación con el VIH-1 implica que menos personas expuestas al VIH-2 serán infectadas por exposición. Debido a su relativamente baja capacidad de transmisión, el VIH-2 se limita en gran medida a África occidental.

Clasificaciones de la infección por VIH

Se utilizan dos sistemas principales de estadificación clínica para clasificar el VIH y las enfermedades relacionadas con el VIH con fines de vigilancia: el sistema de estadificación de la enfermedad de la OMS para la infección y enfermedad por VIH y el sistema de clasificación de los CDC El sistema de clasificación de los CDC se adopta con mayor frecuencia en los países desarrollados. Dado que el sistema de estadificación de la OMS no requiere pruebas de laboratorio, se adapta a las condiciones de recursos restringidos que se encuentran en los países en desarrollo, donde también puede ser utilizado para ayudar a guiar el manejo clínico. A pesar de sus diferencias, los dos sistemas permiten la comparación con fines estadísticos.

La Organización Mundial de la Salud propuso por primera vez una definición para el SIDA en 1986. Desde entonces, la clasificación de la OMS se ha actualizado y ampliado varias veces, con la versión más reciente publicada en 2007. El sistema de la OMS utiliza las siguientes categorías:

Infección primaria por VIH: Puede ser asintomática o asociada con síndrome retrovírico agudo.

Estadio I: La infección por VIH es asintomática con un recuento de células T CD4+ (también conocido como recuento de CD4) mayor a 500/ul. Puede incluir agrandamiento generalizado de ganglios linfáticos.

Estadio II: Síntomas leves que pueden incluir manifestaciones mucocutáneas menores e infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior. Un recuento de CD4 de menos de 500/ul.

Estadio III: Síntomas avanzados que pueden incluir diarrea crónica inexplicable por más de un mes, infecciones bacterianas graves incluyendo tuberculosis pulmonar, así como un recuento de CD4 de menos de 350/ul.

Estadio IV o SIDA: síntomas graves que incluyen toxoplasmosis cerebral, candidiasis del esófago, tráquea, bronquios o pulmones y sarcoma de Kaposi. Un recuento de CD4 de menos de 200/ul.

El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos también creó un sistema de clasificación para el VIH, y lo actualizó en 2008. En este sistema las infecciones por VIH se clasifican con base en el recuento de CD4 y síntomas clínicos, y se describe la infección en tres etapas:

Etapa 1: Recuento de CD4 ≥ 500 células/ul y sin condiciones definitorias de SIDA

Etapa 2: recuento CD4 de 200 a 500 células/UL y sin condiciones definitorias de SIDA

Etapa 3: Recuento de CD4 ≤ 200 células/UL o condiciones definitorias de SIDA

Desconocido: si se dispone de información insuficiente para realizar alguna de las clasificaciones anteriores Para fines de vigilancia, el diagnóstico de SIDA sigue en pie aunque, después del tratamiento, el recuento de células T CD4+ se eleva a más de 200 por µL de sangre u otras enfermedades definitorias del SIDA se curan.

Terapia antiviral

Abacavir, un análogo de nucleósido inhibidor de la transcriptasa inversa (NARTI o NRTI) se usa para tratar el VIH. Las opciones actuales de TARGA son combinaciones (o “cócteles”) consistentes en al menos tres medicamentos pertenecientes a al menos dos

tipos, o “clases”, de agentes antirretrovirales. Inicialmente, el tratamiento es típicamente un inhibidor de la transcriptasa inversa no nucleósido (NNRTI) más dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (NRTI). Los NRTI típicos incluyen: zidovudina (AZT) o tenofovir (TDF) y lamivudina (3TC) o emtricitabina (FTC). Se usan combinaciones de agentes que incluyen inhibidores de proteasa (PI) si el régimen anterior pierde efectividad.

15.24C: VIH y SIDA is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.16C: HIV and AIDS** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.24D: Virus del Papiloma Humano (VPH)

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus de la familia del papilomavirus que es capaz de infectar a los humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la relación entre el virus del papiloma humano (VPH) y el desarrollo del cáncer

Puntos Clave

- Los HPV establecen infecciones productivas solo en queratinocitos de la piel o membranas mucosas.
- Si bien la mayoría de los tipos conocidos de VPH no causan síntomas en la mayoría de las personas, algunos tipos pueden causar verrugas (verrugas), mientras que otros pueden —en una minoría de casos— conducir a cánceres de cuello uterino, vulva, vagina, pene, orofaringe y ano.
- En los países más desarrollados, el tamizaje cervical mediante una prueba de Papanicolaou (Papanicolaou) o citología líquida se usa para detectar células anormales que pueden convertirse en cáncer. Si se encuentran células anormales, se invita a las mujeres a hacerse una colposcopia.
- Las vacunas contra el VPH (Cervarix y Gardasil), que previenen la infección con los tipos de VPH (16 y 18) que causan 70% del cáncer de cuello uterino, pueden conducir a una mayor disminución del cáncer de cuello uterino.

Términos Clave

- **Verrugas: Verrugas**
- **Prueba de Papanicolaou (Papanicolaou)**: tamizaje de las células cervicales utilizadas para detectar células anormales que pueden convertirse en cáncer.

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus de la familia del papilomavirus que es capaz de infectar a los humanos. Como todos los papilomavirus, los HPV establecen infecciones productivas solo en queratinocitos de la piel o membranas mucosas. Si bien la mayoría de los tipos conocidos de VPH no causan síntomas en la mayoría de las personas, algunos tipos pueden causar verrugas (verrugas), mientras que otros pueden —en una minoría de casos— conducir a cánceres de cuello uterino, vulva, vagina, pene, orofaringe y ano. Recientemente, el VPH se ha relacionado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Además, las infecciones por VPH 16 y 18 están fuertemente asociadas con una mayor razón de probabilidades de desarrollar cáncer orofaríngeo (garganta).

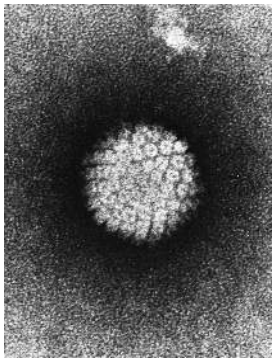


Figura: **EM de VPH**: TEM del virus del papiloma.

Por lo general, más de 30 a 40 tipos de VPH se transmiten a través del contacto sexual e infectan la región anogenital. Algunos tipos de VPH de transmisión sexual pueden causar verrugas genitales. La infección persistente con tipos de VPH de “alto riesgo”, diferentes de los que causan verrugas en la piel, puede progresar a lesiones precancerosas y cáncer invasivo. La infección por VPH es una causa de casi todos los casos de cáncer de cuello uterino. Sin embargo, la mayoría de las infecciones con este tipo no causan enfermedad.

La mayoría de las infecciones por VPH en mujeres jóvenes son temporales y tienen poca importancia a largo plazo. El setenta por ciento de las infecciones se van en 1 año y el noventa por ciento en 2 años. Sin embargo, cuando la infección persiste —en 5% a 10% de las mujeres infectadas— existe un alto riesgo de desarrollar lesiones precancerosas del cuello uterino, que pueden

progresar a cáncer cervicouterino invasivo. Este proceso suele durar entre 10 y 15 años, brindando muchas oportunidades para la detección y tratamiento de la lesión precancerosa. La progresión a cáncer invasivo casi siempre se puede prevenir cuando se aplican estrategias de prevención estándar, pero las lesiones aún causan una carga considerable requiriendo cirugías preventivas, lo que en muchos casos implica pérdida de fertilidad.

En los países más desarrollados, el tamizaje cervical mediante una prueba de Papanicolaou (Papanicolaou) o citología líquida se usa para detectar células anormales que pueden convertirse en cáncer. Si se encuentran células anormales, se invita a las mujeres a hacerse una colposcopia. Durante una inspección colposcópica, se pueden tomar biopsias y se pueden extirpar áreas anormales con un procedimiento simple, típicamente con un asa de cauterización o, más comúnmente en el mundo en desarrollo, mediante congelación (crioterapia). Tratar las células anormales de esta manera puede evitar que se conviertan en cáncer de cuello uterino.

Las pruebas de Papanicolaou han reducido la incidencia y muertes de cáncer cervicouterino en el mundo desarrollado, pero aun así hubo 11 mil casos y 3 mil 900 muertes en Estados Unidos en 2008. El cáncer cervicouterino tiene una mortalidad sustancial en áreas de escasos recursos; a nivel mundial, se estiman 490,000 casos y 270 mil muertes cada año.

Las vacunas contra el VPH (Cervarix y Gardasil), que previenen la infección con los tipos de VPH (16 y 18) que causan 70% del cáncer de cuello uterino, pueden llevar a disminuciones adicionales.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Herpes Genital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_Herpes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- derramamiento viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral%20Shededding**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- aciclovir. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/aciclovir**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus del herpes simple TEM B82-0474 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_simplex_virus_tem_b82-0474_lores.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Verrugas genitales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genital_warts**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virus del papiloma humano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/human_papillomavirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus del herpes simple TEM B82-0474 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_simplex_virus_tem_b82-0474_lores.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Papiloma%2520Virus%2520 (VPH) %2520EM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... s_(VPH)_EM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH/SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/VIH/Sida**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- AYUDAS. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Aids**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus del herpes simple TEM B82-0474 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_simplex_virus_tem_b82-0474_lores.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Papiloma%2520Virus%2520 (VPH) %2520EM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Papilloma_Virus_(VPH)_EM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-*

CompartirIgual

- Color de budismo VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VIH-budo-color.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus del papiloma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Papilomavirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Verruga. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Verrucae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Prueba de Papanicolaou (Papanicolaou). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Papanic... 20 (Pap) %20test**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus del herpes simple TEM B82-0474 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_simplex_virus_tem_b82-0474_lores.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Papiloma%2520Virus%2520 (VPH) %2520EM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Papilloma_Virus_(VPH)_EM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Color de budismo VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:VIH-budo-color.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus del Papiloma (VPH) EM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Papilloma_Virus_(VPH)_EM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

15.24D: Virus del Papiloma Humano (VPH) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.16D: Human Papillomavirus (HPV)** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.25: Enfermedades fúngicas y protozoarias del sistema reproductivo

Topic hierarchy

15.25A: Candidiasis vulvovaginal

15.25B: Tricomoniasis

15.25C: El Panel de Pruebas TORCH

15.25: Enfermedades fúngicas y protozoarias del sistema reproductivo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.25A: Candidiasis vulvovaginal

La vulvovaginitis por cándida es una infección de las membranas mucosas de la vagina causada por Candida albicans.

Objetivos de aprendizaje

- Analizar los síntomas y factores involucrados en la candidiasis vulvovaginal

Puntos Clave

- Hasta el 75% de las mujeres tendrán esta infección en algún momento de su vida, y aproximadamente el 5% tendrá episodios recurrentes. Es la segunda causa más común de inflamación vaginal después de la vaginosis bacteriana.
- La especie de hongo Candida se encuentra de forma natural en la vagina, y suele ser inofensiva.
- No se sabe exactamente cómo los cambios en la vagina desencadenan aftas, pero puede deberse a un desequilibrio hormonal (químico). En la mayoría de los casos, se desconoce la causa de los cambios hormonales. Se han identificado algunos posibles factores de riesgo, como tomar antibióticos.

Términos Clave

- **Candida albicans**: un hongo asexual diploide (una forma de levadura). Un sobrecrecimiento resulta en candidiasis en pacientes inmunocomprometidos.
- **Candidiasis vulvovaginal**: la vulvovaginitis candidal o candidiasis vaginal es una infección de las membranas mucosas de la vagina por Candida albicans.

La vulvovaginitis candidal o aftas vaginales es una infección de las membranas mucosas de la vagina por Candida albicans. Hasta el 75% de las mujeres tendrán esta infección en algún momento de su vida, y aproximadamente el 5% tendrá episodios recurrentes. Es la segunda causa más común de inflamación vaginal después de la vaginosis bacteriana.

Figura: **Candida albicans**: fotomicrografía de Tramsmission que muestra una serie de clamidosporas de Candida albicans.

Es más comúnmente causada por un tipo de hongo conocido como Candida albicans. La especie de hongo Candida se encuentra de forma natural en la vagina, y suele ser inofensiva. Sin embargo, si los padecimientos en la vagina cambian, Candida albicans puede causar los síntomas de aftas. Los síntomas de la candidiasis también pueden ser causados por Candida glabrata, Candida krusei, Candida parapsilosis y Candida tropicalis. La cándida no albicana se encuentra comúnmente en casos complicados de aftas vaginales de tal manera que el tratamiento de primera línea es ineficaz. Estos casos son más probables en pacientes inmunocomprometidos.

No se sabe exactamente cómo los cambios en la vagina desencadenan aftas, pero puede deberse a un desequilibrio hormonal (químico). En la mayoría de los casos, se desconoce la causa de los cambios hormonales. Se han identificado algunos posibles factores de riesgo, como tomar antibióticos.

Los síntomas de la candidiasis vaginal incluyen picor vulval, dolor e irritación vulval, dolor o malestar durante las relaciones sexuales (dispareunia superficial), dolor o molestias al orinar (disuria) y flujo vaginal, que suele ser inodoro. La descarga puede ser fina y acuosa, o espesa y blanca, como el requesón.

Además de los síntomas anteriores de aftas, también puede estar presente inflamación vulvovaginal. Los signos de inflamación vulvovaginal incluyen eritema (enrojecimiento) de la vagina y la vulva, fisuración de la vagina (piel agrietada), edema (hinchazón por acumulación de líquido), también en casos severos, lesiones satélite (llagas en el área circundante). Esto es raro, pero puede indicar la presencia de otra afección fúngica, o el virus del herpes simple (el virus que causa el herpes genital).

Si bien la candidiasis vulvovaginal es causada por una candidiasis Candida existen muchos factores predisponentes:

- La infección ocurre en aproximadamente el 30% de las mujeres que están tomando un curso de antibióticos orales. La evidencia del efecto de los anticonceptivos orales es polémica.
- En el embarazo, los cambios en los niveles de las hormonas sexuales femeninas, como el estrógeno, hacen que una mujer sea más propensa a desarrollar una infección por levaduras. Durante el embarazo, el hongo Candida es más prevalente (común), y la infección recurrente también es más probable.
- La frecuencia de las relaciones sexuales parece estar relacionada con la frecuencia de infecciones, sin embargo las infecciones suelen ocurrir sin tener relaciones sexuales. La ropa ajustada, como las mallas y la ropa interior de tanga, no parecen aumentar el riesgo. Tampoco los métodos de higiene personal.
- Las personas con diabetes mal controlada tienen mayores tasas de infección mientras que las que tienen diabetes bien controlada no.
- El riesgo de desarrollar aftas también se incrementa en una inmunodeficiencia, por ejemplo, por una afección inmunosupresora, como el VIH o el SIDA, o recibir quimioterapia. Esto se debe a que en estas circunstancias el sistema inmunológico del cuerpo, que generalmente combate la infección, es incapaz de controlar eficazmente la propagación del hongo Candida.

15.25A: Candidiasis vulvovaginal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.17A: Vulvovaginal Candidiasis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.25B: Tricomoniasis

La tricomoniasis es principalmente una infección del tracto urogenital; el sitio de infección más común es la uretra y la vagina en las mujeres.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir las causas y síntomas asociados a la tricomoniasis

Puntos Clave

- La tricomoniasis es una enfermedad de transmisión sexual, y es causada por el parásito protozoo unicelular Trichomonas vaginalis que produce estrés mecánico en las células hospedadoras y luego ingiere fragmentos celulares después de la muerte celular.
- Los síntomas suelen aparecer en mujeres dentro de los 5 a 28 días de la exposición. En muchos casos, los hombres pueden retener el parásito durante algunos años sin ningún signo (latente).
- La tricomoniasis se diagnostica mediante la observación visual de las tricomonas a través de un microscopio.

Términos Clave

- **tricomoniasis**: Una enfermedad común de transmisión sexual causada por el parásito Trichomonas vaginalis y que infecta el tracto urinario o la vagina.
- **vaginitis**: Inflamación de la vagina.
- **tricomonas**: protozoos flagelados del género Trichomonas.

La tricomoniasis, a veces denominada “tricomoniasis”, es una causa común de vaginitis. Es una enfermedad de transmisión sexual, y es causada por el parásito protozoo unicelular Trichomonas vaginalis que produce estrés mecánico en las células hospedadoras y luego ingiere fragmentos celulares después de la muerte celular. La tricomoniasis es principalmente una infección del tracto urogenital; el sitio de infección más común es la uretra y la vagina en las mujeres. Por lo general, solo las mujeres experimentan síntomas asociados con la infección por Trichomonas.

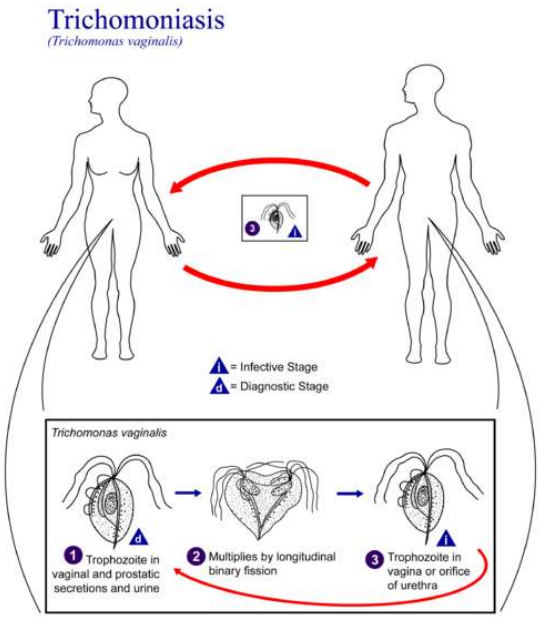


Figura: **Tricomoniasis vaginalis**: La tricomoniasis es principalmente una infección del tracto urogenital; el sitio de infección más común es la uretra y la vagina en las mujeres.

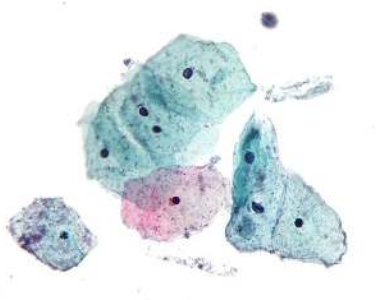


Figura: **Micrografía que muestra Tricomoniasis**: Micrografía que muestra un resultado positivo para tricomoniasis. Un organismo de tricomonas se ve en la parte superior derecha de la imagen.

Los síntomas incluyen inflamación del cuello uterino (cervicitis), uretra (uretritis) y vagina (vaginitis) que produce una sensación de picazón o ardor. Las molestias pueden aumentar durante las relaciones sexuales y la micción. También puede haber un flujo vaginal amarillo-verde, con picazón, espumoso, maloliente (olor a “pescado”). En casos raros, se puede presentar dolor abdominal bajo. Los síntomas suelen aparecer en mujeres dentro de los 5 a 28 días de la exposición. En muchos casos, los hombres pueden retener el parásito durante algunos años sin ningún signo (latente). Algunos especialistas en salud sexual han afirmado que el padecimiento probablemente se pueda llevar en la vagina durante años, a pesar de que las pruebas estándar son negativas. Si bien los síntomas son más comunes en las mujeres, algunos hombres pueden exhibir temporalmente síntomas como irritación dentro del pene, secreción leve o ardor leve después de orinar o eyaculación. La tricomoniasis se diagnostica mediante la observación visual de las tricomonas a través de un microscopio. En las mujeres, el examinador recoge el espécimen durante un examen pélvico insertando un espéculo en la vagina y luego usando un aplicador con punta de algodón para recolectar la muestra. Luego, la muestra se coloca en un portaobjetos microscópicos y se envía a un laboratorio para su análisis.

15.25B: Tricomoniasis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.17B: Trichomoniasis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.25C: El Panel de Pruebas TORCH

Las infecciones TORCH son un grupo de infecciones virales, bacterianas y protozoarias que obtienen acceso al torrente sanguíneo fetal de la madre.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la importancia de un panel de pruebas TORCH

Puntos Clave

- El acrónimo del complejo TORCH deletrea: T — Toxoplasmosis/Toxoplasma gondii; O — Otras infecciones; R — Rubéola; C — Citomegalovirus; H — Virus del herpes simple.
- Las infecciones TORCH causan un síndrome caracterizado por microcefalia, sordera neurosensorial, coriorretinitis, hepatoesplenomegalia y trombocitopenia.
- Los síntomas de una infección TORCH pueden incluir fiebre y dificultad para alimentarse, con el recién nacido a menudo pequeño para su edad gestacional.

Términos Clave

- **Hematógeno**: Propagación por sangre.
- **petequial**: Caracterizado por, perteneciente o parecido a petequias (pequeñas hemorragias no elevadas en la piel).
- **Complejo TORCH**: TORCH complex es un acrónimo médico de un conjunto de infecciones perinatales (que son infecciones que se transmiten de una mujer embarazada a su feto).

TORCH complex es un acrónimo médico de un conjunto de infecciones perinatales (que son infecciones que se transmiten de una mujer embarazada a su feto). Las infecciones TORCH pueden provocar anomalías fetales graves o incluso pérdida fetal. Son un grupo de infecciones virales, bacterianas y protozoarias que acceden al torrente sanguíneo fetal a través de la placenta a través de las vellosidades coriónicas. La transmisión hematógena puede ocurrir en cualquier momento durante la gestación u ocasionalmente en el momento del parto mediante transfusión materno-fetal. El panel TORCH se utiliza para detectar ciertas enfermedades infecciosas que pueden causar defectos congénitos en un bebé si la madre los contrae durante el embarazo. El panel TORCH de pruebas acrónimo deletrea de la siguiente manera:

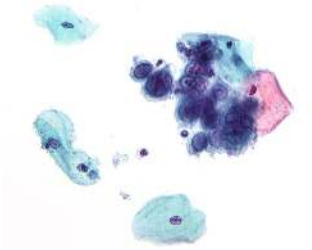


Figura: **Virus del Herpes Simplex**: Micrografía de una prueba de Papanicolaou que muestra cambios (arriba a la derecha de la imagen) asociados con el Virus del Herpes Simplex, una infección TORCH.

- T — Toxoplasmosis/Toxoplasma gondii
- O — Otras infecciones
- R — Rubéola
- C — Citomegalovirus
- H — Virus del herpes simple

Las “otras infecciones” incluidas bajo la letra O incluyen Coxsackievirus, Sífilis, Virus Varicela-Zóster, VIH y Parvovirus B19. La hepatitis B también se incluye a veces entre “otras infecciones”, pero la Hepatitis B es un virus grande y no cruza la placenta, por lo que no puede infectar al feto a menos que haya habido roturas en la barrera materno-fetal, como puede ocurrir por sangrado durante el parto o durante la amniocentesis.

Las infecciones TORCH causan un síndrome caracterizado por microcefalia, sordera neurosensorial, coriorretinitis, hepatoesplenomegalia y trombocitopenia. Los síntomas de una infección TORCH pueden incluir fiebre y alimentación difícil. El

recién nacido suele ser pequeño para su edad gestacional. Puede estar presente una erupción petequial en la piel, con pequeñas manchas rojizas o violáceas debido al sangrado de los capilares debajo de la piel. El agrandamiento del hígado y el bazo (hepatoesplenomegalia) es común, al igual que la ictericia. Sin embargo, la ictericia es menos común en la Hepatitis B debido a que el sistema inmunitario de un recién nacido no está lo suficientemente desarrollado como para montar una respuesta contra las células hepáticas, como normalmente sería la causa de ictericia en un niño mayor o adulto. La discapacidad auditiva, los problemas oculares, el retraso mental, el autismo y la muerte pueden ser causados por infecciones TORCH. El panel TORCH es valioso para verificar si hay infecciones porque la madre a menudo tiene una infección leve con pocos o ningún síntoma. También es posible que afecciones genéticas (como el síndrome de Aicardi-Goutieres) se presenten de manera similar.

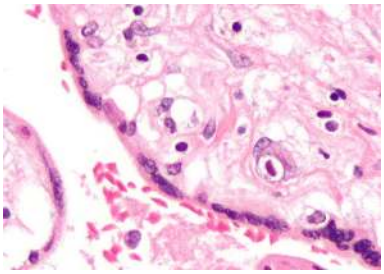


Figura: **Infección por citomegalovirus**: tinción de hematoxilina y eosina que muestra infección por citomegalovirus (CMV) de la placenta (placentitis por CMV), una infección TORCH. El núcleo grande característico de una célula infectada por CMV se ve descentrado en la parte inferior derecha de la imagen.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Candidiasis vulvovaginal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vulvovaginal_candidiasis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- candidiasis vulvovaginal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vulvovaginal%20Candidiasis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Candida albicans. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Candida_Albicans**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- La fotomicrografía tramsmisión representaba una serie de clamidosporas de Candida albicans | Flickr - Compartir fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/36128932@N03/3382099313/**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tricomoniasis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tricomoniasis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vaginitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vaginitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- tricomonas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Trichomonads**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- tricomoniasis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tricomoniasis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- La fotomicrografía tramsmisión representaba una serie de clamidosporas de Candida albicans | Flickr - Compartir fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/36128932@N03/3382099313/**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tricomoniasis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Trichomoniasis_01.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Prueba de Papanicolaou Trichomonas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Trichomonas_Pap_Test.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Panel de antorcha. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Torch_Panel**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- hematógena. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hematógena**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- petequial. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/petechial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Complejo TORCH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Torch%20Complex**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- La fotomicrografía tramsmisión representaba una serie de clamidosporas de Candida albicans | Flickr - Compartir fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/36128932@N03/3382099313/**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tricomoniasis 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Trichomoniasis_01.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prueba de Papanicolaou Trichomonas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Trichomonas_Pap_Test.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Prueba de Papanicolaou del virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_SimpleX_Virus_Pap_Test.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Placentitis1 mini CMV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CMV_Placentitis1_mini.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

15.25C: El Panel de Pruebas TORCH is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.17C: The TORCH Panel of Tests** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.3: Enfermedades Microbianas del Ojo

Topic hierarchy

15.3A: Anatomía del Ojo

15.3B: Microbiota ocular normal

15.3C: Enfermedades Bacterianas de los Ojos

15.3D: Otras enfermedades oculares infecciosas

This page titled 15.3: Enfermedades Microbianas del Ojo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

15.3A: Anatomía del Ojo

Muchas estructuras del ojo humano, como la córnea y la fóvea, procesan la luz para que pueda ser descifrada por bastones y conos en la retina.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo han evolucionado los ojos para beneficiar a los organismos

Puntos Clave

- La córnea y el cristalino doblan la luz para enfocar la imagen en la retina; el iris y la pupila regulan la cantidad de luz que ingresa al ojo.
- El humor acuoso mantiene la forma convexa de la córnea; el humor vítreo sostiene el cristalino y mantiene la forma de todo el ojo.
- La presbicia ocurre porque la imagen se enfoca detrás de la retina; es similar a la hipermetropía (hipermetropía), la cual es causada por un globo ocular que es demasiado corto.
- La miopía (miopía) ocurre cuando un globo ocular es alargado; las imágenes en la distancia aparecen borrosas, pero las imágenes cercanas son claras.
- Las varillas se utilizan para la visión periférica y nocturna; los conos se utilizan para la visión diurna y de color.
- La fóvea es responsable de la visión aguda porque tiene una alta densidad de conos.

Términos Clave

- **varilla**: una célula en forma de varilla ubicada en la retina externa del ojo que es extremadamente sensible a la luz
- **retina**: la capa delgada de células en la parte posterior del globo ocular donde la luz se convierte en señales neuronales enviadas al cerebro
- **cono**: célula ubicada cerca del centro de la retina que es débilmente fotosensible y es responsable de la visión del color con luz relativamente brillante

Anatomía del Ojo

La retina, una fina capa de células ubicada en la superficie interna de la parte posterior del ojo, consiste en células fotorreceptivas, las cuales son responsables de la transducción de la luz en los impulsos nerviosos. Sin embargo, la luz no ingresa inalterada a la retina; primero debe pasar por otras capas que la procesan para que pueda ser interpretada por la retina.

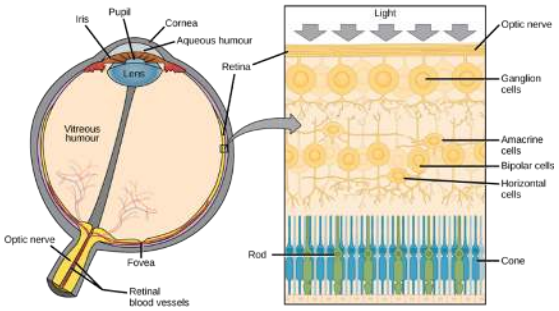


Figura: **Retina**: (a) El ojo humano se muestra en sección transversal. El ojo humano contiene estructuras, como la córnea, el iris, el cristalino y la fóvea, que procesan la luz para que pueda ser descifrada por la retina. Otras estructuras como el humor acuoso y el humor vítreo ayudan a mantener la forma del ojo. (b) Un reventón muestra las capas de la retina. La retina contiene células fotorreceptivas. En la retina, la luz se convierte en señales neuronales enviadas al cerebro.

La córnea, la capa transparente frontal del ojo, junto con el cristalino, refractan (doblan) la luz para enfocar la imagen en la retina. Después de pasar por la córnea, la luz pasa a través del humor acuoso, que conecta la córnea con el cristalino. Esta masa gelatinosa transparente también proporciona nutrientes al epitelio corneal y ayuda a mantener la forma convexa de la córnea. El iris, que es visible como la parte coloreada del ojo, es un anillo muscular circular que se encuentra entre el cristalino y el humor acuoso que regula la cantidad de luz que ingresa al ojo. La luz pasa por el centro del iris, la pupila, que ajusta activamente su tamaño para

mantener un nivel constante de luz que ingresa al ojo. En condiciones de alta luz ambiental, el iris se contrae, reduciendo el tamaño de la pupila. En condiciones de poca luz, el iris se relaja y la pupila se agranda.

La función principal del cristalino es enfocar la luz sobre la retina y la fóvea central. El cristalino es una estructura transparente y convexa ubicada detrás de la córnea. En el otro lado de la lente se encuentra el humor vítreo, que deja pasar la luz sin refracción, mantiene la forma del ojo y suspende la delicada lente. La lente enfoca y vuelve a enfocar la luz a medida que el ojo descansa sobre objetos cercanos y lejanos en el campo visual. El cristalino es operado por músculos que la estiran plana o permiten que se espese, cambiando la distancia focal de la luz que entra para enfocarla bruscamente en la retina. Con la edad viene la pérdida de la flexibilidad del cristalino; resulta una forma de hipermetropía llamada presbicia. La presbicia ocurre porque la imagen se enfoca detrás de la retina. Se trata de un déficit similar a un tipo diferente de hipermetropía, hipermetropía, causado por un globo ocular que es demasiado corto. Para ambos defectos, las imágenes en la distancia son claras, pero las imágenes cercanas son borrosas. La miopía (miopía) ocurre cuando un globo ocular se alarga y el foco de la imagen cae frente a la retina. En este caso, las imágenes en la distancia son borrosas, pero las imágenes cercanas son claras.

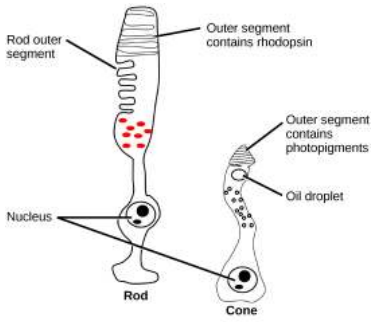


Figura: **Varillas y conos: Los** bastones y conos son fotorreceptores en la retina. Las varillas responden con poca luz y solo pueden detectar tonos de gris. Los conos responden con luz intensa y son responsables de la visión del color.

Hay dos tipos de fotorreceptores en la retina: bastones y conos. Ambos llevan el nombre de su apariencia general. Varillas, fuertemente fotosensibles, se encuentran en los bordes exteriores de la retina. Detectan luz tenue y se utilizan principalmente para visión periférica y nocturna. Los conos, débilmente fotosensibles, se encuentran cerca del centro de la retina. Responden a la luz brillante; su papel principal es en la visión diurna, de color.

La fóvea es la región en el centro posterior del ojo que es responsable de la visión aguda (central). La fóvea tiene una alta densidad de conos. Cuando traes tu mirada a un objeto para examinarlo intensamente con luz brillante, los ojos se orientan para que la imagen del objeto caiga sobre la fóvea. No obstante, al mirar una estrella en el cielo nocturno u otro objeto con poca luz, el objeto puede ser mejor visto por la visión periférica porque son las varillas en los bordes de la retina, en lugar de los conos en el centro, las que operan mejor con poca luz. En los humanos, los conos superan con creces a las barras en la fóvea.

15.3A: Anatomía del Ojo is shared under a not declared license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.19A: Anatomy of the Eye** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.3B: Microbiota ocular normal

Un pequeño número de bacterias están normalmente presentes en la conjuntiva.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de los microorganismos que se encuentran en la microbiota ocular normal

Puntos Clave

- Las glándulas lagrimales secretan continuamente lágrimas manteniendo la conjuntiva húmeda, mientras que el parpadeo intermitente lubrica la conjuntiva y lava el material extraño.
- Las lágrimas contienen bactericidas como la lisozima, por lo que los microorganismos tienen dificultad para sobrevivir a la lisozima y asentarse en las superficies epiteliales.
- Se cree que algunos patógenos capaces de infectar la conjuntiva, como Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis tienen procesos especiales que les permiten adherirse al epitelio conjuntival.

Términos Clave

- **Glándula lagrimal**: Las glándulas lagrimales son glándulas pareadas en forma de almendra, una por cada ojo, que secretan la capa acuosa de la película lagrimal.
- **conjuntiva**: Una membrana mucosa transparente que recubre la superficie interna del párpado y la superficie expuesta del globo ocular o esclerótica.
- **lisozima**: Una enzima bacteriolítica (o antibiótica) que se encuentra en muchas secreciones animales y en la clara de huevo.

Microbiota ocular normal

El microbioma humano (o microbiota humana) es el agregado de microorganismos que residen en la superficie y en capas profundas de la piel, en la saliva y mucosa oral, en la conjuntiva y en el tracto gastrointestinal. Incluyen bacterias, hongos y arqueas. Algunos de estos organismos realizan tareas que son útiles para el huésped humano. Sin embargo, la mayoría han sido muy poco investigados para entender el papel que desempeñan. Aquellos que se espera estén presentes y no causen enfermedades (en circunstancias normales), sino que participen en el mantenimiento de la salud, se consideran miembros de la flora normal.

Un pequeño número de bacterias están normalmente presentes en la conjuntiva. Estos incluyen: Chlamydia trachomatis, Chlamydophila pneumoniae, Haemophilus aegyptius, Haemophilus influenzae, Moraxella spp, Neisseria spp, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis y Streptococcus viridians. Staphylococcus epidermidis y ciertas corineformes como Propionibacterium acnes son dominantes. A veces aparecen Staphylococcus aureus, estreptococos, Haemophilus sp. y Neisseria sp.. Las glándulas lagrimales secretan continuamente lágrimas manteniendo la conjuntiva húmeda, mientras que el parpadeo intermitente lubrica la conjuntiva y lava el material extraño. Las lágrimas contienen bactericidas como la lisozima, por lo que los microorganismos tienen dificultad para sobrevivir a la lisozima y asentarse en las superficies epiteliales.

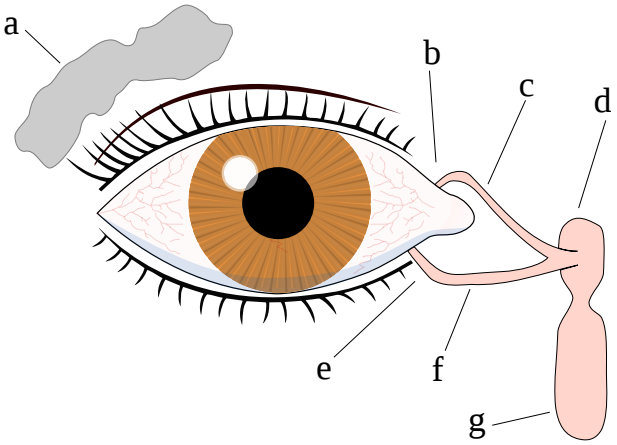


Figura: **El Sistema de Lágrima**: El sistema de desgarro. Las lágrimas son secreciones que limpian y lubrican los ojos: A) Glándula lagrimala/glándula lagrimal, B) Lagrimal superior, C) El lagrimeo del canal lagrimal superior conduce a lágrimas, D) Sacalagrimal/saco lagrimal, E) Lagrimal inferior, F) Canal lagrimal inferior, G) Canal nasolagrimal.

Se cree que algunos patógenos capaces de infectar la conjuntiva, como Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis, tienen procesos especiales que les permiten adherirse al epitelio conjuntival. Los recién nacidos son particularmente propensos a la unión bacteriana. Clamidia y Neisseria pueden estar presentes en una madre infectada y aparecer en el epitelio cervical y vaginal. En tales casos los ojos del recién nacido pueden ser tratados con nitrato de plata o antibióticos.

15.3B: Microbiota ocular normal is shared under a not declared license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.19B: Normal Eye Microbiota** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.3C: Enfermedades Bacterianas de los Ojos

La conjuntivitis es la inflamación de la conjuntiva, más comúnmente debida a una infección.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir las diversas causas de conjuntivitis y queratitis y sus síntomas

CONCLUSIONES CLAVE

Puntos Clave

- La clasificación puede ser por extensión del área inflamada o por causa (alérgica, bacteriana, viral o química).
- El ojo rojo (hiperemia), la irritación (quimiosis) y el riego (epífora) de los ojos son síntomas comunes a todas las formas de conjuntivitis.
- La queratitis, afección en la que la córnea del ojo se inflama, suele estar marcada por un dolor moderado a intenso y generalmente implica problemas de visión.

Términos Clave

- **conjuntivitis**: Inflamación de la conjuntiva a menudo debida a una infección.
- **queratitis**: Inflamación de la córnea.

Infecciones oculares comunes

CONJUNTIVITIS

La conjuntivitis, también llamada ojo rosado o ojo de Madras, es la inflamación de la conjuntiva, que consiste en la capa más externa del ojo y la superficie interna de los párpados. Conjuntivitis causada más comúnmente por una infección viral o, menos comúnmente, una infección bacteriana, o por una reacción alérgica. La clasificación puede ser ya sea por extensión del área inflamada o por causa (alérgica, bacteriana, viral o química). La conjuntivitis neonatal a menudo se define por separado debido a diferentes organismos.

Síntomas y Diagnóstico

Un ojo rojo inflamado (hiperemia), irritación (quimiosis) y riego (epífora) de los ojos son síntomas comunes a todas las formas de conjuntivitis. Sin embargo, las pupilas deben ser normalmente reactivas y la agudeza visual normal. La conjuntivitis bacteriana debida a bacterias piógenas comunes (productoras de pus) provoca marcada arenisa/irritación y una secreción mucopurulenta fibrosa, opaca, grisácea o amarillenta que puede hacer que los párpados se adhieran, especialmente después del sueño. Otro síntoma que podría ser causado por la conjuntivitis bacteriana es la formación de costras severas del ojo infectado y la piel circundante.

Figura: **Conjuntivitis**: Un ojo con conjuntivitis bacteriana.

Contrario a la creencia popular, el alta no es esencial para el diagnóstico. Bacterias como *Chlamydia trachomatis* o *Moraxella* pueden causar una conjuntivitis no exudativa pero persistente sin mucho enrojecimiento. La sensación arenosa y/o áspera a veces se localiza lo suficiente como para que los pacientes insistan en que deben tener un cuerpo extraño en el ojo. Las infecciones piógenas más agudas pueden ser dolorosas. Al igual que la conjuntivitis viral, generalmente afecta solo a un ojo pero puede extenderse fácilmente al otro ojo.

Corynebacterium diphtheriae causa formación de membrana en conjuntiva de niños no inmunizados. La conjuntivitis bacteriana generalmente se resuelve sin tratamiento. Es posible que solo se necesiten antibióticos, gotas para los ojos o ungüento si no se observa mejoría después de tres días.

La clamidiaconjuntivitis o *tracoma* fue una vez la causa de ceguera más importante a nivel mundial. La infección se puede transmitir de ojo a ojo con los dedos, toallas o paños compartidos, toser y estornudar, y por moscas buscadores de ojos. Los recién nacidos también pueden desarrollar infección ocular por *clamidia* a través del parto. *La clamidia* puede afectar a los bebés al causar aborto espontáneo, parto prematuro y conjuntivitis, lo que puede provocar ceguera y neumonía. La conjuntivitis por *clamidia* generalmente ocurre una semana después del nacimiento (en comparación con causas químicas (dentro de horas) o gonorrea (2—5 días)).

QUERATITIS

La queratitis es una afección en la que la córnea del ojo, la parte frontal del ojo, se inflama. La afección suele estar marcada por un dolor moderado a intenso y generalmente involucra problemas de visión. La queratitis superficial involucra las capas superficiales (es decir, el epitelio) de la córnea. Después de la curación, esta forma de queratitis generalmente no deja cicatriz. La queratitis profunda involucra capas más profundas de la córnea (es decir, el epitelio, la membrana de Bowman y, a menudo, el estroma), y el curso natural deja una cicatriz al curarse que perjudica la visión si ocurre sobre o cerca del eje visual. Esto se puede reducir o evitar con el uso de colirios con corticosteroides tópicos.

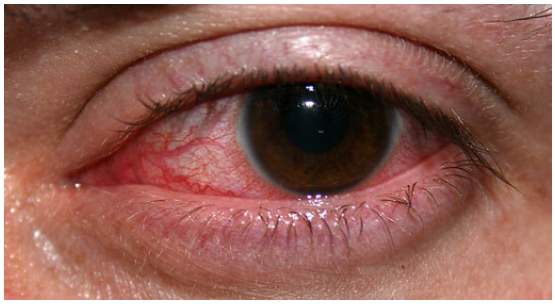


Figura: **Queratitis**: Ojo con queratitis estéril no ulcerosa.

Causas y Tratamiento

La queratitis tiene múltiples causas. La infección bacteriana de la córnea puede ser consecuencia de una lesión o del resultado del uso de lentes de contacto. Las bacterias involucradas son *Staphylococcus aureus* y, para los usuarios de lentes de contacto, *Pseudomonas aeruginosa*. *Pseudomonas aeruginosa* contiene enzimas que pueden digerir la córnea. El tratamiento depende de la causa de la queratitis. La queratitis infecciosa puede progresar rápidamente, y generalmente requiere una terapia urgente antibacteriana, antifúngica o antiviral para eliminar el patógeno. El tratamiento suele ser realizado por un oftalmólogo y puede involucrar medicamentos recetados para los ojos, medicamentos sistémicos o incluso terapia intravenosa. No es aconsejable usar gotas para los ojos de venta libre, ya que generalmente no son útiles para tratar infecciones; su uso también podría retrasar el tratamiento correcto crucial, aumentando la probabilidad de complicaciones que amenazan la vista. Además, generalmente se recomienda a los usuarios de lentes de contacto que descontinúen el uso de lentes de contacto y reemplacen las lentes de contacto contaminadas y las estuches

---

15.3C: Enfermedades Bacterianas de los Ojos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.19C: Bacterial Eye Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.3D: Otras enfermedades oculares infecciosas

Los hongos y virus como el herpes simple pueden causar infecciones oculares.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Resumir los diversos tipos de queratitis por herpes simple: úlcera dendrítica (queratitis epitelial) y queratitis disciforme (queratitis estromal)

CLAVES PARA LLEVAR

Puntos Clave

- La higiene inadecuada es una de las principales causas de contaminación fúngica de las lentes de contacto.
- La queratitis herpética simple es una forma de queratitis causada por el virus recurrente del herpes simple en la córnea.
- La infección primaria se manifiesta con mayor frecuencia como blefaroconjuntivitis, es decir, infección de párpados y conjuntiva que cura sin cicatrizar.

Términos Clave

- **úlcera**: Una llaga abierta de la piel, los ojos o la membrana mucosa, a menudo causada por una abrasión inicial y generalmente mantenida por una inflamación y/o una infección.
- **queratitis**: Inflamación de la córnea.
- **conjuntivitis**: Inflamación de la conjuntiva a menudo debida a una infección.

La infección microbiana de la córnea es la complicación más grave y “más común que amenaza la visión” del uso de lentes de contacto, que se cree que está fuertemente asociada con los casos de lentes de contacto. Tales infecciones “son cada vez más reconocidas como una causa importante de morbilidad y ceguera” e incluso “pueden poner en peligro la vida”. Si bien se cree que la córnea es el sitio más común para las infecciones fúngicas oculares, también pueden estar involucradas otras partes del ojo como la órbita, la esclerótica y los párpados.

Infecciones fúngicas del ojo

Los factores que contribuyen a la contaminación fúngica de las lentes de contacto incluyen, pero no se limitan a, negligencia de higiene como: esterilización y desinfección inadecuadas de lentes de contacto, uso de lentes contaminadas, estuche de lentes de contacto contaminado, solución de lentes de contacto contaminada, uso de lentes de contacto durante el ojo infecciones e introducción de microorganismos del medio ambiente.

El diagnóstico se determina” mediante el reconocimiento de características clínicas típicas y mediante la detección microscópica directa de hongos en raspaduras, especímenes de biopsia y otras muestras. “En última instancia, los cultivos que se hacen a partir de las muestras aisladas de los pacientes es lo que “confirma el diagnóstico”. otras pruebas que también se pueden utilizar si es necesario incluyen “pruebas histopatológicas, inmunohistoquímicas o basadas en ADN”. La patogénesis de los contaminantes fúngicos incluye una amplia gama de factores como invasividad, toxigenicidad y factores del hospedador. Una vez que se accede al diagnóstico, se puede administrar terapia antifúngica específica. Uno de los tratamientos más populares y comunes utilizados” para las micosis oftálmicas graves y potencialmente mortales es la anfotericina B, que es un medicamento antifúngico específico. Para el tratamiento de la queratitis fúngica filamentosa, “la natamicina tópica suele ser la primera opción. Para el tratamiento de la queratitis por levaduras, la anfotericina B tópica suele ser la primera opción. Los avances actuales en tratamientos adicionales incluyen evaluaciones de triazoles como itraconazol y fluconazol” como opciones terapéuticas en micosis oftálmicas.

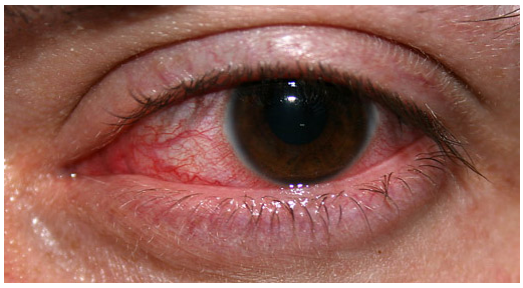


Figura: **Queratitis**: Ojo con queratitis estéril no ulcerosa.

Infecciones Virales del Ojo

Virus del herpes simple

La queratitis herpética simple es una forma de queratitis causada por el virus recurrente del herpes simple en la córnea. La infección por el virus del herpes simple (HSV) es muy común en humanos. El VHS es un virus de ADN bicatenario que tiene cápside icosaédrica. Las infecciones por HSV-1 se encuentran con mayor frecuencia en la zona oral y por HSV-2 en el área genital. La infección primaria se manifiesta con mayor frecuencia como blefaroconjuntivitis, es decir, infección de párpados y conjuntiva que cura sin cicatrizar. Las vesículas del párpado y la conjuntivitis se observan en la infección primaria. La afectación corneal rara vez se observa en la infección primaria. El herpes recurrente del ojo a su vez es causado por la reactivación del virus en un ganglio sensorial latentemente infectado, el transporte del virus por el axón nervioso hasta las terminaciones nerviosas sensoriales y la posterior infección de la superficie ocular. La siguiente clasificación de la queratitis por herpes simple es importante para comprender esta enfermedad:

Figura: **Blefaritis por herpes simple**: La infección ocular primaria por el virus del herpes simple se manifiesta con mayor frecuencia como blefaroconjuntivitis, es decir, infección de párpados y conjuntiva que cura sin cicatrizar. Las vesículas del párpado y la conjuntivitis se observan en la infección primaria.

Úlcera dendrítica (queratitis epitelial)

Esta lesión herpética clásica consiste en una úlcera corneal de ramificación lineal (úlcera dendrítica). Durante el examen ocular se examina el defecto después de la tinción con colorante fluoresceína. La córnea subyacente tiene una inflamación mínima. Los pacientes con queratitis epitelial se quejan de sensación de cuerpo extraño, sensibilidad a la luz, enrojecimiento y visión borrosa. La reducción focal o difusa de la sensación corneal se desarrolla después de queratitis epitelial recurrente. En pacientes inmunodeficientes o con el uso de corticosteroides la úlcera puede llegar a ser grande y en estos casos se le llama úlcera geográfica.

Queratitis Disciforme (Kieratitis Estromal)

La queratitis estromal se manifiesta como un área en forma de disco de edema corneal. El edema corneal de larga data conduce a una cicatrización permanente. Es la principal causa de disminución de la visión asociada al VHS. La endotelio localizada (inflamación localizada de la capa endotelial corneal) es la causa de la queratitis disciforme.

Las pruebas diagnósticas rara vez son necesarias debido a sus características clínicas clásicas y no son útiles en la queratitis estromal ya que generalmente no hay virus vivos. Las pruebas de laboratorio están indicadas en casos complicados cuando el diagnóstico clínico es incierto y en todos los casos de sospecha de infección por herpes neonatal. Los frotis corneales o las muestras

de citología de impresión se pueden analizar mediante cultivo, detección de antígenos o pruebas de anticuerpos fluorescentes. La demostración de HSV es posible con cultivo viral. Las pruebas serológicas a su vez pueden mostrar un aumento del título de anticuerpos durante la infección primaria, pero no son de ayuda diagnóstica durante episodios recurrentes.

El tratamiento del herpes del ojo es diferente en función de su presentación. La queratitis epitelial es causada por virus vivos. La enfermedad del estroma es una respuesta inmune. La úlcera metaherpética es el resultado de la incapacidad de cicatrización del epitelio corneal. La queratitis epitelial se trata con antivirales tópicos, los cuales son muy efectivos con baja incidencia de resistencia. La pomada oftálmica de aciclovir y las gotas oftálmicas de Trifluridina tienen una efectividad similar pero son más efectivas que las gotas oftálmicas de Idoxuridina y Vidarabina. Los medicamentos antivirales tópicos no son absorbidos por la córnea a través de un epitelio intacto, pero el aciclovir administrado por vía oral penetra una córnea intacta y cámara anterior.

Retinitis por citomegalovirus

La retinitis por citomegalovirus, también conocida como retinitis por CMV, es una inflamación de la retina del ojo que puede provocar ceguera. Causado por citomegalovirus humano, se presenta predominantemente en personas cuyo sistema inmunológico se ha visto comprometido.

Infecciones parasitarias del ojo

Acanthamoeba

Acanthamoeba es una ameba microscópica de vida libre (organismo vivo unicelular) que se encuentra comúnmente en el ambiente y que puede causar enfermedades oculares raras pero graves. Acanthamoeba causa tres tipos principales de enfermedades que involucran el ojo (queratitis por Acanthamoeba), el cerebro y la médula espinal (Encefalitis Granulomatosa) e infecciones que pueden extenderse por todo el cuerpo (infección diseminada).

Toxoplasma gondii

Un parásito unicelular llamado Toxoplasma gondii causa una enfermedad conocida como toxoplasmosis. Si bien el parásito se encuentra en todo el mundo, más de 60 millones de personas en Estados Unidos pueden estar infectadas con el parásito Toxoplasma. De los infectados, muy pocos presentan síntomas porque el sistema inmunológico de una persona sana suele evitar que el parásito cause enfermedades.

Los signos y síntomas de la toxoplasmosis ocular pueden incluir visión reducida, visión borrosa, dolor (a menudo con luz brillante), enrojecimiento del ojo y, a veces, lagrimeo. Los oftalmólogos a veces recetan medicamentos para tratar enfermedades activas. Si se recomienda o no medicación depende del tamaño de la lesión ocular, la ubicación y las características de la lesión (aguda activa, versus crónica que no progresa). Un oftalmólogo brindará la mejor atención para la toxoplasmosis ocular.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Oftalmología/Anatomía del Ojo. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: http://en.wikibooks.org/wiki/Ophthal...omy_of_the_Eye. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- varilla. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/rod. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cono. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/cone. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- retina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/retina. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_02.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Microbioma humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_M... untival_flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Flora humana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Flora**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lista de flora humana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/list_of... un_flora%23ojo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lisozima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysozyme**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- glándula lagrimal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lachrymal%20Gland**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- conjuntiva. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/conjuntiva**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_02.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sistema de desgarro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:te... tem.svg%23file**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Conjuntivitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Conjuntivitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección por clamidia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chlamyd...% 23Eye_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Queratitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Queratitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- queratitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/queratitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- conjuntivitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/conjuntivitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sistema de desgarro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:te... tem.svg%23file**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clare-314. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Clare-314.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Conjuntivitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Conjuntivitis**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Contaminación fúngica de lentes de contacto. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fungal_... contact_lenses**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpes ocular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocular_Herpes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- úlcera. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/úlcera**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- queratitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/queratitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- conjuntivitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/conjuntivitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Retinitis por citomegalovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Citomegalovirus_retinitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Toxoplasmosis. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/gen_info/faqs.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Preguntas frecuentes sobre Infección por Acanthamoeba. **Proporcionado por**: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. **Ubicado en**: **http://www.cdc.gov/parasites/acanthamoeba/gen_info/acanthamoeba.html**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Copyright***
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_02.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Visión. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44761/latest...e_36_05_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sistema de desgarro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:te... tem.svg%23file**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clare-314. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Clare-314.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Conjuntivitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Conjuntivitis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Clare-314. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Clare-314.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpes%25252520SimpleX%25252520Blefaritis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... lepharitis.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

15.3D: Otras enfermedades oculares infecciosas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.19D: Other Infectious Eye Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.4: Enfermedades Microbianas del Sistema Nervioso

Topic hierarchy

15.4A: Funciones del Sistema Nervioso

15.4B: Subdivisiones del Sistema Nervioso

15.4C: Meningitis

15.4D: Botulismo

15.4E: Lepra

15.4F: Tétanos

15.4G: Neurotoxinas Bacterianas Causantes de Parálisis

This page titled 15.4: Enfermedades Microbianas del Sistema Nervioso is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

15.4A: Funciones del Sistema Nervioso

La función principal del sistema nervioso es coordinar y controlar las diversas funciones corporales.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las funciones del sistema nervioso

Puntos Clave

- El sistema nervioso es un sistema altamente integrado. El sistema nervioso tiene tres funciones superpuestas basadas en la entrada sensorial, la integración y la salida motora.
- A un nivel más integrador, la función primaria del sistema nervioso es controlar y comunicar información en todo el cuerpo.

Términos Clave

- **hormona**: Una molécula liberada por una célula o una glándula en una parte del cuerpo que envía mensajes que afectan a las células en otras partes del organismo.
- **sistema nervioso**: El sistema orgánico que coordina las actividades de los músculos, monitorea órganos, construye y procesa datos recibidos de los sentidos, e inicia acciones.

El sistema nervioso tiene tres funciones superpuestas basadas en la entrada sensorial, la integración y la salida motora. El sistema nervioso es un sistema altamente integrado.

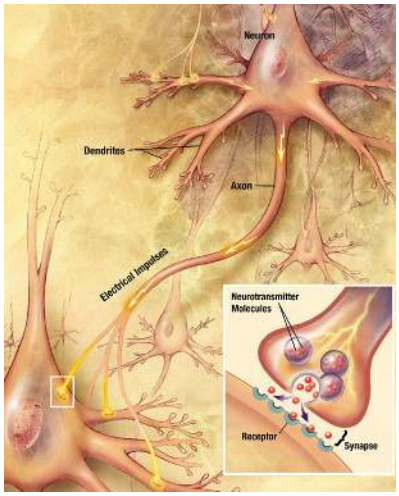


Figura: **Elementos principales en la comunicación neurona a neurona**: Los impulsos eléctricos viajan a lo largo del axón de una neurona. Cuando esta señal alcanza una sinapsis, provoca la liberación de moléculas neurotransmisoras, que se unen a moléculas receptoras localizadas en la célula diana.

Entrada Sensorial

La entrada sensorial proviene de los muchos receptores sensoriales que monitorean los cambios que ocurren tanto dentro como fuera del cuerpo. La suma total de la información recopilada por estos receptores se denomina entrada sensorial. El sistema nervioso procesa e interpreta la entrada sensorial y decide qué acciones se deben tomar. El sistema nervioso activa los órganos efectores como los músculos y las glándulas para provocar una respuesta llamada salida motora.

Integración

A un nivel más integrador, la función primaria del sistema nervioso es controlar y comunicar información en todo el cuerpo. Esto lo hace extrayendo información del ambiente utilizando receptores sensoriales. Esta entrada sensorial se envía al sistema nervioso central, lo que determina una respuesta adecuada.

Respuesta del Motor

Una vez activada la respuesta, el sistema nervioso envía señales vía salida motora a los músculos o glándulas para iniciar la respuesta.

En los humanos, la sofisticación del sistema nervioso permite el lenguaje, la representación abstracta de conceptos, la transmisión de la cultura y muchas otras características de la sociedad que de otra manera no existirían.

15.4A: Funciones del Sistema Nervioso is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20A: Functions of the Nervous System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.4B: Subdivisiones del Sistema Nervioso

El SNC incluye el cerebro y la médula espinal, mientras que el SNP es una red de nervios que unen el cuerpo con el cerebro y la médula espinal.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las subdivisiones del sistema nervioso

Puntos Clave

- El sistema nervioso suele dividirse en componentes llamados materia gris y materia blanca. La materia gris contiene una proporción relativamente alta de cuerpos celulares neuronales y la materia blanca está compuesta principalmente por axones.
- El sistema nervioso periférico se subdivide en nervios, el sistema autónomo y el sistema somático. El sistema nervioso autónomo se subdivide en los sistemas nerviosos parasimpático y simpático.
- El sistema nervioso entérico es un subsistema independiente del sistema nervioso periférico.
- El sistema nervioso central incluye el cerebro y la médula espinal y cuenta con diversos centros que integran de toda la información en el cuerpo. Estos pueden subdividirse en centros inferiores que realizan funciones corporales esenciales y centros superiores que controlan el procesamiento de la información más sofisticado.

Términos Clave

- **materia gris**: Un componente principal del sistema nervioso central, que consiste en cuerpos celulares neuronales, neuropilos (dendritas y axones no mielinizados), células gliales (astroglia y oligodendrocitos) y capilares.
- **Sistema nervioso central**: En vertebrados, la parte del sistema nervioso que comprende el cerebro, el tronco encefálico y la médula espinal.
- **materia blanca**: Región del sistema nervioso central que contiene fibras nerviosas mielinizadas y sin dendritas.
- **Sistema nervioso periférico**: Este sistema consiste en los nervios y ganglios fuera del cerebro y la médula espinal.

El sistema nervioso está compuesto por dos subdivisiones principales, el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP).

Sistema Nervioso Central

El SNC incluye el cerebro y la médula espinal junto con diversos centros que integran toda la información sensorial y motora en el cuerpo. Estos centros se pueden subdividir ampliamente en centros inferiores, incluyendo la médula espinal y el tronco encefálico, que llevan a cabo funciones esenciales de control corporal y de órganos y centros superiores dentro del cerebro que controlan el procesamiento de información más sofisticado, incluyendo nuestros pensamientos y percepciones. Otras subdivisiones del cerebro serán discutidas en una sección posterior.

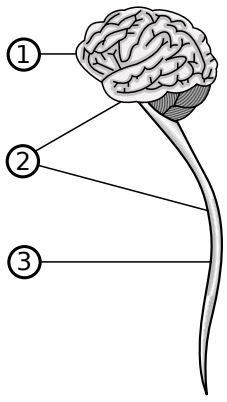


Figura: **El sistema nervioso central**: El sistema nervioso central (2) es una combinación del cerebro (1) y la médula espinal (3).

Materia Gris y Materia Blanca

El sistema nervioso suele dividirse en componentes llamados materia gris y materia blanca. La materia gris, que es gris en el tejido conservado pero rosa o marrón claro en el tejido vivo, contiene una proporción relativamente alta de cuerpos celulares neuronales. Por el contrario, la materia blanca está compuesta principalmente por axones y se nombra por el color del aislamiento graso llamado mielina que recubre muchos axones. La materia blanca incluye todos los nervios del SNP y gran parte del interior del cerebro y la médula espinal. La materia gris se encuentra en grupos de neuronas en el cerebro y la médula espinal y en las capas corticales que recubren sus superficies.

Por convención, un grupo de cuerpos celulares neuronales en la materia gris del cerebro o médula espinal se llama núcleo, mientras que un grupo de cuerpos celulares neuronales en la periferia se llama ganglio. Sin embargo, hay algunas excepciones notables a esta regla, entre ellas una parte del cerebro llamada ganglios basales, que se discutirán más adelante.

Sistema Nervioso Periférico

El SNP es una vasta red de nervios que consiste en haces de axones que enlazan el cuerpo con el cerebro y la médula espinal. Los nervios sensoriales del SNP contienen receptores sensoriales que detectan cambios en el ambiente interno y externo. Esta información se envía al SNC a través de los nervios sensoriales aferentes. Después del procesamiento de la información en el SNC, las señales se retransmiten al SNP por medio de nervios periféricos eferentes.

Sistemas Nerviosos Autonómicos y Somáticos

El SNP se subdivide en el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema nervioso somático. El sistema autónomo tiene control involuntario de órganos internos, vasos sanguíneos y músculos lisos y cardíacos. El sistema somático tiene control voluntario de nuestros movimientos a través del músculo esquelético.

Como se mencionó, el sistema nervioso autónomo actúa como un sistema de control y la mayoría de las funciones ocurren sin pensamiento consciente. El SNA afecta la frecuencia cardíaca, la digestión, la frecuencia respiratoria, la salivación, la transpiración, el diámetro de la pupila, la micción y la excitación sexual. Si bien la mayoría de sus acciones son involuntarias, algunas, como la respiración, trabajan en tándem con la mente consciente. El ANS se divide clásicamente en dos subsistemas: el sistema nervioso parasimpático (PSNS) y el sistema nervioso simpático (SNS).

Sistemas Nerviosos Parasimpáticos y Simpáticos

En términos generales, el sistema parasimpático es responsable de la estimulación de las actividades de “descanso y digestión” que ocurren cuando el cuerpo está en reposo, incluyendo excitación sexual, salivación, lagrimeo (lágrimas), micción, digestión y defecación. El sistema nervioso simpático se encarga de estimular las actividades asociadas a la respuesta de “lucha o huida”: movilizar los sistemas del cuerpo para escapar o atacar fuentes de peligro. En verdad, las funciones tanto del sistema nervioso parasimpático como simpático no son tan sencillas, pero esta división es una regla general útil.

El sistema nervioso entérico (ENS) controla el sistema gastrointestinal y a veces se considera parte del sistema nervioso autónomo. Sin embargo, a veces se le considera un sistema independiente porque puede operar independientemente del cerebro y la médula espinal.

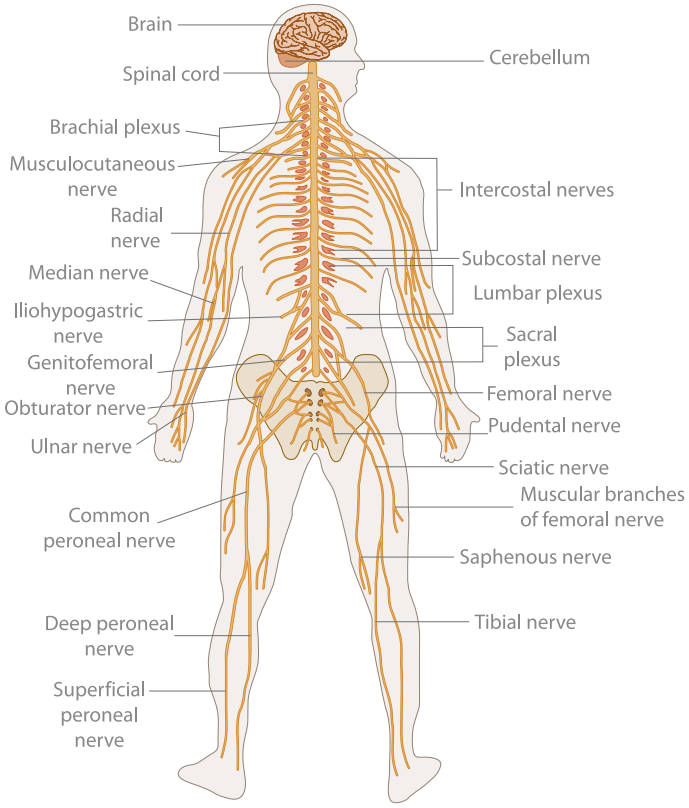


Figura: **El sistema nervioso de un vertebrado**: El cerebro y la médula espinal son el sistema nervioso central (SNC) (mostrado en amarillo). El par izquierdo-derecho de los nervios craneales, los nervios espinales y los ganglios conforman el sistema nervioso periférico (mostrado en oro oscuro).

15.4B: Subdivisiones del Sistema Nervioso is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20B: Subdivisions of the Nervous System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.4C: Meningitis

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las diversas causas (virales, bacterias, hongos y protozoos) y modos de transmisión de la meningitis

La meningitis es la inflamación de las membranas protectoras que cubren el cerebro y la médula espinal, conocidas colectivamente como meninges. La inflamación puede ser causada por la infección con virus, bacterias u otros microorganismos, y menos comúnmente por ciertos medicamentos. La meningitis puede poner en peligro la vida debido a la proximidad de la inflamación al cerebro y la médula espinal. Por lo tanto, el padecimiento se clasifica como una emergencia médica.

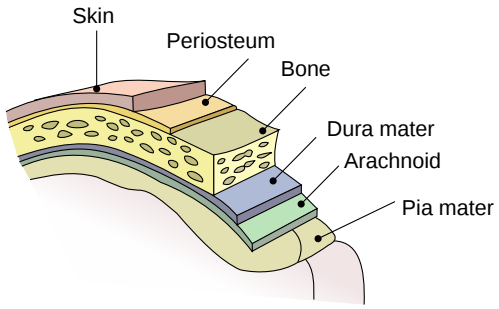


Figura: **Las meninges**: Esta figura muestra las meninges con respecto al cráneo y superficie del cerebro.

Los síntomas más comunes de meningitis son dolor de cabeza y rigidez en el cuello asociados con fiebre, confusión o alteración de la conciencia, vómitos e incapacidad para tolerar la luz (fotofobia) o ruidos fuertes (fonofobia). Los niños a menudo presentan solo síntomas inespecíficos, como irritabilidad y somnolencia. Si se presenta un sarpullido, puede indicar una causa particular de meningitis. Por ejemplo, la meningitis causada por la bacteria Neisseria meningitidis (conocida como “menigitis meningocócica”) puede diferenciarse de la meningitis con otras causas por una erupción petequial que se propaga rápidamente, que puede preceder a otros síntomas. El sarpullido consiste en numerosas pequeñas manchas irregulares de color púrpura o rojo (“petequias”) en el tronco, las extremidades inferiores, las membranas mucosas, la conjuntiva y (ocasionalmente) las palmas de las manos o plantas de los pies. Las bacterias meningocócicas pueden ir acompañadas de un sarpullido característico. Las convulsiones también pueden ocurrir por diversas razones. En los niños, las convulsiones son comunes en las primeras etapas de la meningitis y no necesariamente indican una causa subyacente.

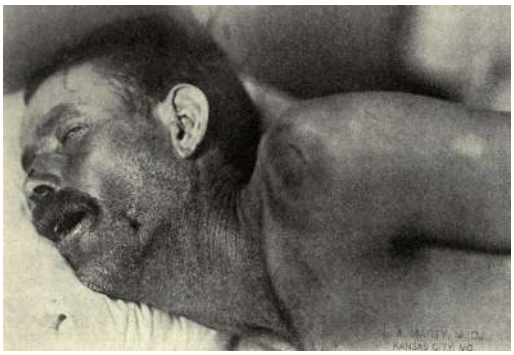


Figura: **Rigidez del** cuello: Rigidez del cuello, epidemia de meningitis de Texas de 1911-12. La rigidez nucal se presenta en el 70% de la meningitis bacteriana en adultos.

La meningitis puede llevar a graves consecuencias a largo plazo como sordera, epilepsia, hidrocefalia y déficits cognitivos, especialmente si no se trata rápidamente. Algunas formas de meningitis (como las asociadas con meningococos, Haemophilus influenzae tipo B, neumococos o infecciones por el virus de las paperas) pueden prevenirse mediante la inmunización.

La meningitis suele ser causada por una infección con microorganismos. La mayoría de las infecciones se deben a virus (como los enterovirus o el virus del herpes simple), siendo las bacterias (por ejemplo, estreptococos del grupo B), hongos y protozoos las siguientes causas más comunes. También puede ser el resultado de diversas causas no infecciosas. El término meningitis aséptica se refiere a casos de meningitis en los que no se puede demostrar infección bacteriana. Este tipo de meningitis suele ser causada por

virus, pero puede deberse a una infección bacteriana que ya ha sido parcialmente tratada, cuando las bacterias desaparecen de las meninges, o los patógenos infectan un espacio adyacente a las meninges (por ejemplo, sinusitis). La endocarditis (una infección de las válvulas cardíacas que propaga pequeños grupos de bacterias a través del torrente sanguíneo) puede causar meningitis aséptica. La meningitis aséptica también puede ser el resultado de la infección con espiroquetas, un tipo de bacteria que incluye Treponema pallidum (la causa de la sífilis) y Borrelia burgdorferi (conocida por causar la enfermedad de Lyme).

Una punción lumbar diagnostica o excluye meningitis. Se inserta una aguja en el canal espinal para extraer una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) que envuelve el cerebro y la médula espinal. El LCR se examina en un laboratorio médico. En alguien sospechoso de tener meningitis, se realizan análisis de sangre para detectar marcadores de inflamación (por ejemplo, proteína C reactiva, hemograma completo) así como hemocultivos.

El primer tratamiento en la meningitis aguda consiste en terapia antimicrobiana y en ocasiones antiviral. Además, los corticosteroides también se pueden utilizar para prevenir complicaciones por inflamación excesiva. La introducción de la vacuna antineumocócica ha reducido las tasas de meningitis neumocócica tanto en niños como en adultos. Un traumatismo craneal reciente permite potencialmente que las bacterias de la cavidad nasal ingresen al espacio meníngeo. De igual manera, los dispositivos en el cerebro y meninges como las derivaciones cerebrales conllevan un mayor riesgo de meningitis.

La meningitis bacteriana y viral es contagiosa y puede transmitirse a través de gotitas de secreciones respiratorias durante el contacto cercano como besar, estornudar o toser a alguien, pero no se puede transmitir solo respirando el aire donde ha estado una persona con meningitis. Desde la década de 1980, muchos países han incluido la inmunización contra Haemophilus influenzae tipo B en sus esquemas de vacunación infantil de rutina. Esto prácticamente ha eliminado este patógeno como causa de meningitis en niños pequeños de esos países.

Puntos Clave

- La meningitis puede ser causada por virus, bacterias, hongos y protozoos.
- Los síntomas más comunes de meningitis son dolor de cabeza y rigidez en el cuello asociados con fiebre, confusión o alteración de la conciencia, vómitos e incapacidad para tolerar la luz (fotofobia) o ruidos fuertes (fonofobia).
- Una punción lumbar diagnostica o excluye meningitis.
- El primer tratamiento en la meningitis aguda consiste en terapia antimicrobiana y en ocasiones antiviral.

Términos Clave

- **meninges**: Las tres membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal.
- **meningitis**: Inflamación de las meninges, caracterizada por cefalea, rigidez cervical y fotofobia y también fiebre, escalofríos, vómitos y mialgia.
- **punción lumbar**: procedimiento diagnóstico y a veces terapéutico realizado para recolectar una muestra de líquido cefalorraquídeo para análisis bioquímicos, microbiológicos y citológicos, o raramente para aliviar el aumento de la presión intracraneal.

15.4C: Meningitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20C: Meningitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.4D: Botulismo

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los tres principales modos de entrada para la toxina Botulinium (botulismo infantil o toxemia intestinal adulta, botulismo alimentario y botulismo de heridas) y describir su mecanismo de acción

Descripción general del botulismo

El botulismo es una enfermedad paralítica poco frecuente, pero a veces fatal, causada por la toxina botulínica. Puede afectar a una amplia gama de mamíferos, aves y peces. Esta toxina es una proteína producida en condiciones anaerobias por la bacteria Clostridium botulinum. La toxina ingresa al cuerpo humano de una de tres maneras: por colonización del tracto digestivo por la bacteria en niños (botulismo infantil) o adultos (toxemia intestinal adulta), por ingestión de toxina de alimentos (botulismo alimentario), o por contaminación de una herida por la bacteria (botulismo de la herida). No se produce la transmisión del botulismo de persona a persona. Todas las formas conducen a una parálisis que normalmente comienza con los músculos de la cara y luego se extiende hacia las extremidades. En formas graves, conduce a la parálisis de los músculos respiratorios y provoca insuficiencia respiratoria. Ante esta complicación potencialmente mortal, todos los casos sospechosos de botulismo son tratados como emergencias médicas, y los funcionarios de salud pública suelen estar involucrados para prevenir nuevos casos de la misma fuente. El botulismo se puede prevenir matando las esporas cocinando a presión o en autoclave a 121 °C (250 °F) durante 30 minutos o proporcionando condiciones que impidan el crecimiento de las esporas. Las precauciones adicionales para los bebés incluyen no alimentarlos con miel.

Figura: **Botulismo**: Un niño de 14 años con botulismo. Obsérvese la oftalmoplejía total bilateral con ptosis en la imagen izquierda y las pupilas dilatadas y fijas en la imagen derecha. Este niño estaba plenamente consciente.

C. botulinum es una varilla anaeróbica, Gram positiva, formadora de esporas. La toxina botulínica es una de las toxinas más poderosas conocidas: aproximadamente un microgramo es letal para los humanos. Actúa bloqueando la función nerviosa (bloqueo neuromuscular) a través de la inhibición de la liberación del neurotransmisor excitador acetilcolina desde la membrana presináptica de las uniones neuromusculares en el sistema nervioso somático. Esto provoca parálisis. El botulismo avanzado puede causar insuficiencia respiratoria al paralizar los músculos del tórax, lo que puede progresar a paro respiratorio. En todos los casos, la enfermedad es causada por la toxina botulínica producida por la bacteria C. botulinum en condiciones anaeróbicas, y no por la bacteria misma. El patrón de daño ocurre porque la toxina afecta primero a los nervios que disparan (despolarizan) a mayor frecuencia.

MODOS DE ENTRADA

Se conocen tres modos principales de entrada para la toxina. La forma más común en los países occidentales es el botulismo infantil. Esto ocurre en niños pequeños que son colonizados con la bacteria durante las primeras etapas de sus vidas. La bacteria luego libera la toxina en el intestino, que es absorbida en el torrente sanguíneo. El consumo de miel durante el primer año de vida ha sido identificado como un factor de riesgo para el botulismo infantil y es un factor en una quinta parte de todos los casos. La forma adulta de botulismo infantil se denomina toxemia intestinal adulta, y es extremadamente rara. El botulismo alimentario es el resultado de alimentos contaminados en los que se ha permitido que las esporas de C. botulinum germinen en condiciones

anaeróbicas. Esto suele ocurrir en sustancias alimenticias enlatadas caseras y en platos fermentados sin cocer. Dado que muchas personas suelen consumir alimentos de la misma fuente, es común que más de una sola persona se vea afectada simultáneamente. Los síntomas suelen aparecer de 12 a 36 horas después de comer, pero también pueden aparecer dentro de las 6 horas a los 10 días. El botulismo de la herida es el resultado de la contaminación de una herida con la bacteria, que luego secreta la toxina al torrente sanguíneo. Esto se ha vuelto más común en consumidores de drogas intravenosas desde la década de 1990, especialmente en personas que usan heroína de alquitrán negro y aquellos que inyectan heroína en la piel en lugar de en las venas

TRATAMIENTO

El único medicamento actualmente disponible para tratar el botulismo infantil es el Botulismo Inmunoglobulina Intravenosa-Humano (BIG-IV o BabyBig). BabyBig fue desarrollado por el Programa de Tratamiento y Prevención del Botulismo Infantil del Departamento de Salud Pública de California. Hay dos Antitoxinas Botulínicas primarias disponibles para el tratamiento de heridas y botulismo alimentario. La antitoxina botulínica trivalente (A, B, E) se deriva de fuentes equinas utilizando anticuerpos completos (porciones Fab y Fc). Esta antitoxina está disponible en el departamento de salud local a través de los CDC. La segunda antitoxina es la antitoxina botulínica heptavalente (A, B, C, D, E, F, G) la cual se deriva de anticuerpos IgG equinos “desespeciados” que han tenido la porción Fc dividida dejando las porciones F (ab') 2. Esta es una antitoxina menos inmunogénica que es efectiva contra todas las cepas conocidas de botulismo donde no está contraindicada. Esto está disponible en el Ejército de Estados Unidos.

Puntos Clave

- La (s) toxina (s) ingresa al cuerpo humano por colonización del tracto digestivo por la bacteria, por ingestión de toxina de alimentos o por contaminación de una herida por la bacteria.
- Todas las formas conducen a una parálisis que normalmente comienza con los músculos de la cara y luego se extiende hacia las extremidades.
- El botulismo se puede prevenir matando las esporas cocinando a presión o en autoclave a 121 °C (250 °F) durante 30 minutos o proporcionando condiciones que impidan el crecimiento de las esporas.

Términos Clave

- **botulismo infantil**: intoxicación causada por la toxina de Clostridium botulinum donde el tracto gastrointestinal es colonizado por esporas antes de que se haya desarrollado la flora bacteriana intestinal protectora
- **espora**: Partícula gruesa resistente producida por una bacteria o protista para sobrevivir en condiciones duras o desfavorables.
- **botulismo**: Envenenamiento causado por la toxina de Clostridium botulinum, un tipo de bacteria anaerobia que crece en alimentos mal preparados.
- **botulismo de la herida**: intoxicación causada por la toxina de Clostridium botulinum cuando las esporas entran en una herida debajo de la piel, y, en ausencia de oxígeno se activan y liberan toxina
- **toxina**: Sustancia tóxica o venenosa producida por los procesos biológicos de organismos biológicos.

15.4D: Botulismo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20D: Botulism** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.4E: Lepra

Objetivos de aprendizaje

- Describir los agentes causantes de la lepra: Mycobacterium leprae y Mycobacterium lepromatosis

La lepra, también conocida como enfermedad de Hansen (HD), es una enfermedad crónica causada por las bacterias Mycobacterium leprae y Mycobacterium lepromatosis. El nombre del médico Gerhard Armauer Hansen, la lepra es principalmente una enfermedad granulomatosa de los nervios periféricos y la mucosa del tracto respiratorio superior. Las lesiones cutáneas son el principal signo externo. Si no se trata, la lepra puede ser progresiva, causando daño permanente a la piel, nervios, extremidades y ojos.

Figura: **Lepra**: Hombre de 23 años infectado con lepra.

Diagnóstico

El diagnóstico en Estados Unidos a menudo se retrasa porque los proveedores de atención médica desconocen la lepra y sus síntomas. El diagnóstico y tratamiento tempranos previene la afectación nerviosa, el sello distintivo de la lepra y la discapacidad que causa. Hay muchos tipos de lepra, pero hay síntomas comunes, que incluyen:

- Secreción nasal
- Cuero cabelludo seco
- Problemas oculares
- Lesiones cutáneas
- Debilidad muscular
- Piel rojiza
- Engrosamiento suave, brillante y difuso de la piel en la cara, las orejas y las manos
- Pérdida de sensibilidad en dedos de manos y pies
- Engrosamiento de nervios periféricos
- Nariz plana por destrucción del cartílago nasal

También hay fonación y resonancia del sonido durante el habla. A menudo hay atrofia de los testículos e impotencia.

Agentes Causantes

Mycobacterium leprae y *Mycobacterium lepromatosis* son los agentes causantes de la lepra. *M. lepromatosis* es una micobacteria comparativamente recientemente identificada que se aisló de un caso fatal de lepra lepromatosa difusa en 2008. Una bacteria intracelular, resistente al ácido, *M. leprae* es aeróbica y en forma de varilla, y está rodeada por el recubrimiento de membrana celular cerosa característico de las especies de Mycobacterium. Debido a la extensa pérdida de genes necesarios para el crecimiento independiente, *M. leprae* y *M. lepromatosis* son patógenos obligados, y son incultivables en el laboratorio, factor que lleva a

dificultades para identificar definitivamente el organismo bajo una interpretación estricta de los postulados de Koch. El uso de técnicas no basadas en cultivo, como la genética molecular, ha permitido el establecimiento alternativo de la causalidad.

Vías de Infección

M. leprae generalmente se transmite de persona a persona en gotitas respiratorias. Los estudios han demostrado que la lepra también puede transmitirse a los humanos a través del contacto con armadillos. Se desconoce que la lepra sea de transmisión sexual o altamente infecciosa después del tratamiento. Aproximadamente el 95% de las personas son naturalmente inmunes, y los pacientes ya no son infecciosos después de tan solo dos semanas de tratamiento. En 1988, Jacinto Convit fue nominado al Premio Nobel de Medicina por desarrollar una vacuna para combatir la lepra utilizando una combinación de vacunas contra la tuberculosis (TB) con Mycobacterium Leprae. Ahora se han identificado varios productos farmacéuticos sintéticos que son efectivos contra la lepra, lo que permite a los médicos una elección flexible de tratamientos.

Puntos Clave

- Si no se trata, la lepra puede ser progresiva, causando daño permanente a la piel, nervios, extremidades y ojos.
- M. leprae y M. lepromatosis son patógenos obligados, y son incultivables en el laboratorio, factor que lleva a dificultades para identificar definitivamente el organismo bajo una interpretación estricta de los postulados de Koch.
- Ahora existe una vacunación y amplias opciones farmacéuticas para el tratamiento y prevención de la lepra.

Términos Clave

- **lepra**: La lepra, también conocida como enfermedad de Hansen (HD), es una enfermedad crónica causada por las bacterias Mycobacterium leprae y Mycobacterium lepromatosis.
- **Mycobacterium**: Cualquiera de las muchas bacterias aerobias en forma de varilla, del género Mycobacterium, que causan enfermedades como la tuberculosis y la lepra

---

15.4E: Lepra is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20E: Leprosy** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.4F: Tétanos

El tétanos es una afección médica caracterizada por una contracción prolongada de las fibras del músculo esquelético.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el modo de transmisión y el mecanismo de acción para *Clostridium tetani*

Puntos Clave

- La infección generalmente ocurre a través de la contaminación de la herida y a menudo implica una herida cortada o punción profunda.
- Actualmente no existen análisis de sangre que puedan utilizarse para diagnosticar el tétanos.
- El tétanos se puede prevenir mediante la vacunación con toxoide tetánico.

Términos Clave

- **tétanos**: Enfermedad grave y a menudo mortal causada por la infección de una herida abierta con la bacteria anaerobia Clostridium tetani, que se encuentra en el suelo y los intestinos y heces de animales.
- **opistotonos**: Un espasmo tetánico en el que el cuerpo se dobla hacia atrás y se endurece.
- **neurotoxina**: Una toxina que actúa específicamente sobre las neuronas, sus sinapsis o el sistema nervioso en su totalidad.
- **tetanoespasmina**: La toxina A-B producida por C. tetani que es responsable de los síntomas del tétanos.

Visión general

El tétanos es una afección médica caracterizada por una contracción prolongada de las fibras del músculo esquelético. Los síntomas primarios son causados por la tetanoespasmina, una neurotoxina producida por la bacteria anaerobia obligada, en forma de varilla, Gram-positiva *Clostridium tetani*.

Infección y efectos sintomáticos

La infección generalmente ocurre a través de la contaminación de la herida y a menudo implica una herida cortada o punción profunda. C. tetani no es invasiva y la infección normalmente se limita a una herida. Aquí las bacterias se multiplican y producen tetanoespasmina, que es capaz de viajar por todo el cuerpo. La tetanoespasmina es una toxina A-B. La subunidad B se une a los receptores de las neuronas motoras, mientras que la subunidad A induce la endocitosis para ingresar a la neurona. Los primeros síntomas de la enfermedad incluyen inquietud, irritabilidad y dificultad para tragar. A medida que avanza la infección, se desarrollan espasmos musculares en la mandíbula (de ahí el nombre de “mandíbula cerrada”) y en otras partes del cuerpo. La infección se puede prevenir mediante la inmunización adecuada y mediante la profilaxis posterior a la exposición. El tétanos a menudo comienza con espasmos leves en los músculos de la mandíbula (mandíbula cerrada). Los espasmos también pueden afectar el pecho, el cuello, la espalda y los músculos abdominales. Los espasmos musculares de la espalda a menudo causan arcos, llamados opistotonos. La acción muscular prolongada provoca contracciones repentinas, poderosas y dolorosas de los grupos musculares. Esto se llama tetania.

Figura: **Opisthotonus**: Espasmos musculares (específicamente opistotonos) en un paciente que padece tétanos. Pintura de Sir Charles Bell, 1809.

El tétanos afecta al músculo esquelético, un tipo de músculo estriado utilizado en el movimiento voluntario. El otro tipo de músculo estriado, cardiaco o cardiaco, no se ve afectado por la toxina debido a sus propiedades eléctricas intrínsecas. El periodo de incubación del tétanos puede ser largo, y puede ser tan largo de varios meses, pero suele ser de unos ocho días. En general, cuanto más lejos esté el sitio de la lesión del sistema nervioso central, mayor será el período de incubación. Cuanto más corto sea el período de incubación, más severos serán los síntomas.

Fuentes de Infección

El tétanos a menudo se asocia con la roya, especialmente las uñas oxidadas, pero este concepto es algo engañoso. Los objetos que acumulan óxido a menudo se encuentran al aire libre, o en lugares que albergan bacterias anaeróbicas, pero la roya en sí no causa tétanos ni contiene bacterias *C. tetani*. La superficie rugosa del metal oxidado simplemente proporciona un hábitat principal para que resida una endospora de *C. tetani*, y la uña proporciona un medio para pinchar la piel y entregar endospora en la herida. Una endospora es una estructura de supervivencia no metabolizante que comienza a metabolizarse y causar infección una vez en un ambiente adecuado. Debido a que *C. tetani* es una bacteria anaeróbica, ésta y sus endosporas sobreviven bien en un ambiente que carece de oxígeno. Por lo tanto, pisar una uña, oxidada o no, puede resultar en una infección tetánica, ya que el ambiente bajo en oxígeno (anaeróbico) es proporcionado por el mismo objeto que provoca una herida punzante, entregando endosporas a un ambiente adecuado para el crecimiento.

Diagnóstico, Tratamiento y Prevención

Actualmente no existen análisis de sangre que puedan utilizarse para diagnosticar el tétanos. El diagnóstico se basa en la presentación de síntomas de tétanos. El diagnóstico no depende del aislamiento de la bacteria, que se recupera de la herida en solo 30% de los casos y puede aislarse de pacientes sin tétanos. La “prueba de espátula” es una prueba clínica para el tétanos que consiste en tocar la pared posterior de la faringe con un instrumento estéril de punta suave, y observar el efecto. Un resultado positivo de la prueba es la contracción involuntaria de la mandíbula (morder la “espátula”); un resultado negativo de la prueba normalmente sería un reflejo gag intentando expulsar el objeto extraño.

A diferencia de muchas enfermedades infecciosas, la recuperación del tétanos adquirido de forma natural no suele resultar en inmunidad al tétanos. Esto se debe a la extrema potencia de la toxina tetanoespasmina; incluso una dosis letal de tetanoespasmina es insuficiente para provocar una respuesta inmune.El tétanos se puede prevenir mediante la vacunación con toxoide tetánico. El CDC recomienda que los adultos reciban una vacuna de refuerzo cada diez años, y la práctica de atención estándar en muchos lugares es darle el refuerzo a cualquier paciente con una herida punzante que no esté seguro de cuándo fue vacunado por última vez, o si ha tenido menos de tres dosis de por vida de la vacuna. El refuerzo puede no prevenir un caso potencialmente mortal de tétanos de la herida actual, ya que puede tomar hasta dos semanas para que se formen los anticuerpos contra el tétanos.

Una persona infectada con *C. tetani* puede ser tratada con antibióticos, los cuales matarán a las bacterias multiplicadoras pero no tendrán ningún efecto sobre las endosporas o la toxina. Para combatir los efectos de la toxina, se le puede administrar antitoxina antitoxina tetánica inmune globulina (TIG) al paciente. Estos anticuerpos son capaces de neutralizar la tetanoespasmina si no están ya ligados a las neuronas motoras, y pueden conferir inmunidad pasiva.

15.4F: Tétanos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20F: Tetanus** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.4G: Neurotoxinas Bacterianas Causantes de Parálisis

La toxina botulínica es una proteína y neurotoxina, que bloquea la transmisión neuromuscular mediante una disminución de la liberación de acetilcolina.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el mecanismo de acción de la toxina botulínica

Puntos Clave

- La toxina botulínica es producida por Clostridium botulinum, C. butyricum, C. baratii y C. argentinense.
- La cadena ligera de la toxina botulínica es una enzima (una proteasa) que ataca una de las proteínas de fusión (SNAP-25, sintaxina o sinaptobrevin) en una unión neuromuscular, evitando que las vesículas se anclen a la membrana y liberen acetilcolina.
- La cadena pesada de la toxina es particularmente importante para dirigir la toxina a tipos específicos de terminales axónicos.

Términos Clave

- **neurotoxina**: Una toxina que actúa específicamente sobre las neuronas, sus sinapsis o el sistema nervioso en su totalidad.
- **acetilcolina**: Un neurotransmisor en humanos y otros animales. Es un éster de ácido acético y colina con fórmula química CH3COOCH2CH2N ⁺ (CH3) 3.
- **axón**: Una fibra nerviosa, que es una proyección larga y esbelta de una célula nerviosa, y que conduce los impulsos nerviosos lejos del cuerpo de la célula hacia una sinapsis.

La toxina botulínica es una proteína y neurotoxina producida por Clostridium botulinum, C. butyricum, C. baratii y C. argentinense. La toxina botulínica puede causar botulismo, una enfermedad grave y potencialmente mortal en humanos y animales. En 1949, el grupo de Arnold Burgen descubrió, a través de un elegante experimento, que la toxina botulínica bloquea la transmisión neuromuscular mediante una disminución de la liberación de acetilcolina. En 1973, Alan Scott utilizó toxina botulínica tipo A (BTX-A) en experimentos con monos. En 1980, utilizó oficialmente BTX-A por primera vez en humanos para tratar los “ojos cruzados” (estrabismo), condición en la que los ojos no están correctamente alineados entre sí, así como “parpadeo incontrolable” (blefaroespasmo). En 1993, Pasricha y sus colegas demostraron que la toxina botulínica podría ser utilizada para el tratamiento de la acalasia, un espasmo del esfínter esofágico inferior. En 1994, Bushara mostró que las inyecciones de toxina botulínica inhiben la sudoración; esta fue la primera demostración del uso no muscular de BTX-A en humanos. El efecto cosmético de BTX-A sobre las arrugas fue reportado por primera vez por J. D. y J. A. Carruthers en un estudio de 1992 sobre BTX-A para el tratamiento de líneas glabelares fruncidas del ceño. La aceptación del uso de BTX-A para el tratamiento de los trastornos del dolor muscular está creciendo, con aprobaciones pendientes en muchos países europeos. La eficacia de BTX-A en el tratamiento de una variedad de otras afecciones médicas (incluyendo disfunción prostática, asma y otras) es un área de estudio continuo.

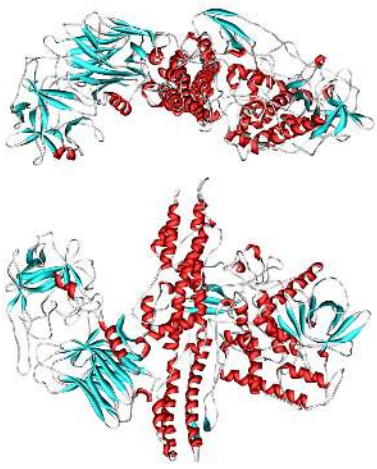


Figura: **Toxina botulínica**: Estructura de la toxina botulínica, una proteína y neurotoxina producida por la bacteria Clostridium botulinum

El botulismo alimentario puede transmitirse a través de alimentos que no se han calentado correctamente antes de ser enlatados, o alimentos de una lata que no se ha cocinado correctamente. La mayoría de los casos de botulismo infantil no se pueden prevenir porque las bacterias que causan esta enfermedad están en el suelo y el polvo. La bacteria también se puede encontrar dentro de los hogares en pisos, alfombras y encimeras, incluso después de la limpieza. La miel puede contener las bacterias que causan el botulismo infantil, por lo que los niños menores de 12 meses no deben ser alimentados con miel.

La toxina botulínica es un polipéptido de dos cadenas con una cadena pesada de 100 kDa unida por un enlace disulfuro a una cadena ligera de 50 kDa. Esta cadena ligera es una enzima (una proteasa) que ataca una de las proteínas de fusión (SNAP-25, sintaxina o sinaptobrevin) en una unión neuromuscular, evitando que las vesículas se anclen a la membrana para liberar acetilcolina. Al inhibir la liberación de acetilcolina, la toxina interfiere con los impulsos nerviosos y causa parálisis flácida (flácida) de los músculos en el botulismo, a diferencia de la parálisis espástica observada en el tétanos. La cadena pesada de la toxina es particularmente importante para dirigir la toxina a tipos específicos de terminales axónicos. La toxina debe meterse dentro de las terminales axónicas para provocar parálisis. Después de la unión de la cadena pesada de la toxina a las proteínas en la superficie de los terminales axónicos, la toxina puede ser tomada en las neuronas por endocitosis. La cadena ligera es capaz de escindir vesículas endocitoticas y alcanzar el citoplasma. La cadena ligera de la toxina tiene actividad proteasa. La toxina tipo A degrada proteolíticamente la proteína SNAP 25, un tipo de proteína SNARE. La proteína SNAP-25 es necesaria para la fusión de vesículas que libera neurotransmisores de las terminaciones axónicas (en particular acetilcolina). La toxina botulínica escinde específicamente estas SNAR, y así evita que las vesículas neurosecretoras se anclen o fusionen con la membrana plasmática de la sinapsis nerviosa y liberen sus neurotransmisores.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervious_System%23Neural_Circuits_and_Systems**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervioso... TEM%23Function**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hormona. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hormone**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nervous_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervioso... TEM%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sistema nervioso autónomo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sistema Nervioso_Autonómico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema nervioso entérico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Enteric_Nervious_System**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso parasimpático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Parasympathetic_nervous_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervious_System%23Anatomy_in_vertebrados**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- materia gris. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gray%20Matter**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sistema nervioso periférico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Periferial%20Nervioso%20Sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- materia blanca. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/white_matter**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sistema nervioso central. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/central_nervous_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervioso... TEM%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama del sistema nervioso TE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... em_diagram.svg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- meningitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/meningitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- meninges. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/meninges**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- punción lumbar. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lumbar_puncture**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervioso... TEM%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama del sistema nervioso TE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Te-nervous_system_diagram.svg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Meninges-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Meninges-es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Rigidez del cuello. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neck_rigidez.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- botulismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/botulismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- esporas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/spore**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... herida-botulismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... nfant-botulismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- toxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/toxina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervioso... TEM%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama del sistema nervioso TE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Te-nervous_system_diagram.svg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Meninges-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Meninges-es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Rigidez del cuello. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neck_rigidez.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Botulism1and2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Botulism1and2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- micobacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/mycobacterium**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- lepra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lepra**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervious_System%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P... nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama del sistema nervioso TE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Te-nervous_system_diagram.svg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Meninges-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Meninges-es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Rigidez del cuello. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neck_rigidez.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Botulism1and2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Botulism1and2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Lepra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Leprosy.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tétanos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tetanus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- opistotonos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/opisthotonos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- tétanos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tetanus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- neurotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/neurotoxina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervious_System%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Fisiología_Humana/el_nervioso_sistema%23Resumen_de_el_enter_nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama del sistema nervioso TE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Te-nervous_system_diagram.svg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Meninges-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Meninges-es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Rigidez del cuello. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neck_rigidez.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Botulism1and2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Botulism1and2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Lepra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Leprosy.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Opisthotonus en un paciente que padece tétanos - Pintura de Sir Charles Bell - 1809. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:op... ell_-_1809.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- acetilcolina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/acetilcolina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Toxina botulínica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Botulinum_toxina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- neurotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/neurotoxina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- axón. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Axon**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Sistema nervioso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nervious_System%23Function**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fisiología Humana/El Sistema Nervioso. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Fisiología_Humana/el_nervioso_sistema%23Resumen_de_el_enter_nervioso_sistema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama del sistema nervioso TE. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Te-nervous_system_diagram.svg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Meninges-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Meninges-es.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Rigidez del cuello. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neck_rigidez.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Botulism1and2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Botulism1and2.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Lepra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Leprosy.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Opisthotonus en un paciente que padece tétanos - Pintura de Sir Charles Bell - 1809. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:op... ell_-_1809.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Toxina botulínica 3BTA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BO... toxin_3BTA.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

15.4G: Neurotoxinas Bacterianas Causantes de Parálisis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.20G: Paralysis-Causing Bacterial Neurotoxins** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.5: Otras Enfermedades del Sistema Nervioso

Topic hierarchy

15.5A: Rabia

15.5B: Poliomielitis

15.5C: Hantavirus

15.5D: Encefalitis arboviral

15.5E: Enfermedades Rickettsiales

15.5F: Enfermedad de Lyme

15.5G: Virus del Nilo Occidental

15.5H: Plaga

This page titled 15.5: Otras Enfermedades del Sistema Nervioso is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

15.5A: Rabia

La rabia es una enfermedad viral que causa encefalitis aguda en animales de sangre caliente.

Objetivos de aprendizaje

- Examinar las causas y síntomas asociados a la infección por el virus de la rabia

Puntos Clave

- El virus de la rabia infecta el sistema nervioso central, viajando desde los nervios periféricos hasta el cerebro.
- Los síntomas incluyen hidrofobia, paranoia, terror, manía, alucinaciones y delirio.
- Una vez que se han presentado los síntomas, la supervivencia es poco frecuente, pero el tratamiento administrado antes del inicio de los síntomas es altamente exitoso.

Términos Clave

- **hidrofobia**: Una aversión al agua, como síntoma de rabia.
- **zoonótico**: de o relacionado con zoonosis, la transmisión de una enfermedad infecciosa entre especies.

La rabia es una enfermedad viral que causa encefalitis aguda (inflamación del cerebro) en animales de sangre caliente. La rabia significa literalmente “locura” en latín. La enfermedad es zoonótica y puede transmitirse de una especie a otra, comúnmente por una mordedura de un animal infectado. En humanos, la rabia es casi invariablemente mortal si no se administra profilaxis posexposición antes de la aparición de síntomas graves.

Figura: **Paciente con rabia**: Los síntomas de la rabia incluyen malestar general, movimientos violentos, terror, manía y delirio.

El virus de la rabia infecta el sistema nervioso central, viajando desde los nervios periféricos hasta el cerebro. En humanos, el periodo de incubación entre la infección y el primer signo de síntomas suele ser de dos a 12 semanas, aunque se han documentado periodos tan cortos como cuatro días y superiores a seis años. El periodo de incubación depende de la cantidad de virus introducidos y de la distancia que debe recorrer para llegar al sistema nervioso central. Una vez ahí, los síntomas comienzan a manifestarse y la infección es prácticamente intratable. Los síntomas en etapa temprana incluyen malestar general, dolor de cabeza y fiebre, movimientos violentos, excitación incontrolada, depresión, confusión, agitación, ansiedad e hidrofobia. Los síntomas tardíos se extienden a paranoia, terror, manía y alucinaciones que progresan a delirio. Una vez presentados los síntomas, la supervivencia es poco frecuente. La muerte ocurre casi invariablemente dentro de dos a 10 días. El tratamiento con inmunoglobulina antirrábica humana (HRIGH) y vacuna antirrábica es altamente exitoso si se administra antes del inicio de los síntomas.

Figura: **Perro rabioso**: Primer plano de la cara de un perro durante la rabia paralítica “tonta” tardía. Los animales con rabia “muda” aparecen deprimidos, letárgicos y descoordinados. Poco a poco quedan completamente paralizados. Cuando sus músculos de garganta y mandíbula están paralizados, los animales babearán y tendrán dificultad para tragar.

La rabia causa alrededor de 55 mil muertes humanas anualmente en todo el mundo, y el 95% de las muertes humanas ocurren en Asia y África. Aproximadamente 97% de los casos de rabia humana son el resultado de mordeduras de perro. En Estados Unidos, los programas de control animal y vacunación han eliminado efectivamente a los perros domésticos como reservorios de rabia. En varios países, entre ellos Australia y Japón, la rabia transportada por animales terrestres ha sido eliminada por completo. Si bien la rabia alguna vez fue erradicada en el Reino Unido, recientemente se han encontrado murciélagos infectados en Escocia. En Estados Unidos, la vacunación generalizada de perros y gatos domésticos y el desarrollo de vacunas humanas efectivas y tratamientos de inmunoglobulina han reducido el número de muertes humanas registradas de 100 o más anualmente a principios del siglo ^{XX}, a una a dos por año (principalmente causadas por mordeduras de murciélagos). Las vacunas modernas basadas en células son similares a las vacunas contra la gripe en términos de dolor y efectos secundarios. Las viejas vacunas basadas en tejido nervioso que requieren múltiples inyecciones dolorosas en el abdomen con una aguja grande son baratas, pero están siendo eliminadas y reemplazadas por regímenes de vacunación intradérmica asequibles de la Organización Mundial de la Salud.

La rabia puede ser diagnosticada por PCR o cultivo viral de muestras cerebrales después de la muerte, o a partir de muestras de piel tomadas antes. El diagnóstico se puede hacer a partir de muestras de saliva, orina y líquido cefalorraquídeo con menor precisión. El diagnóstico de rabia más barato será posible para entornos de bajos ingresos utilizando técnicas básicas de microscopía óptica.

15.5A: Rabia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21A: Rabies** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5B: Poliomielitis

La poliomielitis es una infección por el virus de la polio que afecta a las neuronas motoras del sistema nervioso central.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la poliomielitis y su efecto en las neuronas motoras

Puntos Clave

- La polio espinal es el tipo más común de polio y resulta en parálisis asimétrica, generalmente involucrando las piernas.
- La polio bulbar es una infección de los nervios craneales y causa debilidad y parálisis en los músculos inervados por los nervios craneales, mientras que la polio bulboespinal ocurre cuando se ven afectados tanto los nervios craneales como los nervios espinales.
- Aunque aproximadamente el 90% de las infecciones por polio no causan ningún síntoma, los individuos afectados pueden presentar una variedad de síntomas si el virus ingresa al torrente sanguíneo.

Términos Clave

- **neurona motora**: Una neurona localizada en el sistema nervioso central que proyecta su axón fuera del SNC y controla directa o indirectamente los músculos.
- **polio espinal**: La polio espinal se caracteriza por una parálisis asimétrica que con mayor frecuencia involucra a las piernas.
- **poliomielitis**: infección aguda por el poliovirus, especialmente de las neuronas motoras en la médula espinal y tronco encefálico, lo que lleva a debilidad muscular, parálisis y a veces deformidad
- **parálisis**: La pérdida completa del control voluntario de parte del cuerpo de la persona, como uno o más miembros.

VISIÓN GENERAL

La poliomielitis, a menudo llamada polio o parálisis infantil, es una enfermedad infecciosa aguda, viral, que se transmite de persona a persona, principalmente por vía fecal-oral.

Aunque aproximadamente el 90% de las infecciones por polio no causan ningún síntoma, los individuos afectados pueden presentar una variedad de síntomas si el virus ingresa al torrente sanguíneo. En aproximadamente el 1% de los casos, el virus ingresa al sistema nervioso central, infectando y destruyendo preferentemente las neuronas motoras, lo que lleva a debilidad muscular y parálisis flácida aguda.

Pueden presentarse diferentes tipos de parálisis, dependiendo de los nervios involucrados. La polio espinal es la forma más común, caracterizada por la parálisis asimétrica que más a menudo involucra a las piernas. La polio bulbar conduce a la debilidad de los músculos inervados por los nervios craneales. La polio bulboespinal es una combinación de parálisis bulbar y espinal.

Figura: **Polio**: Hombre de calle con atrofia y parálisis de pierna y pie derecho por polio.

FONDO

La poliomielitis fue reconocida por primera vez como una condición distinta por Jakob Heine en 1840. Su agente causal, el poliovirus, fue identificado en 1908 por Karl Landsteiner. Aunque antes de finales del siglo XIX se desconocían las principales epidemias de polio, la poliomielitis fue una de las enfermedades infantiles más temidas del siglo XX. Las epidemias de polio han paralizado a miles de personas, en su mayoría niños pequeños; la enfermedad ha causado parálisis y muerte durante gran parte de la historia humana.

La poliomielitis había existido durante miles de años silenciosamente como patógeno endémico hasta la década de 1880, cuando comenzaron a ocurrir grandes epidemias en Europa; poco después, aparecieron epidemias generalizadas en Estados Unidos. Para 1910, gran parte del mundo experimentó un aumento dramático en los casos de polio y las epidemias se convirtieron en eventos regulares, principalmente en ciudades durante los meses de verano. Estas epidemias —que dejaron paralizados a miles de niños y adultos— dieron el impulso para una “Gran Raza” hacia el desarrollo de una vacuna.

DESARROLLO DE UNA VACUNA

Desarrolladas en la década de 1950, a las vacunas contra la polio se les atribuye la reducción del número mundial de casos de poliomielitis por año de muchos cientos de miles hasta hoy por debajo de mil. El aumento de los esfuerzos de vacunación liderados por la Organización Mundial de la Salud, UNICEF y Rotary International podría resultar en la erradicación mundial de la enfermedad.

15.5B: Poliomielitis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21B: Poliomyelitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5C: Hantavirus

Los hantavirus son virus ARN de sentido negativo que a veces conducen a fiebre hemorrágica con síndrome renal en humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Parafraseando las causas del hantavirus y las fases de los síntomas: febril, hipotensor, oligúrico, diurético y convaleciente

Puntos Clave

- El nombre hantavirus proviene de la zona del río Hantaan en Corea del Sur, donde se aisló la primera cepa conocida, el virus Hantaan (HTNV), en 1978.
- Las infecciones humanas por hantavirus se han relacionado casi en su totalidad con el contacto humano con excrementos de roedores, por lo que el control de roedores es la estrategia principal para prevenir la infección por hantavirus.
- No se conoce un tratamiento antiviral, pero la recuperación natural del virus es posible.

Términos Clave

- **hipoxemia**: una deficiencia anormal en la concentración de oxígeno en la sangre, ya sea la presión parcial de oxígeno (mm Hg), el contenido de oxígeno (ml de oxígeno por dl de sangre) o el porcentaje de saturación de la hemoglobina de la sangre, sola o en combinación.
- **taquicardia**: una frecuencia cardíaca rápida en reposo, especialmente una por encima de 100 latidos por minuto.
- **proteinuria**: exceso de proteína en la orina.

Los hantavirus son virus de ARN de sentido negativo y son un género relativamente recientemente descubierto en la familia Bunyaviridae. El nombre hantavirus proviene de la zona del río Hantaan en Corea del Sur, donde se aisló la primera cepa conocida, el virus Hantaan (HTNV), en 1978. Aunque algunos hantavirus conducen a enfermedades potencialmente mortales, como la fiebre hemorrágica con síndrome renal (HFRS) y el síndrome pulmonar por hantavirus (HPS), no todos están asociados con enfermedades humanas.

Las infecciones humanas por hantavirus se han relacionado casi en su totalidad con el contacto humano con excrementos de roedores, por lo que el control de roedores es la estrategia principal para prevenir la infección por hantavirus. También puede ocurrir la transmisión de persona a persona (vía orina, saliva, etc.), y recientemente se ha reportado con el virus de los Andes en América del Sur.

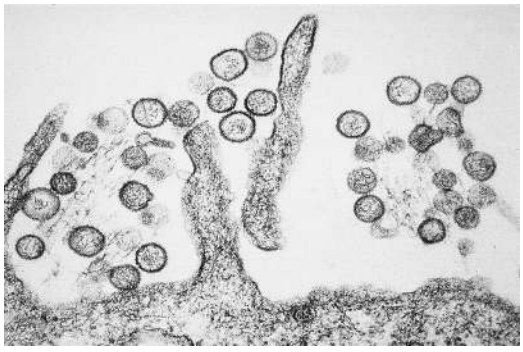


Figura: **Síndrome pulmonar por hantavirus**: Los hantavirus que causan el síndrome pulmonar por Hantavirus (HPS) son transportados en excrementos de roedores, especialmente el ratón venado. La incubación dura de 1 a 5 semanas. La enfermedad comienza con fiebre y dolores musculares, seguidos de dificultad para respirar y tos.

El HTNV es uno de varios hantavirus que causan fiebre hemorrágica con síndrome renal (HFRS), anteriormente conocida como fiebre hemorrágica coreana. El HFRS tiene un tiempo de incubación de dos a cuatro semanas en humanos antes de que ocurran síntomas de infección. Los síntomas del HFRS pueden dividirse en cinco fases: febril, hipotensiva, oligúrica, diurética y convaleciente. La fase febril comienza de dos a tres semanas después de la exposición, y normalmente dura de tres a siete días. Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, diarrea, malestar general, dolores de cabeza, náuseas, dolor abdominal y de espalda, y problemas respiratorios y gastrointestinales. Estos síntomas pueden parecerse al de la gripe. La fase hipotensiva ocurre cuando los niveles de plaquetas en la sangre bajan, y puede conducir a taquicardia e hipoxemia. Esta fase puede durar 2 días. La fase oligúrica

comienza con insuficiencia renal y proteinuria, y dura de tres a siete días. La fase diurética se caracteriza por micción excesiva (diuresis) de hasta seis litros diarios, y puede durar un par de días hasta una semana. Si bien no existe un tratamiento antiviral conocido para el hantavirus, es posible la recuperación natural. La fase donde los síntomas comienzan a mejorar es la fase de convalecencia.

El síndrome pulmonar por hantavirus (HPS) es otra enfermedad potencialmente mortal causada por la infección por hantavirus. Aunque es raro, el HPS es mortal hasta en 60% de los casos. El HPS ha sido identificado en todo Estados Unidos, y fue reconocido por primera vez en 1993 en el suroeste, donde originalmente se le denominó la “enfermedad de las Cuatro Esquinas”. Los síntomas son muy similares a los del HFRS. Adicionalmente, los pacientes desarrollarán dificultad para respirar, tos y dificultad para respirar, y pueden provocar shock cardiovascular.

15.5C: Hantavirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21C: Hantavirus** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5D: Encefalitis arboviral

La encefalitis arboviral (hinchazón aguda en el cerebro) es causada por un grupo de virus transmitidos por artrópodos.

Objetivos de aprendizaje

- Examinar el modo de transmisión y las causas de la encefalitis arboviral

Puntos Clave

- Los vectores artrópodos transmiten el virus al morder, permitiendo que el virus ingrese al sistema circulatorio y se replique.
- La encefalitis arboviral se encuentra en muchos lugares del mundo, e incluyen encefalitis de California, encefalitis japonesa, encefalitis de San Luis, encefalitis transmitida por garrapatas y fiebre del Nilo Occidental.
- La infección por TBE se puede prevenir de manera confiable mediante la vacunación, pero es incurable una vez manifestada.

Términos Clave

- **secuelas**: Una afección patológica resultante de una enfermedad, lesión u otro trauma.
- **encefalitis**: una inflamación del cerebro
- **viremia**: Un padecimiento médico donde los virus ingresan al torrente sanguíneo y por lo tanto tienen acceso al resto del cuerpo.
- **zoonótico**: de o relacionado con zoonosis, la transmisión de una enfermedad infecciosa entre especies.

La encefalitis arboviral es un grupo de virus transmitidos por artrópodos que causan encefalitis (hinchazón aguda en el cerebro). La palabra “arbovirus” se refiere directamente a un virus transmitido por artrópodos. Los vectores artrópodos transmiten el virus al morder, permitiendo que el virus ingrese al sistema circulatorio y se replique y derrame infección adicional en el torrente sanguíneo (viremia).

La mayoría de los arbovirus son de forma esférica aunque algunos tienen forma de varilla. Tienen 17-150 nm de diámetro y la mayoría tienen un genoma de ARN (la única excepción es el virus de la peste porcina africana, que tiene un genoma de ADN). Muchos arbovirus (como el virus de la Peste Porcina Africana) no infectan a los humanos o solo causan infecciones leves y transitorias caracterizadas por fiebre, dolor de cabeza y sarpullido. Los del grupo de encefalitis arboviral, sin embargo, pueden causar enfermedades epidémicas e infecciones graves que pueden ser fatales. La encefalitis arboviral se encuentra en muchos lugares del mundo, e incluyen encefalitis de California, encefalitis japonesa, encefalitis de San Luis, encefalitis transmitida por garrapatas y fiebre del Nilo Occidental.

La encefalitis transmitida por garrapatas (TBE) es una enfermedad infecciosa del sistema nervioso central. Puede infectar a una variedad de huéspedes, incluidos rumiantes, aves, roedores, carnívoros, caballos y humanos. La enfermedad puede ser zoonótica, siendo rumiantes y perros la principal fuente de infección para los humanos. La TBE se transmite a través de la picadura de varias especies de garrapatas infectadas, incluyendo *Ixodes scapularis*, *Ixodes ricinus* e *Ixodes persulcatus*, y se manifiesta con mayor frecuencia como meningitis, encefalitis o meningoencefalitis.

Figura: **Quélicera de la garrapata** ovina: Las garrapatas de oveja (Ixodes ricinus) como esta hembra hinchada transmiten encefalitis.

La infección por TBE se puede prevenir de manera confiable mediante la vacunación, pero es incurable una vez manifestada. Se observan secuelas neuropsiquiátricas duraderas o permanentes en 10-20% de los pacientes infectados; la moralidad ocurre solo en 1-2% de los infectados, con muertes ocurriendo 5 a 7 días después del inicio de los síntomas neurológicos.

La TBE y otras encefalitis arbovirales se pueden diagnosticar mediante una combinación de análisis de sangre, particularmente técnicas inmunológicas, serológicas y/o virológicas como ELISA, fijación del complemento, reacción en cadena de la polimerasa, prueba de neutralización y prueba de inhibición de la hemoaglutinación.

Debido a que las encefalítidas arbovirales son enfermedades virales, los antibióticos no son efectivos para el tratamiento y aún no se han descubierto medicamentos antivirales efectivos. Por lo tanto, el tratamiento solo es de apoyo, tratando de lidiar con problemas como hinchazón del cerebro, pérdida de la respiración automática, actividad del cerebro y otras complicaciones tratables como la neumonía bacteriana.

Por lo tanto, el sistema inmunitario juega un papel importante en la defensa contra las infecciones por arbovirus. Los arbovirus suelen estimular la producción de interferones y anticuerpos, que ayudan a disminuir la extensión de la viremia. La inmunidad mediada por células también es importante. Se observa aumento de la inmunidad con la progresión de la edad.

Las medidas de control de vectores, como el control del hábitat (incluyendo la eliminación del agua estancada y la fumigación de insecticidas), son esenciales para reducir la transmisión de enfermedades por los arbovirus. Las personas también pueden reducir el riesgo de ser mordidas por artrópodos empleando medidas de protección personal como dormir bajo mosquiteros, usar ropa protectora, aplicar repelentes de insectos, chequear garrapatas y evitar áreas conocidas por albergar poblaciones altas de artrópodos.

15.5D: Encefalitis arboviral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21D: Arboviral Encephalitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5E: Enfermedades Rickettsiales

La rickettsia es un género de bacterias que pueden ser transmitidas por vectores artrópodos a los humanos, causando enfermedades.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las características de las especies de Rickettsia

Puntos Clave

- Las rickettsia son parásitos intracelulares obligados, y deben replicarse dentro del citoplasma de las células hospedadoras eucariotas.
- Las especies de Rickettsia son transportadas por muchas garrapatas, pulgas y piojos, y causan enfermedades en humanos como tifus, rickettsialpox, fiebre Boutonneuse, fiebre por picadura de garrapatas africanas, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, fiebre manchada de Flinders Island y tifus por garrapatas de Queensland (tifus australiano por garrapatas).
- La rickettsia es uno de los parientes vivos más cercanos a las bacterias que fueron el origen del orgánulo mitocondrial que existe dentro de la mayoría de las células eucariotas. De hecho, ciertos segmentos de los genomas de Rickettsia se asemejan a los de las mitocondrias, y la producción de ATP es la misma que en las mitocondrias.

Términos Clave

- **partenogénesis**: una forma de reproducción asexual en la que el crecimiento y desarrollo de embriones ocurre sin fertilización.
- **pleomórfico**: la capacidad de alterar la forma o el tamaño en respuesta a las condiciones ambientales.

La rickettsia es un género de bacterias que pueden ser transmitidas por vectores artrópodos a los humanos, causando enfermedades. Las especies de Rickettsia son bacterias no móviles, Gram-negativas, no esporformadoras, altamente pleomórficas que pueden presentarse como cocos (0.1 µm de diámetro), varillas (1—4 µm de largo) o filiformes (10 µm de largo). Son parásitos intracelulares obligados, y deben replicarse dentro del citoplasma de las células hospedadoras eucariotas. La rickettsia es uno de los parientes vivos más cercanos a las bacterias que fueron el origen del orgánulo mitocondrial que existe dentro de la mayoría de las células eucariotas. A diferencia de los virus, la Rickettsia posee verdaderas paredes celulares y son similares a otras bacterias gramnegativas. A pesar de un nombre similar, la bacteria Rickettsia no causa raquitismo, que es consecuencia de la deficiencia de vitamina D.

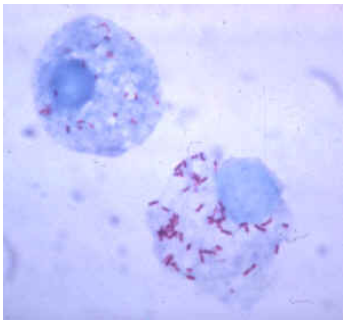


Figura: **Un Microbio versus Célula Animal**: Las esferas grandes son células de garrapatas. Las barras y puntos morados son la bacteria Rickettsia rickettsii, que es el agente causante de la fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Rickettsia rickettsii es una pequeña bacteria que crece dentro de las células de sus huéspedes. Estas bacterias varían en tamaño de 0.2 x 0.5 micrómetros a 0.3 x 2.0 micrómetros.

Las especies de Rickettsia son transportadas por muchas garrapatas, pulgas y piojos, y causan enfermedades en humanos como tifus, rickettsialpox, fiebre Boutonneuse, fiebre por picadura de garrapatas africanas, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, fiebre manchada de Flinders Island y tifus por garrapatas de Queensland (tifus australiano por garrapatas). También se han asociado con una variedad de enfermedades de las plantas.

La rickettsia se puede clasificar en tres grupos según la serología y secuenciación del ADN: fiebre manchada, tifus y tifus matorral. Los tres grupos contienen patógenos humanos. Estudios recientes reclasifican el grupo de tifus matorral como un nuevo género — Orienta, y sugieren que el grupo de fiebre manchada debe dividirse en dos clados. La rickettsia está muy extendida y puede

asociarse con artrópodos, sanguijuelas y protistas. La rickettsia encontrada en los artrópodos se asocia generalmente con la manipulación reproductiva (como la partenogénesis) para persistir en el linaje del huésped.

A diferencia de las bacterias de vida libre, las especies de Rickettsia no contienen genes para la glucólisis anaerobia o aquellos involucrados en la biosíntesis y regulación de aminoácidos y nucleósidos. En este sentido, ciertos segmentos de los genomas de Rickettsia se asemejan a la de las mitocondrias, y la producción de ATP es la misma que en las mitocondrias. (A excepción de *R. prowazekii*, cuyo genoma contiene un conjunto completo de genes que codifican para el ciclo del ácido tricarboxílico y el complejo de la cadena respiratoria). Se dice frecuentemente que los genomas tanto de Rickettsia como de mitocondrias son “productos pequeños y altamente derivados de varios tipos de evolución reductora”.

15.5E: Enfermedades Rickettsiales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21E: Rickettsial Diseases** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5F: Enfermedad de Lyme

La enfermedad de Lyme es causada por bacterias del género Borrelia.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el modo de transmisión y los síntomas de la enfermedad de Lyme

Puntos Clave

- La borrelia se transmite a los humanos a través de la picadura de garrapatas infectadas pertenecientes a algunas especies del género Ixodes (“garrapatas duras”).
- La enfermedad de Lyme puede afectar múltiples sistemas corporales y producir una variedad de síntomas.
- La enfermedad de Lyme comienza con una erupción caracterizada por la diana llamada eritema chronicum migrans.

Términos Clave

- **ninfal**: En algunos invertebrados, de o pertenecientes a la forma inmadura.
- **asintomática**: no presentar ningún síntoma de enfermedad.
- **paraplejia**: Afección en la que la mitad inferior del cuerpo de un paciente está paralizada y no puede moverse.

La enfermedad de Lyme (también conocida como borreliosis de Lyme) es causada por bacterias del género Borrelia, y es la enfermedad transmitida por garrapatas más común en el hemisferio norte. *Borrelia burgdorferi sensu stricto* es la principal causa de la enfermedad de Lyme en Norteamérica, mientras que *Borrelia afzelii* y *Borrelia garinii* causan la mayoría de los casos europeos. La borrelia se transmite a los humanos a través de la picadura de garrapatas infectadas pertenecientes a algunas especies del género Ixodes (“garrapatas duras”). La enfermedad lleva el nombre de las localidades de Lyme y Old Lyme, Connecticut, donde se identificaron varios casos en 1975. Si bien se dio cuenta de que la enfermedad de Lyme era una enfermedad transmitida por garrapatas en 1978, la causa de la enfermedad siguió siendo un misterio hasta 1981, cuando se identificó a *B. burgdorferi*.

Figura: **Garrapata de Venado**: Las garrapatas ninfales y adultas pueden ser portadoras de la enfermedad de Lyme. Las ninfas son aproximadamente del tamaño de una semilla de amapola.

La enfermedad de Lyme puede afectar a múltiples sistemas corporales y producir una variedad de síntomas, aunque no todos los pacientes con la enfermedad de Lyme tendrán todos los síntomas, y muchos de los síntomas no son específicos de la enfermedad de Lyme. El periodo de incubación desde la infección hasta el inicio de los síntomas suele ser de una a dos semanas, pero puede ser mucho más corto (días), o mucho más largo (meses a años). La mayoría de las infecciones son causadas por garrapatas en etapa ninfal, ya que son muy pequeñas y pueden alimentarse sin ser detectadas durante largos periodos de tiempo, con síntomas que ocurren con mayor frecuencia de mayo a septiembre debido a este ciclo de vida. Se debe adherir una garrapata infectada durante al menos un día para que ocurra la transmisión, y solo alrededor del 1% de las picaduras de garrapatas reconocidas resultan en la enfermedad de Lyme.

La enfermedad de Lyme comienza con una infección localizada, que afecta el área en el sitio de la picadura de la garrapata con una erupción circular que se expande exteriormente llamada eritema chronicum migrans (EM), que da la apariencia de una diana. Los

pacientes también pueden experimentar síntomas similares a la gripe, como dolor de cabeza, dolor muscular, fiebre, malestar general, fatiga y depresión. En la mayoría de los casos, la infección y sus síntomas son eliminados por antibióticos, especialmente si la enfermedad se trata temprano. El tratamiento retrasado o inadecuado puede llevar a síntomas más graves, que pueden ser incapacitantes y difíciles de tratar. Pueden presentarse infecciones asintomáticas, aunque este es el caso en menos del 7% de los individuos infectados en Estados Unidos. La infección asintomática puede ser más común en Europa.

Figura: **Enfermedad de Lyme**: Erupción eritematosa en el patrón de un “ojo de buey” de la enfermedad de Lyme.

Si no se trata, la bacteria Borrelia comienza a propagarse por el torrente sanguíneo días a semanas después del inicio de la infección local, progresando los síntomas a las articulaciones, el corazón y el sistema nervioso central. Estos síntomas incluyen dolor migratorio en músculos, articulaciones y tendones; rigidez del cuello; sensibilidad a la luz; y palpitaciones cardíacas y mareos causados por cambios en los latidos cardíacos. Los problemas neurológicos agudos, denominados “neuroborreliosis”, aparecen en 10-15% de los pacientes no tratados. La EM puede incluso desarrollarse en sitios en todo el cuerpo que no guardan relación con la picadura original de la garrapata. La radiculoneuritis causa dolores punzantes que pueden interferir con el sueño, así como sensaciones anormales en la piel. La encefalitis leve puede provocar pérdida de memoria, trastornos del sueño o cambios de humor.

Después de varios meses, los pacientes no tratados o inadecuadamente tratados pueden pasar a desarrollar síntomas severos y crónicos, incluyendo paraplejia permanente en los casos más extremos. Los pacientes pueden desarrollar artritis de Lyme, generalmente afectando las rodillas; dolor nervioso que se irradia de la columna vertebral (síndrome de Bannwarth); y dolores punzantes, entumecimiento y hormigueo en las manos o los pies. Un síndrome neurológico llamado encefalopatía de Lyme se asocia con problemas cognitivos sutiles, como dificultades con la concentración y la memoria a corto plazo. Estos pacientes pueden experimentar fatiga profunda. La encefalomielitis crónica puede implicar deterioro cognitivo, debilidad en las piernas, andar torpe, parálisis facial, problemas de vejiga, vértigo y dolor de espalda. En casos raros, la enfermedad de Lyme no tratada puede causar psicosis franca, que ha sido mal diagnosticada como esquizofrenia o trastorno bipolar. Pueden ocurrir ataques de pánico y ansiedad; así como comportamiento delirante y desapego de sí mismos y de la realidad.

15.5F: Enfermedad de Lyme is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21F: Lyme Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5G: Virus del Nilo Occidental

El virus del Nilo Occidental es un arbovirus transmitido por mosquitos que se encuentra en regiones templadas y tropicales del mundo.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las causas, síntomas y enfermedades (encefalitis del Nilo Occidental, meningitis, meningoencefalitis y poliomielitis) causadas por el virus del Nilo Occidental (VNO)

Puntos Clave

- El VNO se considera un patógeno endémico en África, Asia, Australia, Medio Oriente, Europa y Estados Unidos, con una de las peores epidemias ocurriendo en 2012.
- Las aves son el animal más comúnmente infectado, y sirven como el principal hospedero reservorio.
- Las enfermedades neurológicas específicas que pueden presentarse son encefalitis, meningitis, meningoencefalitis y poliomielitis.

Términos Clave

- **zoonótico**: de o relacionado con zoonosis, la transmisión de una enfermedad infecciosa entre especies.

El virus del Nilo Occidental (VNO) es un arbovirus zoonótico transmitido por mosquitos perteneciente al género Flavivirus, y se encuentra en regiones templadas y tropicales del mundo.

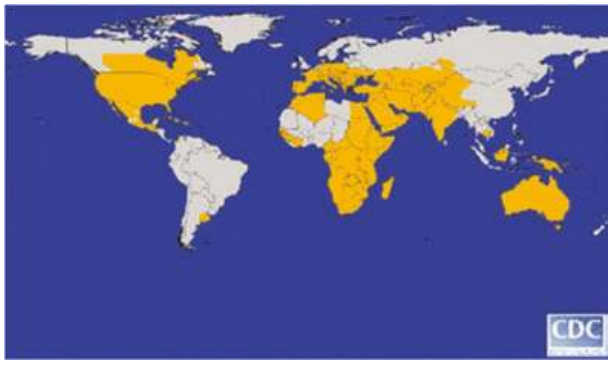


Figura: **Distribución global del virus del Nilo Occidental**: Distribución global del virus del Nilo Occidental.

El VNO se identificó por primera vez en la subregión del Nilo Occidental en la nación africana oriental de Uganda en 1937. Antes de mediados de la década de 1990, la enfermedad del VNO se presentaba solo esporádicamente y se consideraba un riesgo menor para los humanos. Esto fue hasta un brote en Argelia en 1994, con casos de encefalitis causada por el VNO, y el primer brote grande en Rumania en 1996, con un alto número de casos con enfermedad neuroinvasiva. El VNO se ha extendido a nivel mundial, con el primer caso en el hemisferio occidental identificado en la ciudad de Nueva York en 1999. El virus ahora se ha extendido por los Estados Unidos continentales, al norte hacia Canadá y hacia el sur en las Islas del Caribe y América Latina. Estados Unidos vivió una de sus peores epidemias hasta la fecha en 2012. El VNO también se propagó a Europa, más allá de la cuenca mediterránea, con una nueva cepa del virus recientemente identificada en Italia (2012). El VNO se considera actualmente un patógeno endémico en África, Asia, Australia, Oriente Medio, Europa y Estados Unidos.

El modo principal de transmisión del VNO es por mosquitos, el vector principal. El VNO se ha encontrado en diversas especies de garrapatas. Sin embargo, las investigaciones actuales sugieren que no son vectores importantes del virus. El VNO infecta diversas especies de mamíferos, incluidos los humanos. También se ha identificado en reptilianos (incluyendo caimanes y cocodrilos) y anfibios. Las aves, especialmente los paseriformes, son los animales más comúnmente infectados, y sirven como el principal hospedero reservorio. Muchas especies, incluidos los humanos, no desarrollan niveles virales suficientes para transmitir la enfermedad a los mosquitos no infectados y, por lo tanto, no se consideran factores importantes en la transmisión del VNO.

Figura: **Transmisión del virus del Nilo Occidental**: La probóscide de un mosquito hembra perfora la epidermis y la dermis para permitirle alimentarse de sangre humana de un capilar: éste está casi completamente lleno. El mosquito inyecta saliva que contiene un anestésico, y un anticoagulante en la herida punzante; y en mosquitos infectados, el virus del Nilo Occidental.

Aproximadamente el 80% de las infecciones por el virus del Nilo Occidental en humanos no causan síntomas. La fiebre del Nilo Occidental es la manifestación de los síntomas, con un periodo de incubación típicamente entre 2 y 15 días. Los síntomas pueden incluir fiebre, dolores de cabeza, fatiga, dolores o dolores musculares, malestar general, náuseas, anorexia, vómitos, mialgias y sarpullido. Menos del 1% de los casos son graves y resultan en enfermedades neurológicas cuando el sistema nervioso central se ve afectado. Las personas de edad avanzada, las muy jóvenes, o las que tienen inmunosupresión son las más susceptibles.

Las enfermedades neurológicas específicas que pueden presentarse son:

- Encefalitis del Nilo Occidental, que causa inflamación del cerebro
- Meningitis del Nilo Occidental, que causa inflamación de las meninges (las membranas protectoras que cubren el cerebro y la médula espinal)
- Meningoencefalitis del Nilo Occidental, que causa inflamación del cerebro y las meninges circundantes
- Poliomielitis del Nilo Occidental (inflamación de la médula espinal, que resulta en un síndrome similar a la polio que puede causar parálisis flácida aguda).

Actualmente no se dispone de ninguna vacuna contra la infección por el VNO. El mejor método para reducir las tasas de infección por el VNO es mediante el control público de mosquitos (particularmente la eliminación del agua estancada) y por la protección personal (mosquiteros y repelente).

15.5G: Virus del Nilo Occidental is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21G: West Nile Virus** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.5H: Plaga

La peste es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria Gram-negativa en forma de varilla *Yersinia pestis*.

Objetivos de aprendizaje

- Esquema de la ruta de patogénesis para Yersinia pestis

Puntos Clave

- Si bien la peste bubónica se suele utilizar como sinónimo de peste, se refiere específicamente a una infección que ingresa a través de la piel y viaja a través de los ganglios linfáticos (bubones).
- La peste septicémica es una infección sanguínea mortal; los síntomas incluyen hipotensión, hepatoesplenomegalia, delirio, convulsiones en niños, shock, letargo y fiebre. La peste neumónica se manifiesta como una infección pulmonar grave.
- Y. pestis se propaga más comúnmente entre roedores (tanto urbanos como silvestres) y pulgas.

Términos Clave

- **peste neumónica**: un tipo grave de infección pulmonar, una de las tres formas principales de peste, todas las cuales son causadas por la bacteria Yersinia pestis
- **peste bubónica**: una enfermedad epidémica contagiosa, a menudo fatal, causada por la bacteria Yersinia pestis, transmitida por la picadura de pulgas de una persona infectada o roedor, especialmente una rata, y caracterizada por delirio, escalofríos, fiebre, vómitos, diarrea y formación de bubones
- **hepatoesplenomegalia**: agrandamiento tanto del hígado como del bazo.
- **peste**: una epidemia o pandemia causada por cualquier pestilencia, pero específicamente por la enfermedad anterior

La peste es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria Gram-negativa en forma de varilla *Yersinia pestis*. La infección humana por *Y. pestis* se manifiesta en tres formas principales: neumónica, septicémica y las notorias plagas bubónicas. Se cree ampliamente que las tres formas fueron responsables de una serie de epidemias de alta mortalidad a lo largo de la historia humana, incluida la peste de Justiniano en 542, y la Muerte Negra que representó la muerte de al menos un tercio de la población europea entre 1347 y 1353. Ahora se ha demostrado de manera concluyente que estas plagas se originaron en poblaciones de roedores en China. Todavía se reportan miles de casos de la peste cada año; con el tratamiento adecuado, el pronóstico para las víctimas ahora mejora mucho. La peste también tiene un efecto perjudicial sobre los mamíferos no humanos. En Estados Unidos, animales como el perro de la pradera de cola negra y el hurón de patas negras en peligro de extinción están amenazados por la enfermedad.

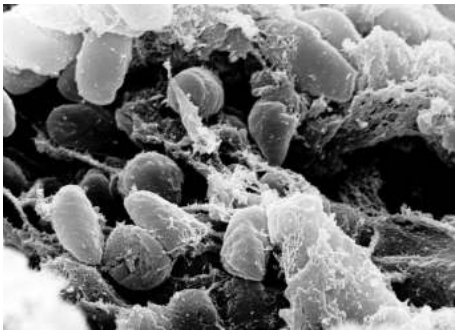


Figura: **Yersinia pestis**: Micrografía electrónica de barrido que representa una masa de bacterias Yersinia pestis (la causa de la peste bubónica) en el intestino anterior del vector pulga.

Si bien la peste bubónica se suele utilizar como sinónimo de peste, se refiere específicamente a una infección que ingresa a través de la piel y viaja a través de los ganglios linfáticos (bubones). El periodo de incubación de la peste bubónica es de 2-6 días, mientras que las bacterias se replican activamente. Los síntomas incluyen falta de energía, fiebre, dolor de cabeza y escalofríos, e hinchazón de los ganglios linfáticos que resulta en bubones, el signo clásico de la peste bubónica. La peste septicémica es una infección sanguínea mortal; los síntomas incluyen hipotensión, hepatoesplenomegalia, delirio, convulsiones en niños, shock, letargo y fiebre. La peste neumónica se manifiesta como una infección pulmonar grave, y es más virulenta y rara que la peste

bubónica. Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, tos, dolor torácico, disnea, hemoptisis, letargo, hipotensión y shock. Los síntomas de la peste no siempre están presentes, o el paciente puede morir antes de que aparezca algún síntoma.

Y. pestis se propaga más comúnmente entre roedores (tanto urbanos como silvestres) y pulgas. Cualquier animal infectado puede transmitir la infección a los humanos a través del contacto con el tejido de la piel. Los humanos también pueden propagar la bacteria a otros humanos a través de estornudar, toser o con contacto directo con tejido infectado. El reservorio comúnmente asociado a *Y. pestis* es varias especies de roedores. En las estepas, se cree que la especie reservorio es principalmente la marmota. En Estados Unidos, se cree que varias especies de roedores mantienen a *Y. pestis*. Sin embargo, la dinámica esperada de la enfermedad no se ha encontrado en ninguna especie de roedor. Se sabe que las poblaciones de roedores tendrán una resistencia variable, lo que podría llevar a un estatus de portador en algunos individuos. En algunas regiones del mundo, el reservorio de infección no está claramente identificado, lo que complica los programas de prevención y alerta temprana.

La transmisión de *Y. pestis* por pulgas está bien caracterizada. La adquisición inicial de *Y. pestis* por el vector ocurre durante la alimentación de un animal infectado. Varias proteínas contribuyen entonces al mantenimiento de las bacterias en el tracto digestivo de las pulgas, entre ellas el sistema de almacenamiento de hemina (Hms) y la toxina murina Yersinia (Ydt). Aunque la toxina murina Yersinia es altamente tóxica para los roedores y alguna vez se pensó que se producía para asegurar la reinfección de nuevos huéspedes, se ha demostrado que Ydt es importante para la supervivencia de *Y. pestis* en pulgas. El sistema Hms juega un papel importante en la transmisión de *Y. pestis* de regreso a un hospedador mamífero. Mientras que en el vector insecto, las proteínas codificadas por los loci genéticos Hms inducen la formación de biopelículas en el proventriculus, una válvula que conecta el intestino medio con el esófago. La agregación en la biopelícula inhibe la alimentación, ya que se forma una masa de sangre coagulada y bacterias (denominada “bloqueo de Bacot”). La transmisión de *Y. pestis* ocurre durante los inútiles intentos de alimentación de la pulga. La sangre ingerida se bombea al esófago, donde desaloja las bacterias alojadas en el proventrículo y es regurgitada de nuevo al sistema circulatorio del huésped.

Figura: **Pulga infectada con yersinia pestis**: Pulga infectada con yersinia pestis, mostrada como una masa oscura. El intestino anterior de esta pulga está bloqueado por una biopelícula de Y. pestis, que es un requisito previo para una transmisión eficiente.

La patogenia de la infección por *Y. pestis* en hospedadores mamíferos se debe a varios factores. La bacteria prolifera dentro de los ganglios linfáticos donde es capaz de evitar la destrucción por células del sistema inmune como los macrófagos. *Y. pestis* es capaz de suprimir el sistema inmune, evitando respuestas normales del sistema inmune como la fagocitosis y la producción de anticuerpos. Las picaduras de pulgas permiten que las bacterias pasen la barrera cutánea. *Y. pestis* expresa el gen YadBC, el cual es similar a las adhesinas en otras especies de Yersinia, permitiendo la adherencia e invasión de células epiteliales. Finalmente, *Y. pestis* expresa un activador del plasminógeno que es un factor de virulencia importante para la peste neumónica, que también puede degradarse en los coágulos sanguíneos para facilitar la invasión sistemática. Dos antígenos antifagocíticos importantes, la Fracción 1 (F1) y LcRV (V), son importantes para la virulencia. La inmunidad natural o inducida se logra, por lo tanto, mediante la producción de anticuerpos opsónicos específicos contra antígenos F1 y V.

El tratamiento tradicional de primera línea para *Y. pestis* han sido los antibióticos estreptomicina, cloranfenicol, tetraciclina y fluoroquinolonas. El tratamiento antibiótico por sí solo es insuficiente para algunos pacientes, quienes también pueden requerir soporte circulatorio, ventilador o renal.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- zoonótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/zoonotic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rabies**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hidrofobia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hidrofobia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Poliomielitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **https://en.Wikipedia.org/wiki/Poliomyelitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- poliomielitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/poliomielitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- parálisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/parálisis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- polio espinal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Strinal%20polio**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- neurona motora. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/motor_neuron**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... o_lores134.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hantavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hantavirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hipoxemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hipoxemia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- taquicardia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/taquicardia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- proteinuria. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/proteinuria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... o_lores134.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sin%20nombre%20hanta%20virus%20tem%20phil% 201136% 20lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:si... 1136_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infección por arbovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Arbovirus_infection**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Encefalitis por arbovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Arbovirus_encefalitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Encefalitis transmitida por garrapatas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/tick-borne_encefalitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Encefalitis viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Encefalitis viral_**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- zoonótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/zoonotic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- encefalitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/encefalitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- secuelas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sequelae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- viremia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viremia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... o_lores134.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sin%20nombre%20hanta%20virus%20tem%20phil% 201136% 20lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:si... 1136_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ixodus%20Ricino%205x. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:IX... ricinus_5x.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rickettsia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rickettsia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- partenogénesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Partenogénesis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pleomórfico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pleomórfico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/57/polio_lores134.jpg/400px-polio_lores134.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sin%20nombre%20hanta%20virus%20tem%20phil% 201136% 20lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:si... 1136_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ixodus%20Ricino%205x. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:IX... ricinus_5x.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enfermedad de Lyme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lyme_disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ninfal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ninfal**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- paraplejia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/paraplejia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- asintomática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/asintomática**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/57/polio_lores134.jpg/400px-polio_lores134.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sin%20nombre%20hanta%20virus%20tem%20phil% 201136% 20lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Sin_Nombre_Hanta_Virus_Tem_Phil_1136_Lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ixodus%20Ricino%205x. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:IX... ricinus_5x.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... sease_Rash.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** _deer_tick.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fiebre del Nilo Occidental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/West_Nile_Fever**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- zoonótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/zoonotic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/57/polio_lores134.jpg/400px-polio_lores134.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sin%20nombre%20hanta%20virus%20tem%20phil% 201136% 20lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Sin_Nombre_Hanta_Virus_Tem_Phil_1136_Lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ixodus%20Ricino%205x. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ixodus_Ricinus_5x.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... sease_Rash.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** _deer_tick.jpg. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- CulexNil. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Culexnil.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Distribución global del virus del Nilo Occidental-CDC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:gl...** _virus-CDC.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Muerte Negra. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Black_Death**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Peste bubónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bubonic_Plague**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Peste neumónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pneumonic_Plague**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Yersinia pestis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yersinia_Pestis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Peste septicémica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Septicemic_Plague**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- plaga. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plaga**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hepatoesplenomegalia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hepatoesplenomegalia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Peste neumónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pneumonic_Plague**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- peste bubónica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bubonic_plaga**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Paciente con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_paciente.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Perro con rabia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Perro_con_rabies.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/57/polio_lores134.jpg/400px-polio_lores134.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Sin%20nombre%20hanta%20virus%20tem%20phil% 201136% 20lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Sin_Nombre_Hanta_Virus_Tem_Phil_1136_Lores.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Ixodus%20Ricino%205x. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ixodus_Ricinus_5x.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... sease_Rash.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi...** _deer_tick.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- CulexNil. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Culexnil.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Distribución global del virus del Nilo Occidental-CDC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:gl...** _virus-CDC.gif. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Yersinia pestis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Yersinia_Pestis.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Pulga infectada con yersinia pestis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:FL... nia_pestis.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

15.5H: Plaga is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.21H: Plague** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.6: Enfermedades fúngicas, protozoarias, priones y otras enfermedades del sistema nervioso

Topic hierarchy

15.6A: Criptococosis

15.6B: Tripanosomiasis Africana

15.6C: Meningoencefalitis amebiana

15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina

15.6E: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Variant

15.6F: Síndrome de Fatiga Crónica

This page titled 15.6: Enfermedades fúngicas, protozoarias, priones y otras enfermedades del sistema nervioso is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

15.6A: Criptococosis

La criptococosis es una enfermedad causada por hongos que puede ser fatal.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las causas y síntomas asociados a la criptococosis

Puntos Clave

- La meningitis criptocócica se produce cuando el hongo causante de la enfermedad entra en las membranas alrededor del cerebro.
- La criptococosis es una infección oportunista, a menudo afecta a personas que están inmunodeprimidas, como las personas que tienen SIDA.
- Como las personas que contraen criptoccosis suelen tener otros problemas de salud, incluso el tratamiento con agentes antifúngicos puede no curar la infección.
- La criptococosis puede infectar a animales como los gatos; no es únicamente un patógeno humano.

Términos Clave

- **meninges**: Las tres membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal.
- **Propágulo**: Partícula reproductiva liberada por un organismo que puede germinar en otro.

La criptococosis, o enfermedad criptocócica, es una enfermedad fúngica potencialmente mortal. Es causada por una de dos especies: Cryptococcus neoformans y Cryptococcus gattii. Anteriormente se pensaba que eran subespecies de C. neoformans, pero ahora se han identificado como especies distintas. Se cree que la criptococosis se adquiere por inhalación del propágulo infeccioso del ambiente. Aunque se desconoce la naturaleza exacta del propágulo infeccioso, la hipótesis principal es la basidiospora creada a través de la reproducción sexual o asexual.

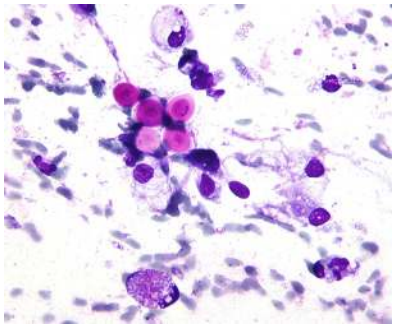


Figura: **Criptococcus**: Micrografía de cryptococcus (púrpura), el hongo que puede causar criptococosis.

Causas

Se cree que la meningitis criptocócica (infección de las meninges, el tejido que cubre el cerebro) es el resultado de la diseminación del hongo por una infección pulmonar observada o no apreciada. A menudo también hay diseminación silenciosa por todo el cerebro cuando hay meningitis presente. Cryptococcus gattii causa infecciones en personas inmunocompetentes (aquellas que tienen un sistema inmunitario funcional), pero C. neoformans v. grubii y v. neoformans generalmente solo causan infecciones clínicamente evidentes en personas que tienen algún tipo de defecto en su sistema inmunitario (personas inmunodeprimidas). Las personas que tienen defectos en su inmunidad mediada por células; por ejemplo, las personas con SIDA; son especialmente susceptibles a la criptococosis diseminada. La criptococosis suele ser fatal, incluso si se trata. La supervivencia a las diez semanas promedia cerca del 70% con terapia óptima.

Aunque la presentación más común de criptococosis es la infección por C. neoformans en una persona inmunodeprimida (como las personas que viven con SIDA), el C. gattii está siendo cada vez más reconocido como patógeno en huéspedes presumiblemente inmunocompetentes, especialmente en Canadá y Australia. Esto puede deberse a una exposición poco frecuente y alta patogenicidad, o a defectos aislados no reconocidos en la inmunidad, específicos de este organismo.

La criptococosis es una infección oportunista definitoria para el SIDA. Otras afecciones que presentan un mayor riesgo incluyen ciertos linfomas (por ejemplo, linfoma de Hodgkin), sarcoidosis, cirrosis hepática y pacientes en terapia con corticosteroides a largo plazo. La distribución es mundial en el suelo. La prevalencia de criptococosis ha ido aumentando en los últimos 20 años por muchas razones, entre ellas el aumento de la incidencia del SIDA y el uso ampliado de fármacos inmunosupresores.

Tratamiento

Las opciones de tratamiento en pacientes no SIDA que tienen una función del sistema inmunitario reducida no están bien estudiadas. La anfotericina B intravenosa combinada con flucitosina oral puede ser efectiva. Se debe hacer todo lo posible para reducir la cantidad de medicación inmunosupresora hasta que se resuelva la infección. Las personas que viven con SIDA suelen tener una mayor probabilidad de enfermedad y mayor mortalidad (30-70% a las diez semanas), pero la terapia recomendada es con agentes antifúngicos como la anfotericina B y la flucitosina.

Criptococosis en animales

La criptococosis también se observa en gatos y ocasionalmente en perros. Es la enfermedad fúngica profunda más común en los gatos, generalmente conduce a una infección crónica de la nariz y los senos paranasales, y úlceras cutáneas. Los gatos pueden desarrollar un bulto sobre el puente de la nariz debido a la inflamación local del tejido. Se puede asociar con la infección por el virus de la leucemia felina en gatos. La criptococosis es más común en perros y gatos, pero también se pueden infectar bovinos, ovejas, cabras, caballos, animales salvajes y aves. El suelo, el estiércol de aves y los excrementos de palomas se encuentran entre las fuentes de infección.

15.6A: Criptococosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.22A: Cryptococcosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.6B: Tripanosomiasis Africana

La enfermedad del sueño es causada por protozoos transmitidos por la mosca tsé.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar el ciclo de vida de Trypanosoma brucei y su vía de transmisión que causa la tripanosomiasis africana

Puntos Clave

- La enfermedad es causada por protozoos de la especie Trypanosoma brucei, que en un sistema sanguíneo de mamíferos se convierten en un tripomastigoto y viaja por todo el mamífero huésped e infecta el líquido cefalorraquídeo y los ganglios linfáticos.
- El protozoo Trypanosoma brucei infecta a la mosca tsé cuando se alimenta de la sangre de un mamífero infectado. Una vez infectada, una mosca tsé puede transmitir la enfermedad a otros mamíferos.
- Inicialmente, la enfermedad del sueño tiene muchos síntomas de otras infecciones virales, pero si no se trata afectará al sistema nervioso, provocando letargo.

Términos Clave

- **tripomastigoto**: Una etapa en el ciclo de vida unicelular, típicamente tripanosomas, donde el flagelo es posterior al núcleo, y conectado al cuerpo celular por una membrana ondulada larga.
- **epimastigotos**: Una etapa en el ciclo de vida unicelular, típicamente tripanosomas, donde el flagelo es anterior al núcleo, y se une al cuerpo celular por una membrana corta.

La tripanosomiasis africana humana, la enfermedad del sueño, el letargo africano o la tripanosomiasis del Congo es una enfermedad parasitaria de personas y animales, causada por protozoos de la especie Trypanosoma brucei y transmitida por la mosca tsé. La enfermedad es endémica en algunas regiones del África subsahariana, cubriendo áreas en unos 37 países que contienen más de 60 millones de personas. Actualmente se estima que entre 50 y 70 mil personas están infectadas, habiendo disminuido algo el número en los últimos años. El número de casos reportados fue inferior a diez mil en 2009, la primera vez en 50 años. Se cree que muchos casos no se denuncian. Alrededor de 48 mil personas murieron de ello en 2008. Cuatro grandes epidemias han ocurrido en la historia reciente: una de 1896-1906, principalmente en Uganda y la cuenca del Congo, dos epidemias en 1920 y 1970 en varios países africanos, y una epidemia reciente de 2008 en Uganda.

Transmisión

La mosca tsé (género Glossina) es una mosca grande, marrón, mordedora que sirve como hospedadora y vector para los parásitos del tripanosoma. Mientras toma sangre de un huésped mamífero, una mosca tsé infectada inyecta tripomastigotos metacíclicos en el tejido de la piel. Desde la picadura, los parásitos primero ingresan al sistema linfático y luego pasan al torrente sanguíneo. Dentro del hospedador mamífero, se transforman en tripomastigotos del torrente sanguíneo, y son transportados a otros sitios por todo el cuerpo, llegan a otros fluidos corporales (por ejemplo, linfa, líquido espinal) y continúan replicándose por fisión binaria. Todo el ciclo de vida de los tripanosomas africanos está representado por etapas extracelulares. Una mosca tsé se infecta con tripomastigotos del torrente sanguíneo al tomar una comida de sangre en un hospedador mamífero infectado. En el intestino medio de la mosca, los parásitos se transforman en tripomastigotos procíclicos, se multiplican por fisión binaria, abandonan el intestino medio y se transforman en epimastigotos. Los epimastigotos alcanzan las glándulas salivales de la mosca y continúan la multiplicación por fisión binaria.El ciclo de vida completo de la mosca dura aproximadamente tres semanas.

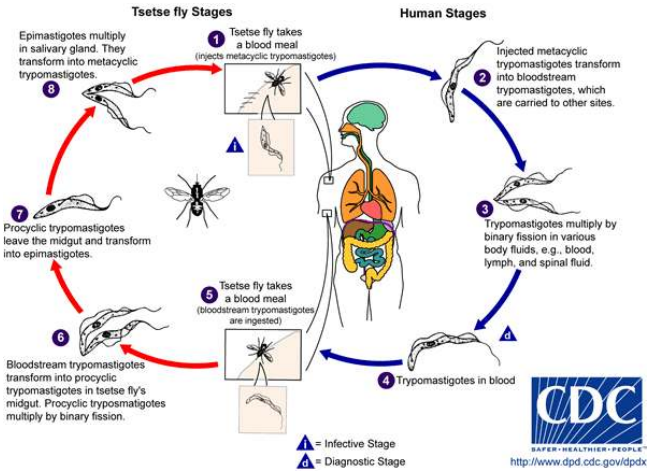


Figura: **Ciclo de vida del parásito Trypanosoma brucei**: Aquí se presenta un esquema del ciclo de vida del protozoario Trypanosoma brucei, el parásito responsable de la tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño).

Además de la picadura de la mosca tsé, la enfermedad puede ser transmitida por, infección de madre a hijo; el tripanosoma a veces puede atravesar la placenta e infectar al feto. La transmisión también puede ocurrir en laboratorios por infecciones accidentales; por ejemplo, a través del manejo de sangre de una persona infectada y trasplante de órganos, aunque esto es poco común. Las transfusiones de sangre y posiblemente el contacto sexual, son otras dos causas.

Síntomas

Los síntomas de tripanosomiasis africana se presentan en dos etapas. La primera etapa, conocida como fase hemolinfática, se caracteriza por fiebre, dolores de cabeza, dolores articulares y picor. La invasión de los sistemas circulatorio y linfático por los parásitos se asocia con una inflamación severa de los ganglios linfáticos, a menudo a tamaños tremendos. Si no se trata, la enfermedad supera las defensas del huésped y puede causar daños más extensos, ampliando los síntomas para incluir anemia, disfunciones endocrinas, cardíacas y renales. La segunda fase, la fase neurológica, comienza cuando el parásito invade el sistema nervioso central al atravesar la barrera hematoencefálica. El término “enfermedad del sueño” proviene de los síntomas de la fase neurológica. Los síntomas incluyen confusión, reducción de la coordinación e interrupción del ciclo del sueño, con episodios de fatiga puntuados con períodos maníacos, que conducen al sueño diurno y al insomnio nocturno. Sin tratamiento, la enfermedad es invariablemente mortal, con un deterioro mental progresivo que conduce al coma y la muerte. El daño causado en la fase neurológica es irreversible.

15.6B: Tripanosomiasis Africana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.22B: African Trypanosomiasis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.6C: Meningoencefalitis amebiana

La meningoencefalitis amebiana es una infección del sistema nervioso central a menudo mortal causada por Naegleria fowleri.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la vía de transmisión y efectos de la infección por Naegleria fowleri

Puntos Clave

- La meningoencefalitis amebiana no es causada en realidad por una ameoba, sino por Naegleria fowleri, protista que se encuentra en agua dulce tibia.
- Una vez que Naegleria fowleri entra profundamente en el conducto nasal, digiriendo a través de los bulbos olfativos, migra al prosencéfalo, donde los protistas comen tejido neuronal en el cerebro, lo que lleva a la muerte dentro de los 14 días posteriores a la exposición inicial.
- La enfermedad es en gran parte asintomática hasta sus etapas finales; muchas veces para el momento en que se diagnostica, es demasiado tarde para tratarla, provocando una tasa de mortalidad muy alta.
- Los medicamentos antimicrobianos pueden combatir la infección por Naegleria fowleri si se trata lo suficientemente pronto. Evitar la infección usando tapones nasales al nadar en agua tibia es una buena medida preventiva.

Términos Clave

- **anosmia**: Incapacidad para oler; percibir olores.
- **protista**: Cualquiera de los organismos unicelulares eucariotas incluyendo protozoos, mohos de limo y algunas algas; históricamente agrupados en el reino Protoctista.
- **parosmia**: Un sentido del olfato distorsionado, que a menudo resulta en olores fantasmas, inexistentes y en su mayoría desagradables.
- **ageusia**: Pérdida parcial o completa del sentido del gusto.

La meningoencefalitis amebiana primaria (PAM, o PAME) es una enfermedad del sistema nervioso central causada por la infección de *Naegleria fowleri.*

Naegleria fowleri se conoce comúnmente como ameba pero en realidad es un protista parasitario unicelular que es omnipresente en suelos y cuerpos cálidos y estancados de agua dulce, especialmente durante los meses de verano. Los pacientes suelen tener antecedentes de exposición a una masa natural de agua.

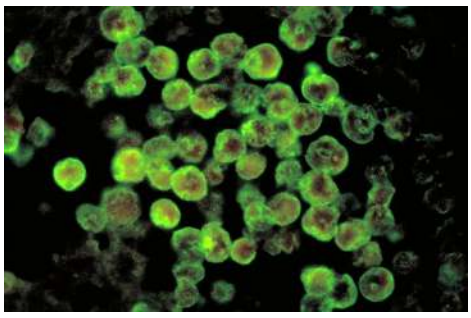


Figura: **Naegleria fowleri**: Detección de anticuerpos (verde) de Naegleria fowleri, el organismo responsable de la meningoencefalitis amebiana primaria (PAM).

El organismo prefiere específicamente temperaturas superiores a 32 °C, como podría encontrarse en un clima tropical o en agua calentada por actividad geotérmica. El organismo es extremadamente sensible al cloro (<0.5 ppm). La exposición al organismo es extremadamente común debido a su amplia distribución en la naturaleza.

Sin embargo, hasta ahora la única vía para que Naegleria fowleri ingrese al sistema nervioso central es a través de la insuflación profunda de agua infectada ya que se adhiere al nervio olfativo, el cual se expone solo en el extremo terminal vertical de los senos paranasales.

Cuando esto ocurre, luego migra a través de la placa cribiforme y hacia los bulbos olfativos del prosencéfalo, donde se multiplica en gran medida al alimentarse de tejido nervioso. Durante esta etapa, ocurrida aproximadamente 3-7 días después de la infección, los síntomas típicos son la parosmia, progresando rápidamente a la anosmia (con ageusia resultante) a medida que las células nerviosas de los bulbos olfativos se consumen y se reemplazan por lesiones necróticas.

Después de que los organismos se han multiplicado y consumido en gran medida los bulbos olfativos, la infección se propaga rápidamente a través de los axones de las células mitrales hasta el resto del cerebro, dando como resultado la aparición de síntomas encefalíticos francos, incluyendo cefalea (cefalea), náuseas y rigidez de los músculos del cuello, progresando a vómitos, delirio, convulsiones y eventualmente coma irreversible. La muerte suele ocurrir dentro de los 14 días posteriores a la exposición como consecuencia de una insuficiencia respiratoria cuando la infección se propaga al tronco encefálico, destruyendo las células nerviosas autónomas del bulbo raquídeo.

La enfermedad es excepcionalmente rara y altamente letal: se han registrado menos de 200 casos confirmados en la historia clínica registrada a partir de 2004, y 300 casos a partir de 2008, con una tasa de letalidad intrahospitalaria de ~ 97% (3% de supervivencia de los pacientes). Su alta tasa de mortalidad se atribuye en gran medida a la sintomología inusualmente no sugestiva en sus etapas tempranas, agravada por la necesidad de cultivo microbiano del líquido cefalorraquídeo para efectuar un diagnóstico positivo. El parásito también demuestra una propagación en etapa tardía particularmente rápida a través de los nervios del sistema olfativo a muchas partes del cerebro simultáneamente (incluida la médula vulnerable).

Michael Beach, especialista recreativo en enfermedades nacidas en el agua para los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, afirmó en comentarios a Associated Press que el uso de clips nasales para evitar la absorción nasal de agua contaminada sería una protección efectiva contra la contratación de PAM, señalando que, “Tendrías tener agua yendo muy arriba en tu nariz para empezar”.

La PAM se puede tratar eficazmente con antimicrobióticos, si el paciente es tratado lo suficientemente temprano.

15.6C: Meningoencefalitis amebiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.22C: Amoebic Meningoencephalitis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una enfermedad neurodegenerativa fatal en vacas.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer la vía de transmisión y las causas de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB)

Puntos Clave

- La EEB es probablemente causada por una proteína mal plegada conocida como prión; un prión puede causar que otras proteínas plegadas correctamente se plieguen mal propagando así la enfermedad.
- Cocinar los priones no los destruye.
- Existe evidencia de que cuando los priones en vacas que causan la EEB son consumidos por humanos esto causa transmisión de priones a humanos y la enfermedad neurodegenerativa de Creutzfeldt-Jakob.

Términos Clave

- **prión**: Un confórmero autopropagable mal plegado de una proteína que es responsable de una serie de enfermedades que afectan el cerebro y otros tejidos neuronales.
- **lámina beta**: Una estructura secundaria en proteínas que consiste en múltiples cadenas conectadas lateralmente.
- **hélice alfa**: Una estructura secundaria que se encuentra en muchas proteínas, donde los aminoácidos están dispuestos en una espiral, o hélice, casi sin espacio libre en el interior y todas las cadenas laterales apuntando hacia el exterior.

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), comúnmente conocida como enfermedad de las vacas locas, es una enfermedad neurodegenerativa fatal en el ganado bovino que causa una degeneración esponjosa en el cerebro y la médula espinal. La EEB tiene un largo periodo de incubación, alrededor de 30 meses a ocho años, afectando generalmente al ganado adulto a una edad máxima de cuatro a cinco años, siendo todas las razas igualmente susceptibles.

Figura: **Encefalopatía espongiforme bovina (EEB)**: Una vaca que padece EEB. La enfermedad ha progresado hasta el momento que el animal no puede soportar.

En Reino Unido, el país más afectado, más de 180 mil bovinos han sido infectados y 4.4 millones sacrificados durante el programa de erradicación. La enfermedad puede transmitirse más fácilmente a los seres humanos al comer alimentos contaminados con el cerebro, la médula espinal o el tracto digestivo de los cadáveres infectados. Sin embargo, también hay que señalar que el agente infeccioso, aunque más concentrado en el tejido nervioso, se puede encontrar en prácticamente todos los tejidos del cuerpo, incluida la sangre. En humanos, se le conoce como nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD o nvCJD), y para octubre de 2009, había matado a 166 personas en el Reino Unido y 44 en otros lugares. Entre 460 mil y 482 mil animales infectados con EEB habían ingresado a la cadena alimentaria humana antes de que se introdujeran controles de despojos de alto riesgo en 1989.

Se cree que el agente infeccioso en la EEB es un tipo específico de proteína mal plegada llamada prión. Los priones no desaparecerán aunque la carne que los contenga esté cocida. Las proteínas priónicas transportan la enfermedad entre individuos y

causan deterioro del cerebro.

La EEB es un tipo de encefalopatía espongiforme transmisible (EET). Las EET pueden surgir en animales que portan un alelo que hace que las moléculas de proteína previamente normales se contorsionen por sí mismas de una disposición de hélice alfa a una lámina beta, que es la forma causante de la enfermedad para la proteína en particular. La transmisión puede ocurrir cuando animales sanos entran en contacto con tejidos contaminados de otras personas con la enfermedad. En el cerebro, estas proteínas hacen que la proteína priónica celular nativa se deforme en el estado infeccioso, que luego pasa a deformar más proteína priónica en una cascada exponencial. Esto da como resultado agregados proteicos, que luego forman densas fibras de placa, lo que lleva a la aparición microscópica de “agujeros” en el cerebro, degeneración de las habilidades físicas y mentales, y finalmente la muerte.

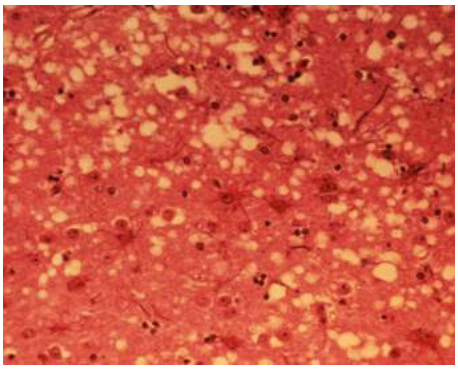


Figura: **Tejido cerebral infectado con EEB**: Esta micrografía de tejido cerebral revela los cambios histopatológicos citoarquitectónicos encontrados en la encefalopatía espongiforme bovina. La presencia de vacuolas, es decir, “agujeros” microscópicos en la materia gris, da al cerebro de vacas afectadas por EEB una apariencia esponjosa cuando se examinan secciones de tejido en el laboratorio.

Existen diferentes hipótesis para el origen de las proteínas priónicas en el ganado bovino. Dos hipótesis principales sugieren que pudo haber saltado especies de la enfermedad tembladera en ovejas, o que evolucionó de una forma espontánea de “enfermedad de las vacas locas” que se ha visto ocasionalmente en el ganado durante muchos siglos. En el siglo V a.C., Hipócrates describió una enfermedad similar en ganado bovino y ovino, que él creía que también ocurrió en el hombre. Publius Flavius Vegetius Renatus registró casos de una enfermedad con características similares en los siglos IV y V. Investigaciones recientes sugieren que la enfermedad de las vacas locas es causada por una mutación genética dentro de un gen llamado gen de la proteína priónica. La investigación muestra, por primera vez, que una vaca de 10 años de Alabama con una forma atípica de encefalopatía espongiforme bovina tenía el mismo tipo de mutación génica de la proteína priónica que se encuentra en pacientes humanos con la forma genética de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, también llamada ECJ genética, para abreviar. Además de tener un origen genético, otras formas humanas de enfermedades priónicas pueden ser esporádicas, como en la ECJ esporádica, así como transmitidas por alimentos. Se contraen cuando la gente come productos contaminados con la enfermedad de las vacas locas. Esta forma de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se llama variante de la ECJ.

15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.22D: Bovine Spongiform Encephalopathy** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.6E: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Variant

La variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) es un trastorno neurológico fatal que es causado por priones.

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar el papel de los priones en la enfermedad de Creutsfeldt-Jakob

Puntos Clave

- Se cree que la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es la causa de la variante Creutzfeldt—Jakob (vCJD); la EEB es una enfermedad priónica que afecta al ganado bovino. Tanto en humanos como en ganado la enfermedad causa grandes agujeros en el cerebro.
- El prión, la proteína desdoblada que causa la vCJD, tiene dos conformaciones: una es la forma nativa y es soluble en agua; la otra es la forma de la enfermedad, que es insoluble en agua.
- Las proteínas priónicas mal plegadas pueden hacer que otras proteínas pre-priónicas normalmente plegadas se conviertan en priones, lo que altera las proteínas nativas alterando la función que conduce a la muerte celular.
- No se conoce ningún tratamiento para la vCJD, excepto evitar la carne contaminada con EEB.

Términos Clave

- Enfermedad de **Creutzfeldt-Jakob: una enfermedad** rara, progresiva y actualmente mortal del sistema nervioso, caracterizada por demencia y pérdida de control muscular; una enfermedad priónica, aparentemente transmisible de animales a humanos al comer tejido infectado, así como de intercambios de tejidos entre humanos
- **prión**: Un confórmero autopropagable mal plegado de una proteína que es responsable de una serie de enfermedades que afectan el cerebro y otros tejidos neuronales.
- **transmembrana**: atravesar una membrana celular

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, o ECJ, es un trastorno neurológico degenerativo (enfermedad cerebral) incurable e invariablemente mortal. La ECJ se denomina ocasionalmente una forma humana de enfermedad de las vacas locas (encefalopatía espongiforme bovina o EEB), aunque la ECJ clásica no está relacionada con la EEB. Sin embargo, dado que se cree que la EEB es la causa de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) en humanos, las dos suelen confundirse. En la ECJ, el tejido cerebral desarrolla agujeros y adquiere una textura esponjosa. Esto se debe a un tipo de proteína infecciosa llamada prión. Los priones son proteínas mal plegadas que se replican convirtiendo sus contrapartes plegadas correctamente.

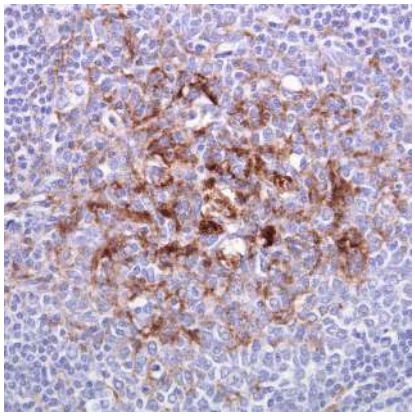


Figura: **Biopsia de amígdalas**: La tinción marrón es para la proteína priónica responsable de la variante del prión de la enfermedad de Creutzfeldt—Jakob.

Las enfermedades de la encefalopatía espongiforme transmisible son causadas por priones. Así, las enfermedades a veces se llaman enfermedades priónicas. Otras enfermedades priónicas incluyen el síndrome de Gerstmann—Sträussler-Scheinker (GSS), insomnio familiar fatal (FFI) y Kuru en humanos; así como encefalopatía espongiforme bovina (EEB, comúnmente conocida como enfermedad de las vacas locas) en bovinos, emaciación crónica (CWD) en alces y venados, y Scrapie en ovejas. También se cree que el síndrome de Alpers en lactantes es una encefalopatía espongiforme transmisible causada por un prión.

El prión que se cree causa Creutzfeldt—Jakob exhibe al menos dos conformaciones estables. Uno, el estado nativo, es soluble en agua y está presente en células sanas. A partir de 2007, su función biológica es presumiblemente en el transporte transmembrana o señalización. El otro estado conformacional es relativamente insoluble en agua y forma fácilmente agregados proteicos. Las personas también pueden adquirir ECJ genéticamente a través de una mutación del gen que codifica para la proteína priónica (PRNP). Esto ocurre solo en 5— 10% de todos los casos de ECJ.

El prión CJD es peligroso porque promueve el replegamiento de proteínas nativas en el estado de enfermedad. El número de moléculas de proteína mal plegadas aumentará exponencialmente y el proceso conduce a una gran cantidad de proteína insoluble en las células afectadas. Esta masa de proteínas mal plegadas altera la función celular y causa la muerte celular. Las mutaciones en el gen de la proteína priónica pueden causar un plegamiento erróneo de las regiones helicoidales predominantemente alfa en láminas plegadas beta. Este cambio en la conformación deshabilita la capacidad de la proteína para someterse a digestión. Una vez que se transmite el prión, las proteínas defectuosas invaden el cerebro y se producen en un bucle de retroalimentación autosostenible.

15.6E: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Variant is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.22E: Variant Creutzfeldt-Jakob Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.6F: Síndrome de Fatiga Crónica

El síndrome de fatiga crónica (SFC) es el síndrome de fatiga persistente más común que afecta a las personas.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los principales síntomas asociados al síndrome de fatiga crónica

Puntos Clave

- El SFC se caracteriza por la fatiga extrema incluso en ausencia de cualquier tipo de esfuerzo, y puede afectar a personas de todas las edades.
- Puede haber muchos síntomas de no fatiga asociados con el SFC, con muchas personas que exhiben varios síntomas diferentes.
- Si bien no se ha demostrado una asociación directa entre un virus dado y el SFC, la aparición del SFC suele ir precedida de síntomas de tipo infección viral.

Términos Clave

- **ortostática**: De, o relacionada con la postura erguida.
- **mórbido**: De, o relacionado con la enfermedad.
- **prevalencia**: el número total de casos de una enfermedad en la población estadística dada en un momento dado, dividido por el número de individuos en la población
- **encefalomielitis**: Inflamación del cerebro y de la médula espinal.

El síndrome de fatiga crónica (SFC) es el nombre más común utilizado para designar un trastorno médico significativamente debilitante o grupo de trastornos. Generalmente definido por fatiga persistente acompañada de otros síntomas específicos durante un mínimo de seis meses en adultos (y 3 meses en niños/adolescentes), no por esfuerzo continuo, no aliviado sustancialmente por el descanso, y no causado por otras afecciones médicas. El trastorno también puede denominarse encefalomielitis miálgica (ME), síndrome de fatiga post-viral (PVFS), síndrome de disfunción inmune por fatiga crónica (CFIDS), o varios otros términos.

Figura: **Síndrome de fatiga crónica**: Los enfermos de síndrome de fatiga crónica experimentan cansancio y sueño no reparador.

Se han propuesto mecanismos biológicos, genéticos, infecciosos y psicológicos para el desarrollo y persistencia de los síntomas, pero no se entiende la etiología del SFC y puede tener múltiples causas. No hay prueba diagnóstica de laboratorio ni biomarcador para el SFC. Los síntomas del SFC incluyen malestar postesfuerzo; sueño no reparador; dolor muscular y articular generalizado; dolor de garganta; dolores de cabeza de un tipo no experimentado previamente; dificultades cognitivas; agotamiento crónico, a menudo severo, mental y físico; y otros síntomas característicos en un estado previamente saludable y activo persona. Las personas con SFC pueden reportar síntomas adicionales como debilidad muscular, aumento de la sensibilidad a la luz, sonidos y olores, intolerancia ortostática, trastornos digestivos, depresión y problemas cardíacos y respiratorios. No está claro si estos síntomas representan afecciones comórbidas o si son producidos por una etiología subyacente del SFC. Los síntomas del SFC varían de persona a persona en número, tipo y gravedad.

La mayoría de los casos de SFC comienzan repentinamente, generalmente acompañados de una “enfermedad similar a la gripe” mientras que una proporción significativa de los casos comienzan dentro de varios meses de estrés adverso severo. Un estudio

prospectivo australiano encontró que después de la infección por patógenos virales y no virales, un subconjunto de individuos cumplió con los criterios para el SFC, y los investigadores concluyeron que “el síndrome de fatiga posinfecciosa es un modelo de enfermedad válido para investigar una vía fisiopatológica hacia el SFC”. Sin embargo, actualmente se desconoce la prevalencia exacta y el papel exacto de la infección y el estrés en el desarrollo del SFC.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Criptococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Criptococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Criptococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Criptococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Criptococosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Criptococosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Propágulo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/propagule**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- meninges. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/meninges**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Criptococcus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... yptococcus.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tripanosomiasis africana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/African_Trypanosomiasis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epimastigote. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Epimastigote%23English**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tripanosomiasis africana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/African_Trypanosomiasis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tripanosomiasis africana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/African_Trypanosomiasis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- epimastigotos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/epimastigotes**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tripomastigoto. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/trypomastigote**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Criptococcus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... yptococcus.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo de vida de AFRtryp. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Meningoencefalitis amebiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Amoebic... goencefalitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Meningoencefalitis amebiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Amoebic... goencefalitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Meningoencefalitis amebiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Amoebic... goencefalitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- parosmia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/parosmia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- anosmia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/anosmia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- protista. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/protist**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- ageusia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ageusia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Criptococcus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... yptococcus.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo de vida de AFRtryp. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- MU00E9ningo-encu00e9Phalita amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _primitive.JPG. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Encefalopatía espongiforme bovina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bovine_... encefalopatía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- APHIS.USDA.gov EEB 5. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... gov_BSE_5.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Encefalopatía espongiforme bovina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bovine_espongiform_encefalopatía**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- prión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/prion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hélice alfa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/alpha_helix**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hoja beta. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/beta_sheet**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Criptococcus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... yptococcus.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de vida de AFRtryp. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- MU00E9ningo-encu00e9Phalita amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _primitive.JPG. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- APHIS.USDA.gov EEB 5. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... gov_BSE_5.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- APHIS.USDA.gov EEB 3. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... gov_BSE_3.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Variant... -Jakob_enfermedad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Variant... -Jakob_enfermedad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- prión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/prion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transmembrana. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transmembrana**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Creutzfeldt. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Creutzf...? Enfermedad Jakob+**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Criptococcus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... yptococcus.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de vida de AFRtryp. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _LifeCycle.gif. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- MU00E9ningo-encu00e9Phalita amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...** _primitive.JPG. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- APHIS.USDA.gov EEB 5. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:aphis.usda.gov_bse_5.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- APHIS.USDA.gov EEB 3. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... gov_BSE_3.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- VCJD Amígdala. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... CJD_Tonsil.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síndrome de fatiga crónica. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Chronic_Fatigue_syndrome.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síndrome de fatiga crónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chronic_Fatigue_Syndrome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síndrome de fatiga crónica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chronic_Fatigue_Syndrome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- encefalomielitis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/encefalomielitis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mórbido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/morbid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ortostática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/orthostatic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- prevalencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/prevalence**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Criptococcus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Cryptococus.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de vida de AFRtryp. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Afrtryp_lifecycle.gif**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- MU00E9ningo-encu00e9Phalita amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- APHIS.USDA.gov EEB 5. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:aphis.usda.gov_bse_5.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- APHIS.USDA.gov EEB 3. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:aphis.usda.gov_bse_3.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- VCJD Amígdala. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:vcjd_tonsil.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síndrome de fatiga crónica. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Chronic_Fatigue_syndrome.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

15.6F: Síndrome de Fatiga Crónica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.22F: Chronic Fatigue Syndrome** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.7: Enfermedades Microbianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático

15.7A: Funciones del Sistema Linfático

15.7B: El Sistema Cardiovascular

15.7C: Estructura del Sistema Linfático

15.7D: Defensas Cardiovasculares y del Sistema Linfático

This page titled 15.7: Enfermedades Microbianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

15.7A: Funciones del Sistema Linfático

El sistema linfático juega un papel destacado en la función inmune, la absorción de ácidos grasos y la eliminación del líquido intersticial de los tejidos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los roles del sistema linfático

Puntos Clave

- El sistema linfático es una red lineal de vasos linfáticos y órganos linfoides secundarios. Es el sitio de muchas funciones del sistema inmune así como de sus propias funciones.
- Es responsable de la eliminación del líquido intersticial de los tejidos hacia el líquido linfático, que se filtra y se devuelve al torrente sanguíneo a través de las venas subclavia cercanas al corazón.
- El edema se acumula en los tejidos durante la inflamación o cuando se deteriora el drenaje linfático.
- Absorbe y transporta ácidos grasos y grasas como quilomicrones del sistema digestivo.
- Transporta glóbulos blancos y células dendríticas a los ganglios linfáticos donde a menudo se desencadenan respuestas inmunes adaptativas.
- Los tumores pueden diseminarse a través del transporte linfático.

Términos Clave

- **lacteal**: Un capilar linfático que absorbe grasas dietéticas en las vellosidades del intestino delgado.
- **Líquido intersticial**: También llamado fluido tisular, una solución que baña y rodea las células de animales multicelulares.
- **glóbulo blanco**: Un tipo de glóbulo involucrado con una respuesta inmune. Muchos glóbulos blancos (principalmente linfocitos) son transportados por el sistema linfático.

El sistema linfático es el sitio de muchas funciones clave del sistema inmune. Es importante distinguir que las funciones del sistema inmunitario pueden ocurrir en casi cualquier parte del cuerpo, mientras que el sistema linfático es su propio sistema donde tienen lugar muchas funciones del sistema inmunológico. Además de la función del sistema inmune, el sistema linfático tiene muchas funciones propias. Se encarga de la extracción y filtración del líquido intersticial de los tejidos, absorbe y transporta ácidos grasos y grasas como quilos del sistema digestivo, y transporta muchas de las células involucradas en la función del sistema inmune vía linfa.

Eliminación de Fluido

El líquido intersticial se acumula en los tejidos, generalmente como resultado de la presión ejercida por los capilares (presión hidrostática y osmótica) o por la fuga de proteínas hacia los tejidos (que ocurre durante la inflamación). Estas condiciones fuerzan el líquido desde los capilares hacia los tejidos. Una de las principales funciones del sistema linfático es drenar el exceso de líquido intersticial que se acumula.

El sistema linfático es un sistema de flujo lineal de extremos romos, en el que los fluidos tisulares, las células y las moléculas extracelulares grandes, llamadas colectivamente linfa, se drenan hacia los vasos capilares linfáticos iniciales que comienzan en los espacios intersticiales de tejidos y órganos. Luego son transportados a vasos linfáticos colectores más gruesos, los cuales están incrustados con múltiples ganglios linfáticos, y finalmente son devueltos a la circulación sanguínea a través de las venas subclavia izquierda y derecha y hacia la vena cava. Drenan a la circulación venosa debido a que hay menor presión arterial en las venas, lo que minimiza el impacto del ciclo linfático en la presión arterial. Los ganglios linfáticos ubicados en las uniones entre los vasos linfáticos también filtran el líquido linfático para eliminar patógenos y otras anomalías.

La eliminación de líquidos de los tejidos previene el desarrollo de edema. El edema es cualquier tipo de hinchazón del tejido debido al aumento del flujo de líquido intersticial hacia los tejidos en relación con el drenaje de líquido. Si bien el edema es un componente normal del proceso de inflamación, en algunos casos puede ser muy dañino. Los edemas cerebrales y pulmonares son especialmente problemáticos, razón por la cual el drenaje linfático es tan importante. Aún puede ocurrir edema anormal si los componentes de drenaje de los vasos linfáticos están obstruidos.

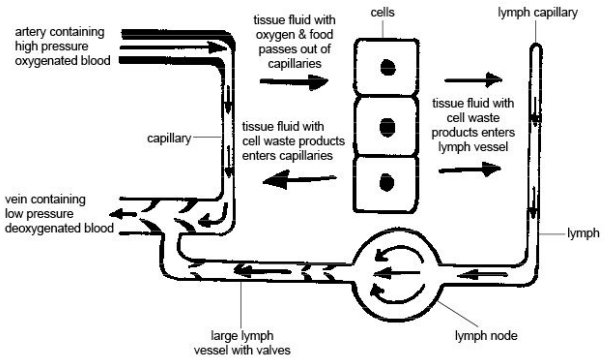


Figura: **El sistema linfático**: Diagrama del movimiento de fluidos en el sistema linfático.

Transporte de ácidos grasos

El sistema linfático también facilita la absorción de ácidos grasos del sistema digestivo. Durante la digestión de las grasas, los ácidos grasos son digeridos, emulsionados y convertidos dentro de las células intestinales en una lipoproteína llamada quilomicrones. Los vasos de drenaje linfático que recubren el intestino, llamados lacteos, absorben los quilomicrones en el líquido linfático. Los vasos linfáticos luego llevan los quilomicrones a la circulación sanguínea, donde reaccionan con los colesteroles HDL y luego se descomponen en el hígado.

Transporte de células inmunitarias

Además de la homeostasis del líquido tisular, el sistema linfático sirve como conducto para el transporte de células involucradas en la función del sistema inmune. En particular, los glóbulos blancos altamente especializados llamados linfocitos y células presentadoras de antígeno se transportan a los ganglios linfáticos regionales, donde el sistema inmunitario encuentra patógenos, microbios y otros inductores inmunes que se filtran del líquido linfático. Gran parte de la respuesta del sistema inmune adaptativo, que está mediada por células dendríticas, tiene lugar en los ganglios linfáticos. Los vasos linfáticos, que absorben diversos antígenos de tejidos periféricos, están regulados positivamente por quimiocinas/citocinas secretadas por diversas células inmunitarias durante la inflamación. Esto permite que los antígenos ingresen a los ganglios linfáticos, donde las células dendríticas pueden presentarlos a los linfocitos para desencadenar una respuesta inmune adaptativa.

Si bien el sistema linfático es importante para transportar células inmunitarias, sus capacidades de transporte también pueden proporcionar una vía para la propagación del cáncer. La circulación linfática es una de las principales formas en que los tumores pueden propagarse a partes distantes del cuerpo, lo cual es difícil de prevenir.

15.7A: Funciones del Sistema Linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.23A: Functions of the Lymphatic System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.7B: El Sistema Cardiovascular

Tanto el sistema cardiovascular como el sistema linfático son susceptibles a enfermedades causadas por microorganismos.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar las causas asociadas a: endocarditis, miocarditis, bacteriemia, vasculitis y enfermedad linfática

Puntos Clave

- Dos enfermedades cardiovasculares comunes causadas por la infección con microorganismos son la endocarditis y la miocarditis.
- La endocarditis es una inflamación del tejido interno del corazón como sus válvulas causada por agentes infecciosos.
- La miocarditis es una inflamación del músculo cardíaco y con mayor frecuencia se debe a la infección por virus comunes.
- La bacteriemia es la presencia de bacterias en la sangre.
- La vasculitis es una inflamación de la pared del vaso debido a una infección o enfermedad autoinmune.
- La linfadenopatía es una enfermedad de los ganglios linfáticos por infección, enfermedad autoinmune o malignidad.

Términos Clave

- **Endocarditis**: Inflamación del endocardio y posiblemente de las válvulas cardíacas.
- **miocarditis**: Inflamación del miocardio.
- **Linfadenopatía**: Un agrandamiento anormal de los ganglios linfáticos
- **Vasculitis**: Inflamación de la pared del vaso debido a una infección o enfermedad autoinmune.
- **bacteriemia**: La presencia de bacterias en la sangre.

Tanto el sistema cardiovascular como el sistema linfático son susceptibles a enfermedades causadas por microorganismos.

En el sistema cardiovascular, el corazón, los vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas) y la sangre son blancos de patógenos. Dos enfermedades cardiovasculares comunes causadas por la infección con microorganismos son la endocarditis y la miocarditis.

1. La endocarditis es una inflamación del tejido interno del corazón como sus válvulas causada por agentes infecciosos. Los agentes suelen ser bacterianos, pero otros organismos también pueden ser responsables. Dado que, las válvulas del corazón no reciben ningún suministro de sangre dedicado, los mecanismos inmunes defensivos (como los glóbulos blancos) no pueden llegar directamente a las válvulas a través del torrente sanguíneo. La falta de suministro de sangre a las válvulas también tiene implicaciones para el tratamiento, ya que los medicamentos también tienen dificultades para llegar a la válvula infectada.
2. La miocarditis o miocardiopatía inflamatoria es la inflamación del músculo cardíaco (miocardio) y con mayor frecuencia se debe a la infección por virus comunes, como el parvovirus B19. A menudo es causado por una reacción autoinmune. La proteína M estreptocócica y el coxsackievirus B tienen regiones (epítopos) que son inmunológicamente similares a la miosina cardíaca. Durante y después de la infección viral, el sistema inmunitario puede atacar la miosina cardíaca. Debido a que un diagnóstico definitivo requiere una biopsia cardíaca, que los médicos son reacios a hacer por ser invasivas, las estadísticas sobre la incidencia de miocarditis varían ampliamente. Por lo tanto, las consecuencias de la miocarditis también varían ampliamente. Puede causar una enfermedad leve sin ningún síntoma que se resuelva por sí mismo, o puede causar dolor en el pecho, insuficiencia cardíaca o muerte súbita. Como la mayoría de las infecciones virales no pueden tratarse con terapia dirigida, el tratamiento sintomático es la única forma de terapia para esas formas de miocarditis. En la fase aguda, está indicada la terapia de apoyo, incluido el reposo en cama. Para los pacientes sintomáticos, la digoxina y los diuréticos proporcionan mejoría clínica.

La bacteriemia es la presencia de bacterias en la sangre. Las bacterias pueden ingresar al torrente sanguíneo como una complicación grave de infecciones (como neumonía o meningitis), durante la cirugía (especialmente cuando involucran membranas mucosas como el tracto gastrointestinal), o debido a catéteres y otros cuerpos extraños que ingresan a las arterias o venas (incluido el abuso de drogas intravenosas). La bacteriemia puede tener varias consecuencias. La respuesta inmune a la bacteria puede causar sepsis y choque séptico, que tiene una tasa de mortalidad relativamente alta. Las bacterias también pueden usar la sangre para diseminarse a otras partes del cuerpo (lo que se llama diseminación hematógena), causando infecciones lejos del sitio original de la infección. Los ejemplos incluyen endocarditis u osteomielitis. El tratamiento es con antibióticos, y la prevención con profilaxis antibiótica se puede dar en situaciones donde se esperan problemas.

La vasculitis es una inflamación de la pared del vaso debido a una infección (o enfermedad autoinmune). La permeabilidad de los vasos sanguíneos aumenta en la inflamación. El daño, por traumatismo o espontáneamente, puede provocar hemorragia por daño mecánico al endotelio vascular.

La enfermedad linfática es una clase de trastornos que afectan directamente a los componentes del sistema linfático. Linfadenopatía es un término que significa enfermedad de los ganglios linfáticos por infección, enfermedad autoinmune o malignidad. Los ganglios linfáticos agrandados son un síntoma común en una serie de enfermedades infecciosas, de las cuales algunas son las siguientes:

1. Infección aguda (p. ej., bacteriana o viral), o infecciones crónicas (linfadenitis tuberculosa, enfermedad por arañazo de gato).
2. El síntoma más distintivo de la peste bubónica es la hinchazón extrema de uno o más ganglios linfáticos que sobresalen de la piel como “burbujas” Las burbujas a menudo se vuelven necróticas e incluso pueden romperse.
3. La mononucleosis infecciosa es una infección viral aguda, cuyo sello distintivo es el marcado agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales.
4. También es un síntoma de ántrax cutáneo, sarampión y tripanosomiasis africana humana, estos dos últimos dando linfadenopatía en ganglios linfáticos del cuello.
5. La toxoplasmosis, una enfermedad parasitaria, da una linfadenopatía generalizada.

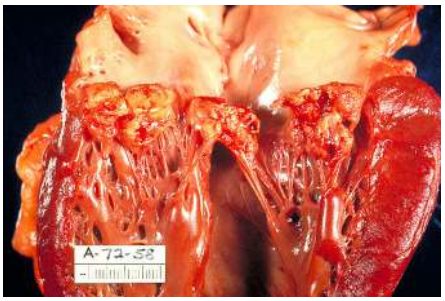


Figura: **Endocarditis**: Una vegetación valvular mitral causada por endocarditis bacteriana.

15.7B: El Sistema Cardiovascular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.23B: The Cardiovascular System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.7C: Estructura del Sistema Linfático

El sistema linfático consiste en vasos linfáticos y órganos linfoides asociados.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura y función del sistema linfático

Puntos Clave

- El sistema linfático es un sistema circulatorio que drena líquido de los vasos sanguíneos.
- Los vasos linfáticos son el sitio de drenaje de líquido y bombean líquido linfático utilizando la acción del músculo liso y el músculo esquelético. Los vasos más grandes contienen válvulas para evitar el reflujo y bombean hacia el corazón para devolver el líquido linfático al torrente sanguíneo por las venas subclavia.
- Un ganglio linfático es una colección organizada de tejido linfoide a través del cual la linfa pasa en su camino para regresar a la sangre. Los ganglios linfáticos se localizan a intervalos a lo largo del sistema linfático.
- El tejido linfoide contiene linfocitos y otras células y tejidos especializados que tienen funciones del sistema inmunitario.

Términos Clave

- **ganglio** linfático: Cuerpos ovales pequeños del sistema linfático, distribuidos a lo largo de los vasos linfáticos agrupados en las axilas, la ingle, el cuello, el pecho y el abdomen. Se filtran a través del líquido linfático.
- **linfa**: Fluido corporal incoloro, acuoso, transportado por el sistema linfático, que consiste principalmente en glóbulos blancos.

El sistema linfático es una colección de estructuras y vasos que drena la linfa de la sangre y tiene varias otras funciones. Es un sistema circulatorio para el líquido linfático y el sitio de muchas funciones clave del sistema inmunológico.

Vasos Linfáticos

Los vasos linfáticos son el sistema linfático equivalente a los vasos sanguíneos del sistema circulatorio y drenan líquido del sistema circulatorio. La red de vasos linfáticos consiste en los colectores iniciales de líquido linfático, que son pequeños vasos sin válvula, y continúa formando los vasos precolectores, los cuales tienen válvulas rudimentarias que no son completamente funcionales. Estas estructuras luego forman vasos linfáticos cada vez más grandes que forman colaterales y tienen linfangiones (corazones linfáticos). Los vasos linfáticos más grandes contienen válvulas que impiden el reflujo de la linfa.

El sistema linfático es un sistema de bombeo activo impulsado por segmentos que tienen una función similar a la peristalsis. Carecen de una bomba central (como el corazón en el sistema cardiovascular), por lo que el tejido muscular liso se contrae para mover la linfa a lo largo de los vasos. Las contracciones del músculo esquelético también mueven la linfa a través de los vasos. Los vasos linfáticos llegan a los ganglios linfáticos, y a partir de ahí los vasos se forman en troncos. En general, los vasos linfáticos llevan líquido linfático hacia el corazón y por encima de él a las venas subclavia, lo que permite que el líquido linfático vuelva a ingresar al sistema circulatorio a través de la vena cava.

Tejidos y Órganos Linfáticos

El tejido linfoide se encuentra en muchos órganos incluyendo los ganglios linfáticos, así como en los folículos linfoides de la faringe como las amígdalas. Los ganglios linfáticos se encuentran principalmente en las axilas, la ingle, el pecho, el cuello y el abdomen. Los tejidos linfoides contienen linfocitos (un tipo de glóbulo blanco altamente diferenciado), pero también contienen otros tipos de células para soporte estructural y funcional, como las células dendríticas, que juegan un papel clave en el sistema inmune. El sistema también incluye todas las estructuras dedicadas a la circulación y producción de linfocitos, incluyendo el bazo, el timo y la médula ósea.

15.7C: Estructura del Sistema Linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.23C: Structure of the Lymphatic System** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.7D: Defensas Cardiovasculares y del Sistema Linfático

El sistema circulatorio tiene una defensa contra los invasores microbianos en la forma del sistema linfático.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir el papel del sistema linfático durante una infección

Puntos Clave

- El sistema linfático trabaja en estrecha cooperación con otros sistemas corporales para destruir patógenos y filtrar los desechos.
- El sistema linfático contiene células inmunes llamadas linfocitos, que protegen al organismo contra antígenos (virus, bacterias, etc.) que invaden el cuerpo. Los ganglios linfáticos son sitios tanto de destrucción microbiana como de producción de anticuerpos contra otros invasores foráneos.
- Si bien el sistema linfático actúa como defensa contra los invasores microbianos, también puede causar problemas. Notablemente sobre-hinchazón, y actuando como un hogar para invasores bacterianos, incluso propagando bacterias o células cancerosas.
- La linfa es el líquido que se forma cuando el líquido intersticial ingresa a los vasos linfáticos iniciales del sistema linfático y transporta las células presentadoras de antígeno (CPA), como las células dendríticas, a los ganglios linfáticos donde se estimula una respuesta inmune.

Términos Clave

- **Sistema linfático**: En mamíferos, incluidos los humanos, una red de vasos linfáticos y ganglios linfáticos que transportan líquidos, grasas, proteínas y linfocitos al torrente sanguíneo como linfa, y eliminan microorganismos y otros desechos de los tejidos.
- **linfocitos**: tipo de glóbulos blancos en el sistema inmune de vertebrados

Tanto el cardiovascular como el linfático son partes integrales del sistema circulatorio. El sistema cardiovascular básicamente mueve la sangre por todo el cuerpo. Mientras que el sistema linfático forma parte del sistema circulatorio, comprende una red de conductos llamados vasos linfáticos. En lugar de sangre, los sistemas linfáticos transportan un líquido claro llamado linfa (del latín *lympha*, que significa “diosa del agua”) unidireccionalmente hacia el corazón. El sistema linfático no es un sistema cerrado. El sistema circulatorio procesa un promedio de 20 litros de sangre al día a través de filtración capilar que elimina el plasma dejando las células sanguíneas. Si bien el sistema circulatorio es esencial para la supervivencia, también es la fuente de un problema importante cuando se trata de infecciones microbianas. Muchos microbios aprovechan el sistema circulatorio para propagarse por todo el cuerpo. No es de extrañar que el sistema linfático sea crítico para la respuesta inmune de los cuerpos a las infecciones microbianas. Los órganos linfáticos juegan un papel importante en el sistema inmunológico, teniendo un considerable solapamiento con el sistema linfoide. El tejido linfoide se encuentra en muchos órganos, particularmente los ganglios linfáticos, y en los folículos linfoides asociados con el sistema digestivo como las amígdalas. Los tejidos linfoides contienen linfocitos, pero también contienen otros tipos de células para soporte. El sistema también incluye todas las estructuras dedicadas a la circulación y producción de linfocitos (el componente celular primario de la linfa), que incluye el bazo, el timo, la médula ósea y el tejido linfoide asociado al sistema digestivo.

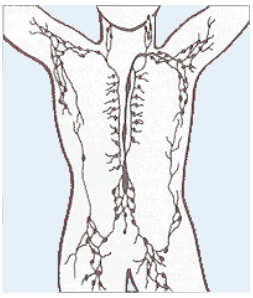


Figura: **El sistema linfático**: Este diagrama muestra la red de ganglios linfáticos y los vasos linfáticos que conectan en el cuerpo humano.

Además de filtrar la linfa, los ganglios linfáticos producen los glóbulos blancos conocidos como linfocitos. Los linfocitos también son producidos por el timo, el bazo y la médula ósea. Hay dos tipos de linfocitos. Los primeros unen microorganismos invasores directamente mientras que otros producen anticuerpos que circulan en la sangre y los atacan. Cuando los microorganismos invaden el cuerpo, o el cuerpo se encuentra con antígenos (como el polen), los antígenos se transportan a la linfa. La linfa se transporta a través de los vasos linfáticos hasta los ganglios linfáticos regionales. En los ganglios linfáticos, los macrófagos y las células dendríticas fagocitan los antígenos, los procesan y presentan los antígenos a los linfocitos, que luego pueden comenzar a producir anticuerpos o servir como células de memoria. La función de las células de memoria es reconocer antígenos específicos en el futuro. Por lo tanto, la función del sistema linfático puede resumirse como transporte y defensa. Es importante para devolver el líquido y las proteínas que han escapado de los capilares sanguíneos al sistema sanguíneo y también se encarga de recoger los productos de la digestión de las grasas en el intestino delgado. Su otra función esencial es como parte del sistema inmune, defendiendo al organismo contra la infección.

Si bien los ganglios linfáticos sí batallan infecciones, hay problemas con los ganglios linfáticos y el sistema linfático. Durante la infección del cuerpo los ganglios linfáticos a menudo se hinchan y se vuelven tiernos debido a su mayor actividad. Esto es lo que causa las 'glándulas' hinchadas en el cuello durante las infecciones de garganta, paperas y amigdalitis. A veces las bacterias se multiplican en el ganglio linfático y provocan inflamación. Las células cancerosas también pueden transportarse a los ganglios linfáticos y luego transportarse a otras partes del cuerpo donde pueden multiplicarse para formar un crecimiento secundario o metástasis. Por lo tanto, el sistema linfático puede contribuir a la propagación del cáncer. La inactividad de los músculos que rodean los vasos linfáticos o el bloqueo de estos vasos hace que el líquido tisular “vuelva a aparecer” en los tejidos, lo que resulta en hinchazón o edema.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lymphat... EM%23Funciones**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sistema Linfático**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lacteal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lacteal**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- líquido intersticial. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/interstitial_fluid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- glóbulo blanco. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/white_blood_cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anatomía y Fisiología de los Animales/Sistema Linfático. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Anatomy... mphatic_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Endocarditis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteremia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfadenitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfadenitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Miocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Miocarditis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Enfermedad cardiovascular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cardiov... atofisiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vaso sanguíneo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Blood_vessel**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Vasculitis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vasculitis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- miocarditis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/miocarditis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfadenopatía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfadenopatía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteremia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Anatomía y Fisiología de los Animales/Sistema Linfático. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Anatomy... mphatic_system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Haemophilus parainfluenzae Endocarditis PHIL 851 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ha... _851_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- ganglio linfático. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lym_node**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lymphat... ymphoid_tissue**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lymfa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- edema. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/edema**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anatomía y Fisiología de los Animales/Sistema Linfático. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Anatomy... mphatic_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Haemophilus parainfluenzae Endocarditis PHIL 851 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ha... _851_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ly... tic_system.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lymphatic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fisiología Humana/El Sistema Inmune. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Human_P..._Sistema inmune**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anatomía y Fisiología de los Animales/Sistema Linfático. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Anatomy... mphatic_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- linfocitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfocitos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lymatic_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anatomía y Fisiología de los Animales/Sistema Linfático. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Anatomy_and_physiology_of_animals/linfatic_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Haemophilus parainfluenzae Endocarditis PHIL 851 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Haemophilus_Parainfluenzae_endocarditis_phil_851_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sistema linfático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Lymphatic_system.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfático%20Sistema. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Lymphatic_system.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

15.7D: Defensas Cardiovasculares y del Sistema Linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.23D: Cardiovascular and Lymphatic System Defenses** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.8: Enfermedades Bacterianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático

Topic hierarchy

15.8A: Sepsis y Shock Séptico

15.8B: Infecciones Bacterianas del Corazón

15.8C: Fiebre reumática

15.8D: Tularemia

15.8E: Brucelosis (Fiebre Ondulante)

15.8F: Ántrax

15.8G: Gangrena

15.8: Enfermedades Bacterianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.8A: Sepsis y Shock Séptico

El shock séptico ocurre cuando la respuesta de un cuerpo a una infección (sepsis) conduce a una presión arterial baja potencialmente mortal.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los síntomas de: sepsis, sepsis severa, shock séptico

Puntos Clave

- La sepsis es el resultado de ciertas infecciones bacterianas, a menudo adquiridas en un hospital. Tener ciertas afecciones, como un sistema inmunitario debilitado, ciertos trastornos crónicos, una articulación artificial o una válvula cardíaca aumenta el riesgo.
- Los síntomas de sepsis incluyen fiebre o baja temperatura corporal, respiración rápida, escalofríos y temblores, latidos cardíacos rápidos, disminución de la producción de orina y confusión o delirio.
- La sepsis grave a menudo causa presión arterial extremadamente baja, lo que limita el flujo sanguíneo al cuerpo y puede provocar insuficiencia orgánica y la muerte. Esto se conoce como choque séptico.
- La sepsis se trata con antibióticos, líquidos y medicamentos para apoyar la presión arterial y prevenir el daño a los órganos.

Términos Clave

- **Shock séptico**: Una afección potencialmente mortal causada por infección y sepsis, a menudo después de cirugía o trauma.
- **sepsis**: Afección médica potencialmente mortal causada por una respuesta inflamatoria severa del cuerpo humano desencadenada por la presencia de un agente infeccioso.
- **tasa de mortalidad**: el número de muertes por unidad de población dada durante un periodo de tiempo determinado

La sepsis es una afección médica potencialmente mortal caracterizada por un estado inflamatorio de todo el cuerpo (llamado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o SIRS) que se desencadena por una infección. El shock séptico es una condición médica como resultado de una infección grave y sepsis, aunque el microbio puede ser sistémico o localizado en un sitio en particular. Sus víctimas más comunes son los niños, los individuos inmunocomprometidos y los ancianos, ya que sus sistemas inmunitarios no pueden lidiar con la infección con la misma eficacia que los de los adultos sanos. Con frecuencia, los pacientes que sufren de choque séptico son atendidos en unidades de cuidados intensivos. La tasa de mortalidad por choque séptico es de aproximadamente 25— 50%.

Sepsis

La sepsis es una enfermedad en la que el cuerpo tiene una respuesta severa a bacterias u otros gérmenes. El cuerpo puede desarrollar esta respuesta inflamatoria por parte del sistema inmune a los microbios en la sangre, la orina, los pulmones, la piel u otros tejidos. Un término popular para la sepsis es el envenenamiento de la sangre. La sepsis grave es la respuesta inflamatoria sistémica, la infección y la presencia de disfunción orgánica.

Una infección bacteriana en cualquier parte del cuerpo puede desencadenar la respuesta que conduce a la sepsis. Los lugares comunes donde puede comenzar una infección incluyen:

- el torrente sanguíneo
- huesos (común en niños)
- el intestino (generalmente visto con peritonitis)
- los riñones (infección del tracto urinario superior o pielonefritis)
- el revestimiento del cerebro (meningitis)
- el hígado o la vesícula biliar
- los pulmones (neumonía bacteriana)
- la piel (celulitis)

Para los pacientes en el hospital, los sitios comunes de infección incluyen líneas intravenosas, heridas quirúrgicas, drenajes quirúrgicos y sitios de descomposición de la piel conocidos como escaras (úlceras de decúbito).

La terapia de la sepsis se basa en líquidos intravenosos, antibióticos, drenaje quirúrgico de colecciones de líquido infectado y soporte adecuado para la disfunción orgánica. Esto puede incluir hemodiálisis en insuficiencia renal, ventilación mecánica en la disfunción pulmonar, transfusión de hemoderivados y terapia con medicamentos y fluidos para la insuficiencia circulatoria. Garantizar una nutrición adecuada, preferiblemente por alimentación enteral, pero si es necesario por nutrición parenteral, es importante durante la enfermedad prolongada.

Choque séptico

En la sepsis, la presión arterial baja, resultando en shock séptico. Los principales órganos y sistemas del cuerpo, incluidos los riñones, el hígado, los pulmones y el sistema nervioso central, dejan de funcionar correctamente debido al flujo sanguíneo deficiente.

La mayoría de los casos de choque séptico son causados por bacterias Gram-positivas, seguidas por bacterias Gram-negativas productoras de endotoxinas. Las endotoxinas son lipopolisacáridos de membrana bacteriana (LPS) que consisten en un núcleo de ácido graso tóxico (lípido A) común a todas las bacterias Gram-negativas, y una cubierta compleja de polisacáridos (incluido el antígeno O) única para cada especie. Moléculas análogas en las paredes de bacterias Gram-positivas y hongos también pueden provocar choque séptico. En la sepsis Gram-negativa, el LPS libre se une a una proteína de unión a LPS circulante, y el complejo luego se une a un receptor específico (CD14) en monocitos, macrófagos y neutrófilos.

Si la sepsis empeora hasta el punto de la disfunción del órgano terminal (insuficiencia renal, disfunción hepática, alteración del estado mental o daño cardíaco) entonces la afección se llama sepsis grave. Una vez que la sepsis grave empeora hasta el punto en que la presión arterial ya no se puede mantener solo con líquidos intravenosos, entonces se han cumplido los criterios para el choque séptico. Las infecciones precipitantes que pueden conducir a shock séptico si son lo suficientemente graves incluyen apendicitis, neumonía, bacteriemia, diverticulitis, pielonefritis, meningitis, pancreatitis y fascitis necrotizante.

Figura: **Sepsis**: Sepsis por enfermedad meningocócica.

El tratamiento consiste principalmente en lo siguiente:

1. Reanimación por volumen
2. Administración temprana de antibióticos
3. Tearpía dirigida por goles tempranos
4. Rápida identificación y control de fuentes.
5. Apoyo a la disfunción de órganos mayores.

Existen nuevos fármacos que actúan contra la respuesta inflamatoria extrema observada en el choque séptico. Estos pueden ayudar a limitar el daño a los órganos.

La tasa de mortalidad por sepsis es de aproximadamente 40% en adultos y 25% en niños, y es significativamente mayor cuando no se trata por más de siete días.

15.8A: Sepsis y Shock Séptico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24A: Sepsis and Septic Shock** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.8B: Infecciones Bacterianas del Corazón

La endocarditis bacteriana es una infección de la superficie interna del corazón o de las válvulas cardíacas causada por la presencia de bacterias en la sangre.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las causas y tratamientos para la endocarditis

Puntos Clave

- La endocarditis ocurre cuando las bacterias crecen en los bordes de un defecto cardíaco o en la superficie de una válvula anormal después de que las bacterias ingresan al torrente sanguíneo, más comúnmente de procedimientos dentales pero también de procedimientos que involucran el tracto gastrointestinal o urinario.
- La prueba diagnóstica más importante para la endocarditis implica un hemocultivo positivo. Un hemocultivo es una pequeña muestra de sangre extraída de la vena que se cultiva en una solución especial para que se puedan detectar bacterias.
- Los síntomas y signos de endocarditis varían pero incluyen fiebre prolongada, falta de apetito, sensación de debilidad o cansancio, dolores articulares, erupciones cutáneas y cambios en la naturaleza de un soplo cardíaco previamente presente.
- El tratamiento de la endocarditis bacteriana consiste en un periodo de dosis intravenosas de antibióticos apropiados determinados a partir de análisis de sangre bajo la supervisión de un especialista en enfermedades infecciosas y cardiólogo.

Términos Clave

- **Endocarditis**: Inflamación del revestimiento interior del corazón o del endocardio y posiblemente de las válvulas cardíacas (patología, cardiología).
- **bacteriemia**: La condición médica de tener bacterias en el torrente sanguíneo.

En un individuo sano, una bacteriemia (donde las bacterias ingresan al torrente sanguíneo a través de un corte o herida menor) normalmente se aclararía rápidamente sin consecuencias adversas. Si una válvula cardíaca se daña y se cubre con un trozo de coágulo de sangre, la válvula proporciona un lugar para que las bacterias se adhieran y se pueda establecer una infección. La endocarditis, o inflamación del tejido interno del corazón, ocurre como resultado. Las válvulas del corazón no reciben ningún suministro de sangre dedicado. Como resultado, los mecanismos inmunes defensivos (como los glóbulos blancos) no pueden llegar directamente a las válvulas a través del torrente sanguíneo. Cuando las bacterias se adhieren a la superficie de una válvula y forman una vegetación, la respuesta inmune del huésped es empolvada. La falta de suministro de sangre a las válvulas también tiene implicaciones para el tratamiento, ya que los medicamentos también tienen dificultades para llegar a la válvula infectada. Normalmente, la sangre fluye suavemente a través de estas válvulas. Si se han dañado —por ejemplo, por fiebre reumática— se incrementa el riesgo de unión bacteriana.

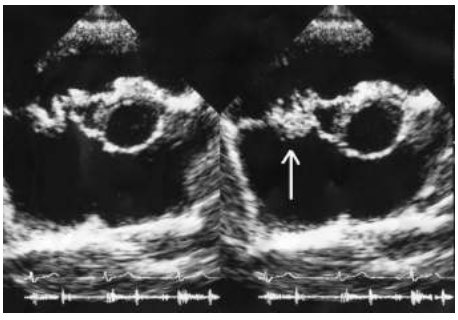


Figura: **Ecografía de endocarditis**: Vegetación en válvula tricúspide por ecocardiografía. Flecha denota la vegetación.

La bacteriemia causada por procedimientos dentales (en la mayoría de los casos por estreptococos viridanos, que residen en la cavidad oral), como una limpieza o extracción de un diente y de procedimientos que involucran el tracto gastrointestinal o urinario pueden causar endocarditis bacteriana. El abuso de drogas intravenosas también puede causar endocarditis bacteriana por la introducción aséptica de bacterias cutáneas.

Los síntomas y signos de endocarditis varían, pero la fiebre prolongada (más de 2-3 días) sin una causa obvia es un signo muy importante y siempre debe investigarse en un niño con cardiopatía congénita. Otros signos y síntomas incluyen falta de apetito, sensación de debilidad o cansancio, dolores en las articulaciones, erupciones cutáneas y cambios en la naturaleza de un soplo cardíaco previamente presente. La probabilidad de que estos signos y síntomas sean causados por endocarditis es más probable si ocurren poco después de una limpieza dental o procedimiento que involucra el tracto gastrointestinal o urinario.

Se administran dosis altas de antibióticos por vía intravenosa para maximizar la difusión de moléculas antibióticas en la vegetación (s) desde la sangre que rellena las cámaras del corazón. Esto es necesario porque ni las válvulas cardíacas ni las vegetaciones adherentes a ellas son suministradas por los vasos sanguíneos. Los antibióticos se continúan durante mucho tiempo, típicamente de dos a seis semanas dependiendo de las características de la infección y los microorganismos causantes.

15.8B: Infecciones Bacterianas del Corazón is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24B: Bacterial Infections of the Heart** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.8C: Fiebre reumática

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que puede desarrollarse como una complicación de la faringitis estreptocócica inadecuadamente tratada.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el efecto de la infección por Steptococcus pyogenes sobre el sistema inmune

Puntos Clave

- La fiebre reumática es una afección que es una complicación de la faringitis estreptocócica no tratada. La faringitis estreptocócica es causada por una infección por estreptococos del grupo A que se encuentra en la garganta
- Cuando el cuerpo detecta la infección estreptocócica, envía anticuerpos para combatirla y a veces estos anticuerpos atacan los tejidos de tus articulaciones o corazón en su lugar. Esto se conoce como reactividad cruzada de anitcuerpos que conduce a fiebre reumática.
- Los síntomas de la fiebre reumática ocurren varias semanas después de que los problemas iniciales de garganta han desaparecido; e incluyen dolor de pecho, fiebre, problemas cardíacos, dolor en las articulaciones, hemorragias nasales y erupción cutánea.
- La fiebre reumática se trata con una combinación de antibióticos y medicamentos antiinflamatorios.

Términos Clave

- **reumatismo**: Cualquier trastorno de los músculos, tendones, articulaciones, huesos, nervios, caracterizado por dolor, malestar y discapacidad.
- **Streptococcus**: Una bacteria esférica grampositiva del género Streptococcus. Aunque comúnmente se encuentran benignamente en la boca y el intestino humanos, y aunque muchas especies no son patógenas, otras especies pueden causar enfermedades como faringitis estreptocócica y afecciones más graves.

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que ocurre después de una infección por *Streptococcus pyogenes*, como faringitis estreptocócica (faringitis estreptocócica) o escarlatina, que afecta el tejido conectivo periarteriolar. Se cree que es causada por la reactividad cruzada de anticuerpos que puede involucrar el corazón, las articulaciones, la piel y el cerebro; la enfermedad generalmente se desarrolla de dos a tres semanas después de una infección estreptocócica.

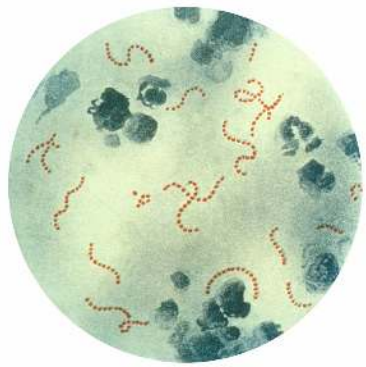


Figura: **Bacteria Streptococcus pyogenes**: Fotomicrografía de bacterias Streptococcus pyogenes, 900x Mag. Un espécimen de pus, visto usando la mancha de Pappenheim. El siglo pasado, las infecciones por S. pyogenes cobraron muchas vidas sobre todo porque el organismo era la causa más importante de fiebre puerperal y escarlatina.

La fiebre reumática aguda suele aparecer en niños entre los seis y los 15 años, con solo 20% de los ataques por primera vez ocurridos en adultos. La enfermedad se llama así por su similitud en la presentación al reumatismo.

Esta reactividad cruzada es una reacción de hipersensibilidad Tipo II y se denomina *mimetismo molecular.* Durante una infección por Streptococcus, las células presentadoras de antígeno maduras, como las células B, presentan el antígeno bacteriano a las células CD4-T que se diferencian en células T_2 auxiliares. A su vez, las células Helper T_2 activan a las células B para que se conviertan en

células plasmáticas e inducen la producción de anticuerpos contra la pared celular de Streptococcus. Sin embargo, los anticuerpos también pueden reaccionar contra el miocardio y las articulaciones, produciendo los síntomas de fiebre reumática.

El diagnóstico de fiebre reumática se puede hacer cuando dos de los criterios principales, o uno mayor más dos criterios menores, están presentes junto con evidencia de infección estreptocócica.

Los principales criterios para el diagnóstico incluyen:

- Artritis en varias articulaciones grandes (poliartritis)
- Inflamación cardíaca (carditis)
- Nódulos debajo de la piel (nódulos cutáneos subcutáneos)
- Movimientos rápidos y entrecortados (corea, corea de Sydenham)
- Erupción cutánea (eritema marginado)

Criterios menores:

- Fiebre de 38.2—38.9 °C (101—102 F)
- Artralgia: Dolor articular sin hinchazón (No se puede incluir si la poliartritis está presente como síntoma mayor)
- Tasa elevada de sedimentación globular o proteína C reactiva
- Leucocitosis
- ECG que muestra características de bloqueo cardíaco, como un intervalo PR prolongado (No se puede incluir si la carditis está presente como síntoma principal)
- Episodio previo de fiebre reumática o cardiopatía inactiva.

La fiebre reumática aguda se trata con antibióticos y medicamentos antiinflamatorios como aspirina y corticosteroides.

15.8C: Fiebre reumática is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24C: Rheumatic Fever** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.8D: Tularemia

La tularemia es una infección causada por la bacteria Gram-negativa *Francisella tularensis*.

Objetivos de aprendizaje

- Recordar el modo de transmisión y los síntomas asociados a la tularemia

Puntos Clave

- La tularemia es una infección común en roedores salvajes que se transmite a los humanos a través del contacto con tejidos animales infectados o por garrapatas, moscas picadoras y mosquitos.
- Los síntomas varían dependiendo del sitio de infección. Los principales signos clínicos incluyen fiebre, letargo, anorexia, dolores musculares y signos de septicemia.
- Aunque la tularemia puede poner en peligro la vida, la mayoría de las infecciones se pueden tratar con éxito con antibióticos.

Términos Clave

- **Francisella tularensis**: Francisella tularensis es una especie patógena de bacterias gramnegativas y el agente causante de la tularemia o fiebre del conejo.
- **macrófago**: Un glóbulo blanco que fagocita restos de células necróticas y material extraño, incluidos virus, bacterias y tinta de tatuaje. Presenta antígenos extraños en MHC II a linfocitos. Parte del sistema inmune innato.
- **tularemia**: Una enfermedad infecciosa causada por la bacteria Francisella tularensis.

La tularemia (también conocida como peste del valle de Pahvant, fiebre del conejo, fiebre de la mosca del ciervo y fiebre de Ohara) es una enfermedad infecciosa grave causada por la bacteria *Francisella tularensis*. Un coccobacilo gramnegativo, no móvil, la bacteria tiene varias subespecies con diversos grados de virulencia.

El más importante de ellos es *F. tularensis tularensis* (Tipo A), que se encuentra en lagomorfos (conejos y animales similares) en América del Norte, y es altamente virulento en humanos y conejos domésticos. *F. tularensis palaearctica* (Tipo B) se presenta principalmente en roedores acuáticos (castores, ratas almizcleras) en América del Norte y en liebres y pequeños roedores en el norte de Eurasia. Es menos virulento para humanos y conejos.

Los vectores primarios son las garrapatas y las moscas del venado, pero la enfermedad también se puede propagar a través de otros artrópodos La enfermedad lleva el nombre del condado de Tulare, California y ocurre con mayor frecuencia en América del Norte y partes de Europa y Asia. Aunque los brotes pueden ocurrir en Estados Unidos, son raros.

Dependiendo del sitio de infección, la tularemia presenta seis síntomas clínicos característicos: ulceroglandular, glandular, orofaríngea, neumónica, oculoglandular y tifoidea. El período de incubación de la tularemia es de uno a 14 días; la mayoría de las infecciones humanas se hacen evidentes después de tres a cinco días.

Figura: **Lesión de tularemia: Lesión** de tularemia en la piel dorsal de la mano derecha. La tularemia es causada por la bacteria, Francisella tularensis. Los síntomas varían dependiendo de cómo la persona estuvo expuesta a la enfermedad y, como se muestra aquí, pueden incluir úlceras cutáneas.

En la mayoría de los mamíferos susceptibles, los signos clínicos incluyen fiebre, letargo, anorexia, signos de septicemia y posiblemente muerte. La fiebre es moderada o muy alta. Los bacilos de tularemia pueden aislarse de hemocultivos en esta etapa. El rostro y los ojos se enrojecen y se inflaman. La inflamación se propaga a los ganglios linfáticos, los cuales se agrandan y pueden supurar (imitando la peste bubónica), acompañada de fiebre alta. La muerte ocurre en menos del 1% si la terapia se inicia puntualmente.

Francisella tularensis es una bacteria intracelular, lo que significa que es capaz de vivir como parásito dentro de las células hospedadoras. Infecta principalmente macrófagos y es capaz de evadir el sistema inmunológico. El curso de la enfermedad implica la diseminación del organismo a múltiples sistemas de órganos, incluidos los pulmones, el hígado, el bazo y el sistema linfático; y difiere según la vía de exposición.

La tularemia se trata principalmente con estreptomicina, pero también se puede tratar con gentamicina durante diez días y medicamentos de la clase tetraciclina como doxiciclina durante dos a tres semanas, cloranfenicol o fluoroquinolonas. Se dispone de una vacuna atenuada, viva, pero su uso es sólo para grupos de alto riesgo.

15.8D: Tularemia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24D: Tularemia** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.8E: Brucelosis (Fiebre Ondulante)

La brucelosis es una enfermedad infecciosa que se produce por el contacto con animales portadores de la bacteria *Brucella*.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las causas y síntomas de la brucelosis

Puntos Clave

- Brucella puede infectar ganado, cabras, perros y cerdos. La bacteria puede propagarse a los humanos al ingerir leche o carne no esterilizada de animales infectados, o al contacto cercano con sus secreciones.
- Los síntomas de brucelosis incluyen fiebre, dolor articular y fatiga. La infección por lo general se puede tratar con éxito con antibióticos.
- Las personas que trabajan en trabajos donde a menudo entran en contacto con animales o carne como los trabajadores de mataderos, agricultores y veterinarios tienen un mayor riesgo de contraer brucelosis.

Términos Clave

- **brucelosis**: Enfermedad causada por la bacteria, Brucella, la cual es transportada por rumiantes. Los síntomas incluyen fiebres recurrentes, sudoración, debilidad, anorexia, dolores de cabeza, depresión y dolores generalizados.
- **Brucella**: Género de bacterias Gram-negativas. Son coccobacilos pequeños, no móviles, no encapsulados, que funcionan como parásitos intracelulares facultativos.

La brucelosis, también llamada enfermedad de Bang, fiebre de Crimea, fiebre de Gibraltar, fiebre de Malta, fiebre maltesa, fiebre mediterránea, fiebre de roca o fiebre ondulante, es una zoonosis altamente contagiosa causada por la ingestión de leche o carne no esterilizada de animales infectados o contacto cercano con sus secreciones. La transmisión de humano a humano, a través del contacto sexual o de madre a hijo, es rara pero posible.

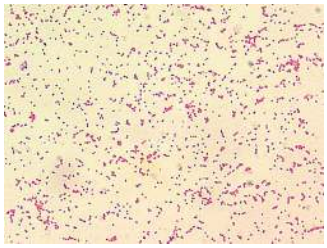


Figura: **Bacteria** Brucella: Brucella spp. tienen poca tinción, cocobacilos gramnegativos pequeños.

Brucella spp. son bacterias pequeñas, gramnegativas, no móviles, no formadoras de esporas, en forma de varilla (coccobacilos). Funcionan como parásitos intracelulares facultativos causantes de enfermedades crónicas, que suelen persistir de por vida. Los síntomas incluyen sudoración profusa y dolor articular y muscular.

Las especies que infectan al ganado doméstico son *B. melitensis* (cabras y ovejas), *B. suis* (cerdos), *B. abortus* (bovinos), *B. ovis* (ovejas) y *B. canis* (perros). *B. abortus* también infecta bisontes y alces en América del Norte y *B. suis es* endémico en el caribú. También se han aislado especies de *Brucella* de varias especies de mamíferos marinos (pinnípedos y cetáceos).

La brucelosis en humanos suele asociarse con el consumo de leche no pasteurizada y quesos blandos elaborados a partir de la leche de animales infectados, principalmente cabras, infectados con *Brucella melitensis*, así como con la exposición ocupacional de trabajadores de laboratorio, veterinarios y trabajadores de mataderos. Algunas vacunas utilizadas en el ganado, en particular la *cepa 19 de B. abortus*, también causan enfermedades en humanos si se inyectan accidentalmente.

La brucelosis induce fiebres inconstantes, sudoración, debilidad, anemia, dolores de cabeza, depresión y dolores musculares y corporales. Los síntomas son como los asociados a muchas otras enfermedades febriles, pero con énfasis en el dolor muscular y la sudoración.

La duración de la enfermedad puede variar de unas pocas semanas a muchos meses o incluso años. En la primera etapa de la enfermedad, se presenta septicemia y conduce a la tríada clásica de fiebres ondulantes, sudoración (a menudo con olor

característico, similar al heno húmedo) y artralgia y mialgia migratorias.

Antibióticos como tetraciclinas, rifampicina y los aminoglucósidos estreptomicina y gentamicina son efectivos contra la bacteria Brucella. Sin embargo, el uso de más de un antibiótico es necesario por varias semanas, debido a que las bacterias se incuban dentro de las células.

15.8E: Brucelosis (Fiebre Ondulante) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24E: Brucellosis (Undulant Fever)** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.8F: Ántrax

El ántrax es una enfermedad infecciosa poco frecuente causada por *Bacillus anthracis* que puede propagarse de animales a humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las causas y el modo de transmisión del ántrax incluyendo: inhalación, ingestión y entrada directa a través de abrasiones

Puntos Clave

- Bacillus anthracis existe en el suelo como esporas. Las esporas son formas inactivas de la bacteria y pueden sobrevivir durante décadas en esta forma.
- Los humanos pueden infectarse a través del contacto con las esporas de ántrax de animales infectados. No es conatgioso y no puede transmitirse de una persona infectada a otra.
- Hay tres formas en las que uno puede infectarse con ántrax: por inhalación de esporas de ántrax, entrada de esporas a través de cortes en la piel y comiendo carne poco cocida que contiene esporas de ántrax.
- El ántrax se puede tratar con éxito con un tratamiento antibiótico temprano. Una vacuna contra el ántrax ha sido aprobada para su uso en humanos y es efectiva para proteger contra una infección por ántrax.

Términos Clave

- **Bacillus anthracis**: Bacillus anthracis es el agente etiológico del ántrax y el único patógeno obligado dentro del género Bacillus. B. anthrais una bacteria Gram-positiva, formadora de endosporas, en forma de varilla, con un ancho de 1-1.2µm y una longitud de 3-5µm.Se puede cultivar en un medio nutritivo ordinario bajo condiciones aeróbicas o anaerobias.
- **ántrax**: Una enfermedad bacteriana infecciosa de los herbívoros que también puede ocurrir en humanos a través del contacto con animales infectados, tejido de animales infectados o altas concentraciones de esporas de ántrax.

El ántrax es una enfermedad aguda causada por la bacteria *Bacillus anthracis*. La mayoría de las formas de la enfermedad son letales, y afecta tanto a humanos como a animales. El ántrax infecta comúnmente a mamíferos herbívoros silvestres y domesticados que ingieren o inhalan las esporas mientras pastan. Los carnívoros que viven en el mismo ambiente pueden infectarse al consumir animales infectados. Los humanos se infectan a través del contacto con las esporas de ántrax de animales infectados.

Bacillus anthracis es una bacteria aeróbica grampositiva en forma de varilla de aproximadamente 1 por 9 micrómetros de longitud. La bacteria normalmente descansa en forma de endospora en el suelo, y puede sobrevivir durante décadas en este estado. Se sabe que las esporas bacterianas de *B.anthracis* han reinfectado animales más de 70 años después de que se alteraran los sitios de enterramiento de animales infectados con antracita. Los herbívoros a menudo se infectan mientras pastan o navegan, especialmente cuando comen vegetación áspera, irritante o puntiaguda. Se ha planteado la hipótesis de que la vegetación puede causar heridas dentro del tracto gastrointestinal, permitiendo la entrada de las endosporas bacterianas en los tejidos. Esto no ha sido probado, sin embargo. Una vez ingerida o colocada en una herida abierta, la bacteria comienza a multiplicarse dentro del animal o humano y normalmente mata al huésped en unos días o semanas. Las endosporas germinan en el sitio de entrada a los tejidos y luego se propagan a través de la circulación a los vasos sanguíneos, donde las bacterias se multiplican.

Hay tres formas en que las personas pueden infectarse por el ántrax:

1. Al inhalar aire contaminado que contiene esporas de ántrax. Esto se conoce como ántrax por inhalación o ántrax pulmonar y puede causar enfermedad respiratoria grave, a veces letal. Los síntomas son parecidos a los de la gripe, pero pronto se convierten en náuseas y problemas respiratorios graves. El ántrax por inhalación tiene una tasa de mortalidad de 97%.
2. Al manipular animales y/o productos animales infectados, las esporas de antrax pueden ingresar a través de cortes en la piel. Esto se conoce como ántrax cutáneo. Primero aparece como una lesión forínea y luego finalmente forma una úlcera indolora con un centro negro. La muerte es rara cuando se utilizan los antibióticos apropiados.
3. Al comer carne poco cocida que contiene esporas de ántrax. Esto se conoce como antrax gastrointestinal. Esto es raro, con solo 2 casos reportados en Estados Unidos. Los síntomas incluyen inflamación intestinal, náuseas, pérdida de apetito, vómitos de sangre, dolor abdominal y diarrea severa.

El ántrax se puede tratar con anitbióticos. Cuanto antes se trate el ántrax, mayor será la probabilidad de supervivencia. El tratamiento para la infección por ántrax y otras infecciones bacterianas incluye grandes dosis de antibióticos intravenosos y orales, como fluoroquinolonas (como ciprofloxacino), doxiciclina, eritromicina, vancomicina o penicilina. Los agentes aprobados por la FDA incluyen ciprofloxacina, doxiciclina y penicilina. En posibles casos de ántrax por inhalación, el tratamiento temprano de profilaxis antibiótica es crucial para prevenir una posible muerte.

En Estados Unidos, la vacuna contra el ántrax humano es requerida para la mayoría de las unidades militares estadounidenses y contratistas civiles asignados a la defensa nacional del bioterrorismo o desplegados en Irak, Afganistán o Corea del Sur.

15.8F: Ántrax is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24F: Anthrax** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.8G: Gangrena

La gangrena es una afección grave y potencialmente mortal que surge cuando muere una masa considerable de tejido corporal.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar los diferentes tipos de gangrena: seca, húmeda, gaseosa, noma, gangrena cuádruple y fascitis necrotizante

Puntos Clave

- La gangrena puede ser causada por una infección, lesión o complicación de una afección a largo plazo que restringe la circulación sanguínea.
- Hay seis tipos principales de gangrena: gangrena seca, gangrena húmeda. gangrena gaseosa, fascitis necrotizante, gangrena de Fournier y noma.
- El tejido muerto no se puede salvar, y la amputación es necesaria en la mayoría de los casos.

Términos Clave

- **gangrena**: La muerte de tejido debido a la disminución del suministro de sangre como consecuencia de una infección o de un vaso sanguíneo bloqueado.
- **necrosis**: La muerte localizada de células o tejidos por lesión, enfermedad o interrupción del suministro de sangre.
- **desbridamiento**: La eliminación de tejido muerto, dañado o infectado para mejorar el potencial de curación del tejido sano restante.

La gangrena es una afección grave y potencialmente mortal que surge cuando muere una masa considerable de tejido corporal. Esto puede ocurrir después de una lesión o infección, o en personas que padecen problemas crónicos de salud que afectan la circulación sanguínea. La causa principal de la gangrena es la disminución del suministro de sangre a los tejidos afectados, lo que resulta en necrosis, o muerte celular. La diabetes y el tabaquismo a largo plazo aumentan el riesgo de padecer gangrena.

Existen diferentes tipos de gangrena con diferentes síntomas, entre ellos:

- La gangrena seca comienza en la parte distal de una extremidad debido a la isquemia (restricción de la circulación), y a menudo ocurre en los dedos de los pies y pies de pacientes de edad avanzada debido a la arteriosclerosis (endurecimiento de las arterias). La gangrena seca se extiende lentamente hasta llegar al punto donde el suministro de sangre es adecuado para mantener viable el tejido. La parte afectada es seca, encocida y de color negro rojizo oscuro, parecida a la carne momificada. El tejido gangrenoso con mayor frecuencia se desprende espontáneamente.
- La gangrena húmeda ocurre en tejidos y órganos naturalmente húmedos como la boca, el intestino, los pulmones, el cuello uterino y la vulva. Las escaras que ocurren en partes del cuerpo como el sacro, las nalgas y los talones también se categorizan como infecciones de gangrena húmeda. En la gangrena húmeda, el tejido es infectado por microorganismos que provocan la descomposición, a su vez haciendo que el tejido se hinche y emita un olor fétido. La gangrena húmeda generalmente se desarrolla rápidamente debido al bloqueo del flujo sanguíneo, más comúnmente en las venas. La parte afectada está saturada de sangre estancada, lo que promueve el rápido crecimiento de bacterias. Los productos tóxicos que forman las bacterias son absorbidos, provocando la manifestación sistémica de septicemia y finalmente la muerte.
- La gangrena gaseosa es una infección bacteriana que produce gas dentro de los tejidos. Es una forma mortal de gangrena generalmente causada por la bacteria *Clostridium perfringens*. La infección se propaga rápidamente a medida que los gases producidos por las bacterias se expanden e infiltran en los tejidos Debido a su capacidad para propagarse rápidamente a los tejidos circundantes, la gangrena gaseosa debe tratarse como una emergencia médica.
- La fascitis necrotizante afecta las capas más profundas de la piel.
- La noma es una gangrena de la cara.
- La gangrena Fournier suele afectar los genitales masculinos y la ingle.

El tratamiento de la gangrena suele ser el desbridamiento quirúrgico, el cuidado de heridas y la terapia con antibióticos, aunque la amputación es necesaria en muchos casos.

Figura: **Gangrena seca**: Gangrena de los dedos 1 a 4 del pie derecho de una persona con diabetes.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Choque séptico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Septic_Shock**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- choque séptico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/septic_shock**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tasa de mortalidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/mortality_rate**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Endocarditis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteremia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infectiva%2520Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Fiebre reumática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fiebre Reumática**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Estreptococos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Streptococcus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- reumatismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/reumatismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infectiva%2520Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

- Streptococcus pyogenes 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... yogenes_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tularemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tularemia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tularemia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tularemia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Francisella tularensis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Francisella%20Tularensis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- macrófagos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/macrofago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infectiva%2520Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Streptococcus pyogenes 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... yogenes_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tularemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tularemia**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Brucelosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Brucelosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Brucella. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Brucella**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- brucelosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/brucelosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infectiva%2520Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Streptococcus pyogenes 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... yogenes_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tularemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tularemia**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Brucelosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Brucelosis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ántrax. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Anthrax**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacillus antracis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacillus%20Anthracis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ántrax. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ántrax**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infectiva%2520Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Streptococcus pyogenes 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... yogenes_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tularemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tularemia**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Brucelosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Brucelosis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Gangrena. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gangrene**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- gangrena. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gangrene**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- necrosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/necrosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- desbridamiento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/desbridement**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sepsis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sepsis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Infectiva%2520Endocarditis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infective_Endocarditis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Streptococcus pyogenes 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Streptococcus Pyogenes_01.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tularemia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tularemia**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Brucelosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Brucelosis**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- GangreneFoot. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gangrenefoot.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

15.8G: Gangrena is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.24G: Gangrene** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

15.9: Enfermedades Virales de los Sistemas Cardiovascular y Linfático

Topic hierarchy

15.9A: Linfoma de Burkitt

15.9B: Mononucleosis Infecciosa

15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr

15.9D: Infecciones por citomegalovirus

15.9E: Fiebre Chikungunya

15.9F: Fiebres Virales Hemorrágicas Clásicas

15.9G: Fiebres Virales Hemorrágicas Emergentes

15.9: Enfermedades Virales de los Sistemas Cardiovascular y Linfático is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

15.9A: Linfoma de Burkitt

El linfoma de Burkitt es una forma de linfoma no Hodgkin de crecimiento muy rápido, un cáncer en el sistema linfático.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre las tres variantes del linfoma de Burkitt: endémico, esporádico y asociado a inmunodeficiencia

Puntos Clave

- El linfoma de Burkitt fue descubierto por primera vez en niños en ciertas partes de África por el cirujano Denis Parsons Burkitt, pero también ocurre en Estados Unidos.
- Hay tres tipos de linfoma de Burkitt: endémico, el esporádico y el asociado a la inmunodeficiencia. El tipo endémico está estrechamente asociado con el virus de Epstein-Barr (VEB), la principal causa de mononucleosis infecciosa.
- El linfoma de Burkitt generalmente se desarrolla en el abdomen y se disemina a otros órganos, incluido el cerebro. Primero se puede notar como una hinchazón de los ganglios linfáticos (glándulas) en el cuello, la ingle o debajo del brazo.
- Para tratar este tipo de cáncer se utilizan quimioterapia y diversos fármacos.

Términos Clave

- **linfa**: Líquido corporal incoloro, acuoso, transportado por el sistema linfático, que consiste principalmente en glóbulos blancos.
- **linfoma**: Tumor maligno que surge en los ganglios linfáticos o en otro tejido linfoide.
- Linfoma **no Hodgkin**: Los linfomas no Hodgkin son un grupo diverso de cánceres de sangre que incluyen cualquier tipo de linfoma, excepto los cánceres originarios de glóbulos blancos llamados linfocitos.

El linfoma de Burkitt es una forma de linfoma no Hodgkin, un cáncer del sistema linfático (en particular, linfocitos B). Lleva el nombre de Denis Parsons Burkitt, cirujano que describió por primera vez la enfermedad en 1956 mientras trabajaba en África ecuatorial. El linfoma de Burkitt generalmente se desarrolla en el abdomen y se disemina a otros órganos, incluido el cerebro. El linfoma de Burkitt involucra células B y es un cáncer de rápido crecimiento. De todos los cánceres que involucran la misma clase de células sanguíneas, el 2% de los casos son linfoma de Burkitt.

Clasificación

Actualmente el linfoma de Burkitt se puede dividir en tres variantes clínicas principales:

1. Endémica: Esta variante se presenta en África ecuatorial. Es la malignidad más común que afecta a los niños en esta área. Los niños afectados con la enfermedad a menudo también tienen malaria crónica, que se cree que ha reducido la resistencia al virus de Epstein-Barr (VEB), lo que le permite afianzarse. La enfermedad involucra característicamente la mandíbula u otro hueso facial, íleon distal, ciego, ovarios, riñón o mama.
2. Esporádica: Este tipo de variante, también conocida como “no africana”, se encuentra fuera de África. Las células tumorales tienen una apariencia similar a la del linfoma endémico de Burkitt. Nuevamente se cree que la inmunidad deteriorada proporciona una apertura para el desarrollo del virus de Epstein-Barr. La mandíbula está menos involucrada, en comparación con la variante endémica. La región ileocecal es el sitio común de afectación.
3. Asociado a inmunodeficiencia: El linfoma de Burkitt asociado a inmunodeficiencia generalmente se asocia con infección por VIH o ocurre en el entorno de pacientes postrasplante que están tomando medicamentos inmunosupresores. El linfoma de Burkitt puede ser una de las enfermedades asociadas a la manifestación inicial del SIDA.

Por morfología (es decir, apariencia microscópica) o inmunofenotipo, es casi imposible diferenciar estas tres variantes clínicas. El linfoma de Burkitt asociado a inmunodeficiencia puede demostrar más apariencia plasmocítica o más pleomorfismo, pero estas características no son específicas.

Figura: **Linfoma de Burkitt**: Hinchazón de la mandíbula asociada a linfoma de Burkitt

Síntomas y Tratamiento

El linfoma de Burkitt se puede notar primero como una hinchazón de los ganglios linfáticos (glándulas) en el cuello, la ingle o debajo del brazo. Estos ganglios linfáticos inflamados suelen ser indoloros, pero pueden crecer muy rápidamente. En los tipos comúnmente vistos en Estados Unidos, el cáncer generalmente comienza en la zona del vientre (abdomen). La enfermedad también puede comenzar en los ovarios, los testículos, el cerebro y el líquido cefalorraquídeo. Los síntomas incluyen fiebre, sudores nocturnos, ganglios linfáticos inflamados inexplicables y pérdida de peso inexplicable.

La quimioterapia se usa para tratar este tipo de cáncer. Los medicamentos de uso común incluyen prednisona, ciclofosfamida, doxorrubicina, ifosfamida, vincristina, citarabina, metotrexato, rituximab y etopósido. Otros tratamientos son la inmunoterapia, los trasplantes de médula ósea, el trasplante de células madre, la cirugía para extirpar el tumor y la radioterapia.

15.9A: Linfoma de Burkitt is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25A: Burkitt's Lymphoma** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.9B: Mononucleosis Infecciosa

Objetivos de aprendizaje

- Describir la mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad viral infecciosa y generalizada causada por el virus Epstein—Barr (VEB), un tipo de virus del herpes, al que han estado expuestos más del 90% de los adultos. Ocasionalmente, los síntomas pueden reaparecer en un periodo posterior. A veces se le conoce coloquialmente como la “enfermedad de los besos” por su transmisión oral. La mayoría de las personas están expuestas al virus cuando son niños, cuando la enfermedad no produce síntomas notorios o solo parecidos a los de la gripe. En los países en desarrollo, las personas están expuestas al virus en la primera infancia con más frecuencia que en los países desarrollados. Como resultado, la enfermedad en su forma observable es más común en los países desarrollados. Es más común entre adolescentes y adultos jóvenes.

Síntomas

La enfermedad se caracteriza por fiebre, dolor de garganta y fatiga, junto con varios otros posibles signos y síntomas, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes. La infección se transmite vía saliva y tiene un periodo de incubación de cuatro a siete semanas. Los síntomas suelen persistir de dos a tres semanas, pero la fatiga suele ser más prolongada. La mononucleosis infecciosa se diagnostica principalmente mediante la observación de los síntomas, pero la sospecha puede confirmarse mediante varias pruebas diagnósticas. El criterio diagnóstico más utilizado es la presencia de 50% de linfocitos con al menos 10% de linfocitos atípicos (núcleos grandes e irregulares), mientras que la persona también tiene fiebre, faringitis y adenopatía. La mononucleosis infecciosa es generalmente autolimitante, por lo que solo se utilizan tratamientos sintomáticos y/o de apoyo. Se recomienda el descanso durante la fase aguda de la infección.

Una vez que desaparecen los síntomas agudos de una infección inicial, a menudo no regresan. Pero una vez infectado, el paciente porta el virus por el resto de su vida. El virus normalmente vive latente en los linfocitos B. Las infecciones independientes de mononucleosis pueden contraerse varias veces, independientemente de que el paciente ya esté portando el virus en estado latente.

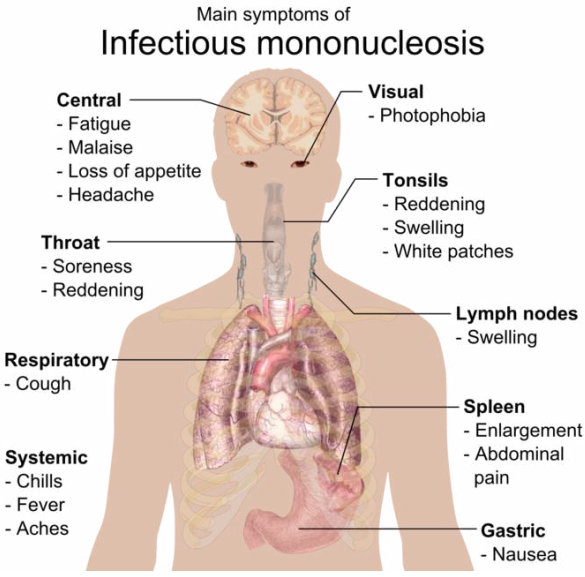


Figura: **Principales síntomas de la mononucleosis infecciosa**: Esta gráfica ilustra la ubicación de los síntomas.

Puntos Clave

- La mononucleosis infecciosa es una enfermedad infecciosa causada por el virus de Epstein-Barr (VEB).
- La mononucleosis infecciosa (también llamada enfermedad mono o besar) se transmite por vía oral y se caracteriza por síntomas como fiebre, dolor de garganta y fatiga.
- Una vez infectado, el virus vive latente en los linfocitos B en una persona.

Términos Clave

- **Virus de Epstein-Barr (VEB)**: Virus responsable de causar mononucelosis infecciosa.
- **Mononucleosis** infecciosa: Una enfermedad viral infecciosa y generalizada causada por el virus Epstein—Barr (VEB), un tipo de virus del herpes. La mayoría de las personas están expuestas al virus cuando son niños, cuando la enfermedad no produce síntomas notorios o solo parecidos a los de la gripe.

15.9B: Mononucleosis Infecciosa is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25B: Infectious Mononucleosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre el ciclo lítico replicativo y el ciclo de latencia del ciclo de infección por el virus de Epstein-Barr y discutir la prevalencia de humanos infectados por el virus de Epstein-Barr

El virus Epstein—Barr (VEB), también llamado herpesvirus humano 4 (HHV-4), es un virus de la familia del herpes, y es uno de los virus más comunes en humanos. La infección por EBV, que se produce por transferencia oral de la saliva, resulta en mononucleosis infecciosa (fiebre glandular). También se asocia con formas particulares de cáncer, como linfoma de Hodgkin, linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo y linfomas del sistema nervioso central asociados al VIH. Existe evidencia de que la infección por el virus se asocia con un mayor riesgo de ciertas enfermedades autoinmunes, especialmente dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y esclerosis múltiple. La mayoría de las personas se infectan con el VEB y obtienen inmunidad adaptativa. En Estados Unidos, aproximadamente la mitad de todos los niños de cinco años y del 90 al 95 por ciento de los adultos tienen evidencia de infección previa. Los bebés se vuelven susceptibles al VEB tan pronto como desaparece la protección de anticuerpos maternos. Muchos niños se infectan con el VEB, y estas infecciones generalmente no causan síntomas o son indistinguibles de las otras enfermedades leves y breves de la infancia.

Una partícula viral de VEB madura tiene un diámetro de aproximadamente 120 nm a 180 nm. Está compuesto por un genoma de ADN lineal bicatenario encerrado por una cápside proteica. La cápside está rodeada por un tegumento proteico, que a su vez está rodeado por una envoltura lipídica. El genoma del VEB tiene aproximadamente 192 mil pares de bases de longitud y contiene alrededor de 85 genes. La envoltura viral está incrustada con glicoproteínas esenciales para la entrada viral en la célula.

Ciclo de Infección por VEB

El VEB infecta las células B del sistema inmune y las células epiteliales. Una vez que el VEB ingresa a la célula, la cápside viral se disuelve y el genoma viral se transporta al núcleo celular. Una infección por VEB puede describirse como en uno de dos ciclos; un ciclo replicativo lítico y un ciclo de latencia.

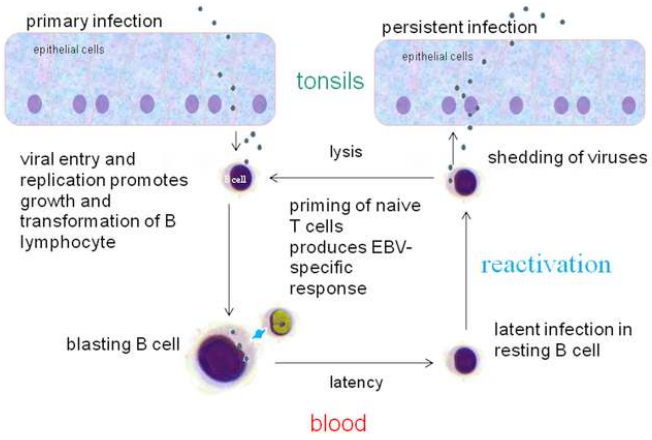


Figura: **Ciclo de infección por VEB**: Tras una infección primaria, el VEB entra en el ciclo lítico replicativo donde infecta las células sanguíneas. Permanecerá latente durante la etapa latente hasta que se reactive en el ciclo lítico.

El ciclo lítico, o infección productiva, da como resultado la producción de viriones infecciosos. El VEB puede experimentar replicación lítica tanto en células B como en células epiteliales. En las células B, la replicación lítica normalmente solo tiene lugar después de la reactivación desde la latencia. En las células epiteliales, la replicación lítica a menudo sigue directamente a la entrada viral. Para que se produzca la replicación lítica, el genoma viral debe ser lineal. El genoma del VEB latente es circular, por lo que debe linealizarse en el proceso de reactivación lítica. Durante la replicación lítica, la ADN polimerasa viral se encarga de copiar el genoma viral. A diferencia de la replicación lítica para muchos otros virus, la replicación lítica del VEB no conduce inevitablemente a la lisis de la célula huésped porque los viriones del VEB se producen por gemación de la célula infectada.

A diferencia de la replicación lítica, la etapa latente no da como resultado la producción de viriones. En cambio, el genoma del VEB circulariza, reside en el núcleo celular como un episoma, y es copiado por la ADN polimerasa celular. En latencia, solo se expresa una porción de los genes del VEB. El VEB latente expresa sus genes en uno de los tres patrones, conocidos como programas de latencia. El VEB puede persistir latentemente dentro de las células B y las células epiteliales, pero son posibles diferentes programas de latencia en los dos tipos de células. EBV puede exhibir uno de tres programas de latencia: Latency I, Latency II o Latency III. Cada programa de latencia conduce a la producción de un conjunto limitado y distinto de proteínas virales y ARN virales.

Presencia y síntomas del VEB

El VEB ocurre en todo el mundo y la mayoría de las personas se infectan con este virus en algún momento de sus vidas. Cuando los adolescentes contraen el VEB, existe un 35-50% de probabilidad de que conduzca a una mononucleosis infecciosa también conocida como mono. Los síntomas de la mono incluyen fiebre, dolor de garganta, faringitis e inflamación de los ganglios linfáticos (linfadenopatía). Aunque los síntomas de la mononucleosis infecciosa suelen desaparecer en 1-2 meses, el VEB reenvía un correo latente y oculto en el troat y las células sanguíneas por el resto de la vida de la persona.

Puntos Clave

- El virus Epstein—Barr (VEB), es un virus muy común e infecta alrededor del 95% de todas las personas en Estados Unidos.
- El VEB puede provocar fiebre, dolor de garganta, faringitis y linfadenopatía. En conjunto, estos síntomas se llaman mononucleosis infecciosa.
- Una infección por VEB puede presentarse en dos formas; una etapa lítica replicativa donde replica su genoma viral y produce productos génicos para ayudar al virus a evadir el sistema inmunológico y una etapa latente donde permanece desdetectada hasta la reactivación.

Términos Clave

- **células epiteliales**: células que forman parte del tejido membranoso que forman la cobertura de la mayoría de las superficies internas y externas del cuerpo y sus órganos; incluyendo internamente el revestimiento de los vasos y otras pequeñas cavidades, y siendo externamente la piel.
- **Ciclo lítico**: El proceso normal de reproducción viral que implica penetración de la membrana celular, síntesis de ácidos nucleicos y lisis de la célula hospedadora.
- **Célula B**: un linfocito, desarrollado en la bursa de aves y la médula ósea de otros animales, que produce anticuerpos y es responsable del sistema inmunológico.

15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25C: Other Diseases and Epstein-Barr Virus** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.9D: Infecciones por citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) es un tipo de herpesvirus que afecta en gran medida a lactantes y a los inmunodeprimidos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la vía de transmisión y los riesgos asociados al citomegalovirus humano (HCMV)

Puntos Clave

- El citomegalovirus (CMV) es un género viral de la familia viral conocida como Herpesviridae o herpesvirus.
- Las infecciones por CMV se asocian frecuentemente con las glándulas salivales
- El HCMV se encuentra en todas las ubicaciones geográficas y grupos socioeconómicos, e infecta entre el 50% y el 80% de los adultos en los Estados Unidos
- El CMV generalmente se transmite de personas infectadas a otras personas a través del contacto directo con fluidos corporales, como orina, saliva, secreciones vaginales y semen.

Términos Clave

- **inmunodeprimidos**: Tener un sistema inmunitario que ha sido alterado por enfermedad o tratamiento.
- **Seroprevalencia**: La seroprevalencia es el número de personas en una población que dan positivo para una enfermedad específica con base en especímenes serológicos (suero sanguíneo); a menudo se presentan como un porcentaje del total de especímenes analizados o como una proporción por cada 100 mil personas evaluadas.
- **complejo mayor de histocompatibilidad**: el MHC es una molécula de superficie celular que media las interacciones de las células inmunitarias con otros leucocitos o células del cuerpo. El CMH determina la compatibilidad de los donantes para trasplantes de órganos, así como la susceptibilidad a una enfermedad autoinmune. En los seres humanos, el MHC también se llama antígeno leucocitario humano (HLA).

El citomegalovirus (CMV) es un género viral de la familia viral conocida como Herpesviridae o herpesvirus. La especie que infecta a los humanos se conoce comúnmente como CMV humano (HCMV) o herpesvirus humano-5 (HHV-5), y es la más estudiada de todos los citomegalovirus. Todos los herpesvirus pueden permanecer latentes por largas duraciones. Aunque se pueden encontrar en todo el cuerpo, las infecciones por CMV se asocian frecuentemente con las glándulas salivales en humanos y otros mamíferos. Otros virus CMV se encuentran en varias especies de mamíferos, pero las especies aisladas de animales difieren del HCMV en términos de estructura genómica, y no se ha reportado que causen enfermedades humanas.

El HCMV se encuentra en todas las ubicaciones geográficas y grupos socioeconómicos, e infecta entre 50% y 80% de los adultos en Estados Unidos (40% a nivel mundial) como lo indica la presencia de anticuerpos en gran parte de la población general. La seroprevalencia es dependiente de la edad: 58.9% de los individuos de 6 años o más están infectados con CMV mientras que 90.8% de los individuos de 80 años o más son positivos para HCMV. El HCMV es también el virus que se transmite con mayor frecuencia a un feto en desarrollo. La infección por HCMV está más extendida en los países en desarrollo y en comunidades con menor nivel socioeconómico; representa la causa viral más significativa de defectos congénitos en los países industrializados. Las principales áreas de riesgo de infección incluyen bebés prenatales o postnatales e individuos inmunodeprimidos, como los receptores de trasplante de órganos, las personas con leucemia o los infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

El CMV generalmente se transmite de personas infectadas a otras personas a través del contacto directo con fluidos corporales, como orina, saliva, secreciones vaginales y semen. Aunque se pueden encontrar en todo el cuerpo, las infecciones por HCMV se asocian frecuentemente con las glándulas salivales. La infección por HCMV suele pasar desapercibida en personas sanas, pero puede ser potencialmente mortal para las personas inmunodeprimidas, como las personas infectadas por el VIH, los receptores de trasplante de órganos o los recién nacidos.

El CMV, como todos los herpesvirus, puede permanecer latente durante largos períodos de tiempo. La introducción inicial del CMV generalmente da paso a un período prolongado de infección durante el cual no hay enfermedad clínica detectable. Deterioro severo del sistema inmunológico del cuerpo reactiva el virus de este estado latente. El CMV persiste en el hospedador porque el genoma viral codifica múltiples proteínas que interfieren con la presentación de antígenos virales de clase I del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Una proteína viral bloquea la translocación de péptidos al lumen del retículo endoplásmico, mientras

que otras dos proteínas virales provocan la degradación de las proteínas MHC clase I antes de que lleguen a la superficie celular. En pacientes con SIDA, el CMV puede causar pérdida de visión (manchas de algodón), neumonía y hepatitis. Los pacientes trasplantados con CMV también son susceptibles a la neumonía y hepatitis.

Actualmente se encuentra en investigación una vacuna contra (CMV). Debido a que el CMV puede causar infección congénita, se ha hecho un esfuerzo considerable hacia el desarrollo de una vacuna, con especial énfasis en la protección de las mujeres embarazadas. Actualmente hay tres medicamentos con licencia anti-HCMV dirigidos a la ADN polimerasa viral, pUL54. El ganciclovir (GCV) actúa como análogo de nucleósido. Su actividad antiviral requiere fosforilación por la proteína quinasa del HCMV, pUL97. El segundo fármaco, Cidofovir (CDV), es un análogo nucleotídico, que ya está fosforilado y por lo tanto activo. Por último, Foscarnet (FOS) tiene un modo de acción diferente. Inhibe directamente la función de la polimerasa bloqueando el sitio de unión al pirofosfato de pUL54.

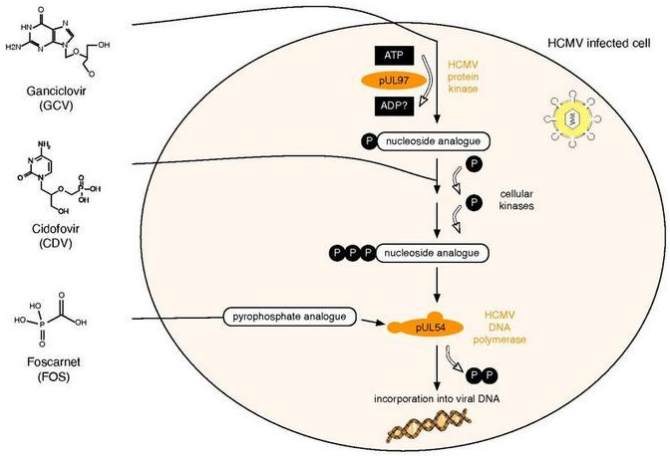


Figura: **Fármacos** del HCMV: los fármacos HCMV han sido diseñados para dirigirse a la ADN polimerasa del virus (pUL54), la proteína quinasa (pUL97) y las quinasas celulares.

15.9D: Infecciones por citomegalovirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25D: Cytomegalovirus Infections** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.9E: Fiebre Chikungunya

La chikungunya (CHIKV) es una enfermedad viral transmitida por mosquitos que causa fiebre y dolor severo en las articulaciones.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las causas y síntomas asociados al virus chikungunya (CHIKV)

Puntos Clave

- El virus chikungunya se transmite de humano a humano por las picaduras de mosquitos hembra infectados; los mosquitos Aedes aegypti y Aedes albopictus.
- La enfermedad se presenta en África, Asia y el subcontinente indio. En las últimas décadas los mosquitos vectores de CHIKV se han extendido a Europa y América.
- No hay cura para el CHIKV. El tratamiento se enfoca en aliviar los síntomas que incluyen fiebre y dolor severo en las articulaciones, dolor muscular, dolor de cabeza, náuseas, fatiga y sarpullido.

Términos Clave

- **Dengue**: Enfermedad febril aguda del trópico causada por un flavivirus, transmitida por mosquitos, y caracterizada por fiebre alta, sarpullido, dolor de cabeza y dolor muscular y articular intenso.
- **Aedes**: Aedes es un género de mosquito originalmente encontrado en zonas tropicales y subtropicales, pero ahora se encuentra en todos los continentes excepto la Antártida.
- **chikungunya**: Fiebre viral causada por un alfavirus propagado por picaduras de mosquitos.

Virus Chikungunya (CHIKV)

El virus chikungunya (en el lenguaje Makonde “lo que se dobla”) (CHIKV) es un virus transmitido por insectos del género *Alphavirus*, que se transmite a los humanos por mosquitos *Aedes* (Ae) portadores de virus. Tanto *Ae. aegypti* como *Ae. albopictus* han sido implicados en grandes brotes de CHIKV.

La infección por CHIKV provoca una enfermedad con síntomas similares a la fiebre del dengue, con una fase febril aguda de la enfermedad que dura solo de dos a cinco días, seguida de una enfermedad artrálgica prolongada que afecta las articulaciones de las extremidades. El dolor asociado a la infección por CHIKV de las articulaciones persiste por semanas o meses o, en algunos casos, años. El CHIKV es originario de África tropical y Asia, donde se transmite a los humanos por la picadura de mosquitos infectados.

Figura: **Primer plano del mosquito Aedes aegypti: El mosquito** Aedes aegypti es el principal vector responsable de transmitir el virus chikungunya a los humanos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El período de incubación de la enfermedad de chikungunya varía de uno a 12 días, pero generalmente de dos a tres. Sus síntomas incluyen fiebre alta de hasta 40 °C (104 °F), erupción petequial o maculopapular del tronco y ocasionalmente de las extremidades, y artralgia o artritis que afecta a múltiples articulaciones. Otros síntomas inespecíficos pueden incluir dolor de cabeza, conjuntivitis, fotofobia leve y pérdida parcial del gusto. Por lo general, la fiebre dura dos días y luego termina abruptamente. Sin embargo, otros síntomas, como dolor articular, cefalea intensa, insomnio y un grado extremo de postración, duran por un período variable; generalmente de cinco a siete días. Los pacientes se han quejado de dolores articulares por periodos de tiempo mucho más largos; algunos hasta por dos años, dependiendo de su edad.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas comunes de laboratorio para chikungunya incluyen RT-PCR, aislamiento de virus y pruebas serológicas.

El aislamiento de virus proporciona el diagnóstico más definitivo, pero tarda de una a dos semanas en completarse y debe realizarse en laboratorios de bioseguridad de nivel 3. La técnica implica exponer líneas celulares específicas a muestras de sangre completa e identificar respuestas específicas del virus chikungunya. La RT-PCR usando pares de cebadores anidados se usa para amplificar varios genes específicos de chikungunya a partir de sangre completa. Los resultados se pueden determinar en uno a dos días. El diagnóstico serológico requiere una mayor cantidad de sangre que los otros métodos, y utiliza un ensayo ELISA para medir los niveles de IgM específicos de chikungunya. Los resultados requieren de dos a tres días.

TRATAMIENTO

No existen medicamentos específicos para curar la enfermedad. El tratamiento está dirigido principalmente a aliviar los síntomas, especialmente el dolor articular. No existe una vacuna comercial contra el chikungunya.

BROTES DE CHIKUNGUNYA

La chikungunya ocurre en África, Asia y el subcontinente indio. Las infecciones humanas en África han estado en niveles relativamente bajos durante varios años, pero en 1999-2000 hubo un gran brote en la República Democrática del Congo, y en 2007 hubo un brote en Gabón. A partir de febrero de 2005, se produjo un brote importante en las islas del Océano Índico. Un gran número de casos importados en Europa se asociaron con este brote, principalmente en 2006 cuando esta epidemia estaba en su apogeo.

Un gran brote de chikungunya en la India ocurrió en 2006 y 2007. Varios otros países del sudeste asiático también se vieron afectados. En 2007 la transmisión se reportó por primera vez en Europa, en un brote localizado en el noreste de Italia.

15.9E: Fiebre Chikungunya is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25E: Chikungunya Fever** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.9F: Fiebres Virales Hemorrágicas Clásicas

Las fiebres hemorrágicas virales (VHF) son un grupo de enfermedades que son causadas por varias familias distintas de virus ARN.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar los tipos, síntomas y vías de transmisión de las fiebres hemorrágicas virales

Puntos Clave

- Los VHF son causados por virus de cuatro familias distintas: arenavirus, filovirus, bunyavirus y flavivirus. Todos son virus de ARN cubiertos, o envueltos, en un recubrimiento graso.
- Los virus asociados con la mayoría de los VHF residen naturalmente en un hospedador animal o vector artrópodo. En su mayor parte, los roedores y artrópodos son los principales reservorios de virus causantes de los VHF.
- Los síntomas incluyen fiebre marcada, fatiga, mareos, dolores musculares, pérdida de fuerza, agotamiento y sangrado excesivo debajo de la piel, en los órganos internos o por orificios corporales como la boca, los ojos u oídos.

Términos Clave

- **hemorrágico**: de, relacionado con, o producir pérdida excesiva de sangre o escape de sangre del sistema circulatorio.

Las fiebres virales hemorrágicas (o hemorrágicas) (VHF) son un grupo diverso de enfermedades animales y humanas que pueden ser causadas por cinco familias distintas de virus ARN: las familias Arenaviridae, Filoviridae, Bunyaviridae, Flaviviridae y Rhabdoviridae. Todos los tipos de VHF se caracterizan por fiebre y trastornos hemorrágicos y todos pueden progresar a fiebre alta, shock y muerte en muchos casos. Algunos de los agentes de VHF causan enfermedades relativamente leves, como la nefropatía epidémica escandinava, mientras que otros, como el virus del Ébola africano, pueden causar enfermedades graves y potencialmente mortales.

Cuatro familias de virus ARN han sido reconocidas como causantes de este síndrome:

- La familia Arenaviridae incluye los virus responsables de la fiebre de Lassa, el virus Lujo, las fiebres hemorrágicas argentinas, bolivianas, brasileñas y venezolanas.
- La familia Bunyaviridae incluye a los miembros del género Hantavirus que causan fiebre hemorrágica con síndrome renal (HFRS), el virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (CCHF) del género Nairovirus, el virus Garissa del Orthobunyavirus y el virus de la fiebre del Valle del Rift (FVF) del género Flebovirus.
- La familia Filoviridae incluye el virus del Ébola y el virus de Marburgo. El ébola tiene cinco subtipos virales que incluyen Zaire, Sudán, Bundibugyo, Tai Forest (antes Costa de Marfil) y Reston.
- La familia Flaviviridae incluye dengue, fiebre amarilla y dos virus en el grupo de encefalitis transmitida por garrapatas que causan VHF: el virus de la fiebre hemorrágica de Omsk y el virus de la enfermedad del bosque de Kyasanur.

Transmisión

La transmisión a los humanos depende del virus específico, pero incluye:

- Por contacto con la orina, heces, saliva o sangre de huéspedes animales como roedores, murciélagos frutales, primates subhumanos y duikers (antílopes)
- De picaduras de mosquitos o garrapatas
- Contacto con ganado infectado por vectores
- Consumir carne de arbusto infectada

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de las FVS incluyen fiebre y diátesis hemorrágica. Las manifestaciones de la VHF a menudo también incluyen enrojecimiento de la cara y el pecho, petequias, sangrado franco, edema, hipotensión y shock. Malestar, mialgias, cefalea, vómitos y diarrea ocurren con frecuencia. El diagnóstico definitivo generalmente se realiza en un laboratorio de referencia con capacidades avanzadas de biocontención.

Tratamiento

Para la mayoría de las fiebres hemorrágicas virales, no existe otro tratamiento efectivo que no sea el cuidado de apoyo. La única vacuna con licencia disponible es para la fiebre amarilla. El control de poblaciones de roedores, insectos y otras poblaciones de artrópodos puede prevenir las FV.

15.9F: Fiebres Virales Hemorrágicas Clásicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25F: Classic Viral Hemorrhagic Fevers** is licensed CC BY-SA 4.0.

15.9G: Fiebres Virales Hemorrágicas Emergentes

A medida que se expande la habitación humana, las nuevas fiebres hemorrágicas virales están infectando a los humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar las características e implicaciones de un virus emergente

Puntos Clave

- Existen varios tipos de virus que causan fiebres hemorrágicas se caracterizan por fiebre alta y sangrado.
- Los virus emergentes son virus recién descubiertos, a menudo provenientes de otras especies animales. Muchos virus emergentes son descubiertos por la actividad humana como la deforestación.
- Las nuevas tecnologías de secuenciación permiten la identificación de virus emergentes.
- No se sabe que ningún otro rabdovirus cause la fiebre hemorrágica aguda, rápida y mortal observada en los tres casos en el Congo.

Términos Clave

- **Rhabdovirus**: Los rabdovirus son virus que pertenecen a la familia Rhabdoviridae, que infectan a una amplia gama de huéspedes en todos los reinos animales y vegetales.

Un virus emergente es un virus que se ha adaptado y emergido como una nueva enfermedad/cepa patógena, con atributos que facilitan la patogenicidad en un campo que normalmente no está asociado con ese virus. Esto incluye virus que son la causa de una enfermedad que ha aumentado notablemente en su incidencia; esto suele ser el resultado de una amplia variedad de causas tanto de la influencia del hombre como de la naturaleza. La mayoría de los virus emergentes pueden clasificarse como zoonóticos; una enfermedad animal que puede transmitirse a los humanos. Por lo tanto, el virus tiene la ventaja de posiblemente tener varios reservorios naturales para propagarse. A medida que aumenta el desarrollo humano, y nos movemos hacia áreas no habitadas previamente se puede descubrir un reservorio de un virus y se producen infecciones de humanos. Esto es especialmente peor en áreas tropicales del mundo con altos niveles de biodiversidad como África, Sudamérica y Asia del Sur. Muchos virus recién descubiertos provienen de estas partes del mundo a medida que la habitación humana se expande.

Las fiebres hemorrágicas virales (VHF) son un grupo diverso de enfermedades animales y humanas que pueden ser causadas por cinco familias distintas de virus ARN: las familias Arenaviridae, Filoviridae, Bunyaviridae, Flaviviridae y Rhabdoviridae. Todos los tipos de VHF se caracterizan por fiebre y trastornos hemorrágicos y todos pueden progresar a fiebre alta, shock y muerte en muchos casos. Algunos de los agentes de VHF causan enfermedades relativamente leves, como la nefropatía epidémica escandinava, mientras que otros, como el virus del Ébola africano, pueden causar enfermedades graves y potencialmente mortales.

De hecho, el advenimiento de las tecnologías de secuenciación profunda y otros métodos están identificando fiebres hemorrágicas virales emergentes. Un estudio reciente usando secuenciación profunda, descubrió un nuevo rabdovirus (virus Bas-Congo, o BASV) asociado con un brote de 2009 de tres casos humanos de fiebre hemorrágica aguda en la aldea de Mangala, República Democrática del Congo (RDC), África. Los casos, que se presentaron en un periodo de tres semanas, se caracterizaron por inicio abrupto de la enfermedad, fiebre alta, vómitos sanguinolentos y diarrea y, en dos pacientes, muerte dentro de los tres días. BASV estuvo presente en la sangre del sobreviviente solitario a una concentración de más de un millón de copias por mililitro. El genoma de BASV, ensamblado a partir de más de 140 millones de lecturas de secuencia, revela que es muy diferente de cualquier otro rhabdovirus. Se encontró que el único sobreviviente y una enfermera que lo cuidaba (sin síntomas), ambos trabajadores de la salud, tenían altos niveles de anticuerpos contra BASV, lo que indica que ambos habían sido infectados por el virus. Aunque la fuente del virus sigue sin estar clara, los hallazgos del estudio sugieren que la VASV puede propagarse por contacto de persona a persona y es un patógeno emergente asociado con fiebre hemorrágica aguda en África.

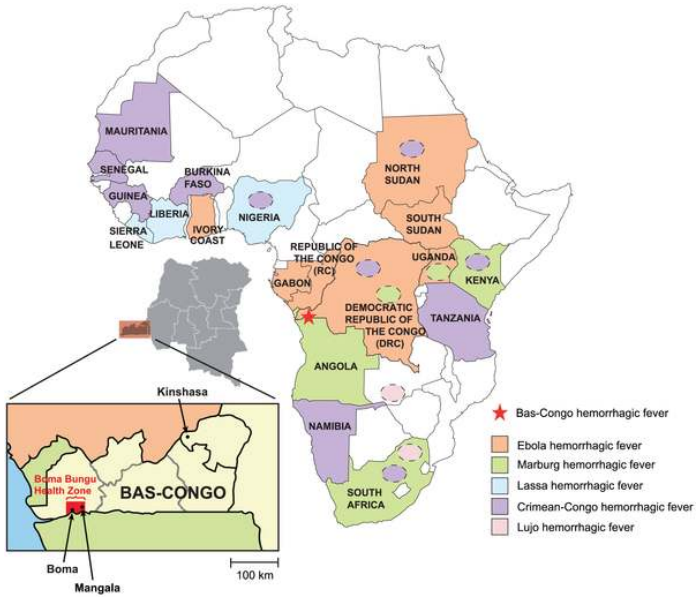


Figura: **Países afectados por brotes de fiebre hemorrágica viral (VHF)**: La aldea Mangala, ubicada en la provincia de Bas-Congo en la RDC, está representada por una estrella roja.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Linfoma de Burkitt. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfoma de Burkitt**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfático**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfoma no Hodgkin. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Linfoma no Hodgkins%20**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- linfoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/linfoma**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:la... s_Lymphoma.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectar... _mononucleosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de Epstein-Barr (VEB). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein... 0virus%20 (EBV)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infecti... 0mononucleosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:la... s_Lymphoma.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectar... _mononucleosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enseñar Higiene para la Tos en todas partes/Información básica sobre virus. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Teach_c... nfo_on_viruses**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus Epsteinu2013Barr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein ...0% 93Barr_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- células epiteliales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/epitelial%20Cells**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- ciclo lítico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lytic_cycle**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Célula B. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/B_Cell**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:la... s_Lymphoma.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infeccios_Mononucleosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus Epsteinu2013Barr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein ...0% 93Barr_Virus**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Citomegalovirus humano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Human_Cytomegalovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- complejo mayor de histocompatibilidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/major+... bilidad+complejo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Citomegalovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Citomegalovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Seroprevalencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Seroprevalencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inmunocomprometidos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/immunodeprimida**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:la... s_Lymphoma.JPG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infeccios_Mononucleosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus Epsteinu2013Barr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein ...0% 93Barr_Virus**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hcmvdrugs.pdf. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HCMVDrugs.pdf**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Brotes de chikungunya. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chikungunya_Outbreaks**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chikungunya. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chikungunya**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- chikungunya. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chikungunya**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aedes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aedes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- dengue. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/dengue**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Large_Facial_Burkitt's_Lymphoma.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infeccios_Mononucleosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus Epsteinu2013Barr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein ...0% 93Barr_Virus**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hcmvdrugs.pdf. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HCMVDrugs.pdf**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aedes aegypti mosquito | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/sanofi-...ur/5283441969/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Fiebre hemorrágica viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Hemorrhagic_fever**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- hemorrágico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hemorrágico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Large_Facial_Burkitt's_Lymphoma.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infeccios_Mononucleosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus Epsteinu2013Barr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein%E 2% 80% 93Barr_virus**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hcmvdrugs.pdf. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HCMVDrugs.pdf**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aedes aegypti mosquito | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/sanofi-...ur/5283441969/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Patógenos PLOS: un nuevo rabdovirus asociado a fiebre hemorrágica aguda en África Central. **Proporcionado por**: PLOS Patógenos. **Ubicado en**: **www.plospathogens.org/article... l.ppat.1002924**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Virus Bas-Congo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bas-Congo_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fiebre hemorrágica viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Hemorrhagic_fever**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus emergentes, el concepto. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Emergin... s,_el_concepto**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rhabdoviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rhabdoviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rhabdovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rhabdovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Linfoma de Burkitt facial grande. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Large_Facial_Burkitt's_Lymphoma.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mononucleosis infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infeccios_Mononucleosis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus Epsteinu2013Barr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Epstein%E 2% 80% 93Barr_virus**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hcmvdrugs.pdf. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HCMVDrugs.pdf**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aedes aegypti mosquito | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/sanofi-pasteur/5283441969/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Patógenos PLOS: un nuevo rabdovirus asociado a fiebre hemorrágica aguda en África Central. **Proporcionado por**: PLOS Patógenos. **Ubicado en**: **www.plospathogens.org/article... t.1002924.g001**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

15.9G: Fiebres Virales Hemorrágicas Emergentes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **15.25G: Emerging Viral Hemorrhagic Fevers** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

16: Ecología Microbiana

16.1: Ecología microbiana

16.1A: Microbios y Nichos Ecosistémicos

16.1B: Organización de Ecosistemas

16.1C: Papel de los microbios en el ciclo biogeoquímico

16.1D: Ambientes Microbianos y Microambientes

16.2: Microbiología de Suelos y Plantas

16.2A: Composición del Suelo

16.2B: Propiedades Físicas del Suelo

16.2C: Micorriza

16.2D: Suelos de humedales

16.2E: Endófitos y Plantas

16.2F: Micorrizas: La relación simbiótica entre hongos y raíces

16.2F: Patógenos de Plantas

16.2G: Fijación de Nitrógeno: Interacciones Raíz

16.3: Microbiología Acuática

16.3A: Hábitats marinos

16.3B: Comunidades planctónicas

16.3C: Telas Planktónicas Alimentarias

16.3D: Piso Oceánico

16.3E: Ecosistemas de filtración fría

16.3F: Las profundidades del mar y el barofilismo

16.3G: Zooxantelas de Coral de Mar y Anémona de Mar

16.3H: Comunidades de Sponge

16.3I: Ambientes de Agua Dulce

16.4: Ciclos de Nutrimentos

16.4A: Fuentes y sumideros de elementos esenciales

16.4B: El Ciclo del Carbono

16.4C: Sintrofia y Metanogénesis

16.4D: El Ciclo del Fósforo

16.4E: El Ciclo del Nitrógeno

16.4F: El Ciclo del Azufre

16.4G: El Ciclo del Hierro

16.5: Simbiosis Microbiosas

16.5A: Mutualismo vs Simbiosis

16.5B: Los animales rumiantes y rumiantes

16.5C: Ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal

16.5D: Simbiosis Calamar-Aliivibrio

16.5E: Relaciones mutualistas con hongos y fungivores

16.5F: Agrobacterium y Enfermedad de la Gall de la Corona

16.5G: La Simbiosis del Nódulo Legumino-Raíz
16.6: Biorremediación microbiana
16.6A: Lixiviación microbiana de mineral
16.6B: Biodegradación del petróleo
16.6C: La Degradación de Químicos Sintéticos en Suelos y Aguas

***Miniaturas**: Los respiraderos hidrotermales son grietas en la corteza terrestre donde se escapa agua geotérmicamente calentada.*

This page titled 16: Ecología Microbiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

16.1: Ecología microbiana

Topic hierarchy

16.1A: Microbios y Nichos Ecosistémicos

16.1B: Organización de Ecosistemas

16.1C: Papel de los microbios en el ciclo biogeoquímico

16.1D: Ambientes Microbianos y Microambientes

This page titled 16.1: Ecología microbiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

16.1A: Microbios y Nichos Ecosistémicos

Cada ecosistema de la Tierra contiene microorganismos que ocupan nichos únicos basados en sus propiedades metabólicas específicas.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar los microbios y los nichos que ocupan

Puntos Clave

- Los microbios viven en todas las partes de la biosfera donde hay agua líquida.
- En virtud de su omnipresencia, los microbios impactan en toda la biosfera.
- Se cree que cada especie microbiana en un ecosistema ocupa un nicho único, que es una descripción compleja de las formas en que un organismo utiliza su entorno.
- El nicho ecológico preciso de un microbio está determinado principalmente por las propiedades metabólicas específicas de ese organismo.

Términos Clave

- **biorremediación**: El uso de organismos biológicos, generalmente microorganismos, para eliminar contaminantes, especialmente del agua contaminada.
- **nicho**: Una función dentro de un sistema ecológico al que un organismo es especialmente adecuado.
- **biosfera**: La parte de la Tierra y su atmósfera capaz de sustentar la vida.

Microbios y Nichos Ecosistémicos

La vida microbiana es increíblemente diversa y los microorganismos cubren literalmente el planeta. De hecho, ¡se ha estimado que hay 100,000,000 veces más células microbianas en el planeta que estrellas en el universo observable! Los microbios viven en todas las partes de la biosfera donde hay agua líquida, incluyendo el suelo, las aguas termales, el fondo del océano, los lagos ácidos, los desiertos, los géiseres, las rocas e incluso el intestino de los mamíferos.

En virtud de su omnipresencia, los microbios impactan en toda la biosfera; de hecho, los procesos metabólicos microbianos (incluyendo la fijación del nitrógeno, el metabolismo del metano y el metabolismo del azufre) controlan colectivamente el ciclo biogeoquímico global. La capacidad de los microbios para contribuir sustancialmente a la función de cada ecosistema es un reflejo de su tremenda diversidad biológica.

Figura: **Una biopelícula de bacterias termófilas**: Los termófilos, que prosperan a temperaturas relativamente altas, ocupan un nicho ecológico único. Esta imagen muestra una colonia de bacterias termófilas en Mickey Hot Springs en Oregón, Estados Unidos.

Los microbios son vitales para todos los ecosistemas de la Tierra y son particularmente importantes en zonas donde la luz no puede acercarse (es decir, donde la fotosíntesis no puede ser el medio básico para recolectar energía). Los microorganismos participan en una serie de procesos ecológicos fundamentales que incluyen producción, descomposición y fijación. También pueden tener efectos indirectos adicionales sobre el ecosistema a través de relaciones simbióticas con otros organismos. Además, los procesos microbianos pueden ser cooptados para la biodegradación o biorremediación de desechos domésticos, agrícolas e industriales, lo que hace que el estudio de la ecología microbiana sea particularmente importante para aplicaciones biotecnológicas y ambientales.

Se cree que cada especie en un ecosistema ocupa un nicho separado y único. El nicho ecológico de un microorganismo describe cómo responde a la distribución de recursos y especies competidoras, así como las formas en que altera esos mismos factores a su

vez. En esencia, el nicho es una descripción compleja de las formas en que una especie microbiana utiliza su entorno.

El nicho ecológico preciso de un microbio está determinado principalmente por las propiedades metabólicas específicas de ese organismo. Por ejemplo, los organismos microbianos que pueden obtener energía de la oxidación de compuestos inorgánicos (como las bacterias reductoras de hierro) probablemente ocuparán un nicho diferente de aquellos que obtienen energía de la luz (como las cianobacterias). Incluso entre las bacterias fotosintéticas, existen diversas especies que contienen diferentes pigmentos fotosintéticos (como clorofilas y carotenoides) que les permiten aprovechar diferentes porciones del espectro electromagnético; por lo tanto, incluso microbios con propiedades metabólicas similares pueden habitar únicos nichos.

16.1A: Microbios y Nichos Ecosistémicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.1A: Microbes and Ecosystem Niches** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.1B: Organización de Ecosistemas

Los microorganismos desempeñan funciones esenciales en el complejo sistema de intercambio de nutrientes que define una comunidad ecológica.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar la organización de los ecosistemas

Puntos Clave

- Un ecosistema es un sistema unificado de intercambio compuesto por productores autótrofos, consumidores heterótrofos y descomponedores.
- Una red alimentaria representa una colección de consumidores heterótrofos que conectan y ciclan el flujo de energía y nutrientes desde una base productiva de autótrofos autoalimentados.
- Los microorganismos juegan un papel vital en cada comunidad ecológica al servir como productores y descomponedores.

Términos Clave

- **autótrofo**: Cualquier organismo que pueda sintetizar su alimento a partir de sustancias inorgánicas, utilizando el calor o la luz como fuente de energía.
- **heterótrofo**: Un organismo que requiere un suministro externo de energía en forma de alimento ya que no puede sintetizar el suyo propio.

Aunque los ecologistas tienden a considerar los ecosistemas como unidades estructurales básicas, puede ser difícil (si no imposible) definir formalmente los límites de un ecosistema dado. Como tal, los ecosistemas son mejor pensados como localizaciones *conceptuales* que como ubicaciones geográficas *reales*. Rara vez los ecosistemas están aislados unos de otros; más bien, deben considerarse partes de un conjunto funcional más grande que en conjunto comprenden la biosfera (“el lugar en la superficie de la Tierra donde habita la vida”).

A pesar de que los límites claros entre los ecosistemas pueden ser difíciles de identificar, a menudo se pueden observar y definir las innumerables interacciones que tienen lugar *dentro* de una comunidad ecológica. Estas interacciones pueden describirse mejor detallando las conexiones de alimentación (lo que come qué) entre la biota en un ecosistema, vinculando así el ecosistema en un sistema unificado de intercambio.

Todas las formas de vida en un ecosistema pueden agruparse ampliamente en una de dos categorías (llamadas niveles tróficos):

- Autótrofos, que producen materia orgánica (alimento) a partir de sustancias inorgánicas; y
- Heterótrofos, que deben alimentarse de otros organismos para obtener materia orgánica.

En general, los niveles tróficos se utilizan para describir la forma en que un organismo particular dentro de un ecosistema obtiene su alimento. Mediante esta descripción, podemos replantear y reorganizar las categorías anteriores para definir las tres formas básicas en que los organismos adquieren su alimento:

- Los productores (autótrofos) no suelen comer otros organismos sino que extraen nutrientes del suelo o del océano y fabrican sus propios alimentos utilizando la fotosíntesis. De esta manera, es la energía del sol la que suele alimentar la base de la cadena alimentaria.
- Los consumidores (heterótrofos) no pueden fabricar sus propios alimentos y necesitan consumir otros organismos.
- Los descomponedores descomponen los materiales y desechos vegetales y animales muertos y los liberan al ecosistema como energía y nutrientes para su reciclaje.

Dentro de los ecosistemas, los factores bióticos que comprenden las categorías anteriores pueden organizarse en una cadena alimentaria en la que los productores autótrofos utilizan materiales y nutrientes reciclados por los descomponedores para elaborar su propio alimento; los productores son a su vez consumidos por consumidores heterótrofos. En los ecosistemas del mundo real, existen múltiples cadenas alimentarias para la mayoría de los organismos (ya que la mayoría de los organismos comen más de un tipo de alimento o son consumidos por más de un tipo de depredador). Adicionalmente, el movimiento de los nutrientes minerales en la cadena alimentaria es cíclico en lugar de lineal. Como consecuencia, la intrincada red de cadenas alimentarias que se cruzan y

se superponen para un ecosistema se representa más comúnmente como una red alimentaria. Una red alimentaria representa una colección de consumidores heterótrofos que conectan y ciclan el flujo de energía y nutrientes desde una base productiva de autótrofos autoalimentados.

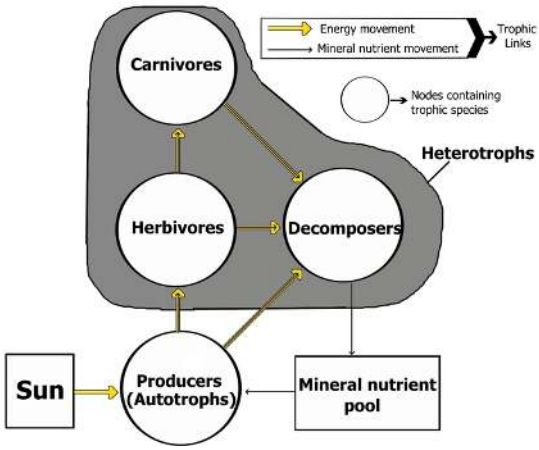


Figura: **Una red alimentaria simplificada**: Esta imagen muestra un modelo simplificado de la red alimentaria de movimiento energético y de nutrientes minerales en un ecosistema. El flujo de energía es unidireccional (no cíclico) y el movimiento de los nutrientes minerales es cíclico.

Los microorganismos juegan un papel vital en cada comunidad ecológica al servir tanto como productores como descomponedores. Aunque las plantas son los productores primarios más comunes, los microbios autotróficos fotosintéticos (como las cianobacterias y las algas) pueden aprovechar la energía lumínica para generar materia orgánica. Adicionalmente, en zonas donde la luz no puede penetrar (y por lo tanto la fotosíntesis no puede ser el medio básico para producir energía), los microbios quimiosintéticos proporcionan energía y carbono a los demás organismos del ecosistema. Otros microbios son los descomponedores, con la capacidad de reciclar los nutrientes de la materia orgánica muerta y los productos de desecho de otros organismos. La descomposición es crítica ya que la mayor parte del carbono y la energía incorporados en los tejidos vegetales durante la fotosíntesis permanecen sin comer cuando el tejido vegetal muere (y por lo tanto debe descomponerse antes de que pueda estar disponible para su reciclaje).

16.1B: Organización de Ecosistemas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.1B: Organization of Ecosystems** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.1C: Papel de los microbios en el ciclo biogeoquímico

Los microbios forman la columna vertebral de cada sistema ecológico al controlar el ciclo biogeoquímico global de elementos esenciales para la vida.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel que juegan los microbios en el ciclo biogeoquímico

Puntos Clave

- Un ciclo biogeoquímico es una vía por la cual un elemento químico (como el carbono o el nitrógeno) circula y es reciclado por un ecosistema.
- Los microorganismos juegan un papel primordial en la regulación de los sistemas biogeoquímicos en prácticamente todos los entornos de nuestro planeta.
- Los microbios participan en eventos esenciales de ciclo biogeoquímico como la fijación de carbono y nitrógeno.

Términos Clave

- **fotosíntesis**: Proceso por el cual las plantas y otros fotoautótrofos generan carbohidratos y oxígeno a partir del dióxido de carbono, el agua y la energía lumínica en los cloroplastos.
- **biogeoquímica**: El estudio científico de los procesos biológicos, geológicos y químicos en el medio natural y especialmente de sus relaciones mutuas.
- **nitrogenasa**: La enzima, en bacterias fijadoras de nitrógeno, que cataliza la conversión del nitrógeno atmosférico en amoníaco.

Papel microbiano en el ciclo biogeoquímico

Los nutrientes se mueven a través del ecosistema en ciclos biogeoquímicos. Un ciclo biogeoquímico es una vía por la cual un elemento químico (como el carbono o el nitrógeno) circula a través de los factores bióticos (vivos) y abióticos (no vivos) de un ecosistema. Los elementos que se mueven a través de los factores de un ecosistema no se pierden sino que se reciclan o acumulan en lugares llamados embalses (o “sumideros”) donde pueden ser retenidos por un largo periodo de tiempo. Elementos, compuestos químicos y otras formas de materia pasan de un organismo a otro y de una parte de la biosfera a otra a través de estos ciclos biogeoquímicos.

Los ecosistemas tienen muchos ciclos biogeoquímicos operando como parte del sistema. Un buen ejemplo de una molécula que es ciclada dentro de un ecosistema es el agua, que siempre se recicla a través del ciclo del agua. El agua se somete a evaporación, condensación, y luego vuelve a caer a la Tierra como lluvia (u otras formas de precipitación). Esto tipifica el ciclo que se observa para todos los elementos principales de la vida.

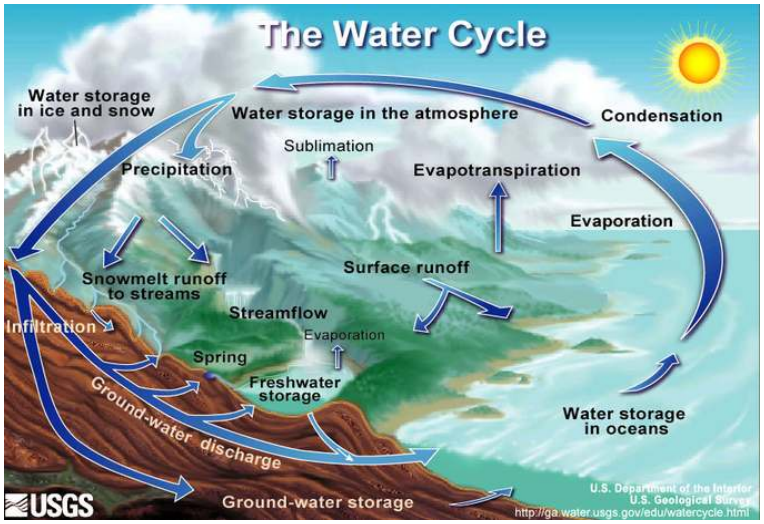


Figura: **El ciclo del agua**: El agua se recicla en un ecosistema a través del ciclo del agua.

Aunque los ciclos biogeoquímicos en un ecosistema determinado están coordinados por el complemento completo de organismos vivos y factores abióticos que conforman ese sistema, los microorganismos juegan un papel primordial en la regulación de los sistemas biogeoquímicos en prácticamente todos los entornos de nuestro planeta. Esto incluye ambientes extremos como lagos ácidos y respiraderos hidrotermales, e incluso incluye sistemas vivos como el intestino humano. Los procesos metabólicos colectivos clave de los microbios (incluyendo la fijación de nitrógeno, la fijación de carbono, el metabolismo del metano y el metabolismo del azufre) controlan eficazmente el ciclo biogeoquímico global. Increíblemente, la producción por microbios es tan inmensa que la biogeoquímica global probablemente no cambiaría incluso si la vida eucariota estuviera totalmente ausente.

Los microbios constituyen la columna vertebral de todo sistema ecológico, particularmente aquellos en los que no hay luz (es decir, sistemas en los que la energía no puede ser recolectada a través de la fotosíntesis). A continuación se discuten dos ejemplos clave de procesos biogeoquímicos críticos llevados a cabo por microorganismos.

El ciclo del carbono

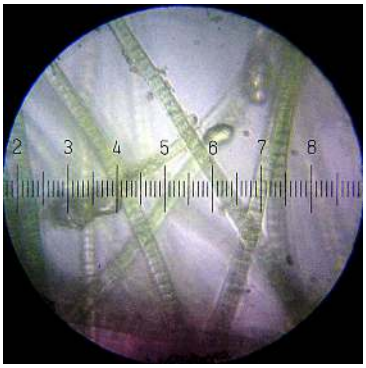


Figura: **Cianobacterias**: Las cianobacterias, también conocidas como bacterias verdeazuladas, algas verdeazuladas y Cyanophyta, son un filo de bacterias que obtienen su energía a través de la fotosíntesis

El carbono es crítico para la vida porque es el componente esencial de todos los compuestos orgánicos. Las plantas y los animales utilizan el carbono para producir carbohidratos, grasas y proteínas, que luego pueden usarse para construir sus estructuras internas o para obtener energía.

El carbono en forma de dióxido de carbono (CO_2) se obtiene fácilmente de la atmósfera, pero antes de que pueda incorporarse a organismos vivos debe transformarse en una forma orgánica utilizable. El proceso transformador por el cual el dióxido de carbono es tomado del reservorio atmosférico y “fijado” en sustancias orgánicas se llama fijación de carbono. Quizás el ejemplo más conocido de fijación de carbono es la fotosíntesis, proceso mediante el cual se aprovecha la energía derivada de la luz solar para formar compuestos orgánicos. La fotosíntesis depende de la actividad de microorganismos como las cianobacterias; en efecto, el hecho de que haya oxígeno en la atmósfera terrestre es consecuencia de la actividad fotosintética de microbios antiguos.

El Ciclo del Nitrógeno

El nitrógeno es esencial para todas las formas de vida porque se requiere para la síntesis de los componentes básicos de la vida (por ejemplo, ADN, ARN y aminoácidos). La atmósfera terrestre está compuesta principalmente por nitrógeno, pero el nitrógeno atmosférico (N_2) es relativamente inutilizable para los organismos biológicos. En consecuencia, el procesamiento químico del nitrógeno (o fijación de nitrógeno) es necesario para convertir el nitrógeno gaseoso en formas que los organismos vivos puedan usar. Casi toda la fijación de nitrógeno que se produce en el planeta es realizada por bacterias que tienen la enzima nitrogenasa, la cual combina N_2 con hidrógeno para producir una forma útil de nitrógeno (como el amoníaco). Por lo tanto, los microorganismos son absolutamente esenciales para las formas de vida vegetal y animal, que no pueden fijar el nitrógeno por sí mismos.

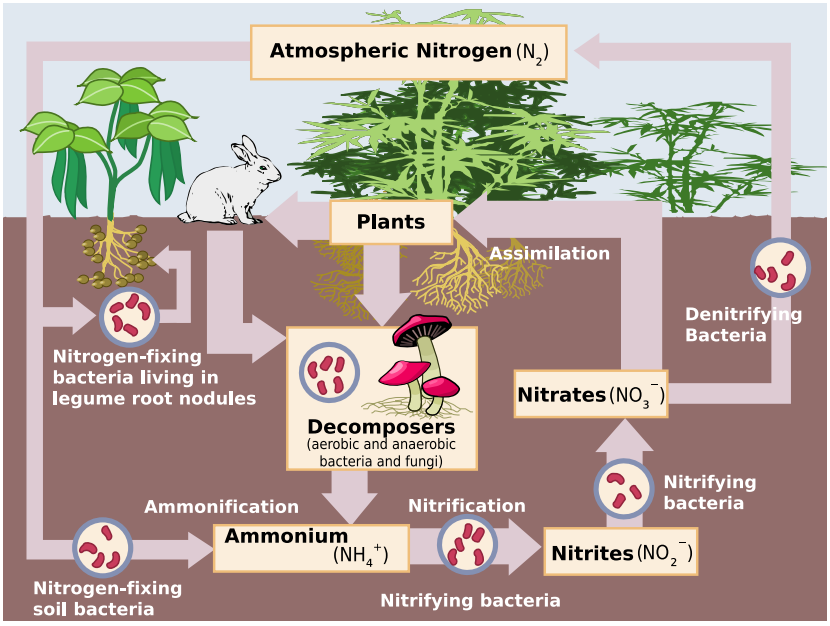


Figura: **El papel de los microbios en el ciclo del nitrógeno**: El procesamiento del nitrógeno en una forma biológicamente útil requiere la actividad de microorganismos.

16.1C: Papel de los microbios en el ciclo biogeoquímico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.1C: Role of Microbes in Biogeochemical Cycling** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.1D: Ambientes Microbianos y Microambientes

La extraordinaria diversidad biológica entre los microbios refleja su capacidad para ocupar todos los ambientes habitables del planeta.

Objetivos de aprendizaje

- Definir microambientes

Puntos Clave

- Los microorganismos se encuentran en prácticamente todos los hábitats presentes en el planeta.
- Los microorganismos han evolucionado para sobrevivir en ambientes extraordinariamente diversos, incluyendo sistemas ecológicos extremos, hostiles o intolerantes.
- Además de ocupar un nicho único dentro de un ecosistema, los microbios se adaptan a microambientes (o microhábitats) que pueden distinguirse del entorno inmediato por factores como la cantidad de luz incidente, el grado de humedad y el rango de temperaturas.

Términos Clave

- **microambiente**: El ambiente muy pequeño en las inmediaciones de un organismo.
- **extremófilos**: De o pertenecientes a los extremófilos, una clase de organismo que prospera en condiciones extremas de temperatura, salinidad, etc.; comercialmente importante como fuente de enzimas que operan en condiciones similares.
- **ubicuo**: Estar en todas partes a la vez: omnipresente.

Los microorganismos se encuentran en prácticamente cada pulgada cuadrada habitable del planeta. Viven y prosperan en todas las partes de la biosfera donde hay agua líquida, incluyendo ambientes hostiles como los polos, desiertos, géiseres, rocas y el mar profundo. Adicionalmente, mientras que los microbios suelen ser de vida libre, muchos tienen relaciones simbióticas íntimas con otros organismos más grandes. Claramente, los microbios se han adaptado a condiciones extremas e intolerantes, y es esta adaptación la que ha arrojado una tremenda diversidad biológica entre los microorganismos.

Como todos los organismos existentes, los microbios han evolucionado para prosperar dentro de un contexto ambiental dado. Los microorganismos son ubicuos a pesar de que el planeta alberga ambientes extraordinariamente diversos. Por lo tanto, los microbios se han adaptado para llenar cada nicho ecológico del planeta. Por ejemplo, se han encontrado especies extremófilas que pueden tolerar los siguientes extremos ambientales:

- Temperaturas tan altas como 130 °C (266 °F) y tan bajas como −17 °C (1 °F)
- Ambientes altamente alcalinos (pH 0) y altamente ácidos (pH 11.5)
- Ambientes extremadamente salinos (incluidos aquellos en los que la concentración de sal está saturando)
- Presiones extremadamente altas (1,000-2,000 atm) y bajas (0 atm) (algunas bacterias pueden sobrevivir durante períodos prolongados en un vacío sin presión, lo que significa que incluso podrían sobrevivir en el espacio)
- Alta radiación ionizante (hasta 15,000 Gy; como referencia, ¡solo 5 Gy mataría a un humano!)

Estas adaptaciones evolutivas han permitido que la vida microbiana se extienda a gran parte de la atmósfera, la corteza y la hidrosfera de la Tierra (el agua que se encuentra sobre, debajo y sobre la superficie de un planeta).

Además de ocupar un nicho único dentro de un ecosistema, los microbios son potencialmente sensibles a sutiles diferencias ambientales entre áreas adyacentes. Estas diferencias definen los llamados microambientes (o microhábitats) que pueden distinguirse del entorno inmediato por factores tales como la cantidad de luz incidente, el grado de humedad y el rango de temperaturas. Por ejemplo, el lado de un árbol que está sombreado de la luz solar es un microambiente que normalmente soporta una comunidad de microorganismos algo diferente a la que se encontraría en el lado que recibe luz regular. Los microbios, por lo tanto, no solo se adaptan a su hábitat, sino también al entorno inmediato, promoviendo así una mayor diversidad entre las especies microbianas dentro de un ecosistema.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Ecología microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Ecology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Nicho ecológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ecological_niche**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecosistema. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ecosystem**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecología/Ecosistemas. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Ecología/Ecosistemas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Metabolismo microbiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metabolico_microbiano**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microbiología ambiental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Environ... l_microbiología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biorremediación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biorremediation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biosfera. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biosfera**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//marketing/no/niche**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias termófilas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:th... c_bacteria.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Nivel trófico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Trophic_level**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ecología ecosistémica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ecosistema_ecología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Biosfera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biosfera**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Red alimentaria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_Web**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Organización Ecología/Biosfera. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Ecología/Biosphere_organization**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ecosistema. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ecosystem**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- heterótrofo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/heterotroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- autótrofo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/autotroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias termófilas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:th... c_bacteria.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- AlimentosWebSimple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:FoodWebSimple.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fijación de carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Carbon_fixation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo biogeoquímico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biogeochemical_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Fijación de nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nitrogen_fixation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ecología ecosistémica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ecosistema_ecología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo del nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nitrogen_Cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclos Ecología/Biogeoquímicos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Ecología/Biogeochemical_Cycles**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Biogeoquímica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biogeoquímica**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ecología microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Ecology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Descompositor. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DeComposer**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biogeoquímica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biogeoquímica**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fotosíntesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fotosíntesis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nitrogenasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nitrogenasa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias termófilas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Termofila_bacteria.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- AlimentosWebSimple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:FoodWebSimple.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo del agua. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Water_Cycle.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de Nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ogen_Cycle.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20100422 235222 Cianobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:20... nobacteria.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Deinococcus radiodurans. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Deinococcus_Radiodurans**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Adaptación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adaptación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microambiente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microambiente**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ecología microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Ecology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbiología ambiental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Environmental_Microbiology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- microambiente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microenvironment**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- extremófilo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/extremophilus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ubicuo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ubicuo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias termófilas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Termofila_bacteria.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- AlimentosWebSimple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:FoodWebSimple.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo del agua. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Water_Cycle.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo de Nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ogen_Cycle.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 20100422 235222 Cianobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:20... nobacteria.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

16.1D: Ambientes Microbianos y Microambientes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.1D: Microbial Environments and Microenvironments** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

16.2: Microbiología de Suelos y Plantas

Topic hierarchy

16.2A: Composición del Suelo

16.2B: Propiedades Físicas del Suelo

16.2C: Micorriza

16.2D: Suelos de humedales

16.2E: Endófitos y Plantas

16.2F: Micorrizas: La relación simbiótica entre hongos y raíces

16.2F: Patógenos de Plantas

16.2G: Fijación de Nitrógeno: Interacciones Raíz

This page titled 16.2: Microbiología de Suelos y Plantas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

16.2A: Composición del Suelo

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la composición del suelo

Las plantas obtienen elementos inorgánicos del suelo, que sirve como medio natural para las plantas terrestres. El suelo es la capa externa y suelta que cubre la superficie de la Tierra. La calidad del suelo, determinante importante, junto con el clima, de la distribución y crecimiento de las plantas, depende no sólo de la composición química del suelo, sino también de la topografía (características superficiales regionales) y la presencia de organismos vivos.

El suelo consta de estos componentes principales:

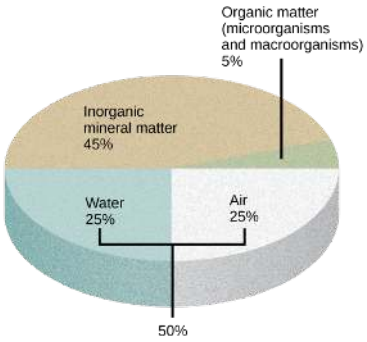


Figura: **Componentes del suelo**: Se muestran los cuatro componentes principales del suelo: minerales inorgánicos, materia orgánica, agua y aire.

- materia mineral inorgánica, alrededor del 40 al 45 por ciento del volumen del suelo
- materia orgánica, alrededor del 5 por ciento del volumen del suelo
- agua, alrededor del 25 por ciento del volumen del suelo
- aire, alrededor del 25 por ciento del volumen del suelo

La cantidad de cada uno de los cuatro componentes principales del suelo depende de la cantidad de vegetación, compactación del suelo y agua presente en el suelo. Un suelo bueno y saludable tiene suficiente aire, agua, minerales y material orgánico para promover y sostener la vida vegetal.

El material orgánico del suelo, llamado humus, está compuesto por microorganismos (vivos y muertos), y animales y plantas muertos en diferentes etapas de descomposición. El humus mejora la estructura del suelo, aportando a las plantas agua y minerales. El material inorgánico del suelo está compuesto de roca, descompuesta lentamente en partículas más pequeñas que varían en tamaño. Las partículas de suelo de 0.1 a 2 mm de diámetro son arena. Las partículas de suelo entre 0.002 y 0.1 mm se llaman limo, e incluso las partículas más pequeñas, de menos de 0.002 mm de diámetro, se llaman arcilla. Algunos suelos no tienen un tamaño de partícula dominante, conteniendo una mezcla de arena, limo y humus; estos suelos se llaman **margas**.

Puntos Clave

- La composición química del suelo, la topografía y la presencia de organismos vivos determinan la calidad del suelo.
- En general, el suelo contiene 40-45% de materia inorgánica, 5% de materia orgánica, 25% de agua y 25% de aire.
- Para mantener la vida vegetal, se requiere la mezcla adecuada de aire, agua, minerales y material orgánico.
- El humus, el material orgánico en el suelo, está compuesto por microorganismos (vivos y muertos) y plantas en descomposición.
- El material inorgánico del suelo está compuesto por roca, la cual se descompone en pequeñas partículas de arena (0.1 a 2 mm), limo (0.002 a 0.1 mm) y arcilla (menos de 0.002 mm).
- La marga es un suelo que es una mezcla de arena, limo y humus.

Términos Clave

- **marga**: suelo sin tamaño de partícula dominante que contiene una mezcla de arena, limo y humus
- **humus**: un gran grupo de compuestos orgánicos naturales que se encuentran en el suelo compuestos por plantas en descomposición y microorganismos muertos y vivos

---

16.2A: Composición del Suelo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2A: Soil Composition** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2B: Propiedades Físicas del Suelo

Objetivos de aprendizaje

- Describir las propiedades físicas o el perfil del suelo

Los suelos son nombrados y clasificados en función de sus horizontes. El perfil del suelo tiene cuatro capas distintas:

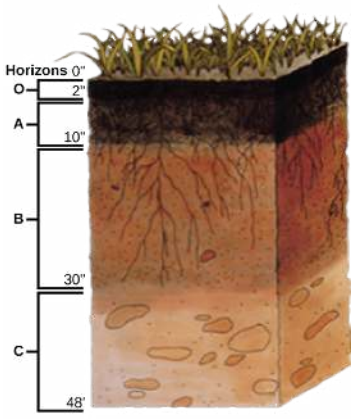


Figura: **Perfil de suelo**: Este perfil de suelo muestra las diferentes capas de suelo (O horizonte, horizonte A, horizonte B y horizonte C) encontradas en suelos típicos.

1. El horizonte O tiene materia orgánica recién descompuesta, humus, en su superficie, con vegetación descompuesta en su base. El humus enriquece el suelo con nutrientes, mejorando la retención de humedad del suelo. La capa superior del suelo, la capa superior del suelo, suele ser de dos a tres pulgadas de profundidad, pero esta profundidad puede variar considerablemente. Por ejemplo, los deltas de los ríos, como el delta del río Mississippi, tienen capas profundas de capa superficial del suelo. La capa superior del suelo es rica en material orgánico. Allí ocurren procesos microbianos; es responsable de la producción vegetal.
2. El horizonte A consiste en una mezcla de material orgánico con productos inorgánicos de meteorización; es el comienzo de un verdadero suelo mineral. Este horizonte es típicamente de color oscuro debido a la presencia de materia orgánica. En esta zona, el agua de lluvia se perfila a través del suelo y transporta materiales desde la superficie.
3. El horizonte B, o subsuelo, es una acumulación de material mayoritariamente fino que se ha movido hacia abajo, resultando en una capa densa en el suelo. En algunos suelos, el horizonte B contiene nódulos o una capa de carbonato de calcio.
4. El horizonte C, o base de suelo, incluye el material padre, más el material orgánico e inorgánico que se descompone para formar suelo. El material padre puede ser creado en su lugar natural o transportado de otro lugar a su ubicación actual. Bajo el horizonte C se encuentra roca de roca.

Algunos suelos pueden tener capas adicionales, o carecer de una de estas capas. El grosor de las capas también es variable, dependiendo de los factores que influyen en la formación del suelo. En general, los suelos inmaduros pueden tener horizontes O, A y C, mientras que los suelos maduros pueden mostrar todos estos, más capas adicionales.

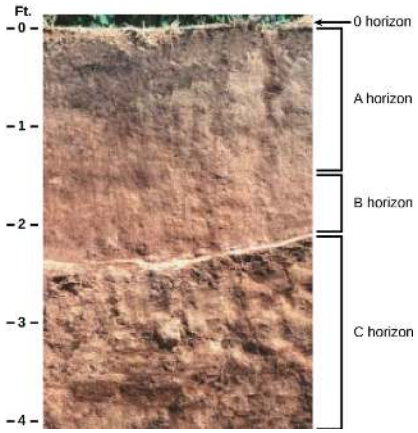


Figura: **Suelo maduro: El suelo** San Joaquín es un suelo maduro que tiene un horizonte O, un horizonte A, un horizonte B y un horizonte C.

Puntos Clave

- El horizonte O, o capa superior del suelo, está hecho de organismos en descomposición y vida vegetal; es responsable de la producción vegetal.
- El horizonte A es de una mezcla de material orgánico y productos inorgánicos de la meteorización; es el comienzo de un verdadero suelo mineral.
- El horizonte B, o subsuelo, es una capa densa de material mayormente fino que ha sido empujado hacia abajo desde la capa superior del suelo.
- El horizonte C, o base de suelo, se encuentra justo encima del lecho rocoso y está hecho de material parental, orgánico e inorgánico.

Términos Clave

- capa **superior del suelo**: capa superior de suelo que contiene humus en su superficie y vegetación en descomposición en su base; el suelo más fértil
- **subsuelo**: capa densa de suelo que contiene material fino que se ha movido hacia abajo; la capa de tierra que está debajo de la capa superior del suelo

---

16.2B: Propiedades Físicas del Suelo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2B: Physical Properties of Soil** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2C: Micorriza

Una micorriza es una asociación simbiótica entre un hongo y las raíces de una planta vascular.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar la micorriza como simbionte vegetal

Puntos Clave

- En una asociación micorrízica, el hongo coloniza las raíces de la planta hospedadora, ya sea intracelularmente como en los hongos micorrízicos arbusculares (HMA o AM) o extracelularmente como en hongos ectomicorrízicos.
- Las micorrizas llevan el nombre de su presencia en la rizosfera de la planta (sistema radicular). Esta asociación mutualista proporciona al hongo un acceso relativamente constante y directo a los carbohidratos, como la glucosa y la sacarosa.
- Las plantas cultivadas en suelos estériles y medios de crecimiento a menudo funcionan mal sin la adición de esporas o hifas de hongos micorrícicos para colonizar las raíces de las plantas y ayudar en la absorción de nutrientes minerales del suelo.

Términos Clave

- **micorriza**: Una relación simbiótica entre el micelio de un hongo y las raíces de una planta.

Una micorriza es una asociación simbiótica (generalmente mutualista, pero ocasionalmente débilmente patógena) entre un hongo y las raíces de una planta vascular.

En una asociación micorrízica, el hongo coloniza las raíces de la planta hospedadora, ya sea intracelularmente como en los hongos micorrízicos arbusculares (HMA o AM) o extracelularmente como en hongos ectomicorrízicos. Son un componente importante de la vida del suelo y la química del suelo. Las micorrizas forman una relación mutualista con las raíces de la mayoría de las especies vegetales. Si bien solo se ha examinado una pequeña proporción de todas las especies, 95% de esas familias de plantas son predominantemente micorrízicas.

Se les llama así por su presencia en la rizosfera de la planta (sistema radicular). Esta asociación mutualista proporciona al hongo un acceso relativamente constante y directo a los carbohidratos, como la glucosa y la sacarosa. Los carbohidratos se translocan de su fuente (generalmente hojas) al tejido radicular y a los socios fúngicos de la planta. A cambio, la planta obtiene los beneficios de la mayor capacidad de absorción de agua y nutrientes minerales del micelio debido a la comparativamente grande área de superficie de la relación micelio:raíz, mejorando así las capacidades de absorción mineral de la planta. Las raíces de las plantas por sí solas pueden ser incapaces de absorber iones fosfato que se desmineralizan en suelos con un pH básico. El micelio del hongo micorrícico puede, sin embargo, acceder a estas fuentes de fósforo y ponerlas a disposición de las plantas que colonizan.

Suillus tomentosus, un hongo, produce estructuras especializadas, conocidas como ectomicorrizas tuberculadas, con su planta hospedante pino lodgepole (Pinus contorta var. latifolia). A su vez, se ha demostrado que estas estructuras albergan bacterias fijadoras de nitrógeno que aportan una cantidad significativa de nitrógeno y permiten que los pinos colonicen sitios pobres en nutrientes.

Las plantas cultivadas en suelos estériles y medios de crecimiento a menudo funcionan mal sin la adición de esporas o hifas de hongos micorrícicos para colonizar las raíces de las plantas y ayudar en la absorción de nutrientes minerales del suelo.

Se ha encontrado que los hongos tienen un papel protector para las plantas enraizadas en suelos con altas concentraciones de metales, como suelos ácidos y contaminados. Los pinos inoculados con Pisolithus tinctorius plantados en varios sitios contaminados mostraron alta tolerancia al contaminante predominante, supervivencia y crecimiento.

Las micorrizas están presentes en 92% de las familias de plantas estudiadas (80% de las especies), siendo las micorrizas arbusculares la forma ancestral y predominante y la asociación simbiótica más prevalente que se encuentra en el reino vegetal. La estructura de las micorrizas arbusculares ha sido altamente conservada desde su primera aparición en el registro fósil.

16.2C: Micorriza is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2C: Mycorrhiza** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2D: Suelos de humedales

Los humedales son considerados uno de los ecosistemas más diversos biológicamente.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar la composición de los suelos de humedales

Puntos Clave

- El ciclo de nutrientes en lagos y humedales de agua dulce depende mucho de las condiciones redox.
- Algunos procesos microbianos anaerobios incluyen desnitrificación, reducción de sulfato y metanogénesis y son responsables de la liberación de N2 (nitrógeno), H2S (sulfuro de hidrógeno) y CH4 (metano).
- Otros procesos microbianos anaerobios están vinculados a cambios en el estado de oxidación del hierro y el manganeso y como resultado de la descomposición anaeróbica, el suelo almacena grandes cantidades de carbono orgánico debido a que la descomposición es incompleta.

Términos Clave

- **desnitrificación**: Proceso por el cual un nitrato se convierte en nitrógeno molecular, especialmente por la acción de bacterias.
- **metanogénesis**: La generación de metano por bacterias anaerobias.
- **heterótrofo**: Un organismo que requiere un suministro externo de energía en forma de alimento ya que no puede sintetizar el suyo propio.

Un humedal es una superficie terrestre que está saturada de agua, ya sea de forma permanente o estacional, de tal manera que adquiere las características de un ecosistema distinto. Principalmente, el factor que distingue a los humedales de otras formas de tierra o cuerpos de agua es la vegetación característica que se adapta a sus condiciones únicas de suelo: Los humedales consisten principalmente en suelo hídrico, que soporta plantas acuáticas. El agua que se encuentra en los humedales puede ser de agua salada, agua dulce o salobre. Los principales tipos de humedales incluyen pantanos, pantanos, pantanos y pantanos. Los subtipos incluyen mangle, carr, pocosina y varzea.

Los humedales desempeñan una serie de roles en el medio ambiente, principalmente la purificación del agua, el control de inundaciones y la estabilidad de la costa. Los humedales también son considerados los ecosistemas más diversos biológicamente, sirviendo como hogar de una amplia gama de vida vegetal y animal.

En suelos equilibrados, las plantas crecen en un ambiente activo y estable. El contenido mineral del suelo y su estructura de corazón son importantes para su bienestar, pero es la vida en la tierra la que potencia sus ciclos y proporciona su fertilidad. Sin las actividades de los organismos del suelo, los materiales orgánicos se acumularían y ensuciarían la superficie del suelo, y no habría alimento para las plantas.

La biota del suelo incluye:

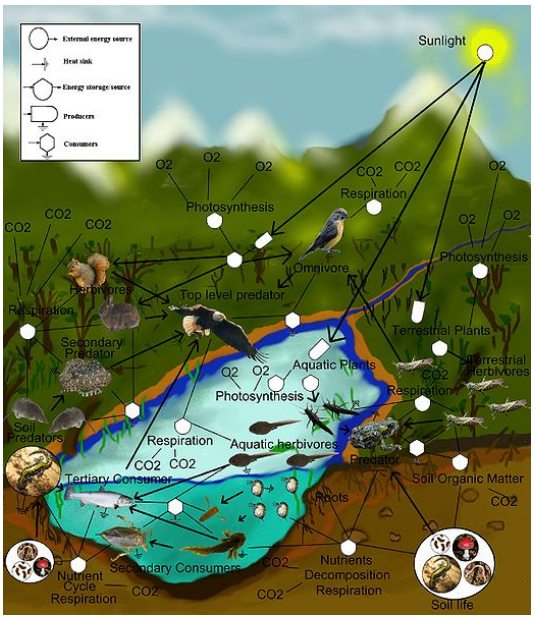


Figura: **Una red alimentaria acuática y terrestre de agua dulce.** : La red alimentaria es una red compleja e interconectada.

Megafauna: rango de tamaño — 20 mm hacia arriba, por ejemplo, topos, conejos y roedores.

Mesofauna: rango de tamaño — 100 micrómetros a 2 mm, por ejemplo, tardígrados, ácaros y colémbolos.

Microfauna y Microflora: rango de tamaño — 1 a 100 micrómetros, por ejemplo levaduras, bacterias (comúnmente actinobacterias), hongos, protozoos, lombrices intestinales y rotíferos.

De estos, las bacterias y los hongos juegan un papel clave en el mantenimiento de un suelo saludable. Actúan como descomponedores que descomponen los materiales orgánicos para producir detritos y otros productos de descomposición. Los detritívoros del suelo, como las lombrices de tierra, ingieren detritos y los descomponen. Los saprótrofos, bien representados por hongos y bacterias, extraen nutrientes solubles del delitro. Las hormigas (macrofaunas) ayudan al descomponerse de la misma manera pero también proporcionan la parte de movimiento a medida que se mueven en sus ejércitos. También los roedores, los comedores de madera ayudan a que el suelo sea más absorbente.

El ciclo de nutrientes en lagos y humedales de agua dulce depende mucho de las condiciones redox. Bajo unos pocos milímetros de agua, las bacterias heterótrofas metabolizan y consumen oxígeno. Por lo tanto, agotan el suelo de oxígeno y crean la necesidad de respiración anaeróbica. Algunos procesos microbianos anaerobios incluyen desnitrificación, reducción de sulfato y metanogénesis y son responsables de la liberación de N_2 (nitrógeno), H_2S (sulfuro de hidrógeno) y CH_4 (metano). Otros procesos microbianos anaerobios están vinculados a cambios en el estado de oxidación del hierro y el manganeso. Como resultado de la descomposición anaeróbica, el suelo almacena grandes cantidades de carbono orgánico debido a que la descomposición es incompleta.

El potencial redox describe la manera en que se desarrollarán las reacciones químicas en suelos con deficiencia de oxígeno y controla el ciclo de nutrientes en sistemas inundados. El potencial redox, o potencial de reducción, se utiliza para expresar la probabilidad de que un ambiente reciba electrones y, por lo tanto, se reduzca. Por ejemplo, si un sistema ya tiene muchos electrones (esquisto anóxico, rico en orgánicos) se reduce y probablemente donará electrones a una parte del sistema que tiene una baja concentración de electrones, o un ambiente oxidado, para equilibrarse al gradiente químico. El ambiente oxidado tiene un alto potencial redox, mientras que el ambiente reducido tiene un bajo potencial redox.

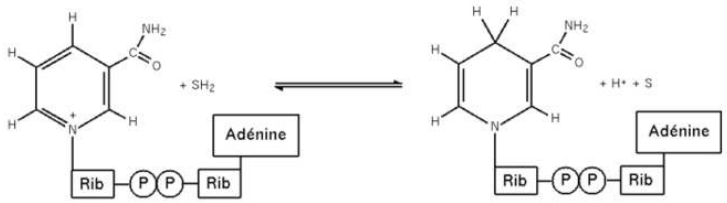


Figura: Potencial **redox: El potencial** redox describe la manera en que se desarrollarán las reacciones químicas en suelos con deficiencia de oxígeno y controla el ciclo de nutrientes en sistemas inundados.

El potencial redox está controlado por el estado de oxidación de las especies químicas, el pH y la cantidad de oxígeno (O_2) que hay en el sistema. El ambiente oxidante acepta electrones debido a la presencia de O_2, que actúa como aceptores de electrones:

$$O_2 + 4e^- + 4H^+ \rightarrow H_2O$$

Esta ecuación tenderá a moverse hacia la derecha en condiciones ácidas lo que provoca que se encuentren potenciales redox más altos a niveles de pH más bajos. Las bacterias, organismos heterótrofos, consumen oxígeno mientras descomponen material orgánico que agota los suelos de oxígeno, incrementando así el potencial redox. En condiciones redox bajas la deposición de hierro ferroso (Fe^{2+}) aumentará con la disminución de las tasas de descomposición, preservando así los restos orgánicos y depositando humus.

16.2D: Suelos de humedales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2D: Wetland Soils** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2E: Endófitos y Plantas

Un endófito es un endosimbionte, a menudo una bacteria u hongo, que vive dentro de una planta durante al menos parte de su vida sin causar enfermedad aparente.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar los endófitos como patógenos de plantas

Puntos Clave

- Los endófitos son ubicuos y se han encontrado en todas las especies de plantas estudiadas hasta la fecha.
- Los endófitos fúngicos transmitidos verticalmente son asexuales y se transmiten a través de hifas fúngicas que penetran en las semillas del huésped (por ejemplo, Neotyphodium).
- Se ha demostrado que la amplia gama de compuestos producidos por los endófitos combate patógenos e incluso cánceres en animales, incluidos los humanos.

Términos Clave

- **endófito**: Cualquier organismo que viva dentro de otra planta.

Un endófito es un endosimbionte, a menudo una bacteria u hongo, que vive dentro de una planta durante al menos parte de su vida sin causar enfermedad aparente. Los endófitos son ubicuos y se han encontrado en todas las especies de plantas estudiadas hasta la fecha. Sin embargo, la mayoría de estas relaciones endófito/planta no se comprenden bien. Muchos forrajes y céspedes de importancia económica (por ejemplo, Festuca spp., Lolium spp.) portan endófitos fúngicos (Neotyphodium spp.) que pueden mejorar la capacidad de estos pastos para tolerar tensiones abióticas como la sequía, así como mejorar su resistencia a herbívoros de insectos y mamíferos.

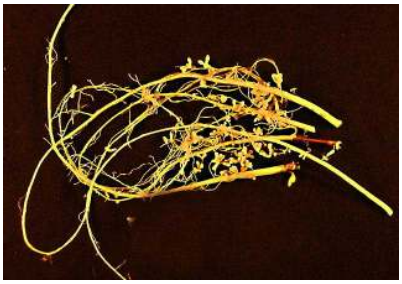


Figura: **Nódulos radiculares en una leguminosa**: Nódulos de raíz de soya, cada uno conteniendo miles de millones de bacterias Bradyrhizobium.

Los endófitos pueden transmitirse verticalmente (directamente de padre a descendencia) u horizontalmente (de individuo a individuo no relacionado). Los endófitos fúngicos transmitidos verticalmente son asexuales y se transmiten a través de hifas fúngicas que penetran en las semillas del huésped (por ejemplo, Neotyphodium). Dado que su aptitud reproductiva está íntimamente ligada a la de su planta hospedadora, estos hongos suelen ser mutualistas. Por el contrario, los endófitos fúngicos transmitidos horizontalmente son sexuales y se transmiten a través de esporas que pueden propagarse por vectores de viento y/o insectos. Dado que se propagan de manera similar a los patógenos, los endófitos de transmisión horizontal suelen estar estrechamente relacionados con los hongos patógenos, aunque ellos mismos no son patógenos.

Los endófitos pueden beneficiar a las plantas hospedadoras al evitar que organismos patógenos las colonicen. La colonización extensa del tejido vegetal por endófitos crea un “efecto barrera”, donde los endófitos locales superan a la competencia y evitan que los organismos patógenos se afiancen. Los endófitos también pueden producir sustancias químicas que inhiben el crecimiento de competidores, incluyendo organismos patógenos. Algunos endófitos bacterianos han demostrado aumentar el crecimiento de las plantas. La presencia de endófitos fúngicos puede provocar mayores tasas de pérdida de agua en las hojas. Sin embargo, ciertos endófitos fúngicos ayudan a las plantas a sobrevivir a la sequía y El uso vegetal de hongos endófitos en defensa es un fenómeno muy común, involucrando principalmente a los hongos micorrízicos arbusculares.

Se ha demostrado que la amplia gama de compuestos producidos por los endófitos combate patógenos e incluso cánceres en animales, incluidos los humanos. Un endófito notable con beneficios medicinales para los humanos fue descubierto por Gary Strobel: Pestalotiopsis microspora, un hongo endófito de Taxus wallachiana (Tejo del Himalaya), se encontró que producía taxol. Los endófitos también están siendo investigados por su papel en la agricultura y la producción de biocombustibles. La inoculación de plantas de cultivo con ciertos endófitos puede proporcionar mayor resistencia a enfermedades o parásitos, mientras que otras pueden poseer procesos metabólicos que convierten la celulosa y otras fuentes de carbono en hidrocarburos “micodiesel” y derivados de hidrocarburos. Piriformospora indica es un interesante hongo endófito del orden Sebacinales, el hongo es capaz de colonizar raíces y formar una relación simbiótica con todas las plantas posibles en la tierra. También se ha demostrado que P. indica incrementa tanto el rendimiento de los cultivos como la defensa vegetal de una variedad de cultivos (cebada, tomate, maíz, etc.) frente a patógenos radiculares.

Se especula que puede haber muchos miles de endófitos útiles para la humanidad. Sin embargo, dado que hay pocos científicos trabajando en este campo, y dado que los bosques y áreas de biodiversidad se están destruyendo rápidamente, muchos endófitos útiles para curar enfermedades podrían perderse permanentemente para uso medicinal antes de ser descubiertos. Se están investigando los efectos del cambio climático en los endófitos. Los estudios de plantas cultivadas en diferentes climas o a niveles incrementados de dióxido de carbono tienen diferentes distribuciones de especies endófitas.

16.2E: Endófitos y Plantas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2E: Endophytes and Plants** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2F: Micorrizas: La relación simbiótica entre hongos y raíces

Muchas plantas forman asociaciones llamadas micorrizas con hongos que les dan acceso a nutrientes en el suelo, protegiendo contra enfermedades y toxicidades.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la relación simbiótica de micorrizas y raíces vegetales

Puntos Clave

- Debido a que los nutrientes a menudo se agotan en el suelo, la mayoría de las plantas forman relaciones simbióticas llamadas micorrizas con hongos que se integran en la raíz de la planta.
- La relación entre plantas y hongos es simbiótica porque la planta obtiene fosfato y otros minerales a través del hongo, mientras que el hongo obtiene azúcares de la raíz de la planta.
- Las largas extensiones del hongo, llamadas hifas, ayudan a aumentar la superficie del sistema radicular de la planta para que pueda extenderse más allá del área de agotamiento de nutrientes.
- Las ectomicorrizas son un tipo de micorrizas que forman una densa vaina alrededor de las raíces de la planta, llamada manto, del cual crecen las hifas; en las endomicorrizas, el micelio se incrusta dentro del tejido radicular, en contraposición a formar una vaina alrededor del mismo.
- En las endomicorrizas, el micelio está incrustado dentro del tejido radicular, a diferencia de formar una vaina alrededor del mismo; estos se encuentran en las raíces de la mayoría de las plantas terrestres.

Términos Clave

- **micorriza**: una asociación simbiótica entre un hongo y las raíces de una planta vascular
- **hifa**: una estructura larga, ramificadora y filamentosa de un hongo que es el principal modo de crecimiento vegetativo
- **micelio**: la parte vegetativa de cualquier hongo, que consiste en una masa de hifas ramificadas, filiformes, a menudo bajo tierra

Micorrizas: la relación simbiótica entre hongos y raíces

Micorrizas: Las hifas proliferan dentro de las micorrizas, las cuales aparecen como pelusa blanquecina en esta imagen. Estas hifas aumentan en gran medida la superficie de la raíz de la planta, lo que le permite llegar a áreas que no están agotadas de nutrientes.

Una zona de agotamiento de nutrientes puede desarrollarse cuando hay absorción rápida de la solución del suelo, baja concentración de nutrientes, baja tasa de difusión o baja humedad del suelo. Estas condiciones son muy comunes; por lo tanto, la mayoría de las plantas dependen de hongos para facilitar la captación de minerales del suelo. Las micorrizas, conocidas como hongos de raíz, forman asociaciones simbióticas con las raíces de las plantas. En estas asociaciones, los hongos están realmente integrados en la estructura física de la raíz. Los hongos colonizan el tejido radicular vivo durante el crecimiento activo de la planta.

Figura: **Ectomicorrizas: Las** ectomicorrizas forman vainas, llamadas manto, alrededor de las raíces de las plantas, como se muestra en esta imagen.

A través de la micorrización, la planta obtiene fosfato y otros minerales, como el zinc y el cobre, del suelo. El hongo obtiene nutrientes, como azúcares, de la raíz de la planta. Las micorrizas ayudan a aumentar la superficie del sistema radicular de la planta porque las hifas, que son estrechas, pueden extenderse más allá de la zona de agotamiento de nutrientes. Las hifas son largas extensiones del hongo, que pueden crecer hasta convertirse en pequeños poros del suelo que permiten el acceso al fósforo de otra manera no disponible para la planta. El efecto beneficioso sobre la planta se observa mejor en suelos pobres. El beneficio para los hongos es que pueden obtener hasta el 20 por ciento del carbono total al que acceden las plantas. Las micorrizas funcionan como una barrera física frente a patógenos. También proporcionan una inducción de mecanismos generalizados de defensa del huésped, lo que a veces implica la producción de compuestos antibióticos por los hongos. También se ha encontrado que los hongos tienen un papel protector para las plantas enraizadas en suelos con altas concentraciones de metales, como suelos ácidos y contaminados.

Existen dos tipos de micorrizas: ectomicorrizas y endomicorrizas. Las ectomicorrizas forman una extensa vaina densa alrededor de las raíces, llamada manto. Las hifas de los hongos se extienden desde el manto hasta el suelo, lo que aumenta la superficie para la absorción de agua y minerales. Este tipo de micorrizas se encuentra en árboles forestales, especialmente coníferas, abedules y encinos. Las endomicorrizas, también llamadas micorrizas arbusculares, no forman una vaina densa sobre la raíz. En cambio, el micelio fúngico está incrustado dentro del tejido radicular. Las endomicorrizas se encuentran en las raíces de más del 80 por ciento de las plantas terrestres.

16.2F: Micorrizas: La relación simbiótica entre hongos y raíces is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2F: Mycorrhizae- The Symbiotic Relationship between Fungi and Roots** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2F: Patógenos de Plantas

Hay cuatro factores principales de patogenicidad bacteriana: enzimas degradantes de la pared celular, toxinas, fitohormonas y proteínas efectoras.

Objetivos de aprendizaje

- Desglose los tipos y modos de patogenicidad de las plantas

Puntos Clave

- La mayoría de los hongos fitopatógenos pertenecen a los Ascomicetos y Basidiomicetos.
- Muchos hongos que habitan en el suelo son capaces de vivir saprotróficamente, llevando a cabo la parte de su ciclo de vida en el suelo.
- Los patógenos bacterianos de plantas son mucho más prevalentes en las regiones subtropicales y tropicales del mundo.

Términos Clave

- **Sistema de secreción tipo tres**: El sistema de secreción tipo tres (a menudo escrito sistema de secreción Tipo III y abreviado TTSS o T3SS, también llamado Injectisoma o Inyectosoma) es un apéndice proteico que se encuentra en varias bacterias Gram-negativas. En bacterias patógenas, la estructura en forma de aguja se utiliza como sonda sensorial para detectar la presencia de organismos eucariotas y secretar proteínas que ayudan a las bacterias a infectarlos. Las proteínas se secretan directamente de la célula bacteriana hacia la célula eucariota, también conocida como célula "huésped".

La mayoría de las bacterias que están asociadas con las plantas son en realidad saprófitas, y no hacen daño a la planta misma. Sin embargo, un número pequeño, alrededor de 100 especies, son capaces de causar enfermedades. Las enfermedades bacterianas son mucho más prevalentes en las regiones subtropicales y tropicales del mundo. La mayoría de las bacterias patógenas de las plantas tienen forma de varilla (bacilos). Para poder colonizar la planta tienen factores específicos de patogenicidad. Hay 4 factores principales de patogenicidad bacteriana:

Figura: **Enfermedad del mosaico del tabaco**: Foto de una hoja de tabaco con síntomas del virus del mosaico del tabaco.

- Enzimas degradantes de la pared celular: Estas se utilizan para descomponer la pared celular de la planta con el fin de liberar los nutrientes en su interior.
- Toxinas: Estas pueden ser no específicas del huésped, las cuales dañan todas las plantas, o específicas del huésped, que causan daño solo en una planta hospedadora.
- Fitohormonas: ejemplo Agrobacterium cambia el nivel de Auxina para causar tumores.
- Proteínas efectoras: Estas pueden ser secretadas al ambiente extracelular o directamente a la célula hospedadora, a menudo a través del sistema de secreción tipo tres. Se sabe que algunos efectores suprimen los procesos de defensa del anfitrión. Esto puede incluir: reducir los mecanismos de señalización interna de las plantas o reducir la producción de fitoquímicos. Las bacterias, hongos y oomicetos son conocidos por esta función.

Patógenos bacterianos significativos de plantas:

- Burkholderia
- Proteobacterias
- *Xanthomonas* spp.
- *Pseudomonas* spp.

- El tomate Pseudomonas syringae pv. hace que las plantas de tomate produzcan menos frutos, y “continúa adaptándose al tomate minimizando su reconocimiento por el sistema inmune del tomate. ”

La mayoría de los hongos fitopatógenos pertenecen a los Ascomicetos y Basidiomicetos. Los hongos se reproducen tanto sexual como asexualmente a través de la producción de esporas y otras estructuras. Las esporas se pueden propagar largas distancias por el aire o el agua, o pueden ser transportadas por el suelo. Muchos hongos que habitan en el suelo son capaces de vivir saprotróficamente, llevando a cabo la parte de su ciclo de vida en el suelo. Estos son conocidos como saprotrofos facultativos. Las enfermedades fúngicas pueden controlarse mediante el uso de fungicidas y otras prácticas agrícolas, sin embargo, a menudo evolucionan nuevas razas de hongos que son resistentes a diversos fungicidas. · Los patógenos fúngicos biotróficos colonizan el tejido vegetal vivo y obtienen nutrientes de las células hospedadoras vivas. Los patógenos fúngicos necrotróficos infectan y matan el tejido huésped y extraen nutrientes de las células hospedadoras muertas

Los patógenos importantes de plantas fúngicas incluyen:

- *Fusarium* spp. (agentes causales de la marchitez por Fusarium)
- *Thielaviopsis* spp. (agentes causales de: pudrición del cancro, pudrición de la raíz negra, podredumbre de raíz de *Thi*
- *Verticillium* spp.
- *Magnaporthe grisea* (agente causal de blasto de arroz y mancha foliar gris en céspedes

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 21 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- humus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/humus. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- marga. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/marga. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- capa superficial del suelo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/topsoil. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- subsuelo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/subsoil. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Micorriza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mycorrhiza. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- micorriza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mycorrhiza. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Puntas de raíz micorrízica (amanita). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mi... _(amanita) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ciencia ambiental del suelo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Environ... l_soil_science**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Humedal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Wetland**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Respiración del suelo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Soil_Respiration**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterias**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vida en el suelo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Soil_Life**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- La pedosfera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pedosph... _humedad_suelos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- metanogénesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/metanogénesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- heterótrofo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/heterotroph**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- desnitrificación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/desnitrificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Puntas de raíz micorrízica (amanita). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mi... _(amanita) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- FoodWeb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Foodweb.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nad redox. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:NAD_Redox.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Endófito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Endophyte**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- endófito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endófito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Puntas de raíz micorrízica (amanita). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mi... _(amanita) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- FoodWeb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Foodweb.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Nad redox. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:NAD_Redox.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nódulos de raíz de soja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:so... ot-nodules.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44718/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Micorriza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mycorrhiza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- micorriza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mycorrhiza**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hifa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hypha**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- micelio. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/micelio**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Puntas de raíz micorrízica (amanita). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mi... _ (amanita) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- FoodWeb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Foodweb.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nad redox. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:NAD_Redox.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nódulos de raíz de soja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:so... ot-nodules.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ectomicorrizas 001. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rhizae_001.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Adaptaciones Nutricionales de Plantas. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44718/latest...e_31_03_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sistema de secreción tipo tres. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Type%20... etion%20system**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Inoculante microbiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Inoculant**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Patógenos de plantas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plant_Pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Horticultura/Fitopatología. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Horticu... Fitopatología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Puntas de raíz micorrízica (amanita). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mi... _ (amanita) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- FoodWeb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Foodweb.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Nad redox. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:NAD_Redox.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nódulos de raíz de soja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:so... ot-nodules.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ectomicorrizas 001. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rhizae_001.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Adaptaciones Nutricionales de Plantas. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44718/latest...e_31_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... ms_tobacco.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44718/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- nódulo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nodule**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- rizobia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/rhizobia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fijación de nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nitrogen_fixation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_01.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, El Suelo. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44715/latest...e_31_02_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Puntas de raíz micorrízica (amanita). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/File:My... _(amanita)_.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- FoodWeb. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Foodweb.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nad redox. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Nad_redox.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Nódulos de raíz de soja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Soybean-Root-Nodules.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Ectomicorrizas 001. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rhizae_001.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Adaptaciones Nutricionales de Plantas. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44718/latest...e_31_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... ms_tobacco.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Ciclo de Nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Nitrogen_Cycle.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Adaptaciones Nutricionales de Plantas. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44718/latest...1_03_01abc.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Adaptaciones Nutricionales de Plantas. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44718/latest...31_03_02ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

16.2F: Patógenos de Plantas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2F: Plant Pathogens** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.2G: Fijación de Nitrógeno: Interacciones Raíz

Las plantas no pueden extraer del suelo el nitrógeno necesario, por lo que forman relaciones simbióticas con los rizobios que pueden fijarlo como amoníaco.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el proceso y la importancia de la fijación de nitrógeno

Puntos Clave

- El nitrógeno diatómico es abundante en la atmósfera y el suelo, pero las plantas son incapaces de usarlo porque no cuentan con la enzima necesaria, la nitrogenasa, para convertirla en una forma que puedan utilizar para elaborar proteínas.
- Las bacterias del suelo, o rizobios, son capaces de realizar una fijación biológica de nitrógeno en la que el gas nitrógeno atmosférico (N_2) se convierte en el amoníaco (NH_3) que las plantas son capaces de usar para sintetizar proteínas.
- Tanto las plantas como las bacterias se benefician del proceso de fijación de nitrógeno; la planta obtiene el nitrógeno que necesita para sintetizar proteínas, mientras que las bacterias obtienen carbono de la planta y un ambiente seguro para habitar dentro de las raíces de la planta.

Términos Clave

- **rizobios**: cualquiera de diversas bacterias, del género Rhizobium, que forman nódulos en las raíces de las leguminosas y fijan nitrógeno
- **Fijación de nitrógeno**: la conversión del nitrógeno atmosférico en amoníaco y derivados orgánicos, por medios naturales, especialmente por microorganismos en el suelo, en una forma que puede ser asimilada por las plantas
- **nódulo**: estructuras que ocurren en las raíces de las plantas que se asocian con bacterias simbióticas fijadoras de nitrógeno

Fijación de nitrógeno: interacciones de raíces y bacterias

El nitrógeno es un macronutriente importante porque forma parte de ácidos nucleicos y proteínas. El nitrógeno atmosférico, que es la molécula diatómica N_2, o dinitrógeno, es el mayor reservorio de nitrógeno en los ecosistemas terrestres. Sin embargo, las plantas no pueden aprovechar este nitrógeno porque no cuentan con las enzimas necesarias para convertirlo en formas biológicamente útiles. Sin embargo, el nitrógeno puede ser “fijo”. Se puede convertir en amoníaco (NH_3) a través de procesos biológicos, físicos o químicos. La fijación biológica de nitrógeno (BNF), la conversión del nitrógeno atmosférico (N_2) en amoníaco (NH_3), es realizada exclusivamente por procariotas, como bacterias del suelo o cianobacterias. Los procesos biológicos aportan 65 por ciento del nitrógeno utilizado en la agricultura.

La fuente más importante de BNF es la interacción simbiótica entre las bacterias del suelo y las plantas leguminosas, incluyendo muchos cultivos importantes para los humanos. El NH_3 resultante de la fijación puede transportarse al tejido vegetal e incorporarse a aminoácidos, que luego se convierten en proteínas vegetales. Algunas semillas de leguminosas, como la soja y el maní, contienen altos niveles de proteína y se encuentran entre las fuentes agrícolas de proteína más importantes del mundo.

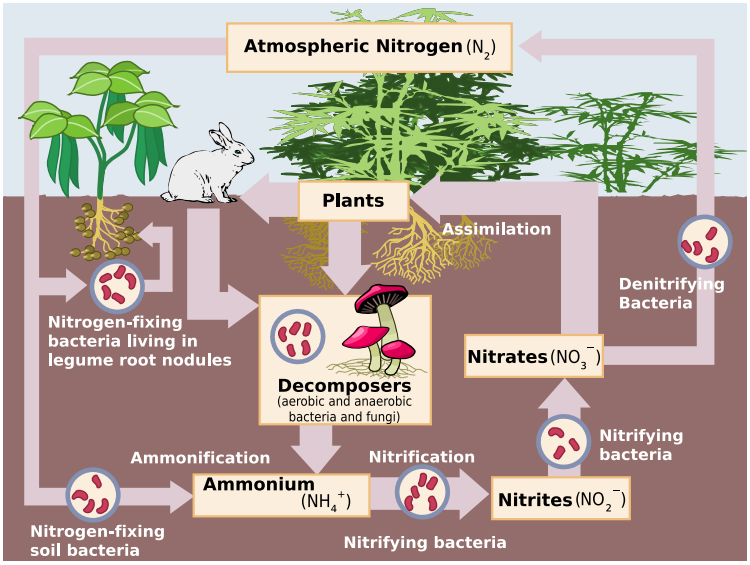


Figura: **Diagrama del Ciclo del Nitrógeno**: Representación esquemática del ciclo del nitrógeno. Se ha omitido la fijación abiótica de nitrógeno.

Figura: **Fijación de nitrógeno en cultivos**: Algunas leguminosas comestibles comunes, como (a) el maní, (b) el frijol y (c) los garbanzos, son capaces de interactuar simbióticamente con bacterias del suelo que fijan nitrógeno.

Las bacterias del suelo, llamadas colectivamente rizobias, interactúan simbióticamente con las raíces de las leguminosas para formar estructuras especializadas llamadas nódulos en las que se realiza la fijación de nitrógeno. Este proceso conlleva la reducción del nitrógeno atmosférico a amoníaco por medio de la enzima nitrogenasa. Por lo tanto, el uso de rizobios es una forma natural y respetuosa con el medio ambiente de fertilizar plantas en lugar de la fertilización química que utiliza un recurso no renovable, como el gas natural. A través de la fijación simbiótica de nitrógeno, la planta se beneficia del uso de una fuente interminable de nitrógeno de la atmósfera. El proceso contribuye simultáneamente a la fertilidad del suelo porque el sistema radicular de la planta deja parte del nitrógeno disponible biológicamente. Como en cualquier simbiosis, ambos organismos se benefician de la interacción: la planta obtiene amoníaco y las bacterias obtienen compuestos de carbono generados a través de la fotosíntesis, así como un nicho protegido en el que crecer.

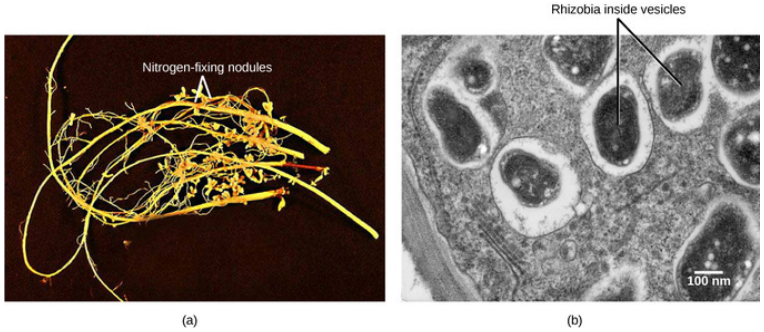


Figura: **Rhizobia**: Las raíces de soja contienen (a) nódulos fijadores de nitrógeno. Las células dentro de los nódulos se infectan con Bradyrhyzobium japonicum, una bacteria rizóbia o “amante de las raíces”. Las bacterias están enmarcadas en (b) vesículas dentro de la célula, como se puede observar en esta micrografía electrónica de transmisión.

16.2G: Fijación de Nitrógeno: Interacciones Raíz is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.2G: Nitrogen Fixation- Root and Bacteria Interactions** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

16.3: Microbiología Acuática

Topic hierarchy

16.3A: Hábitats marinos

16.3B: Comunidades planctónicas

16.3C: Telas Planktónicas Alimentarias

16.3D: Piso Oceánico

16.3E: Ecosistemas de filtración fría

16.3F: Las profundidades del mar y el barofilismo

16.3G: Zooxantelas de Coral de Mar y Anémona de Mar

16.3H: Comunidades de Sponge

16.3I: Ambientes de Agua Dulce

This page titled 16.3: Microbiología Acuática is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

16.3A: Hábitats marinos

El medio marino abastece muchos tipos de hábitats que sustentan la vida marina.

Objetivos de aprendizaje

- Describir hábitats marinos

Puntos Clave

- Los hábitats marinos se pueden dividir en hábitats costeros y oceánicos abiertos.
- Los hábitats costeros se encuentran en la zona que se extiende desde la entrada de la marea en la costa hasta el borde de la plataforma continental.
- Los hábitats de océano abierto se encuentran en las profundidades del océano más allá del borde de la plataforma continental.
- La mayor parte de la vida marina se encuentra en hábitats costeros, aunque la superficie de la plataforma ocupa solo el siete por ciento del área total del océano.

Términos Clave

- **costero**: Relativo a la costa; en o cerca de la costa, como pueblo costero, una brisa costera.
- **hábitat**: Lugar específico o condiciones naturales en las que vive una planta o animal.
- **marina**: Del mar o perteneciente al mar (biología marina, seguro marino).

El medio marino abastece muchos tipos de hábitats que sustentan la vida. La vida marina depende en parte del agua salada que se encuentra en el mar ("marino" proviene del latín "yegua", que significa mar u océano). Un hábitat es un área ecológica o ambiental habitada por una o más especies vivas.

Figura: **Hábitats marinos**: Los arrecifes coralinos proporcionan hábitats marinos para esponjas de tubo, que a su vez se convierten en hábitats marinos para los peces.

Los hábitats marinos se pueden dividir en hábitats costeros y oceánicos abiertos. Los hábitats costeros se encuentran en la zona que se extiende desde la entrada de la marea en la costa, hasta el borde de la plataforma continental. La mayor parte de la vida marina se encuentra en hábitats costeros, aunque la superficie de la plataforma ocupa solo el siete por ciento del área total del océano. Los hábitats de océano abierto se encuentran en las profundidades del océano más allá del borde de la plataforma continental.

Alternativamente, los hábitats marinos se pueden dividir en hábitats pelágicos y demersales. Los hábitats pelágicos se encuentran cerca de la superficie o en la columna de aguas abiertas, lejos del fondo del océano. Los hábitats demersales están cerca o en el fondo del océano. Se dice que un organismo que vive en un hábitat pelágico es un organismo pelágico, como en los peces pelágicos. De igual manera, se dice que un organismo que vive en un hábitat demersal es un organismo demersal, como en los peces demersales. Los hábitats pelágicos son intrínsecamente cambiantes y efímeros, dependiendo de lo que estén haciendo las corrientes oceánicas.

Los hábitats marinos pueden ser modificados por sus habitantes. Algunos organismos marinos, como corales, algas marinas, manglares y pastos marinos, son ingenieros de ecosistemas, que remodelan el ambiente marino hasta el punto en que crean hábitats para otros organismos.

Los hábitats marinos incluyen zonas costeras, zonas intermareales, costas arenosas, costas rocosas, marismas, pantanos y marismas, estuarios, bosques de algas marinas, pastos marinos y arrecifes de coral. Además, en el océano abierto hay aguas superficiales, aguas profundas y fondo marino.

Las zonas intermareales (aquellas áreas cercanas a la costa) están constantemente expuestas y cubiertas por las mareas oceánicas. Una enorme variedad de vidas dentro de esta zona.

Las costas arenosas, también llamadas playas, son costas costeras donde se acumula arena. Las olas y las corrientes desplazan la arena, construyendo y erosionando continuamente la costa. Las corrientes longshore fluyen paralelas a las playas, haciendo que las olas rompan oblicuamente sobre la arena. Estas corrientes transportan grandes cantidades de arena a lo largo de las costas, formando asadores, islas barrera y tómbolos. Las corrientes de larga costa también suelen crear bares en alta mar, que dan cierta estabilidad a las playas al reducir la erosión.

La relativa solidez de las costas rocosas parece darles una permanencia en comparación con la naturaleza cambiante de las costas arenosas. Esta aparente estabilidad no es real incluso sobre escalas de tiempo geológicas bastante cortas, pero es lo suficientemente real a lo largo de la corta vida de un organismo. A diferencia de las costas arenosas, las plantas y los animales pueden anclarse a las rocas.

Las marismas son humedales costeros que se forman cuando el lodo es depositado por mareas o ríos. Se encuentran en áreas resguardadas como bahías, bahías, lagunas y estuarios. Las marismas pueden verse geológicamente como capas expuestas de lodo de bahía, resultantes de la deposición de limos estuarinos, arcillas y detritos de animales marinos. La mayor parte del sedimento dentro de un lodo se encuentra dentro de la zona intermareal, y por lo tanto el plano se sumerge y expone aproximadamente dos veces al día.

Los manglares y las marismas de sal forman importantes hábitats costeros en áreas tópicas y templadas respectivamente. Un estuario es un cuerpo de agua costero parcialmente cerrado con uno o más ríos o arroyos que fluyen hacia él, y con una conexión libre al mar abierto.

Los bosques de algas marinas son áreas submarinas con una alta densidad de algas marinas. Son reconocidos como uno de los ecosistemas más productivos y dinámicos de la Tierra. Las áreas más pequeñas de algas ancladas se llaman lechos de algas marinas. Los bosques de algas marinas se encuentran en todo el mundo en los océanos costeros templados

Los pastos marinos son plantas con flores de una de las cuatro familias de plantas que crecen en ambientes marinos. Se les llama pastos marinos porque las hojas son largas y estrechas y muy a menudo son verdes, y porque las plantas suelen crecer en grandes prados, que parecen pastizales.

Los arrecifes comprenden algunos de los hábitats más densos y diversos del mundo. Los tipos de arrecifes más conocidos son los arrecifes de coral tropicales, que existen en la mayoría de las aguas tropicales; sin embargo, los arrecifes también pueden existir en aguas frías. Los arrecifes son construidos por corales y otros animales depositantes de calcio, generalmente sobre un afloramiento rocoso en el fondo del océano. Los arrecifes también pueden crecer en otras superficies; esto ha permitido crear arrecifes artificiales. Los arrecifes de coral también apoyan una enorme comunidad de vida, incluidos los corales mismos, sus zooxantelas simbióticas, peces tropicales y muchos otros organismos.

16.3A: Hábitats marinos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3A: Marine Habitats** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3B: Comunidades planctónicas

El plancton (plancton singular) son cualesquiera organismos que viven en la columna de agua y son incapaces de nadar contra una corriente.

Objetivos de aprendizaje

- Recordemos comunidades planctónicas

Puntos Clave

- El plancton se divide principalmente en grupos funcionales amplios (o nivel trófico): Fitoplancton, Zooplancton y Bacterioplancton.
- El plancton cubre una amplia gama de tamaños, incluyendo microscópicos a organismos grandes como las medusas.
- Comunidad de plancton en amplios grupos de productores, consumidores y recicladores.

Términos Clave

- **trófico**: Describir las relaciones entre los hábitos alimenticios de los organismos en una cadena alimentaria.
- **plancton**: El plancton (plancton singular) es cualquier organismo que vive en la columna de agua y es incapaz de nadar contra una corriente. Proporcionan una fuente crucial de alimento a muchos organismos acuáticos grandes, como peces y ballenas.
- **organismos**: Un organismo es cualquier sistema vivo contiguo (como animal, hongo, microorganismo o planta). En al menos alguna forma, todo tipo de organismos son capaces de responder a estímulos, reproducción, crecimiento y desarrollo, y mantenimiento de la homeostasis como un todo estable.

El plancton (plancton singular) son cualesquiera organismos que viven en la columna de agua y son incapaces de nadar contra una corriente. Proporcionan una fuente crucial de alimento a muchos organismos acuáticos grandes, como peces y ballenas.

Estos organismos incluyen animales a la deriva, plantas, arqueas, algas o bacterias que habitan la zona pelágica de océanos, mares o cuerpos de agua dulce. Es decir, el plancton se define por su nicho ecológico más que por su clasificación filogenética o taxonómica.

Aunque muchas especies planctónicas (o planctónicas) son de tamaño microscópico, el plancton consiste en organismos que cubren una amplia gama de tamaños, incluyendo organismos grandes como las medusas.

El plancton se divide principalmente en grupos funcionales amplios (o nivel trófico): Fitoplancton, Zooplancton y Bacterioplancton.

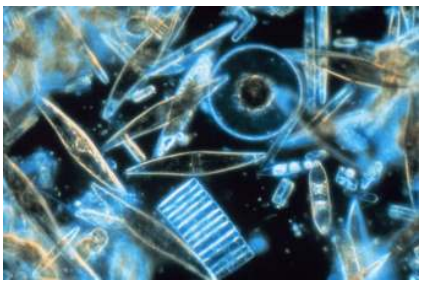


Figura: **Diatomeas**: Diatomeas surtidas vistas a través de un microscopio. Estos especímenes vivían entre cristales de hielo marino anual en McMurdo Sound, Antártida. Imagen digitalizada a partir de la diapositiva Ektachrome original de 35 mm. Estos minúsculos fitoplancton están envueltos dentro de una pared celular de silicato.

El fitoplancton (del fitón griego, o planta), las algas autótroficas, procariotas o eucariotas viven cerca de la superficie del agua donde hay suficiente luz para apoyar la fotosíntesis. Entre los grupos más importantes se encuentran las diatomeas, cianobacterias, dinoflagelados y coccolitóforos.

Zooplancton (del zoon griego, o animal), pequeños protozoos o metazoos (por ejemplo, crustáceos y otros animales) que se alimentan de otro plancton y telonemia. Algunos de los huevos y larvas de animales más grandes, como peces, crustáceos y anélidos, se incluyen aquí.

Bacterioplancton, bacterias y arqueas, que juegan un papel importante en la remineralización de material orgánico por la columna de agua (nótese que los fitoplancton procariotas también son bacterioplancton).

Este esquema divide a la comunidad de plancton en amplios grupos de productores, consumidores y recicladores. Sin embargo, determinar el nivel trófico de algún plancton no es sencillo. Por ejemplo, aunque la mayoría de los dinoflagelados son productores fotosintéticos o consumidores heterótrofos, muchas especies son mixotróficas dependiendo de las circunstancias.

Además de representar los pocos niveles inferiores de una cadena alimentaria que soporta pesquerías comercialmente importantes, los ecosistemas de plancton juegan un papel en los ciclos biogeoquímicos de muchos elementos químicos importantes, incluido el ciclo del carbono del océano.

Principalmente por pastoreo sobre fitoplancton, el zooplancton proporciona carbono a la red alimentaria planctica, ya sea respirándola para proporcionar energía metabólica, o al morir como biomasa o detritus. Normalmente más denso que el agua de mar, el material orgánico tiende a hundirse. En ecosistemas de océano abierto alejados de las costas esto transporta carbono de las aguas superficiales a las profundidades. Este proceso se conoce como la bomba biológica, y es una de las razones por las que los océanos constituyen el mayor sumidero de carbono en la tierra.

Podría ser posible aumentar la absorción oceánica de dióxido de carbono generado a través de las actividades humanas al aumentar la producción de plancton a través de la “siembra”, principalmente con el micronutriente de hierro. Sin embargo, esta técnica puede no ser práctica a gran escala. El agotamiento de oxígeno oceánico y la producción de metano resultante (causada por el exceso de producción que se remineraliza a profundidad) es un inconveniente potencial.

El crecimiento de las poblaciones de fitoplancton depende de los niveles de luz y disponibilidad de nutrientes. El principal factor que limita el crecimiento varía de una región a otra en los océanos del mundo. A gran escala, el crecimiento del fitoplancton en los giros oligotróficos tropicales y subtropicales generalmente está limitado por el suministro de nutrientes, mientras que la luz a menudo limita el crecimiento del fitoplancton en giros subárticos. La variabilidad ambiental a múltiples escalas influye en el nutriente y la luz disponible para el fitoplancton. Como estos organismos forman la base de la red alimentaria marina, esta variabilidad en el crecimiento del fitoplancton influye en niveles tróficos más altos. Por ejemplo, en escalas interanuales los niveles de fitoplancton se desploman temporalmente durante los períodos de El Niño, influyendo en poblaciones de zooplancton, peces, aves marinas y mamíferos marinos.

Los efectos del calentamiento antropogénico en la población global de fitoplancton son un área de investigación activa. Se espera que los cambios en la estratificación vertical de la columna de agua, la tasa de reacciones biológicas dependientes de la temperatura y el suministro atmosférico de nutrientes tengan impactos importantes en la productividad futura del fitoplancton. Adicionalmente, los cambios en la mortalidad del fitoplancton por las tasas de pastoreo de zooplancton pueden ser significativos.

Las larvas de peces recién eclosionadas también son plancton por algunos días siempre y cuando no puedan nadar contra las corrientes. El zooplancton es el elemento de presa inicial para casi todas las larvas de peces, ya que cambian de sus sacos vitelinos a la alimentación externa. Los peces dependen de la densidad y distribución del zooplancton para que coincidan con la de nuevas larvas, que de otro modo pueden morir de hambre. Los factores naturales (por ejemplo, las variaciones actuales) y los factores artificiales (por ejemplo, las presas fluviales) pueden afectar fuertemente al zooplancton, lo que a su vez puede afectar fuertemente la supervivencia larval y, por lo tanto, el éxito reproductivo

---

16.3B: Comunidades planctónicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3B: Planktonic Communities** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3C: Telas Planktónicas Alimentarias

Las comunidades de plancton se dividen en amplias categorías de grupos de productores, consumidores y recicladores.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar las redes alimentarias planctónicas

Puntos Clave

- Las comunidades de plancton representan los niveles inferiores de una cadena alimentaria que sustenta pesquerías de importancia comercial.
- Los ecosistemas de plancton también juegan un papel crucial en los ciclos biogeoquímicos de muchos elementos químicos importantes, incluido el ciclo del carbono del océano.
- El crecimiento de las poblaciones de fitoplancton depende de los niveles de luz y disponibilidad de nutrientes.

Términos Clave

- **plancton**: El plancton (plancton singular) es cualquier organismo que vive en la columna de agua y es incapaz de nadar contra una corriente. Proporcionan una fuente crucial de alimento a muchos organismos acuáticos grandes, como peces y ballenas.
- **ecosistemas**: Comunidades de organismos vivos (plantas, animales y microbios) en conjunto con los componentes no vivos de su entorno (cosas como el aire, el agua y el suelo mineral), interactuando como sistema; unidos entre sí a través de ciclos de nutrientes y flujos de energía.
- **Ciclos biogeoquímicos**: Un ciclo biogeoquímico o recambio de sustancias o ciclo de sustancias es una vía por la cual un elemento químico o molécula se mueve a través de los compartimentos biótico (biosfera) y abiótico (litosfera, atmósfera e hidrosfera) de la Tierra. Un ciclo es una serie de cambios que vuelven al punto de partida y que pueden repetirse.

Las comunidades de plancton se dividen en amplias categorías de grupos de productores, consumidores y recicladores. Sin embargo, determinar el nivel trófico de algún plancton no es sencillo. Por ejemplo, aunque la mayoría de los dinoflagelados son productores fotosintéticos o consumidores heterótrofos, muchas especies son mixotróficas, dependiendo de las circunstancias.

Figura: **Fotomontaje de organismos plancton**: El plancton es cualquier organismo de columna de agua que es incapaz de nadar contra una corriente.

Además de representar los pocos niveles inferiores de una cadena alimentaria que soporta pesquerías comercialmente importantes, los ecosistemas de plancton juegan un papel en los ciclos biogeoquímicos de muchos elementos químicos importantes, incluido el ciclo del carbono del océano.

Principalmente por pastoreo sobre fitoplancton, el zooplancton proporciona carbono a la red alimentaria planctica, ya sea respirándola para proporcionar energía metabólica, o al morir como biomasa o detritus. Normalmente más denso que el agua de mar, el material orgánico tiende a hundirse. En ecosistemas oceánicos abiertos alejados de las costas esto transporta carbono de las aguas superficiales a las profundidades. Este proceso se conoce como la bomba biológica, y es una de las razones por las que los océanos constituyen el mayor sumidero de carbono de la Tierra.

Podría ser posible aumentar la absorción oceánica de dióxido de carbono generado a través de las actividades humanas al aumentar la producción de plancton a través de la “siembra”, principalmente con el micronutriente de hierro. Sin embargo, esta técnica puede

no ser práctica a gran escala. El agotamiento de oxígeno oceánico y la producción de metano resultante (causada por el exceso de producción de remineralización a profundidad) es un inconveniente potencial.

El crecimiento de las poblaciones de fitoplancton depende de los niveles de luz y disponibilidad de nutrientes. El factor principal que limita el crecimiento varía de una región a otra en los océanos del mundo. A gran escala, el crecimiento del fitoplancton en los giros oligotróficos tropicales y subtropicales generalmente está limitado por el suministro de nutrientes, mientras que la luz a menudo limita el crecimiento del fitoplancton en giros subárticos. La variabilidad ambiental a múltiples escalas influye en el nutriente y la luz disponible para el fitoplancton. Como estos organismos forman la base de la red alimentaria marina, esta variabilidad en el crecimiento del fitoplancton influye en niveles tróficos más altos. Por ejemplo, en escalas interanuales los niveles de fitoplancton se desploman temporalmente durante los períodos de El Niño, influyendo en poblaciones de zooplancton, peces, aves marinas y mamíferos marinos.

Los efectos del calentamiento antropogénico en la población global de fitoplancton es un área de investigación activa. Se espera que los cambios en la estratificación vertical de la columna de agua, la tasa de reacciones biológicas dependientes de la temperatura y el suministro atmosférico de nutrientes tengan impactos importantes en la productividad futura del fitoplancton. Adicionalmente, los cambios en la mortalidad del fitoplancton por las tasas de pastoreo de zooplancton pueden ser significativos.

Las larvas de peces recién eclosionadas también son plancton por algunos días siempre y cuando no puedan nadar contra las corrientes. El zooplancton es el elemento de presa inicial para casi todas las larvas de peces, ya que cambian de sus sacos vitelinos a la alimentación externa. Los peces dependen de la densidad y distribución del zooplancton para que coincidan con la de nuevas larvas, que de otro modo pueden morir de hambre. Los factores naturales (por ejemplo, las variaciones actuales) y los factores artificiales (por ejemplo, las presas fluviales) pueden afectar fuertemente al zooplancton, lo que a su vez puede afectar fuertemente la supervivencia larval y, por lo tanto, el éxito reproductivo.

16.3C: Telas Planktónicas Alimentarias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3C: Planktonic Food Webs** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3D: Piso Oceánico

Los microbios quimiosintéticos extremófilos del fondo oceánico proporcionan energía y carbono a los otros organismos en estos ambientes.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la importancia de los microbios y respiraderos hidrotermales para los ecosistemas submarinos

Puntos Clave

- Recientemente, ha habido el descubrimiento de abundante vida marina en las profundidades del mar, especialmente alrededor de respiraderos hidrotermales.
- Los respiraderos hidrotermales a lo largo de los centros de propagación de la cresta oceánica actúan como oasis y soportan biomas únicos y muchos microbios nuevos.
- Cada área del fondo marino tiene características típicas como la composición común del suelo, la topografía típica, la salinidad de las capas de agua por encima de ella, la vida marina, la dirección magnética de las rocas y la sedimentación.

Términos Clave

- **plancton**: El plancton (plancton singular) es cualquier organismo que vive en la columna de agua y es incapaz de nadar contra una corriente. Proporcionan una fuente crucial de alimento a muchos organismos acuáticos grandes, como peces y ballenas.
- **ecosistemas**: Comunidades de organismos vivos (plantas, animales y microbios) en conjunto con los componentes no vivos de su entorno (cosas como el aire, el agua y el suelo mineral), interactuando como sistema; unidos entre sí a través de ciclos de nutrientes y flujos de energía.
- **Ciclos biogeoquímicos**: Un ciclo biogeoquímico o recambio de sustancias o ciclo de sustancias es una vía por la cual un elemento químico o molécula se mueve a través de los compartimentos biótico (biosfera) y abiótico (litosfera, atmósfera e hidrosfera) de la Tierra. Un ciclo es una serie de cambios que vuelven al punto de partida y que pueden repetirse.

Los microorganismos, por su omnipresencia, impactan en toda la biosfera. La vida microbiana juega un papel primordial en la regulación de los sistemas biogeoquímicos en prácticamente todos los entornos de nuestro planeta, incluidos algunos de los más extremos, desde ambientes congelados y lagos ácidos, hasta respiraderos hidrotermales en el fondo de los océanos más profundos, y algunos de los más familiares, como el pequeño humano. intestino.

Los microbios, especialmente las bacterias, a menudo se involucran en relaciones simbióticas (positivas o negativas) con otros organismos, y estas relaciones afectan al ecosistema. Un ejemplo de estas simbiosis fundamentales son los cloroplastos, que permiten a los eucariotas realizar la fotosíntesis. Los cloroplastos se consideran cianobacterias endosimbióticas, un grupo de bacterias que se cree que son el origen de la fotosíntesis aeróbica.

Son la columna vertebral de todos los ecosistemas, pero más aún en las zonas donde la luz no puede acercarse y por lo tanto la fotosíntesis no puede ser el medio básico para recolectar energía. En tales zonas, los microbios quimiosintéticos proporcionan energía y carbono a los demás organismos. Otros microbios son descomponedores, con la capacidad de reciclar nutrientes de los desechos de otros organismos. Estos microbios juegan un papel vital en los ciclos biogeoquímicos. El ciclo del nitrógeno, el ciclo del fósforo y el ciclo del carbono dependen de microorganismos de una forma u otra. Por ejemplo, el nitrógeno que constituye el 78% de la atmósfera del planeta es “indigerible” para la mayoría de los organismos, y el flujo de nitrógeno hacia la biosfera depende de un proceso microbiano llamado fijación.

Recientemente ha habido el descubrimiento de abundante vida marina en las profundidades del mar, especialmente alrededor de respiraderos hidrotermales. Se han descubierto grandes comunidades de vida marina de profundidad alrededor de fumadores blancos y negros, respiraderos hidrotermales que emiten químicos típicos tóxicos para los humanos y la mayoría de los vertebrados. Esta vida marina recibe su energía tanto de la diferencia extrema de temperatura (típicamente una caída de 150 grados) como de la quimiosíntesis por bacterias.

Las charcas de salmuera son otra característica de los fondos marinos, generalmente conectadas a filtraciones frías. Los respiraderos hidrotermales a lo largo de los centros de extensión de la cresta oceánica actúan como oasis, al igual que sus opuestos, filtraciones frías. Tales lugares soportan biomas únicos y se han descubierto muchos microbios nuevos y otras formas de vida en

estos lugares. La trinchera oceánica más profunda registrada medida hasta la fecha es la Fosa de las Marianas, cerca de Filipinas, en el Océano Pacífico a 10,924 m (35,838 pies). A tales profundidades, la presión del agua es extrema. No hay luz solar, pero aún existe algo de vida. Un pez plano blanco, un camarón y una medusa fueron vistos por la tripulación estadounidense del batiscafo Trieste cuando se zambulló al fondo en 1960. La vida marina también florece alrededor de los montos submarinos que se elevan desde las profundidades, donde los peces y otras especies marinas se congregan para desovar y alimentarse.

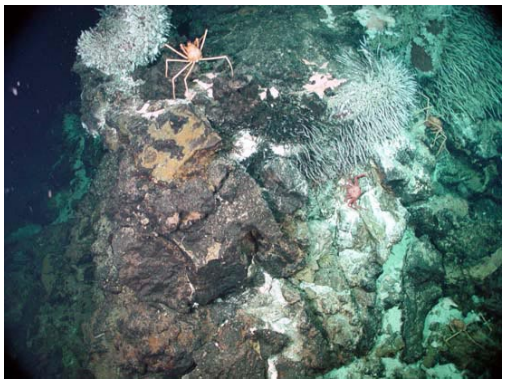


Figura: La chimenea del zooario proporciona un hábitat para la biota de ventilación.

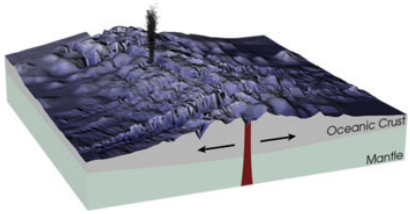


Figura: **Cordillera oceánica con respiradero profundo**: Cordillera oceánica con ventilación profunda.

16.3D: Piso Oceánico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3D: Ocean Floor** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3E: Ecosistemas de filtración fría

Una filtración fría es un área del fondo oceánico donde se produce la filtración de sulfuro de hidrógeno, metano y otros fluidos ricos en hidrocarburos.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar los organismos que viven en ecosistemas de filtración fría

Puntos Clave

- Las filtraciones frías desarrollan topografía única con el tiempo, donde las reacciones entre el metano y el agua de mar crean formaciones rocosas carbonatadas y arrecifes.
- Los tipos de filtraciones frías se pueden distinguir según la profundidad, como filtraciones frías poco profundas y filtraciones frías profundas.
- Los organismos que viven en filtraciones frías se conocen como extremófilos.

Términos Clave

- **filtración fría:** Una filtración fría (a veces llamada ventilación fría) es un área del fondo oceánico donde se produce la filtración de sulfuro de hidrógeno, metano y otros fluidos ricos en hidrocarburos, a menudo en forma de charco de salmuera. “Frío” no significa que la temperatura de filtración sea inferior a la del agua de mar circundante. En realidad, su temperatura suele ser ligeramente superior.
- **topografía**: Una representación gráfica detallada de las características superficiales de un lugar u objeto.
- **extremófilos**: Un extremófilo (del latín extremus, que significa “extremo”, y el griego philiā (φ), que significa “amor”) es un organismo que prospera en condiciones físicas o geoquímicamente extremas que son perjudiciales para la mayoría de la vida en la tierra.

Una filtración fría (a veces llamada ventilación fría) es un área del fondo oceánico donde se produce la filtración de sulfuro de hidrógeno, metano y otros fluidos ricos en hidrocarburos, a menudo en forma de charco de salmuera. “Frío” no significa que la temperatura de filtración sea inferior a la del agua de mar circundante. En realidad, su temperatura suele ser ligeramente superior. Las filtraciones frías constituyen un bioma que soporta varias especies endémicas.

Las filtraciones frías desarrollan topografía única con el tiempo, donde las reacciones entre el metano y el agua de mar crean formaciones rocosas carbonatadas y arrecifes. Estas reacciones también pueden depender de la actividad bacteriana. La ikaita, un carbonato de calcio hidratado, puede asociarse con la oxidación de metano en filtraciones frías.

Los tipos de filtraciones frías se pueden distinguir según la profundidad, como filtraciones frías poco profundas y filtraciones frías profundas. Las filtraciones frías también se pueden distinguir en detalle, de la siguiente manera: filtraciones de petróleo/gas, filtraciones de gas, filtraciones de metano, filtraciones de hidrato de gas, filtraciones de salmuera, están formando albercas de salmuera, marcas de viruela y volcanes de lodo.

Los organismos que viven en filtraciones frías se conocen como extremófilos. La investigación biológica en filtraciones frías y respiraderos hidrotermales se ha centrado principalmente en la microbiología y los macroinvertebrados quimiosintéticos prominentes. Se han realizado muchas menos investigaciones sobre la fracción bentónica más pequeña del tamaño de la meiofauna (<1 mm).

El cambio ordenado de la composición comunitaria de un conjunto de especies a otro se denomina sucesión ecológica. El primer tipo de organismo que aprovecha esta fuente de energía de aguas profundas son las bacterias. Al agregarse en esteras bacterianas en filtraciones frías, estas bacterias metabolizan el metano y el sulfuro de hidrógeno (otro gas que emerge de las filtraciones) para obtener energía. Este proceso de obtención de energía a partir de productos químicos se conoce como quimiosíntesis.

Figura: **Un tapete bacteriano Beggiatoa en Blake Ridge**: Beggiatoa spp. tapete bacteriano en una filtración en Blake Ridge, frente a la costa de Carolina del Sur. Los puntos rojos son rayos láser de búsqueda de rango. Los beggiatoa son capaces de desintoxicar el sulfuro de hidrógeno en el suelo.

Durante esta etapa inicial, cuando el metano es relativamente abundante, también se forman densos lechos de mejillones cerca de la filtración fría. En su mayoría compuestos por especies del género Bathymodiolus, estos mejillones no consumen alimentos directamente. En cambio, se nutren de bacterias simbióticas que también producen energía a partir del metano, similar a sus familiares que forman colchonetas. Los bivalvos quimiosintéticos son constituyentes prominentes de la fauna de las filtraciones frías y están representados en ese entorno por cinco familias: Solemyidae, Lucinidae, Vesicomyidae, Thyasiridae y Mytilidae.

Esta actividad microbiana produce carbonato de calcio ($CaCO3$), el cual se deposita sobre el fondo marino y forma una capa de roca. Durante un periodo de hasta varias décadas, estas formaciones rocosas atraen a los gusanos tubo siboglínidos, que se asientan y crecen junto con los mejillones. Al igual que los mejillones, los gusanos tubo dependen de bacterias quimiosintéticas (en este caso, un tipo que necesita sulfuro de hidrógeno en lugar de metano) para su supervivencia. Fiel a cualquier relación simbiótica, un gusano tubo también proporciona sus bacterias al apropiarse de sulfuro de hidrógeno del medio ambiente. El sulfuro no solo proviene del agua, sino que también se extrae del sedimento a través de un extenso sistema de “raíces” que establece un “arbusto” de gusano de tubo en el sustrato duro de carbonato. Un arbusto de gusano tubo puede contener cientos de gusanos individuales, que pueden crecer un metro o más por encima del sedimento.

Las filtraciones frías no duran indefinidamente. A medida que la tasa de filtración de gas disminuye lentamente, los mejillones hambrientos de metano de vida más corta (o más precisamente, sus simbiontes bacterianos hambrientos de metano) comienzan a morir. En esta etapa, los gusanos tubo se convierten en el organismo dominante en una comunidad filtrante. Mientras haya algo de sulfuro en el sedimento, los gusanos de tubo de extracción de sulfuro pueden persistir. Se ha estimado que individuos de una especie de gusano tubo Lamellibrachia luymesi viven más de 250 años en tales condiciones.

16.3E: Ecosistemas de filtración fría is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3E: Cold-Seep Ecosystems** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3F: Las profundidades del mar y el barofilismo

Un piezófilo (también llamado barófilo) es un organismo que prospera a altas presiones, como bacterias de aguas profundas o arqueas.

Objetivos de aprendizaje

- Indicar cómo sobreviven los barófilos en las profundidades del mar

Puntos Clave

- Las tres fuentes principales de energía y nutrientes para las comunidades de aguas profundas son la nieve marina, las cataratas de ballenas y la quimiosíntesis.
- Las zonas del mar profundo incluyen la zona mesopelágica, la zona batial, la zona abisal y la zona hadal.
- Los organismos se han adaptado de manera novedosa para ser tolerantes a las altas presiones y temperaturas frías con el fin de colonizar hábitats de aguas profundas.

Términos Clave

- **mar profundo**: La parte más profunda del mar u océano en la que no penetra la luz.
- **Piezófilo**: Un piezófilo (también llamado barófilo) es un organismo que prospera a altas presiones, como bacterias de aguas profundas o arqueas.
- **quimiosíntesis**: La producción de carbohidratos y otros compuestos a partir de compuestos simples como el dióxido de carbono, utilizando la oxidación de nutrientes químicos como fuente de energía en lugar de luz solar; se limita a ciertas bacterias y hongos.

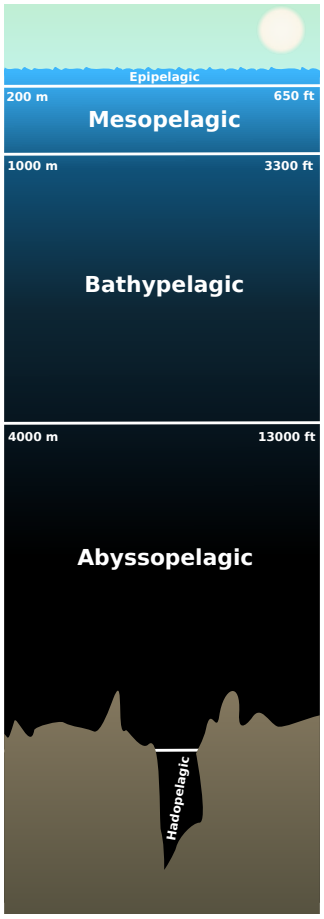


Figura: Zonas **pelágicas de aguas profundas: zonas** mesopelágicas, batilicas, abisales y hadales.

Actualmente, las comunidades de aguas profundas permanecen en gran parte inexploradas, debido a los desafíos tecnológicos y logísticos, y al gasto que implica visitar estos biomas remotos. Debido a los desafíos únicos (particularmente la alta presión barométrica, los extremos de temperatura y la ausencia de luz), durante mucho tiempo se creía que existía poca vida en este ambiente hostil. Sin embargo, desde el siglo XIX, las investigaciones han demostrado que existe una biodiversidad significativa en las profundidades del mar.

Las tres fuentes principales de energía y nutrientes para las comunidades de aguas profundas son la nieve marina, las cataratas de ballenas y la quimiosíntesis en respiraderos hidrotermales y colectas frías.

Las zonas del mar profundo incluyen la zona mesopelágica, la zona batial, la zona abisal y la zona hadal.

Un piezófilo, también llamado barófilo, es un organismo que prospera a altas presiones, como bacterias de aguas profundas o arqueas. Generalmente se encuentran en los fondos oceánicos, donde la presión suele superar los 380 atm (38 MPa). Algunos se han encontrado en el fondo del Océano Pacífico donde la presión máxima es de aproximadamente 117 MPa. Las altas presiones que experimentan estos organismos pueden hacer que la membrana celular normalmente fluida se vuelva cerosa y relativamente impermeable a los nutrientes. Estos organismos se han adaptado de formas novedosas para llegar a ser tolerantes a estas presiones con el fin de colonizar hábitats de aguas profundas. Un ejemplo, los xenóforos, se han encontrado en la trinchera oceánica más profunda, a 6.6 millas (10,541 metros) debajo de la superficie.

Las bacterias barotolerantes son capaces de sobrevivir a altas presiones, pero también pueden existir en ambientes menos extremos. Los barófilos obligados no pueden sobrevivir fuera de tales ambientes. Por ejemplo, la especie de Halomonas Halomonas salaria requiere una presión de 1000 atm (100 MPa) y una temperatura de tres grados centígrados. La mayoría de los piezófilos crecen en la oscuridad y suelen ser muy sensibles a los rayos UV; carecen de muchos mecanismos de reparación del ADN.

16.3F: Las profundidades del mar y el barofilismo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3F: The Deep Sea and Barophilism** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3G: Zooxantelas de Coral de Mar y Anémona de Mar

Zooxantelas se refiere a una variedad de especies que forman relaciones simbióticas con otros organismos marinos, particularmente los corales.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar el papel que juegan las zooxantelas en la sibiosis animal

Puntos Clave

- Las especies de zooxantelas son miembros del filo Dinoflagellata. El género más común es Symbiodinium.
- Cada célula de Symbiodinium es coccoide en hospito (que vive en una célula hospedadora) y rodeada por una membrana que se origina en el plasmalema de la célula huésped durante la fagocitosis.
- Las relaciones mutualistas de los zooxantelados con los corales formadores de arrecifes forman la base de un ecosistema altamente diverso y productivo.

Términos Clave

- **endosimbionte**: Un organismo que vive dentro del cuerpo o células de otro organismo.
- **fagocitosis**: proceso por el cual una célula incorpora partículas extrañas intracelularmente.
- **bentónico**: Perteneciente al bentos; vivir en el fondo marino, a diferencia de flotar en el océano.

Los simbiodinio se llaman coloquialmente “zooxantelas” (o “zoox”), y se dice que los animales simbióticos con las algas de este género son “zooxantelados”. El término se usó vagamente para referirse a cualquier endosimbionte marrón dorado, incluyendo diatomeas y otros dinoflagelados. El género Symbiodinium abarca el grupo más grande y prevalente de dinoflagelados endosimbióticos conocidos por la ciencia. Estas algas unicelulares suelen residir en el endodermo de cnidarios tropicales como corales, anémonas marinas y medusas, donde translocan productos de la fotosíntesis al huésped y a su vez reciben nutrientes inorgánicos (por ejemplo, CO2, NH4+). También están albergados por diversas especies de esponjas, gusanos planos, moluscos (por ejemplo, almejas gigantes), foraminíferos (soritides) y algunos ciliados. Generalmente, estos dinoflagelados ingresan a la célula hospedadora a través de la fagocitosis, persisten como simbiontes intracelulares, se reproducen y se dispersan al ambiente (nótese que en la mayoría de los moluscos, los Symbiodinium son inter- en lugar de intracelulares). Los cnidarios que están asociados con Symbiodinium ocurren principalmente en ambientes marinos cálidos oligotróficos (pobres en nutrientes) donde a menudo son los constituyentes dominantes de las comunidades bentónicas. Estos dinoflagelados se encuentran por lo tanto entre los microbios eucariotas más abundantes que se encuentran en los ecosistemas de arrecifes de coral.

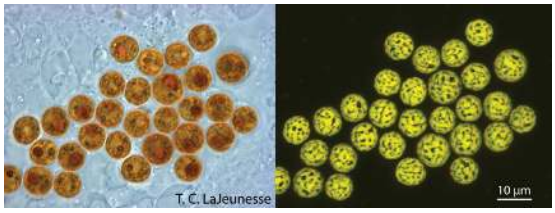


Figura: Célula de **Symbiodinium: Célula** de Symbiodinium que vive dentro de una medusa.

Los simbiodinio son conocidos principalmente por su papel como endosimbiontes mutualistas. En los hospederos, suelen presentarse en altas densidades, que van desde cientos de miles hasta millones por centímetro cuadrado. El cultivo exitoso de células gimnodinioides nadadoras a partir de coral llevó al descubrimiento de que las “zooxantelas” eran en realidad dinoflagelados. Cada célula de Symbiodinium es coccoide en hospito (que vive en una célula hospedadora) y rodeada por una membrana que se origina en el plasmalema de la célula huésped durante la fagocitosis. Esta membrana probablemente sufre alguna modificación en su contenido proteico, lo que funciona para limitar o prevenir la fusión fago-lisosómica. Por lo tanto, la estructura de vacuola que contiene el simbionte se denomina simbiosoma, y solo se encuentra una sola célula simbionte dentro de cada simbiosoma. No está claro cómo esta membrana se expande para acomodar una célula simbionte en división. En condiciones normales, las células simbiontes y hospedadoras intercambian moléculas orgánicas e inorgánicas que permiten el crecimiento y proliferación de ambas parejas.

16.3G: Zooxantelas de Coral de Mar y Anémona de Mar is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3G: Sea Coral and Sea Anemone Zooxanthellae** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3H: Comunidades de Sponge

Los arrecifes esponjosos cumplen una importante función ecológica como hábitat, cría y vivero para peces e invertebrados.

Objetivos de aprendizaje

- Compara los tipos de comunidades de esponjas

Puntos Clave

- Los arrecifes esponjosos se consideran “fósiles vivientes”.
- Hexactinélidos, o esponjas “vítreas” se caracterizan por un marco rígido de espículas hechas de sílice.
- Una característica única de las esponjas vítreas es que sus tejidos están formados casi en su totalidad por sincitios.

Términos Clave

- **sílice**: Cualquiera del grupo de sílice de los minerales de silicato.
- **Arrecifes esponjosos**: Los arrecifes esponjosos cumplen una importante función ecológica como hábitat, reproducción y áreas de vivero para peces e invertebrados. Los arrecifes están actualmente amenazados por las industrias pesquera, petrolera y gas en alta mar.
- **sincitios**: Un sincitio (sincitio plural) es una célula multinucleada que puede ser el resultado de múltiples fusiones celulares de células no inucleares (es decir, células con un solo núcleo), en contraste con un coenocito, que puede resultar de múltiples divisiones nucleares sin citocinesis acompañante.

Los arrecifes esponjosos cumplen una importante función ecológica como hábitat, cría y áreas de vivero para peces e invertebrados. Los arrecifes están actualmente amenazados por las industrias pesquera, petrolera y gas en alta mar. Se intenta proteger estos ecosistemas únicos a través de cierres de pesquerías y potencialmente el establecimiento de Áreas Marinas Protegidas (MAP) alrededor de los arrecifes esponjosos.

Figura: **Afrocallistes vastus**: Afrocallistes vastus (esponja de nube), es una especie importante constructora de arrecifes.

Hexactinélidos

Los arrecifes de esponja hexactinélidos eran comunes a finales del período Jurásico y se creía que se extinguieron durante o poco después del período Cretácico. Los arrecifes de esponja vivos fueron descubiertos en la cuenca Queen Charlotte (QCB) en 1987-1988, y se reportaron en la cuenca de Georgia (GB) en 2005. Estos arrecifes esponjosos se consideran “fósiles vivientes”.

Los hexactinélidos, o esponjas “vítreas”, se caracterizan por una estructura rígida de espículas hechas de sílice. A diferencia de otros poríferos, los hexactinélidos no poseen la capacidad de contraerse. Otra característica única de las esponjas vítreas es que sus tejidos están formados casi en su totalidad por sincitios. En un sincitio hay muchos núcleos en un citoplasma continuo; los núcleos no están empaquetados en células discretas.

Como resultado, la esponja tiene un sistema de conducción eléctrica distintivo a través de su cuerpo. Esto permite que la esponja responda rápidamente a perturbaciones, como un impacto físico o sedimento excesivo en el agua. La respuesta de la esponja es dejar de alimentarse. Intentará reanudar la alimentación después de 20-30 minutos, pero volverá a detenerse si la irritación sigue presente.

Los hexactinélidos son exclusivamente marinos y se encuentran en todo el mundo en océanos profundos (>1000 m). Las esponjas individuales crecen a una tasa de 0-7 cm/año, y pueden vivir hasta tener al menos 220 años de edad. Poco se sabe sobre la

reproducción de la esponja hexactinélida. Como todos los poríferos, los hexactinélidos son alimentadores de filtro. Obtienen nutrición a partir de la absorción directa de sustancias disueltas, y en menor medida de materiales particulados. No se conocen depredadores de esponjas saludables de arrecife. Esto probablemente se deba a que las esponjas poseen muy poco tejido orgánico; el esqueleto silíceo representa el 90% del peso corporal de la esponja.

Hexasteróforos

Las esponjas hexasteróforas tienen espículas llamadas hexactinas que tienen seis rayos establecidos en ángulo recto. Los pedidos dentro de hexasterófora se clasifican por la fuerza con la que las espículas se entrelazan con las espículas de Lyssanctinosan menos estrechamente entrelazadas que las de las esponjas de Hexactinosano.

Las esponjas primarias de construcción de marcos son todas miembros del orden Hexactinosa, e incluyen las especies Chonelasma/Heterochone calyx (esponja de cáliz), Afrocallistes vastus (esponja de nube) y Farrea occa. Las esponjas de hexactinosano tienen un andamio rígido de espículas “fusionadas” que persiste después de la muerte de la esponja.

Lissactinosa

Otras especies de esponjas abundantes en los arrecifes esponjosos son miembros del orden Lyssactinosa (esponjas Rosselid) e incluyen Rhabdocalyptus dawsoni (esponja de bota), Acanthascus platei, cactus de Acanthascus y Staurocalyptus dowlingi. Las esponjas rosélidos tienen un esqueleto silíceo “tejido” o “suelto” que no persiste después de la muerte de la esponja, y son capaces de formar esteras, pero no arrecifes.

Arrecifes de esponja

Cada esponja viva en la superficie del arrecife puede tener más de 1.5 m de altura. Los arrecifes están compuestos por montículos llamados “biohermos” de hasta 21 m de altura, y láminas llamadas “biostromes” que tienen 2-10 m de espesor, y pueden tener muchos km de ancho. Cada esponja del orden Hexactinosa tiene un esqueleto rígido que persiste tras la muerte del animal. Esto proporciona un excelente sustrato para que las larvas de esponja se asienten y nuevas esponjas crecen en el marco de generaciones pasadas. El crecimiento de los arrecifes esponjosos es así análogo al de los arrecifes de coral. Los zarcillos de esponjas nuevas envuelven alrededor de espículas de esponjas mayores fallecidas. Los zarcillos formarán posteriormente la placa basal de la esponja adulta que ancla firmemente al animal al arrecife.

Las corrientes oceánicas profundas transportan sedimentos finos que son capturados por los andamios de arrecifes esponjosos. Una matriz sedimentaria de limo, arcilla y algo de arena se forma alrededor de la base de los biohermos de esponja. La matriz de sedimentos es blanda cerca de la superficie y firme por debajo de un metro de profundidad. Las esponjas muertas quedan cubiertas de sedimentos, pero no pierden su esqueleto silíceo de apoyo. Los sedimentos esponjosos tienen altos niveles de sílice y carbono orgánico. Los arrecifes crecen paralelos a los canales glaciales, y la morfología de los arrecifes se debe a las corrientes profundas.

Los hexactinélidos aparecieron por primera vez en el registro fósil durante el Proterozoico tardío, y los primeros Hexactinosanos se encontraron a finales del Devónico. Los arrecifes de esponja hexactinélidos se identificaron por primera vez en el Triásico medio (hace 245-208 millones de años). Las esponjas alcanzaron su extensión completa a finales del Jurásico (hace 208-146 millones de años), cuando un sistema de arrecifes discontinuo de 7,000 km de largo se extendía a través de las cuencas del norte de Tethys y del Atlántico Norte. Esta cadena de arrecifes esponjosos es la bioestructura más grande conocida que jamás haya existido en la Tierra.

16.3H: Comunidades de Sponge is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3H: Sponge Communities** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.3I: Ambientes de Agua Dulce

El agua dulce es agua natural en la Tierra que tiene bajas concentraciones de sales disueltas y otros sólidos disueltos totales.

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar las características de los ambientes de agua dulce

Puntos Clave

- Los hábitats de agua dulce se dividen en sistemas lénticos (que son las aguas tranquilas incluyendo estanques, lagos, pantanos y turberas) y sistemas lóticos, que son agua corriente; y agua subterránea que fluye en rocas y acuíferos.
- El agua dulce crea un ambiente hipotónico para los organismos acuáticos.
- La mayoría de los organismos acuáticos tienen una capacidad limitada para regular su equilibrio osmótico y, por lo tanto, solo pueden vivir dentro de un estrecho rango de salinidad.

Términos Clave

- **hipotónico**: Tener una presión osmótica menor que otra.
- **Agua dulce**: El agua dulce es agua natural en la superficie de la Tierra en capas de hielo, casquetes de hielo, glaciares, pantanos, estanques, lagos, ríos y arroyos, y bajo tierra como agua subterránea en acuíferos y arroyos subterráneos. El agua dulce generalmente se caracteriza por tener bajas concentraciones de sales disueltas y otros sólidos disueltos totales.
- **Equilibrio osmótico**: La osmorregulación es la regulación activa de la presión osmótica de los fluidos de un organismo para mantener la homeostasis del contenido de agua del organismo; es decir, evita que los fluidos del organismo se diluyan o se concentren demasiado.

El agua dulce es agua natural en la superficie de la Tierra en capas de hielo, casquetes de hielo, glaciares, pantanos, estanques, lagos, ríos y arroyos, y bajo tierra como agua subterránea en acuíferos y arroyos subterráneos. El agua dulce generalmente se caracteriza por tener bajas concentraciones de sales disueltas y otros sólidos disueltos totales. El término excluye específicamente el agua de mar y el agua salobre pero sí incluye aguas ricas en minerales como manantiales de calíbeato. El término “agua dulce” se ha utilizado para describir el agua dulce en contraste con el agua salada.

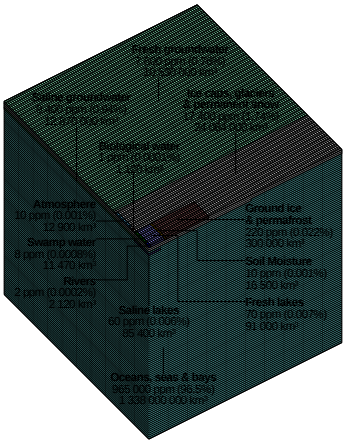


Figura: **Distribución (por volumen) del agua en la Tierra**: Visualización de la distribución (por volumen) del agua en la Tierra. Cada pequeño cubo (como el que representa el agua biológica) corresponde aproximadamente a 1000 km³ de agua, con una masa de aproximadamente 1 billón de toneladas (200000 veces la de la Gran Pirámide de Giza). Todo el bloque comprende 1 millón de cubos diminutos.

Científicamente, los hábitats de agua dulce se dividen en sistemas lénticos, que son las aguas tranquilas que incluyen estanques, lagos, pantanos y turberas; sistemas lóticos, que son agua corriente; y el agua subterránea que fluye en rocas y acuíferos. Existe, además, una zona que une puentes entre el agua subterránea y los sistemas lóticos —la zona hiporreica— que subyace a muchos ríos más grandes y puede contener sustancialmente más agua de la que se ve en el canal abierto. También puede estar en contacto directo con el agua subterránea subyacente.

El agua dulce crea un ambiente hipotónico para los organismos acuáticos. Esto es problemático para algunos organismos con pieles permeables o con membranas branquiales, cuyas membranas celulares pueden estallar si no se excreta el exceso de agua. Algunos protistas logran esto usando vacuolas contráctiles, mientras que los peces de agua dulce excretan el exceso de agua a través del riñón. Aunque la mayoría de los organismos acuáticos tienen una capacidad limitada para regular su equilibrio osmótico y, por lo tanto, solo pueden vivir dentro de un estrecho rango de salinidad, los peces diádromos tienen la capacidad de migrar entre agua dulce y cuerpos de agua salina. Durante estas migraciones sufren cambios para adaptarse al entorno de las salinidades cambiadas; estos procesos son controlados hormonalmente. La anguila (Anguila anguilla) utiliza la hormona prolactina, mientras que en el salmón (Salmo salar) la hormona cortisol juega un papel clave durante este proceso.

Muchas aves marinas tienen glándulas especiales en la base del pico a través de las cuales se excreta el exceso de sal. De igual manera las iguanas marinas de las Islas Galápagos excretan el exceso de sal a través de una glándula nasal y estornudan una excreción muy salada.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- hábitat. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/habitat**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hábitats marinos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Marine_habitat**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- costero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/coastal**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- marino. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/marine**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- trófico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/trófico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- plancton. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... tion/organismos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- plancton. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... hemical-ciclos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ecosistemas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ecosystems**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ecosistemas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ecosystems**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... hemical-ciclos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- plancton. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Piso oceánico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocean_Floor**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chimenea Explorer Ridge Zooarium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... um_chimney.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Filtra fría. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cold_Seep**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- topografía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/topografía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- extremófilos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/extremophiles**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... tion/frío-filtración**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Piso oceánico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocean_Floor**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chimenea Explorer Ridge Zooarium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... um_chimney.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tapete bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Mat.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Comunidades de aguas profundas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Deep_Sea_communities**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bárófilo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Barofilo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ion/piezophile**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- quimiosíntesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/quimiosíntesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- mar profundo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/deep_sea**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Piso oceánico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocean_Floor**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chimenea Explorer Ridge Zooarium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... um_chimney.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tapete bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Mat.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pelagiczona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pelagiczone.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Simbiodinio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Symbiodinium**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- endosimbionte. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endosymbiont**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bentónico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/béntico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fagocitosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fagocitosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Piso oceánico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocean_Floor**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chimenea Explorer Ridge Zooarium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... um_chimney.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tapete bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Mat.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pelagiczona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pelagiczone.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SimbiodinioLuz CelularY Confocal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sy... ndconfocal.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Arrecife de esponja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sponge_reef**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sílice. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/silica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... n/sponge-arrecifes**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ition/sincitia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Piso oceánico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocean_Floor**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chimenea Explorer Ridge Zooarium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ex... um_chimney.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tapete bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Mat.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pelagiczona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pelagiczone.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SimbiodinioLuz CelularY Confocal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sy... ndconfocal.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Arrecife de esponja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sponge_reef**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Afrocallistas vastos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AP... tes_vastus.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Agua dulce. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fresh_water**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hipotónico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hypotonic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ion/agua dulce**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... smotic-balance**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Callyspongia sp.n (Esponja de tubo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca... be_sponge) .jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diatomeas a través del microscopio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Di... microscope.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Collage de plancton. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pl... on_collage.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Piso oceánico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ocean_Floor**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Chimenea Explorer Ridge Zooarium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Explorer_Ridge_Zooarium_Chimney.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Tapete bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Mat.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Pelagiczona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pelagiczone.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- SimbiodinioLuz CelularY Confocal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sy... ndconfocal.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Arrecife de esponja. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Sponge_reef**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Afrocallistas vastos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AP... tes_vastus.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Visualización de la distribución (por volumen) del agua en la Tierra.. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Water_D... stribution.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

16.3I: Ambientes de Agua Dulce is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.3I: Freshwater Environments** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

16.4: Ciclos de Nutrimentos

Topic hierarchy

16.4A: Fuentes y sumideros de elementos esenciales

16.4B: El Ciclo del Carbono

16.4C: Sintrofia y Metanogénesis

16.4D: El Ciclo del Fósforo

16.4E: El Ciclo del Nitrógeno

16.4F: El Ciclo del Azufre

16.4G: El Ciclo del Hierro

This page titled 16.4: Ciclos de Nutrimentos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

16.4A: Fuentes y sumideros de elementos esenciales

Los ciclos biogeoquímicos son vías por las que los elementos esenciales fluyen desde los compartimentos abiótico y biótico de la Tierra.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar fuentes y sumideros de elementos esenciales

Puntos Clave

- Los ciclos biogeoquímicos son vías por las cuales los nutrientes fluyen entre los compartimentos abiótico y abiótico de la Tierra. La porción abiótica de la Tierra incluye la litosfera (el componente geológico de la Tierra) y la hidrosfera (el agua de la Tierra).
- Los ecosistemas dependen de ciclos biogeoquímicos. Muchos de los nutrientes de los que dependen los seres vivos, como el carbono, el nitrógeno y el fósforo, están en constante circulación.
- Los elementos esenciales a menudo se almacenan en embalses, donde pueden sacarse de circulación durante años. Por ejemplo, el carbón es un reservorio de carbono.
- Los humanos pueden afectar los ciclos biogeoquímicos. Los humanos extraen carbono y nitrógeno de la geosfera y los utilizan como energía y fertilizantes. Esto ha incrementado la cantidad de estos elementos en circulación, lo que tiene efectos perjudiciales en los ecosistemas.

Términos Clave

- **Embalse**: Los embalses son lugares donde los elementos esenciales son secuestrados por largos periodos de tiempo.
- **Ciclo biogeoquímico**: Una vía por la cual un elemento químico o molécula se mueve a través de los compartimentos biótico (biosfera) y abiótico (litosfera, atmósfera e hidrofisis) del planeta.

Las sustancias más importantes en la Tierra, como el oxígeno, el nitrógeno y el agua, experimentan un recambio o ciclado a través de los compartimentos biótico (vivo) y abiótico (geológico, atmosférico e hidrológico) de la Tierra. Los flujos de nutrientes de los componentes vivos a los no vivos de la Tierra se denominan ciclos biogeoquímicos.

Los ciclos de nutrientes y la biosfera

Los ecosistemas dependen de ciclos biogeoquímicos. El ciclo del nitrógeno, el ciclo del fósforo, el ciclo del azufre y el ciclo del carbono implican la asimilación de estos nutrientes en seres vivos. Estos elementos se transfieren entre los seres vivos a través de las redes alimentarias, hasta que los organismos finalmente mueren y los liberan de nuevo a la geosfera.

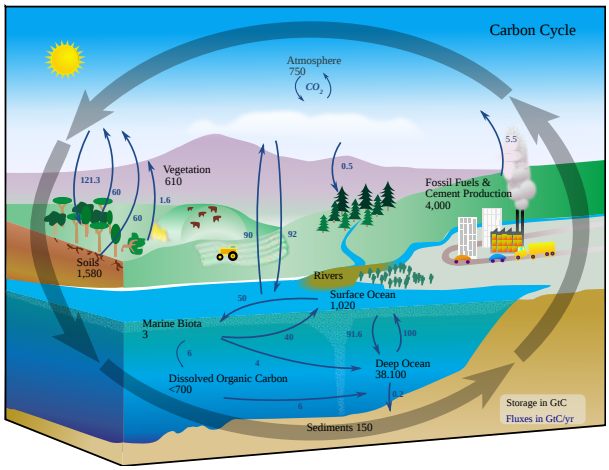


Figura: **El ciclo del carbono**: El elemento carbono se mueve de la biosfera a la geosfera y a la hidrosfera. Este flujo de compartimentos abióticos a bióticos de la Tierra es típico de los ciclos biogeoquímicos.

Embalses de Elementos Esenciales

Los químicos a veces se secuestran durante largos períodos de tiempo y se sacan de circulación. Las ubicaciones donde los elementos se almacenan durante largos periodos de tiempo se denominan embalses. El carbón es un reservorio de carbono, y los depósitos de carbón pueden albergar carbono durante miles de años. La atmósfera se considera un reservorio de nitrógeno.

Humanos y Ciclos Biogeoquímicos

Aunque la Tierra recibe energía del Sol, la composición química del planeta es más o menos fija. La materia es agregada ocasionalmente por los meteoritos, pero los suministros de elementos esenciales generalmente no cambian. Sin embargo, la actividad humana puede cambiar la proporción de nutrientes que se encuentran en los reservorios y en circulación. Por ejemplo, el carbón es un resevoir de carbono, pero el uso humano de los combustibles fósiles ha liberado carbono a la atmósfera, incrementando la cantidad de carbono en circulación. Asimismo, el fósforo y el nitrógeno se extraen de reservorios geológicos y se utilizan en fósforo, y los excesos de estos elementos han provocado el crecimiento excesivo de materia vegetal y la alteración de muchos ecosistemas.

16.4A: Fuentes y sumideros de elementos esenciales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4A: Sources and Sinks of Essential Elements** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.4B: El Ciclo del Carbono

El ciclo del carbono describe el flujo de carbono de la atmósfera a las biosferas marinas y terrestres, y a la corteza terrestre.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar el flujo de carbono a través de la biosfera y la materia abiótica en la tierra

Puntos Clave

- El carbono atmosférico suele estar en forma de CO_2. El dióxido de carbono es convertido en carbono orgánico a través de la fotosíntesis por productores primarios como plantas, bacterias y algas.
- Algo de carbono orgánico se devuelve a la atmósfera como CO_2 durante la respiración. El resto del carbono orgánico puede circular de organismo a organismo a través de la cadena alimentaria. Cuando un organismo muere, es descompuesto por bacterias y su carbono es liberado a la atmósfera o al suelo.
- El carbono también se encuentra en la corteza terrestre, principalmente como piedra caliza y kerogens.

Términos Clave

- **litosfera**: La capa externa rígida, mecánicamente fuerte, de la tierra; dividida en doce placas tectónicas principales.
- **quimioautótrofico**: Un organismo que obtiene su nutrición a través de la oxidación de compuestos no orgánicos (u otros procesos químicos); a diferencia del proceso de fotosíntesis.
- **ciclo del carbono**: El ciclo físico del carbono a través de la biosfera, geosfera, hidrosfera y atmósfera de la Tierra que incluye procesos como la fotosíntesis, descomposición, respiración y carbonificación.

El ciclo del carbono describe el flujo de carbono entre la biosfera, la geosfera y la atmósfera, y es esencial para mantener la vida en la tierra.

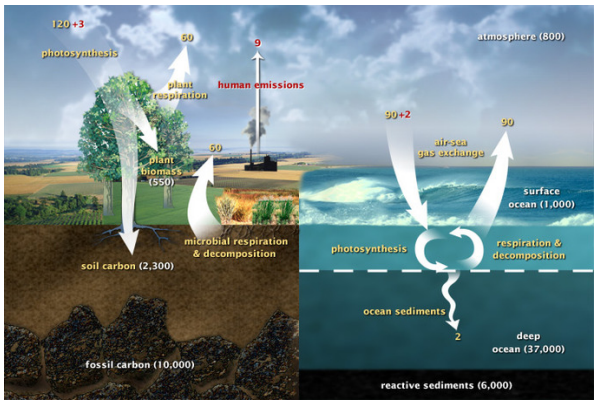


Figura: **El ciclo del carbono**: El ciclo del carbono describe el flujo de carbono entre la atmósfera, la biosfera y la geosfera.

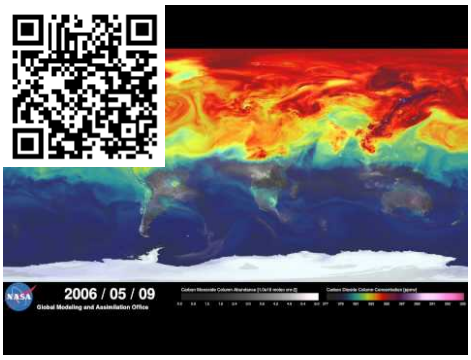
Dióxido de Carbono Atmosférico: El carbono en la atmósfera terrestre existe en dos formas principales: dióxido de carbono y metano. El dióxido de carbono sale de la atmósfera a través de la fotosíntesis, ingresando así a las biosferas terrestres y marinas. El dióxido de carbono también se disuelve directamente de la atmósfera en cuerpos de agua (océanos, lagos, etc.), además de disolverse en la precipitación a medida que las gotas de lluvia caen a través de la atmósfera. Cuando se disuelve en agua, el dióxido de carbono reacciona con las moléculas de agua y forma ácido carbónico, lo que contribuye a la acidez del océano. La actividad humana en los últimos dos siglos ha incrementado significativamente la cantidad de carbono en la atmósfera, principalmente en forma de dióxido de carbono, tanto modificando la capacidad de los ecosistemas para extraer dióxido de carbono de la atmósfera como emitiéndolo directamente, por ejemplo, quemando combustibles fósiles y fabricando concreto.

Biosfera Terrestre: La biosfera terrestre incluye el carbono orgánico en todos los organismos terrestres, tanto vivos como muertos, así como el carbono almacenado en los suelos. Aunque la gente suele imaginar a las plantas como la parte más importante del ciclo del carbono terrestre, microorganismos como las algas unicelulares y las bacterias quimioautotróficas también son importantes para convertir el CO_2 atmosférico en carbono terrestre. El carbono se incorpora a los seres vivos como parte de moléculas orgánicas, ya sea a través de la fotosíntesis o por animales que consumen plantas y algas. Parte del carbono en los seres vivos se libera a través de la respiración, mientras que el resto permanece en el tejido. Una vez que los organismos mueren, las bacterias descomponen sus tejidos, liberando CO_2 de nuevo a la atmósfera o al suelo.

Biosfera Marina: El ciclo del carbono en la biosfera marina es muy similar al del ecosistema terrestre. El CO_2 se disuelve en el agua y las algas, plantas y bacterias lo convierten en carbono orgánico. El carbono puede transferirse entre organismos (de productores a consumidores). Sus tejidos son finalmente degradados por bacterias y el CO_2 es liberado de nuevo en el océano o la atmósfera.

NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra: Un modelo de computadora de ultra alta resolución de la NASA ha dado a los científicos una nueva mirada impresionante sobre cómo el dióxido de carbono en la atmósfera viaja por todo el mundo. Plumas de dióxido de carbono en la simulación se arremolinan y cambian a medida que los vientos dispersan el gas de efecto invernadero lejos de sus fuentes. La simulación también ilustra diferencias en los niveles de dióxido de carbono en los hemisferios norte y sur y distintas oscilaciones en las concentraciones globales de dióxido de carbono a medida que el ciclo de crecimiento de plantas y árboles cambia con las estaciones. La visualización de dióxido de carbono fue producida por un modelo informático llamado GEOS-5, creado por científicos de la Oficina Global de Modelado y Asimilación del Centro de Vuelo Espacial Goddard de la NASA. La visualización es producto de una simulación llamada “Nature Run”. The Nature Run ingiere datos reales sobre las condiciones atmosféricas y la emisión de gases de efecto invernadero y partículas tanto naturales como artificiales. Luego se deja que el modelo funcione por sí solo y simule el comportamiento natural de la atmósfera terrestre. Esta Nature Run simula de enero de

2006 a diciembre de 2006. Si bien los científicos de Goddard trabajaron internamente con una versión “beta” de Nature Run durante varios años, lanzaron esta versión actualizada y mejorada a la comunidad científica por primera vez en el otoño de 2014.



Carbono geológico: La corteza terrestre también contiene carbono. Gran parte del carbono de la tierra se almacena en el manto, y ha estado allí desde que se formó la tierra. Gran parte del carbono en la litosfera terrestre (alrededor del 80%) se almacena en piedra caliza, la cual se formó a partir del carbonato de calcio de las conchas de animales marinos. El resto del carbono en la superficie terrestre se almacena en Kerogens, los cuales se formaron a través de la sedimentación y entierro de organismos terrestres bajo altas temperaturas y presiones.

16.4B: El Ciclo del Carbono is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4B: The Carbon Cycle** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.4C: Sintrofia y Metanogénesis

Las bacterias que realizan la fermentación anaeróbica a menudo se asocian con bacterias arqueas metanogénicas para proporcionar los productos necesarios como el hidrógeno.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar la metanogénesis de la sintrofia

Puntos Clave

- Las bacterias metanogénicas solo se encuentran en el dominio Archea, que son bacterias sin núcleo u otros orgánulos.
- La metanogénesis es una forma de respiración en la que se usa carbono en lugar de oxígeno como aceptor de electrones.
- Las bacterias que realizan la fermentación anaeróbica a menudo se asocian con bacterias metanogénicas. Durante la fermentación anaeróbica, las moléculas orgánicas grandes se descomponen en hidrógeno y ácido acético, los cuales pueden ser utilizados en la respiración metanogénica.
- Existen otros ejemplos de relaciones sintróficas entre bacterias metanogénicas y microorganismos: los protozoos en las tripas de las termitas descomponen la celulosa y producen hidrógeno que puede ser utilizado en la metanogénesis.

Términos Clave

- **Archea**: Un dominio de microorganismos unicelulares. Estos microbios no tienen núcleo celular ni ningún otro orgánulo unido a membrana dentro de sus células.
- **sintrofia**: Un fenómeno en el que una especie vive de los productos de otra especie.
- **metanogénesis**: La generación de metano por bacterias anaerobias.

La sintrofia o alimentación cruzada es cuando una especie vive de los productos de otra especie. Un ejemplo de sintrofia frecuentemente citado son las bacterias metanogénicas de las arqueas y sus bacterias asociadas que realizan la fermentación anaeróbica.

Figura: **Bacterias metanogénicas en termitas**: Las bacterias metanogénicas tienen una relación sintrófica con protozoos que viven en las tripas de las termitas. Los protozoos descomponen la celulosa, liberando H2 que luego se usa en la metanogénesis.

La metanogénesis en microbios es una forma de respiración anaeróbica, realizada por bacterias en el dominio Archaea. A diferencia de otros microorganismos, los metanógenos no utilizan oxígeno para respirar; sino que el oxígeno inhibe el crecimiento de los metanógenos. En la metanogénesis, el carbono se utiliza como receptor terminal de electrones en lugar de oxígeno. Aunque hay una variedad de compuestos potenciales basados en carbono que se utilizan como receptores de electrones, las dos vías mejor descritas implican el uso de dióxido de carbono y ácido acético como aceptores de electrones terminales.

Ácido acético: $CO2+4H2→CH4+2H2OCO2+4H2→CH4+2H2O$

Dióxido de Carbono: $CH_3COOH \rightarrow CH_4 + CO_2 CH_3COOH \rightarrow CH_4 + CO_2$

Muchas bacterias metanogénicas que viven en estrecha asociación con bacterias producen productos de fermentación como ácidos grasos de más de dos átomos de carbono, alcoholes de más de un átomo de carbono y ácidos grasos aromáticos y de cadena ramificada. Estos productos no pueden ser utilizados en la metanogénesis. Por lo tanto, las bacterias asociadas de la arquea metanogénica procesan estos productos. Al oxidarlos a acetato, permiten que sean utilizados en la metanogénesis.

Las bacterias metanogénicas son importantes en la descomposición de la biomasa en la mayoría de los ecosistemas. Solo la metanogénesis y la fermentación pueden ocurrir en ausencia de aceptores de electrones distintos del carbono. La fermentación solo permite la descomposición de compuestos orgánicos más grandes, y produce pequeños compuestos orgánicos que pueden ser utilizados en la metanogénesis. Los productos semifinales de descomposición (hidrógeno, orgánicos pequeños y dióxido de carbono) se eliminan por metanogénesis. Sin metanogénesis, una gran cantidad de carbono (en forma de productos de fermentación) se acumularía en ambientes anaeróbicos.

Las bacterias arqueas metanogénicas también pueden formar asociaciones con otros organismos. Por ejemplo, también pueden asociarse con protozoos que viven en las entrañas de las termitas. Los protozoos descomponen la celulosa consumida por las termitas y liberan hidrógeno, que luego se usa en la metanogénesis.

16.4C: Sintrofia y Metanogénesis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4C: Syntrophy and Methanogenesis** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.4D: El Ciclo del Fósforo

El fósforo, importante para crear nucleótidos y ATP, es asimilado por las plantas, luego liberado por descomposición cuando mueren.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el ciclo del fósforo

Puntos Clave

- El fósforo es importante para la producción de ATP y nucleótidos.
- El fósforo inorgánico se encuentra en el suelo o en el agua. Las plantas y las algas asimilan fósforo inorgánico en sus células, y lo transfieren a otros animales que los consumen.
- Cuando los organismos mueren, su fósforo es liberado por bacterias descompositoras.
- El fósforo acuático sigue un ciclo estacional, el fósforo inorgánico alcanza su punto máximo en la primavera provocando un rápido crecimiento de algas y plantas, y luego disminuye. A medida que las plantas mueren, se vuelve a liberar al agua.
- Los fertilizantes a base de fósforo pueden causar un crecimiento excesivo de algas en los sistemas acuáticos, lo que puede tener impactos negativos en el medio ambiente.

Términos Clave

- **hipertrofización**: la respuesta del ecosistema a la adición de sustancias artificiales o naturales, como nitratos y fosfatos, a través de fertilizantes o aguas residuales, a un sistema acuático. Esta respuesta suele ser un incremento en la producción primaria.

El fósforo es un elemento importante para los seres vivos porque es necesario para los nucleótidos y ATP. Las plantas asimilan el fósforo del ambiente y luego lo convierten de fósforo inorgánico a fósforo orgánico. El fósforo puede transferirse a otros organismos cuando consumen las plantas y algas. Los animales o bien liberan fósforo al orinar o defecar, cuando mueren y son degradados por bacterias. El fósforo orgánico se libera y se convierte de nuevo en fósforo inorgánico a través de la descomposición. El ciclo del fósforo difiere de otros ciclos nutritivos, porque nunca pasa por una fase gaseosa como los ciclos de nitrógeno o carbono.

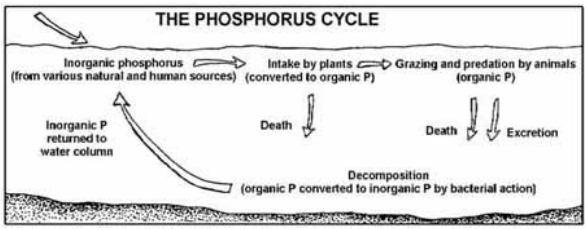


Figura: **El ciclo del fósforo acuático**: El fósforo se convierte entre sus formas orgánica e inorgánica. Las plantas convierten el fósforo a su forma orgánica y las bacterias lo convierten de nuevo a la forma inorgánica a través de la descomposición

Los niveles de fósforo siguen un patrón estacional en ecosistemas acuáticos. En la primavera, el fósforo inorgánico es liberado del sedimento por las corrientes de convección en el agua caliente. Cuando los niveles de fósforo son altos, las algas y las plantas se reproducen rápidamente. Gran parte del fósforo se convierte luego en fósforo orgánico, y la productividad primaria disminuye. Más tarde en el verano, las plantas y las algas comienzan a morir, y las bacterias las descomponen, y el fósforo inorgánico se libera de nuevo al ecosistema. A medida que los niveles de fósforo comienzan a aumentar al final del verano, las plantas primarias y las algas comienzan a crecer rápidamente nuevamente.

El ciclo del fósforo se ve afectado por las actividades humanas. Aunque el fósforo es normalmente un nutriente limitante, la mayoría de los fertilizantes agrícolas contienen fósforo. La escorrentía y el drenaje de las granjas pueden inundar ecosistemas acuáticos con exceso de fósforo. El fósforo artificial puede provocar un crecimiento excesivo de algas y plantas en ecosistemas acuáticos. Cuando se descompone el exceso de material vegetal, las bacterias en descomposición pueden consumir todo el oxígeno del agua causando zonas muertas. La mayoría de los cuerpos de agua gradualmente se vuelven más productivos con el tiempo a través de la lenta y natural acumulación de nutrientes en un proceso llamado eutrofización. Sin embargo, el crecimiento excesivo

de algas debido al fertilizante fosforoso se llama “eutrofización cultural” o “hipertrofización”, y generalmente es negativo para los ecosistemas.

Figura: **Hipertrofización en el río Potomac**: El color verde brillante del agua es el resultado de las floraciones de algas en respuesta a la adición de fertilizantes a base de fósforo.

16.4D: El Ciclo del Fósforo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4D: The Phosphorus Cycle** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.4E: El Ciclo del Nitrógeno

El ciclo del nitrógeno es el proceso por el cual el nitrógeno se convierte de formas orgánicas a inorgánicas; muchos pasos son realizados por microbios.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el ciclo del nitrógeno y cómo se ve afectado por la actividad humana

Puntos Clave

- El nitrógeno se convierte del nitrógeno atmosférico (N2) en formas utilizables, como NO2-, en un proceso conocido como fijación. La mayor parte del nitrógeno es fijado por bacterias, la mayoría de las cuales son simbióticas con las plantas.
- El amoníaco recientemente fijado es convertido a formas biológicamente útiles por bacterias especializadas. Esto ocurre en dos etapas: primero, las bacterias convierten el amoníaco en (nitritos) NO2-, y luego otras especies bacterianas lo convierten en NO3- (nitrato).
- Los nitriatos son una forma de nitrógeno que es utilizable por las plantas. Se asimila en tejido vegetal como proteína. El nitrógeno es pasado a través de la cadena alimentaria por animales que consumen las plantas, y luego liberado al suelo por bacterias descompositoras cuando mueren.
- Las bacterias desnitrificantes convierten NO2- nuevamente en nitrógeno atmosférico (N2), completando el ciclo.

Términos Clave

- **Desnitrificación**: Un proceso microbialmente facilitado de reducción de nitrato que finalmente puede producir nitrógeno molecular (N2) a través de una serie de productos intermedios de óxido de nitrógeno gaseoso.
- **nitrificación**: La oxidación biológica del amoníaco con oxígeno en nitrito seguido de la oxidación de estos nitritos en nitratos.
- **amonificación**: La formación de amoníaco o sus compuestos a partir de compuestos nitrogenados, especialmente como resultado de la descomposición bacteriana.

El ciclo del nitrógeno describe la conversión de nitrógeno entre diferentes formas químicas. La mayor parte de la atmósfera terrestre (alrededor del 78%) está compuesta por nitrógeno atmosférico, pero no está en una forma que sea utilizable para los seres vivos. Las interacciones complejas de especies permiten a los organismos convertir el nitrógeno en formas utilizables e intercambiarlo entre ellos. El nitrógeno es esencial para la formación de aminoácidos y nucleótidos. Es esencial para todos los seres vivos.

Fijación: Para que los organismos utilicen nitrógeno atmosférico (N_2), se debe “fijar” o convertir en amoníaco (NH_3). Esto puede suceder ocasionalmente a través de un rayo, pero la mayor parte de la fijación de nitrógeno la realizan bacterias de vida libre o simbióticas. Estas bacterias tienen la enzima nitrogenasa que combina nitrógeno gaseoso con hidrógeno para producir amoníaco. Luego es convertido adicionalmente por las bacterias para hacer sus propios compuestos orgánicos. Algunas bacterias fijadoras de nitrógeno viven en los nódulos radiculares de las leguminosas donde producen amoníaco a cambio de azúcares. Hoy en día, alrededor del 30% del nitrógeno fijo total se fabrica en plantas químicas para fertilizantes.

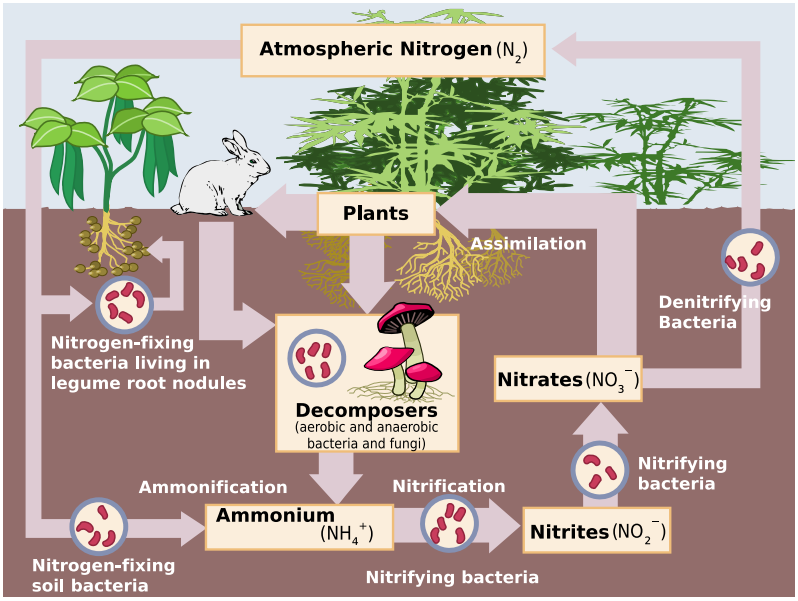


Figura: **El papel de las bacterias del suelo en el ciclo del Nitrógeno**: Transiciones de nitrógeno entre diversas formas biológicamente útiles.

Nitrificatón: La nitrificación es la conversión de amoníaco (NH_3) a nitrato (NO_3^-). Por lo general, lo realizan bacterias vivas en el suelo, como el nitrobacter. Esto es importante porque las plantas pueden asimilar nitrato en sus tejidos, y dependen de las bacterias para convertirlo de amoníaco a una forma utilizable. La nitrificación se realiza principalmente por el género de bacterias, *Nitrobacter*.

Amonificación/Mineralización: En la amonificación, bacterias u hongos convierten el nitrógeno orgánico de organismos muertos de nuevo en amonio (NH_4^+). La nitrificación también puede funcionar en amonio. Se puede reciclar de nuevo a una forma utilizable en la planta a través de la nitrificación o regresar a la atmósfera a través de la desnitrificación.

Desnitrificación: El nitrógeno en su forma de nitrato (NO_3^-) es convertido de nuevo en gas nitrógeno atmosférico (N_2) por especies bacterianas como Pseudomonas y Clostridium, generalmente en condiciones anaeróbicas. Estas bacterias utilizan nitrato como aceptor de electrones en lugar de oxígeno durante la respiración.

16.4E: El Ciclo del Nitrógeno is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4E: The Nitrogen Cycle** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.4F: El Ciclo del Azufre

Muchas bacterias pueden reducir el azufre en pequeñas cantidades, pero algunas bacterias pueden reducir el azufre en grandes cantidades, en esencia, respirando azufre.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el ciclo del azufre

Puntos Clave

- El ciclo del azufre describe el movimiento del azufre a través de la geosfera y la biosfera. El azufre es liberado de las rocas a través de la intemperie, y luego asimilado por microbios y plantas. Después se pasa por la cadena alimentaria y se asimila por plantas y animales, y se libera cuando se descomponen.
- Muchas bacterias pueden reducir el azufre en pequeñas cantidades, pero algunas bacterias especializadas pueden realizar la respiración completamente usando azufre. Utilizan azufre o sulfato como receptor de electrones en su respiración, y liberan sulfuro como desecho. Esta es una forma común de respiración anaeróbica en microbios.
- Las vías reductoras de azufre se encuentran en muchas especies de bacterias patógenas. La tuberculosis y la lepra son causadas por especies bacterianas que reducen el azufre, por lo que la vía de reducción de azufre es un objetivo importante para el desarrollo de fármacos.

Términos Clave

- **extremófilo**: Un organismo que vive en condiciones extremas de temperatura, salinidad, etc. Son comercialmente importantes como fuente de enzimas que operan en condiciones similares.
- **Reducción asimilatoria de sulfato**: La reducción de 3′-fosfoadenosina-5′-fosfosulfato, un sulfateéster más elaborado, conduce también al sulfuro de hidrógeno, el producto utilizado en la biosíntesis (e.g., para la producción de cisteína debido a que el azufre sulfato es asimilado).

El Ciclo del Azufre

El ciclo del azufre describe el movimiento del azufre a través de la atmósfera, las formas minerales y a través de los seres vivos. Aunque el azufre se encuentra principalmente en rocas sedimentarias o agua de mar, es particularmente importante para los seres vivos porque es un componente de muchas proteínas.

El azufre se libera de fuentes geológicas a través de la erosión de las rocas. Una vez que el azufre se expone al aire, se combina con el oxígeno, y se convierte en sulfato SO_4. Plantas y microbios asimilan el sulfato y lo convierten en formas orgánicas. A medida que los animales consumen plantas, el azufre se mueve a través de la cadena alimentaria y se libera cuando los organismos mueren y se descomponen.

Algunas bacterias —por ejemplo Proteus, Campylobacter, Pseudomonas y Salmonella— tienen la capacidad de reducir el azufre, pero también pueden usar oxígeno y otros aceptores de electrones terminales. Otros, como Desulfuromonas, utilizan únicamente azufre. Estas bacterias obtienen su energía al reducir el azufre elemental a sulfuro de hidrógeno. Pueden combinar esta reacción con la oxidación de acetato, succinato u otros compuestos orgánicos.

Las bacterias reductoras de azufre más conocidas son las del dominio Archea, que son algunas de las formas de vida más antiguas de la Tierra. A menudo son extremófilos, que viven en aguas termales y respiraderos termales donde otros organismos no pueden vivir. Muchas bacterias reducen pequeñas cantidades de sulfatos para sintetizar componentes celulares que contienen azufre; esto se conoce como reducción asimilatoria de sulfato. Por el contrario, las bacterias reductoras de sulfato consideradas aquí reducen el sulfato en grandes cantidades para obtener energía y expulsar el sulfuro resultante como desecho. Este proceso se conoce como reducción de sulfato disimilatoria. En cierto sentido, respiran sulfato.

Las vías metabólicas del azufre para las bacterias tienen importantes implicaciones médicas. Por ejemplo, Mycobacterium tuberculosis (la bacteria causante de la tuberculosis) y Mycobacterium leprae (que causa la leopra) utilizan ambos azufre, por lo que la vía del azufre es una diana de desarrollo de fármacos para controlar estas bacterias.

16.4F: El Ciclo del Azufre is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4F: The Sulfur Cycle** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.4G: El Ciclo del Hierro

El hierro es un nutriente limitante importante requerido para plantas y animales; circula entre los organismos vivos y la geosfera.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar los ciclos de hierro terrestre y marino

Puntos Clave

- El hierro es un nutriente limitante importante para las plantas, que lo utilizan para producir clorofila. La fotosíntesis depende del suministro adecuado de hierro. Las plantas asimilan el hierro del suelo a sus raíces.
- Los animales consumen plantas y utilizan el hierro para producir hemoglobina, el oxígeno transporta la proteína que se encuentra en los glóbulos rojos. Cuando los animales mueren, las bacterias en descomposición devuelven el hierro al suelo.
- El ciclo del hierro marino es muy similar al ciclo del hierro terrestre, excepto que el fitoplancton y las cianobacterias asimilan el hierro.
- La fertilización con hierro ha sido estudiada como método para secuestrar carbono. Los científicos han esperado que al agregar hierro al océano, el plancton pueda secuestrar el exceso de CO_2 responsable del cambio climático. Sin embargo, existe preocupación por los efectos a largo plazo de esta estrategia.

Términos Clave

- **hemoglobina**: la metaloproteína transportadora de oxígeno que contiene hierro en los glóbulos rojos de todos los vertebrados

El hierro (Fe) sigue un ciclo geoquímico como muchos otros nutrientes. El hierro se libera típicamente en el suelo o en el océano a través de la erosión de las rocas o a través de erupciones volcánicas.

El Ciclo del Hierro Terrestre: En los ecosistemas terrestres, las plantas primero absorben hierro a través de sus raíces del suelo. Se requiere hierro para producir clorofila, y las plantas requieren suficiente hierro para realizar la fotosíntesis. Los animales adquieren hierro cuando consumen plantas, y el hierro es utilizado por los vertebrados en la hemoglobina, la proteína de unión al oxígeno que se encuentra en los glóbulos rojos. Los animales que carecen de hierro a menudo se vuelven anémicos y no pueden transmitir oxígeno adecuado. Luego, las bacterias liberan hierro de nuevo al suelo cuando descomponen el tejido animal.

El ciclo del hierro marino: El ciclo oceánico del hierro es similar al ciclo del hierro terrestre, excepto que los productores primarios que absorben hierro son típicamente fitoplancton o cianobacterias. El hierro es entonces asimilado por los consumidores cuando comen la bacteria o el plancton. El papel del hierro en los ecosistemas oceánicos se descubrió por primera vez cuando el biólogo inglés Joseph Hart notó “zonas desoladas”, que son regiones que carecían de plancton pero que eran ricas en nutrientes. Hipótesis que el hierro era el nutriente limitante en estas áreas. En las últimas tres décadas se han realizado investigaciones sobre el uso de la fertilización con hierro para promover el crecimiento del alagal en los océanos del mundo. Los científicos esperaban que al agregar hierro a los ecosistemas oceánicos, las plantas pudieran crecer y secuestrar el CO_2 atmosférico. Se pensó que la fertilización con hierro era un posible método para eliminar el exceso de CO_2 responsable del cambio climático. Hasta el momento, los resultados de los experimentos de fertilización con hierro han sido mixtos, y existe preocupación entre los científicos sobre las posibles consecuencias de la manipulación de los ciclos de nutrientes.

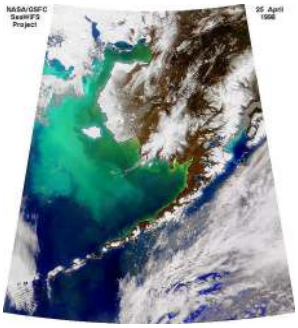


Figura: Floración de algas: **Floración** de algas en el mar de Bering después de un evento de fertilización natural con hierro.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Ciclos nutrimentales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nutrient_Cycles**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//biología/de... químico-ciclo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Embalse. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Reservoir**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- El Ciclo del Carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/The_Carbon_Cycle**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- litosfera. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/litosfera**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- quimioautotrófico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/quimioautotrófico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/carbon_cycle**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra. **Ubicado en**: **http://www.youtube.com/watch?v=x1SgmFa0r04**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Derechos de Autor Conocidos***. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carbon_Cycle.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Sintrofia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Syntrophy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archea**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Metanogénesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metanogenesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archea**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sintrofia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/syntrophy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- metanogénesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/metanogénesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra. **Ubicado en**: **http://www.youtube.com/watch?v=x1SgmFa0r04**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Derechos de Autor Conocidos***. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carbon_Cycle.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coptotermes formosanus shiraki USGov k8204-7. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... ov_k8204-7.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- hipertrofización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hipertrofización**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=x1SgmFa0r04. **Licencia**: ***Dominio Público: No Derechos de Autor Conocidos***. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carbon_Cycle.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coptotermes formosanus shiraki USGov k8204-7. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... ov_k8204-7.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Potomac agua verde. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:po... reen_water.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Phoscycle-EPA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Fosciclo-EPA.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- desnitrificación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/de-nitrificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo del nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nitrogen_Cycle**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Nitrificación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nitrificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fijación de nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nitrogen_fixation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- amonificación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/amonification**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//biology/de... /nitrificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=x1SgmFa0r04. **Licencia**: ***Dominio Público: No Derechos de Autor Conocidos***. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carbon_Cycle.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coptotermes formosanus shiraki USGov k8204-7. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... ov_k8204-7.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Potomac agua verde. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:po... reen_water.JPG**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Phoscycle-EPA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Fosciclo-EPA.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de Nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ogen_Cycle.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacterias reductoras de sulfato **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/sulfato... ucing_bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ciclo de azufre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sulfur_Cycle**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacterias reductoras de azufre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterias reductoras de azufre**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Metabolismo del azufre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sulfur_Metabolismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- reducción asimilatoria de sulfato. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Assimil... te%20reducción**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- extremófilo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/extremophile**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=x1SgmFa0r04. **Licencia**: ***Dominio Público: No Derechos de Autor Conocidos***. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carbon_Cycle.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coptotermes formosanus shiraki USGov k8204-7. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... ov_k8204-7.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Potomac agua verde. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:po... reen_water.JPG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Phoscycle-EPA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Fosciclo-EPA.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de Nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ogen_Cycle.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclos Ecología/Biogeoquímicos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Ecología... Ciclo_minerales**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fertilización con hierro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Iron_Fertilization**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- . **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/en**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Ciclo de carbono-lindo diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php//title=file:carbon_cycle-cute_diagram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- NASA | Un año en la vida del CO2 de la Tierra. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=x1SgmFa0r04. **Licencia**: ***Dominio Público: No Derechos de Autor Conocidos***. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carbon_Cycle.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Coptotermes formosanus shiraki USGov k8204-7. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Coptotermes_Formosanus_Shiraki_USGOV_K8204-7.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Potomac agua verde. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:po... reen_water.JPG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Phoscycle-EPA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Fosciclo-EPA.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de Nitrógeno. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ogen_Cycle.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... hore_bloom.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

16.4G: El Ciclo del Hierro is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.4G: The Iron Cycle** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

16.5: Simbiosis Microbiosas

Topic hierarchy

16.5A: Mutualismo vs Simbiosis

16.5B: Los animales rumiantes y rumiantes

16.5C: Ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal

16.5D: Simbiosis Calamar-Aliivibrio

16.5E: Relaciones mutualistas con hongos y fungivores

16.5F: Agrobacterium y Enfermedad de la Gall de la Corona

16.5G: La Simbiosis del Nódulo Legumino-Raíz

This page titled 16.5: Simbiosis Microbiosas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

16.5A: Mutualismo vs Simbiosis

La simbiosis es una relación entre dos organismos: puede ser mutualista (ambos beneficios), comensal (uno de los beneficios) o parasitarios.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar Mutualismo y Simbiosis

Puntos Clave

- El mutualismo, relación en la que ambas especies se benefician, es común en la naturaleza. En microbiología, hay muchos ejemplos de bacterias mutualistas en el intestino que ayudan a la digestión tanto en humanos como en animales.
- El comensalismo es una relación entre especies en la que una se beneficia y la otra no se ve afectada. Los humanos son hospedadores de una variedad de bacterias comensales en sus cuerpos que no los dañan sino que dependen de ellas para sobrevivir (por ejemplo, bacterias que consumen piel muerta).
- Las relaciones parasitarias, en las que una especie se beneficia y la otra sufre, son muy comunes en la naturaleza. La mayoría de los microorganismos estudiados en microbiología médica son parásitos y se alimentan de tejido humano. Por ejemplo, el cólera, la leshmaniasis y la giardia son todos microbios parásitos.
- Las relaciones simbióticas también pueden clasificarse por la relación física entre las dos especies. Los endosimbiontes viven dentro de los tejidos del huésped, mientras que los ectosimbiontes viven fuera de sus especies asociadas.

Términos Clave

- **comensalismo**: Una clase de relación entre dos organismos en la que un organismo se beneficia sin afectar al otro
- **simbiosis**: una interacción estrecha y a menudo a largo plazo entre dos o más especies biológicas diferentes
- **mutualismo**: Una relación entre individuos de diferentes especies en la que ambos individuos se benefician

La simbiosis es cualquier relación entre dos o más especies biológicas. Tales relaciones suelen ser de largo plazo y tienen un fuerte impacto en la aptitud de uno o ambos organismos. Las relaciones simbióticas se clasifican por los beneficios y relaciones físicas que experimenta cada especie.

Los tipos comunes de simbiosis se clasifican por el grado en que cada especie se beneficia de la interacción:

- Mutualismo: En las interacciones mutualistas, ambas especies se benefician de la interacción. Un ejemplo clásico de mutualismo es la relación entre los insectos que polinizan las plantas y las plantas que proporcionan néctar o polen a esos insectos. Otro ejemplo clásico es el comportamiento de las bacterias mutualistas en ecología y salud humana. Las bacterias intestinales en particular son muy importantes para la digestión en humanos y otras especies. En los seres humanos, las bacterias intestinales ayudan a descomponer los carbohidratos adicionales, superar a las bacterias dañinas que compiten y producen hormonas para dirigir el almacenamiento de grasa. Los humanos que carecen de flora intestinal mutualista saludable pueden sufrir una variedad de enfermedades, como el síndrome del intestino irritable. Algunos animales rumiantes, como las vacas o los venados, dependen de bacterias mutualistas especiales para ayudarlos a descomponer la dura celulosa en las plantas que comen. A cambio, las bacterias obtienen un suministro constante de alimentos.
- Comensalismo: En el comensalismo, un organismo se beneficia mientras que el otro no beneficia ni sufre de la interacción. Por ejemplo, una araña puede construir una red sobre una planta y beneficiarse sustancialmente, mientras que la planta no se ve afectada. De igual manera, un pez payaso podría vivir dentro de una anémona de mar y recibir protección de depredadores, mientras que la anémona no beneficia ni sufre.
- Parasitismo: Los parásitos son organismos que dañan a sus parejas simbióticas. El parasitismo es increíblemente común en la naturaleza: dependiendo de la definición, más de la mitad de todas las especies pueden pasar por al menos una etapa parasitaria en su ciclo de vida. Hay muchos ejemplos bien documentados de bacterias y microorganismos parásitos a lo largo de este texto.

La simbiosis también puede caracterizarse por la relación física de un organismo con su pareja.

- Endosimbiosis: una relación en la que una de las especies simbióticas vive dentro del tejido y la otra. Por ejemplo, los pólipos de coral tienen algas especiales llamadas zooxantelas que viven dentro de sus células. Los zooxantelos aportan azúcares al coral

a través de la fotosíntesis. De igual manera, los hongos fijadores de nitrógeno suelen vivir dentro de las células de las plantas, aportando nitrógeno a cambio de los azúcares de la fotosíntesis.

- Ectosimbiosis: una relación en la que una especie vive en la superficie exterior de la otra. Los percebes que viven de ballenas y bromelias que viven de árboles tropicales son ejemplos de endosimbiontes.

Estas categorías se pueden emparejar con los términos anteriores para describir mejor las interacciones de las especies. Por ejemplo, se podría decir que una bacteria intestinal es un “mutualista endosimbiótico”, o que una pulga es un “parásito ectosimbiótico”.

16.5A: Mutualismo vs Simbiosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5A: Mutualism vs. Symbiosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.5B: Los animales rumiantes y rumiantes

Los animales rumiantes (como venados y vacas) digieren los alimentos en un estómago de cuatro cámaras con la ayuda de bacterias especiales, protozoos y hongos.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar cómo los animales rumiantes hospedan bacterias simbióticas

Puntos Clave

- Los animales rumiantes utilizan un estómago especial de cuatro cámaras con una flora microbiana única para digerir la celulosa dura que se encuentra en las plantas en sus dietas. La mayoría de los vertebrados no pueden producir celulasa, la enzima que descompone la celulosa, pero los microbios del rumen la producen para ellos.
- Los rumiantes mastican e ingieren materia vegetal y luego la tragan. La materia vegetal se separa en líquidos y sólidos en el rumen, y los líquidos drenan en el retículo. Luego, los sólidos en el rumen se regurgitan en la boca para masticarlos y descomponerlos aún más.
- Los líquidos pasan del retículo al omaso, donde los azúcares, ácidos grasos y otros nutrientes son absorbidos en el torrente sanguíneo.
- Después del omaso, la comida pasa al abomaso, que es muy parecido al estómago en animales no rumiantes (monogástricos), y de ahí se mueve hacia el intestino delgado, donde se digiere.

Términos Clave

- **Rumen**: La primera cámara en el canal alimentario de animales rumiantes. Sirve como sitio primario para la fermentación microbiana de piensos ingeridos.
- **Abomaso**: Cuarto y último compartimento estomacal en rumiantes. Secreta renino, cuya forma artificial se llama cuajo, y se utiliza en la creación de queso.
- **Omasum**: El tercer compartimento del estómago en rumiantes. Aunque sus funciones no han sido bien estudiadas, parece ayudar principalmente en la absorción de agua, magnesio y los ácidos grasos volátiles producidos.

Estómago de múltiples cámaras de un rumiante

Los rumiantes son mamíferos que digieren los alimentos a base de plantas procesándolos en una serie de cámaras en sus estómagos. Hay alrededor de 150 especies de rumiantes, incluyendo especies tanto domésticas como silvestres. Los mamíferos rumiantes incluyen ganado vacuno, cabras, ovejas, jirafas, bisontes, alces, alces, yaks, búfalos de agua, venados, camellos, alpacas, llamas y antílopes.

Los rumiantes difieren de los no rumiantes (llamados monogástricos) porque tienen un estómago de cuatro cámaras. Los cuatro compartimentos se llaman rumen, retículo, omaso y abomaso. El rumen y el retículo están conectados y funcionan en concierto y, por lo tanto, a veces se les llama el “reticulorumen”.

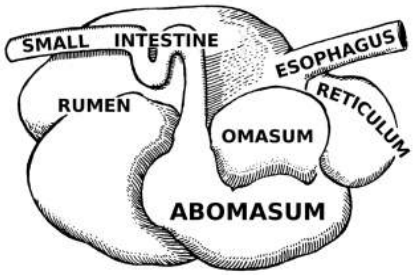


Figura: **El tracto digestivo de un rumiante**: El tracto digestivo del rumiante tiene cuatro compartimentos, el rumen, el retículo, el omaso y el abomaso.

El Proceso Digestivo de los Rumiantes

- Los rumiantes mastican materia vegetal para mezclarla con saliva y tragar. Luego, la comida ingresa a las dos primeras cámaras estomacales, el retículo y el rumen (o reticulorumen).
- El retículo y el rumen trabajan juntos para separar sólidos y líquidos. Las contracciones empujan las partículas sólidas de alimentos hacia el rumen, mientras que los líquidos se drenan hacia el retículo. Las especies microbianas especializadas viven en el rumen y ayudan a los rumiantes a descomponer la celulosa.
- Los sólidos se forman en un bolo, llamado “bolo”, en el rumen y el bolo sólido se regurgita de nuevo hasta la boca donde se mastica por segunda vez, y se devuelve al reticulorumen para repetir el proceso.
- La digesta líquida en el retículo se pasa al omaso donde los nutrientes y el agua son absorbidos en el torrente sanguíneo.
- Después de esto, la digesta se pasa al abomaso, que es similar al estómago de otros animales. Después del abomaso, la digesta se mueve por el intestino grueso y delgado.

Los rumiantes son de interés para los microbiólogos porque tienen especies únicas de bacterias, levaduras, protozoos y hongos en sus rumenes. La materia vegetal consumida por los rumiantes es alta en celulosa, pero los vertebrados no pueden producir celulasa que es la enzima requerida para descomponer la celulosa. Así, los rumiantes dependen de los microbios simbióticos en sus tripas para descomponer la celulosa para su digestión. No hay oxígeno en el rumen, por lo que las bacterias en el rumen suelen ser anaerobios o anaerobios facultativos.

16.5B: Los animales rumiantes y rumiantes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5B: The Rumen and Ruminant Animals** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.5C: Ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal

Los respiraderos hidrotermales son el hogar de bacterias quimiosintéticas, que son la base de un ecosistema único que prospera en la oscuridad total.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal

Puntos Clave

- Los respiraderos hidrotermales emiten agua rica en nutrientes, calentada geotérmicamente. Colchetes de bacterias quimiosintéticas crecen alrededor de los respiraderos y sintetizan carbohidratos a partir del dióxido de carbono expulsado por el respiradero.
- Muchas especies de cangrejos, gusanos, caracoles y gusanos tubulares dependen de estas colchonetas bacterianas como alimento. Estas especies suelen estar especialmente adaptadas a la vida en el ambiente sin luz, alta presión y calor del respiradero.
- Los respiraderos son el objetivo de la explotación de la industria minera, lo que es motivo de preocupación entre los biólogos marinos. La minería podría dañar estos ecosistemas tan singulares y diversos.

Términos Clave

- **quimiosíntesis**: La producción de carbohidratos y otros compuestos a partir de compuestos simples como el dióxido de carbono, utilizando la oxidación de nutrientes químicos como fuente de energía en lugar de luz solar; se limita a ciertas bacterias y hongos.
- **geotérmica**: Perteneciente a la energía térmica extraída de embalses en el interior de la tierra.

Respiraderos hidrotermales y sus comunidades microbianas

Un respiradero hidrotermal es una fisura en la superficie terrestre de la cual sale agua calentada geotérmicamente. Por lo general, se encuentran en las profundidades de la superficie del océano. Los respiraderos hidrotermales son de interés para los microbiólogos porque tienen comunidades microbianas únicas que no se encuentran en ningún otro lugar en la tierra.

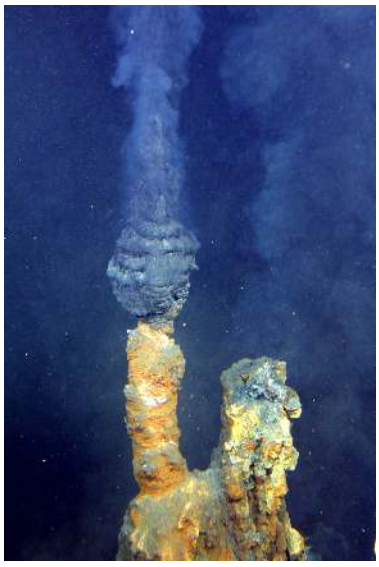


Figura: **Respiraderos hidrotermales: Los** respiraderos hidrotermales son grietas en la corteza terrestre donde se escapa agua geotérmicamente calentada.

En la mayoría de los ecosistemas terrestres y de aguas poco profundas, la energía proviene de la luz solar, pero en las profundidades del océano hay oscuridad total. Sin embargo, los respiraderos hidrotermales a menudo expulsan agua rica en nutrientes, que contiene compuestos de metano y azufre. Las bacterias de ventilación pueden sintetizar todos los compuestos que

necesitan para vivir de estos nutrientes, un proceso llamado quimiosíntesis. Estas bacterias forman la base de todo el ecosistema de ventilación hidrotermal.

Las bacterias quimiosintéticas se convierten en una gruesa estera, cubriendo el respiradero hidrotermal, y este es el primer nivel trófico del ecosistema. Caracoles, cangrejos camaroneros, gusanos tubulares y peces se alimentan de la estera bacteriana y atraen organismos más grandes como calamares y pulpos. Muchas de estas especies están especialmente adaptadas para vivir en la oscuridad y carecer de ojos. Los respiraderos hidrotermales son puntos calientes de biodiversidad porque tienen muchas especies que están adaptadas de manera única para vivir en este ambiente hostil. Por ejemplo, el gusano tubo de Pompeya *Alvinella pompejana* puede resistir temperaturas de hasta 176°F Estos ecosistemas son casi completamente independientes de la luz solar (aunque el oxígeno disuelto que utilizan algunos animales en última instancia proviene de plantas en la superficie).

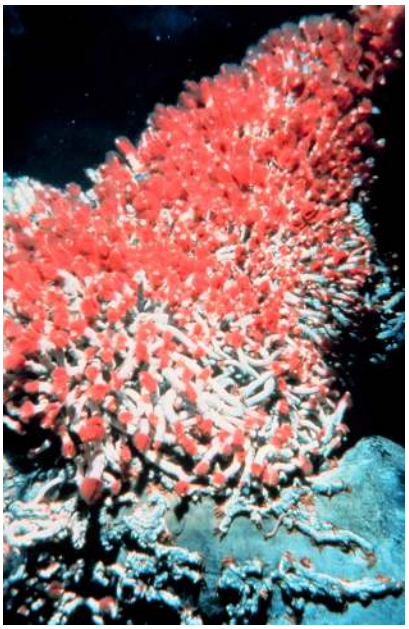


Figura: **Gusanos tubulares que viven cerca de un respiradero hidrotermal**: Algunas especies de gusanos tubulares están especialmente adaptadas para soportar las altas temperaturas que se encuentran en los respiraderos hidrotermales.

Figura: **Cangrejos cerca de un respiradero hidrotermal**: Los ecosistemas alrededor de los respiraderos hidrotermales dependen de bacterias quimiosintéticas de esteras, y muchas especies se alimentan de las bacterias. Los respiraderos hidrotermales son algunos de los ecosistemas más singulares del mundo

A pesar de ser algunos de los ecosistemas más remotos del mundo, los respiraderos hidrotermales están amenazados por las empresas mineras. A medida que los recursos minerales en tierra se han agotado, las empresas mineras han recurrido a respiraderos geotérmicos de aguas profundas para extraer metales y azufre. Si bien la tecnología para la minería en aguas profundas es nueva, a los biólogos de la conservación les preocupa que los respiraderos hidrotermales mineros destruyan estos ecosistemas frágiles y únicos.

16.5C: Ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5C: Hydrothermal Vent Microbial Ecosystems** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.5D: Simbiosis Calamar-Aliivibrio

Los calamares albergan bacterias Allivibiro generadoras de luz en un órgano especial para que puedan iluminarse y mezclarse con el ambiente.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la relación simbiótica de calamar y aliivibrio

Puntos Clave

- Los calamares dependen de la bacteria Allivibrio para generar luz que les permita mezclarse con la luz que viene de arriba. Los animales debajo de ellos no pueden ver su sombra cuando ven el calamar desde abajo.
- Los calamares usan moco para atraer muchas especies de bacterias a su órgano ligero, pero ordenan Aliivibiro de varias maneras. Las células ciliadas en el órgano de luz crean una corriente que expulsa a la mayoría de las bacterias, y el calamar utiliza peróxido de hidrógeno para crear un ambiente hostil que Aliivibrio puede resistir.
- Una vez dentro del órgano ligero, la bacteria Aliivibrio recibe azúcares y aminoácidos del calamar. No obstante, esto es costoso para el calamar, y el calamar despeja su órgano ligero durante el día para que no tenga que mantener constantemente una colonia de bacterias Aliivibrio.

Términos Clave

- **cilios**: Organelos encontrados en células eucariotas. Los cilios son protuberancias esbeltas que se proyectan desde el cuerpo celular mucho más grande.
- **Bioluminiscencia**: La emisión de luz por un organismo vivo.

Bioluminiscencia

Una categoría especial de relaciones simbióticas involucra la bioluminiscencia, donde las bacterias productoras de luz son alojadas por otro organismo. Uno de los ejemplos mejor estudiados de bioluminiscencia es el calamar hawaiano (*Euprymna scolopes*) y su bacteria mutualista, *Aliivibrio fischeri*. Aliivibrio fischeri habita un órgano ligero especial en el manto del calamar. Las bacterias son alimentadas con una solución de azúcar y aminoácidos por el calamar. A cambio, producen luz para ocultar la silueta del calamar cuando se ve desde abajo, lo que permite que el calamar coincida con las condiciones de luz ambiental.

Figura: **Calamar Bobtail**: Los calamares Bobtail dependen de su bacteria mutualista Allivibrio fischerii para generar luz. La bacteria habita en un órgano ligero especial en el manto del calamar y recibe azúcares y aminoácidos a cambio de luz.

Las crías de calamar bobtail no tienen *Aliivibrio fischeri* de forma natural en sus cuerpos. Nacen con una estructura especial de órgano ligero, con células ciliadas en la abertura diseñadas para atrapar a *A. fischeri* que pasa, pero deben obtener las bacterias del agua de mar. Para ello, el calamar secreta un moco especial cada vez que sus células detectan peptidoglicano (que se encuentra en las paredes celulares de las bacterias). El moco se acumula cerca de la abertura del órgano de luz que atrapa las bacterias que pasan. El calamar elimina las bacterias no deseadas de varias maneras. Por ejemplo, *A. fischeri* es capaz de sobrevivir en el moco mejor que otras especies. También es una bacteria muy móvil, y es capaz de nadar contra la corriente creada por los cilios en la boca del órgano de luz.

El calamar también crea un ambiente hostil en la entrada del órgano de luz al secretar una enzima que divide el peróxido de hidrógeno, creando un ambiente tóxico para la mayoría de las bacterias. *Aliivibrio fischeri* puede capturar peróxido de hidrógeno

antes de que el calamar pueda usarlo como toxina, y así puede sobrevivir en el ambiente químico hostil. Una vez que *A. fischeri* ha superado estos obstáculos en la apertura del órgano de luz, puede colonizar cámaras del órgano de luz y comenzar a disfrutar de los beneficios de la simbiosis.

A pesar de todo el esfuerzo que se realiza para obtener *Aliivibrio fischeri*, el calamar expulsa cada día 95% de sus bacterias. No se entendió completamente por qué el calamar limpia su órgano ligero, pero las bacterias requieren una gran cantidad de azúcar y aminoácidos, por lo que puede ser más útil para el calamar hospedar bacterias solo cuando son necesarias. También puede proporcionar un suministro de bacterias para las crías de calamar.

16.5D: Simbiosis Calamar-Aliivibrio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5D: Squid-Aliivibrio Symbiosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.5E: Relaciones mutualistas con hongos y fungivores

Los miembros del Reino Los hongos forman relaciones mutualistas ecológicamente beneficiosas con cianobateria, plantas y animales.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las relaciones mutualistas con los hongos

Puntos Clave

- Las relaciones mutualistas son aquellas en las que ambos miembros de una asociación se benefician; los hongos forman este tipo de relaciones con varios otros Reinos de la vida.
- La micorriza, formada a partir de una asociación entre raíces de plantas y hongos primitivos, ayuda a aumentar la absorción de nutrientes de una planta; a cambio, la planta suministra a los hongos productos de fotosíntesis para su uso metabólico.
- En los líquenes, los hongos viven muy cerca de la cianobateria fotosintética; las algas proporcionan a los hongos carbono y energía mientras que los hongos suministran minerales y protección a las algas.
- Las relaciones mutualistas entre hongos y animales involucran numerosos insectos; los artrópodos dependen de los hongos para su protección, mientras que los hongos reciben nutrientes a cambio y aseguran una forma de difundir las esporas a nuevos ambientes.

Términos Clave

- **micorriza**: una asociación simbiótica entre un hongo y las raíces de una planta vascular
- **liquen**: cualquiera de los muchos organismos simbióticos, siendo asociaciones de hongos y algas; a menudo se encuentran como manchas blancas o amarillas en paredes viejas, etc.
- **talo**: cuerpo vegetativo de un hongo

Relaciones mutualistas

La simbiosis es la interacción ecológica entre dos organismos que conviven. Sin embargo, la definición no describe la calidad de la interacción. Cuando ambos miembros de la asociación se benefician, la relación simbiótica se llama mutualista. Los hongos forman asociaciones mutualistas con muchos tipos de organismos, incluyendo cianobacterias, plantas y animales.

Hongos y Mutualismo Vegetal

Micorriza, que proviene de las palabras griegas “myco” que significa hongo y “rhizo” que significa raíz, se refiere a la asociación entre las raíces vasculares de las plantas y sus hongos simbióticos. Alrededor del 90 por ciento de todas las especies de plantas tienen parejas micorrízicas. En una asociación micorrízica, los micelios fúngicos utilizan su extensa red de hifas y gran superficie en contacto con el suelo para canalizar el agua y los minerales del suelo hacia la planta, aumentando así la absorción de nutrientes de la planta. A cambio, la planta suministra los productos de la fotosíntesis para alimentar el metabolismo del hongo.

Las micorrizas presentan muchas características de hongos primitivos: producen esporas simples, muestran poca diversificación, no tienen un ciclo reproductivo sexual y no pueden vivir fuera de una asociación micorrízica. Existen varios tipos de micorrizas. Las ectomicorrizas (micorrizas “externas”) dependen de hongos que envuelven las raíces en una vaina (llamada manto) y una red Hartig de hifas que se extiende hacia las raíces entre las células. El compañero fúngico puede pertenecer a Ascomycota, Basidiomycota o Zygomycota. En un segundo tipo, los hongos Glomeromicetos forman interacciones vesiculares-arbusculares con micorrizas arbusculares (a veces llamadas endomicorrizas). En estas micorrizas, los hongos forman arbusculos que penetran en las células radiculares y son el sitio de los intercambios metabólicos entre el hongo y la planta huésped. Los arbusculos (del latín para “arbolitos”) tienen una apariencia arbustiva. Las orquídeas dependen de un tercer tipo de micorriza. Las orquídeas son epífitas que forman pequeñas semillas sin mucho almacenamiento para sostener la germinación y el crecimiento. Sus semillas no germinarán sin un compañero micorrícico (generalmente un Basidiomiceto). Después de que se agotan los nutrientes en la semilla, los simbiontes fúngicos apoyan el crecimiento de la orquídea al proporcionar los carbohidratos y minerales necesarios. Algunas orquídeas siguen siendo micorrízicas a lo largo de su ciclo de vida.

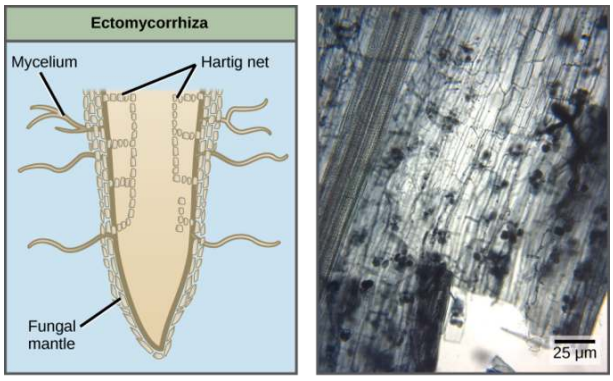


Figura: **Hongos micorrícicos**: (a) La ectomicorriza y (b) la micorriza arbuscular tienen diferentes mecanismos para interactuar con las raíces de las plantas.

Líquenes

Los líquenes muestran una gama de colores y texturas. Pueden sobrevivir en los hábitats más inusuales y hostiles. Cubren rocas, láminas, corteza de árboles y el suelo en la tundra donde las raíces de las plantas no pueden penetrar. Los líquenes pueden sobrevivir a largos períodos de sequía: se desecan completamente y luego se vuelven activos rápidamente una vez que el agua está disponible nuevamente. Los líquenes cumplen muchos roles ecológicos, entre ellos actuar como especies indicadoras, que permiten a los científicos rastrear la salud de un hábitat debido a su sensibilidad a la contaminación del aire.

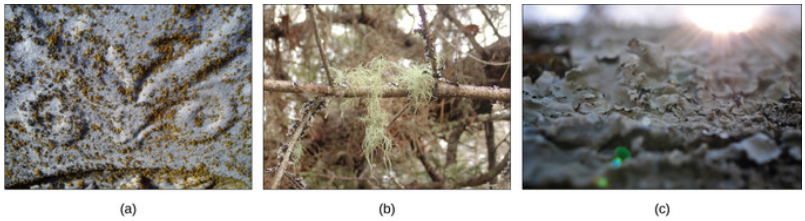


Figura: **Liquen: hongos y cianobateria**: Los líquenes tienen muchas formas. Pueden ser (a) como costras, (b) parecidas a pelos o (c) parecidas a hojas.

Los líquenes no son un solo organismo, sino, más bien, un ejemplo de un mutualismo en el que un hongo (generalmente un miembro del filo Ascomycota o Basidiomycota) vive en estrecho contacto con un organismo fotosintético (una alga eucariota o una cianobacteria procariota). Generalmente, ni el hongo ni el organismo fotosintético pueden sobrevivir solos fuera de la relación simbiótica. El cuerpo de un liquen, denominado talo, está formado por hifas envueltas alrededor de la pareja fotosintética. El organismo fotosintético aporta carbono y energía en forma de carbohidratos. Algunas cianobacterias fijan nitrógeno de la atmósfera, aportando compuestos nitrogenados a la asociación. A cambio, el hongo suministra minerales y protección contra la sequedad y la luz excesiva al envolver las algas en su micelio. El hongo también une el organismo simbiótico al sustrato.

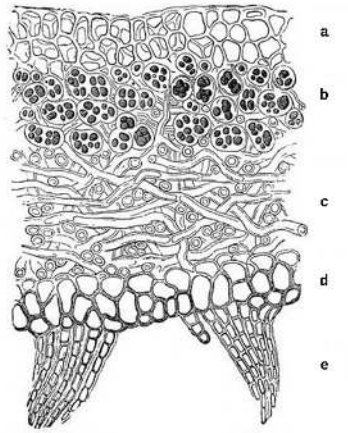


Figura: **Talo de líquenes**: Esta sección transversal de un tallo de liquen muestra la (a) corteza superior de las hifas fúngicas, que brinda protección; la (b) zona algal donde ocurre la fotosíntesis, la (c) médula de hifas fúngicas, y la (d) corteza inferior, que también brinda protección y puede tener (e) rizinas para anclar el talo al sustrato.

El talo de los líquenes crece muy lentamente, expandiendo su diámetro unos milímetros al año. Tanto el hongo como el alga participan en la formación de unidades de dispersión para la reproducción. Los líquenes producen sóredios, racimos de células de algas rodeadas de micelios. Los soredios son dispersados por el viento y el agua y forman nuevos líquenes.

Hongos y Mutualismo Animal

Los hongos han evolucionado mutualismos con numerosos insectos. Los artrópodos (invertebrados articulados, patas, como los insectos) dependen del hongo para protegerse de depredadores y patógenos, mientras que el hongo obtiene nutrientes y una forma de difundir esporas a nuevos ambientes. La asociación entre especies de Basidiomycota e insectos escamosos es un ejemplo. El micelio fúngico cubre y protege las colonias de insectos. Los insectos escamosos fomentan un flujo de nutrientes desde la planta parasitada hasta el hongo. En un segundo ejemplo, las hormigas cortadoras de hojas de América Central y del Sur literalmente cultivan hongos. Cortan discos de hojas de las plantas y las apilan en jardines. Los hongos se cultivan en estos huertos de discos, digiriendo la celulosa en las hojas que las hormigas no pueden descomponer. Una vez que los hongos producen y consumen moléculas de azúcar más pequeñas, los hongos a su vez se convierten en una comida para las hormigas. Los insectos también patrullan su jardín, aprovechándose de hongos competidores. Tanto las hormigas como los hongos se benefician de la asociación. El hongo recibe un suministro constante de hojas y libre de competencia, mientras que las hormigas se alimentan de los hongos que cultivan.

16.5E: Relaciones mutualistas con hongos y fungivores is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5E: Mutualistic Relationships with Fungi and Fungivores** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.5F: Agrobacterium y Enfermedad de la Gall de la Corona

Argobacterium causa la Enfermedad de la Gall de la Corona transfiriendo un plásmido de ADN a la planta huésped, lo que hace que el huésped produzca nutrientes para ella.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la relación simbiótica entre las plantas y la agrobacteria

Puntos Clave

- La Enfermedad de la Gall de la Corona es causada por *Agrobacterium tumefacien* s, una bacteria que infecta las plantas. La bacteria causa tumores en el tallo de su huésped.
- *Agrobacterium tumefaciens* manipula a sus huéspedes transfiriendo un plásmido de ADN a las células de su huésped. Los plásmidos se utilizan normalmente para transferir ADN de bacterias a bacterias.
- Una vez en la célula huésped, el plásmido se integra en el genoma de la célula vegetal hospedadora y obliga al huésped a producir aminoácidos únicos y otras sustancias que nutren a las bacterias. Estos compuestos son inutilizables por la mayoría de las bacterias, por lo que las Argobacterias pueden superar a otras especies.

Términos Clave

- **plásmido**: Un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, el cual se encuentra en bacterias y protozoos.
- **pilus**: Un apéndice similar al pelo que se encuentra en la superficie celular de muchas bacterias.

La Enfermedad de la Gall de la Corona es causada por una bacteria llamada *Agrobacterium tumefaciens.* La enfermedad se manifiesta como un crecimiento similar a un tumor generalmente en la unión de la raíz y el brote. *A. tumefaciens* puede transferir parte de su ADN a la planta huésped, a través de un plásmido, una molécula de ADN bacteriana que es independiente de un cromosoma. El nuevo segmento de ADN hace que la planta produzca aminoácidos inusuales y hormonas vegetales que proporcionan a las bacterias carbono y nitrógeno.

Figura: **Las plantas inteligentes señalan a los agricultores a carencias de nutrientes**: A. tumefaciens se adhiere a una célula vegetal

Las bacterias normalmente usan plásmidos para la transferencia horizontal de genes, por lo que pueden compartir genes con bacterias relacionadas para ayudarlas a sobrellevar ambientes estresantes. Por ejemplo, los plásmidos pueden conferir a las bacterias la capacidad de fijar nitrógeno, o de resistir compuestos antibióticos. Por lo general, las bacterias transfieren plásmidos a través de la conjugación: una bacteria donante crea un tubo llamado pilus que penetra en la pared celular de la bacteria receptora y el ADN plasmídico pasa a través del tubo. La otra bacteria integra el plásmido en sus cromosomas, o bien permanece flotando en el citoplasma. En cualquier caso, la bacteria receptora recibe nuevo material genético.

En el caso de la Enfermedad de la Gall de la Corona, *A. tumefaciens* transfiere un plásmido que contiene ADN-T a las células de su planta hospedadora mediante conjugación, como lo haría con otra bacteria. Sin embargo, una vez dentro de la célula vegetal, el ADN se integra semialeatoriamente en el genoma de la planta y cambia el comportamiento de la célula.

Los nuevos genes plasmídicos son expresados por las células vegetales, y hacen que secreten enzimas que producen los aminoácidos octopina o nopalina. También porta genes para la biosíntesis de las hormonas vegetales, auxina y citoquininas, y para la biosíntesis de opinas, proporcionando una fuente de carbono y nitrógeno para las bacterias.

Estas opinas pueden ser utilizadas por muy pocas otras bacterias y le dan a *A. tumefaciens* una ventaja competitiva.

16.5F: Agrobacterium y Enfermedad de la Gall de la Corona is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5F: Agrobacterium and Crown Gall Disease** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.5G: La Simbiosis del Nódulo Legumino-Raíz

Las legumbres tienen una relación simbiótica con bacterias llamadas rizobias, que crean amoníaco a partir del nitrógeno atmosférico y ayudan a la planta.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar la simbiosis de leguminosas y bacterias fijadoras de nitrógeno

Puntos Clave

- Los rizobios normalmente viven en el suelo, pero cuando hay nitrógeno limitado en el suelo, las legumbres liberan flavonoides que señalan a los rizobios que la planta está buscando bacterias simbióticas.
- Cuando se expone a flavonoides, los Rhizobia liberan *factor de nodulación*, lo que estimula a la planta para crear pelos de raíz deformados. Luego, los rizobios forman un "hilo de infección" que les permite ingresar a las células de la raíz a través de los pelos de la raíz.
- Una vez que los rizobios están dentro de las células radiculares, las células radiculares se dividen rápidamente, formando un nódulo.
- Los rizobios crean amoníaco a partir del nitrógeno en el aire, que es utilizado por la planta para crear aminoácidos y nucleótidos. La planta aporta azúcares a las bacterias.

Términos Clave

- **Factor de Nodulación**: Moléculas de señalización producidas por bacterias conocidas como rizobios durante el inicio de nódulos en la raíz de leguminosas. Se forma una simbiosis cuando las legumbres captan la bacteria.

Legumbres y sus bacterias fijadoras de nitrógeno

Muchas leguminosas tienen nódulos radiculares que proporcionan un hogar para las bacterias simbióticas fijadoras de nitrógeno llamadas *rizobías*. Esta relación es particularmente común en condiciones de nitrógeno limitado. Los rizobios convierten el gas nitrógeno de la atmósfera en amoníaco, que luego se utiliza en la formación de aminoácidos y nucleótidos.

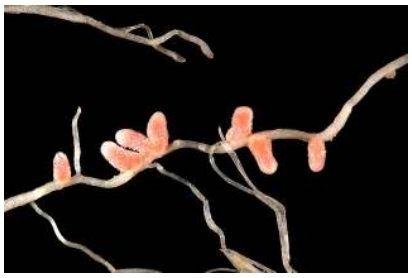


Figura: **Nódulos radiculares**: Los nódulos radiculares se forman cuando bacterias fijadoras de nitrógeno llamadas rizobias ingresan a las células de una planta hospedadora.

Los rizobios normalmente viven en el suelo y pueden existir sin una planta hospedadora. Sin embargo, cuando las plantas leguminosas encuentran condiciones bajas en nitrógeno y quieren formar una relación simbiótica con los rizobios, liberan flavinoides en el suelo. Los rizobios responden liberando el factor de nodulación (a veces solo llamado *factor de cabeceo*), que estimula la formación de nódulos en las raíces de las plantas. La exposición al factor de asentimiento desencadena la formación de pelos de raíz deformados, que permiten que los rizobios ingresen a la planta La rizobia luego forma un hilo de infección, que es un tubo intercelular que penetra en las células de la planta huésped, y las bacterias luego ingresan a las células de las plantas hospedadoras a través del pelo de la raíz deformado. La rizobia también puede ingresar a la raíz insertándose entre las grietas entre las células de la raíz; este método de infección se llama *entrada de grietas*. Las bacterias ingresan a las células de la raíz desde los espacios intercelulares, también usando un hilo de infección para penetrar las paredes celulares. La infección desencadena una rápida división celular en las células de la raíz, formando un nódulo de tejido.

La relación entre una leguminosa hospedadora y la rizobia es simbiótica, aportando beneficios a ambos participantes. Una vez que los rizobios se han establecido en el nódulo radicular, la planta aporta carbohidratos en forma de malato y succinato, y los rizobios

aportan amoníaco para la formación de aminoácidos. Muchas leguminosas son cultivos agrícolas populares específicamente porque requieren muy poco fertilizante: su riziobia les fija nitrógeno. Utilizadas adecuadamente algunas leguminosas pueden incluso servir como fertilizante para cultivos posteriores, la unión de nitrógeno en la planta permanece en el suelo.

Figura: **Frijoles** de soya: Los frijoles de soya son un tipo de cultivo de leguminosas que dependen de rizobios

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Bacterias intestinales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gut_bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Mutualismo (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mutualism_(biología)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Simbiosis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Simbiosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- mutualismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/mutualismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- simbiosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/simbiosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- comensalismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/commensalism**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rumiantes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rumiantes**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rumiantes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rumiantes**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Rumen. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rumen**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Apomaso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/abomasum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Omasum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Omasum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Abomaso (PSF). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Abomasum_(PSF).png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ventilación hidrotermal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hydroth...al_communities**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- quimiosíntesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/quimiosíntesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- geotérmica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/geothermal**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Abomaso (PSF). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Abomasum_(PSF).png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Masa densa de cangrejo anomurano Kiwa alrededor del respiradero hidrotermal de aguas profundas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:de... ermal_vent.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hermanos blacksmoker contrata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... oker_hires.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nur04512. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Nur04512.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Aliivibrio fischeri. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aliivibrio_Fischeri**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Calamar Bobtail Hawaiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hawaiian_Bobtail_squid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioluminiscencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Bioluminiscencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cilios. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cilia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Abomaso (PSF). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Abomasum_(PSF).png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Masa densa de cangrejo anomurano Kiwa alrededor del respiradero hidrotermal de aguas profundas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:de... ermal_vent.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hermanos blacksmoker contrata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... oker_hires.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nur04512. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Nur04512.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Euprymna scolopes (Calamar Bobtail). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:eu... ail_squid).jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//biology/definitionthallus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Biología. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- micorriza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mycorrhiza**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- liquen. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lichen**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Abomaso (PSF). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Abomasum_(PSF).png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Masa densa de cangrejo anomurano Kiwa alrededor del respiradero hidrotermal de aguas profundas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:de... ermal_vent.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hermanos blacksmoker contrata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... oker_hires.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Nur04512. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Nur04512.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Euprymna scolopes (Calamar Bobtail). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:eu... ail_squid) .jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...e_24_03_06.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...e_24_03_03.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest..._03_05abcf.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Plasmídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plasmid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plasmid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pilus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pilus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Abomaso (PSF). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Abomasum_(PSF) .png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Masa densa de cangrejo anomurano Kiwa alrededor del respiradero hidrotermal de aguas profundas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:de... ermal_vent.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hermanos blacksmoker contrata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:br... oker_hires.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nur04512. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Nur04512.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Euprymna scolopes (Calamar Bobtail). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:eu... ail_squid) .jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...e_24_03_06.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...e_24_03_03.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest..._03_05abcf.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ingeniería Genética**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Rhizobia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rhizobia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Factor de cabeceo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/NOD_Factor**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Factor de Nodulación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nodulación%20Factor**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Abomaso (PSF). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Abomasum_(PSF) .png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Masa densa de cangrejo anomurano Kiwa alrededor del respiradero hidrotermal de aguas profundas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Dense_Mass_de_anomuran_crab_kiwa_around_deep-sea_hydrothermal_vent.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hermanos blacksmoker contrata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Brothers_Blacksmoker_Hires.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Nur04512. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Nur04512.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Euprymna scolopes (Calamar Bobtail). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Euprymna_Scolopes_(Bobtail_squid) .jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...e_24_03_06.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest...e_24_03_03.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de Hongos. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44632/latest..._03_05abcf.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ingeniería Genética**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Soybean.USDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Soybean.usda.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Nódulos radiculares de Medicago itálica 2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Medicago_italica_root_nodules_2.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

16.5G: La Simbiosis del Nódulo Legumino-Raíz is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.5G: The Legume-Root Nodule Symbiosis** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

16.6: Biorremediación microbiana

Topic hierarchy

16.6A: Lixiviación microbiana de mineral

16.6B: Biodegradación del petróleo

16.6C: La Degradación de Químicos Sintéticos en Suelos y Aguas

This page titled 16.6: Biorremediación microbiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

16.6A: Lixiviación microbiana de mineral

La lixiviación microbiana de minerales es el proceso en el que se utilizan microorganismos para extraer metales de minerales.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar las ventajas de la lixiviación microbiana

Puntos Clave

- La biolixiviación es más barata que la extracción química, más segura para el medio ambiente y más eficiente en la extracción de metales con baja concentración en minerales.
- Se realiza por bacterias oxidantes de hierro y sulfuro u hongos productores de ácido.
- Las bacterias reciclan el principal reactivo de lixiviación, como el hierro férrico, y realizan etapas de oxidación adicionales mientras obtienen energía de la transferencia de electrones.

Términos Clave

- **lixiviación de mineral**: El proceso de recuperación de metales a partir de minerales mediante el uso de una serie de técnicas diferentes.

La lixiviación microbiana de minerales (biolixiviación) es el proceso de extracción de metales de minerales con el uso de microorganismos. Este método se utiliza para recuperar muchos metales preciosos diferentes como cobre, plomo, zinc, oro, plata y níquel. Los microorganismos se utilizan porque pueden:

- disminuir los costos de producción.
- causan menos contaminación ambiental en comparación con los métodos tradicionales de lixiviación.
- extraer metales de manera muy eficiente cuando su concentración en el mineral es baja.

El proceso de lixiviación

Las bacterias realizan la reacción clave de regenerar el principal oxidante de mineral que en la mayoría de los casos es hierro férrico, así como una mayor oxidación del mineral. La reacción se realiza en la membrana celular bacteriana. En el proceso, se generan electrones libres y se utilizan para la reducción de oxígeno a agua que produce energía en la célula bacteriana.

Los minerales, como la pirita (FeS_2), se oxidan primero por el hierro férrico (Fe^{3+}) a tiosulfato ($S_2O_3^{2-}$) en ausencia de bacterias.

En la primera etapa, el disulfuro se oxida espontáneamente a tiosulfato por el hierro férrico (Fe^{3+}), que a su vez se reduce para dar hierro ferroso (Fe^{2+}):

(1) $FeS2+6Fe3++3H2O7Fe2++S2O2−3+6H+Fes2+6Fe3+3H2O7Fe2++S2O32−+6H+$espontáneo

Las bacterias se agregan en la segunda etapa y se recupera Fe^{3+} del hierro ferroso (Fe^{2+}) que luego se reutiliza en la primera etapa de lixiviación:

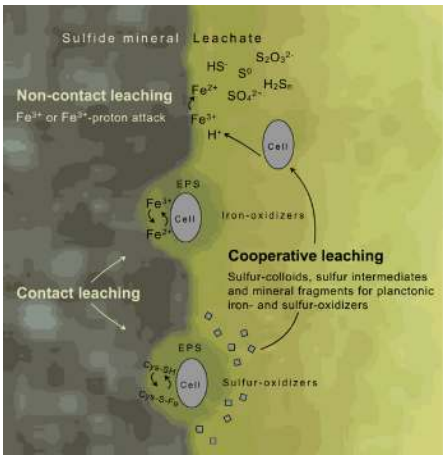


Figura: **Lixiviación bacteriana mineral sulfuro**: Células bacterianas que oxidan el hierro ferroso de nuevo a hierro férrico mientras utilizan mecanismos de contacto ligeramente diferentes con el metal.

(2) 4Fe2++O2+4H+4Fe3++2H2O (oxidantes de hierro) 4Fe2++O2+4H+4Fe3++2H2O (oxidantes de hierro)

El tiosulfato también es oxidado por las bacterias para dar sulfato:

(3) S2O2−3+2O2+H2O2SO2−4+2H+ (oxidantes de azufre) S2O32−+2O2+H2O2SO42−+2H+ (oxidantes de azufre)

El hierro férrico producido en la reacción (2) oxidó más sulfuro como en la reacción (1), cerrando el ciclo y dada la reacción neta:

(4) 2FeS2+7O2+2H2O2Fe2++4SO2−4+4H+2Fe2+7O2+2H2O2Fe2++4SO42−+4H+

Los productos netos de la reacción son sulfato ferroso soluble y ácido sulfúrico.

El proceso de oxidación microbiana ocurre en la membrana celular de la bacteria. Los electrones pasan a las células y se utilizan en procesos bioquímicos para producir energía para las bacterias mientras reducen el oxígeno al agua. La reacción crítica es la oxidación del sulfuro por el hierro férrico. El papel principal del paso bacteriano es la regeneración de este reactivo.

La lixiviación de cobre tiene un mecanismo muy similar.

Microorganismos capaces de lixiviación de mineral

Las reacciones de biolixiviación son realizadas industrialmente por muchas especies bacterianas que pueden oxidar hierro ferroso y azufre. Un ejemplo de tales especies es *Acidithiobacillus ferroxidans*. Algunas especies de hongos (*Aspergillus niger* y *Penicillium simplicissimum*) también han demostrado tener la capacidad de disolver metales pesados. Cuando se utilizan hongos, el mecanismo de lixiviación es diferente. Los hongos utilizan los ácidos que producen en sus reacciones metabólicas para disolver el metal.

En general, la biolixiviación es más limpia y segura para el medio ambiente que el procesamiento químico. Sin embargo, la contaminación ambiental con productos tóxicos, como el ácido sulfúrico de la lixiviación de la pirita, y metales pesados aún es posible. Otro inconveniente de la lixiviación microbiana es la lentitud a la que funcionan los microbios.

16.6A: Lixiviación microbiana de mineral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.6A: Microbial Ore Leaching** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.6B: Biodegradación del petróleo

El aceite de petróleo puede ser degradado por microorganismos que lo utilizan como fuente de energía.

Objetivos de aprendizaje

- Mostrar cómo los microbios biodegradan los desechos del petróleo

Puntos Clave

- La biodegradación es el proceso de descomponer el material en componentes más simples por organismos vivos, la mayoría de las veces microorganismos.
- Los derrames de petróleo ocurren por accidentes en la industria como consecuencia de la extracción o el transporte. Ya que tales derrames se extienden por grandes áreas y tienen efectos nocivos en los organismos vivos. Es importante utilizar mecanismos respetuosos con el medio ambiente para su limpieza.
- Son muchos los microorganismos que pueden descomponer el petróleo, siendo los más destacados las bacterias hidrocarbonoclásticas. Un representante de este grupo es Alcanivorax borkumensis, y su genoma contiene genes que codifican para la degradación de alcanos.

Términos Clave

- **Hidrocarburos**: Compuestos orgánicos hechos únicamente de carbono e hidrógeno. Los ejemplos incluyen alcanos, alquenos e hidrocarburos aromáticos.
- **emulsificación**: Proceso de formación de una mezcla de sustancias que no se pueden mezclar en condiciones normales.
- **tarball**: Una gota de aceite de petróleo.

La biodegradación es el proceso en el que los organismos vivos, la mayoría de las veces microorganismos, descomponen el material en componentes más simples. Dicho material suele ser materia orgánica que podría ser disuelta en elementos químicos por organismos que poseen las vías metabólicas para realizar las reacciones. Algunos microorganismos producen enzimas que pueden degradar una variedad de compuestos químicos, incluyendo hidrocarburos como el petróleo.

El petróleo (petróleo crudo) es un combustible fósil líquido. Es un producto de materia orgánica en descomposición, como algas y zooplancton. Es una de las principales fuentes de energía en el mundo, y también es utilizada por la industria química para fabricar una gran cantidad de productos de consumo. Sin embargo, la perforación petrolera o el transporte pueden causar accidentes que conducen a la contaminación del medio ambiente. Los derrames de petróleo en ambientes marinos son especialmente dañinos porque no pueden ser contenidos y pueden extenderse por enormes áreas. Los compuestos aromáticos en el petróleo son tóxicos para los organismos vivos y tales derrames pueden causar estragos en un ecosistema. Las filtraciones naturales de fuentes de petróleo inexploradas son otra fuente de contaminación.

Figura: **El derrame de petróleo de Deepwater Horizon**: Este derrame fue el más grande en la historia de la industria petrolera y se extendió por enormes áreas.

En el ambiente, tales derrames son limpiados naturalmente por microorganismos que pueden descomponer el aceite. El grupo dominante de tales bacterias son las bacterias hidrocarbonoclásticas (HCB). La concentración de estas bacterias aumenta significativamente en áreas de derrame de petróleo. Uno de los representantes mejor estudiados de este grupo es Alcanivorax borkumensis; también es el único que tiene su genoma secuenciado. Esta especie contiene genes individuales responsables de descomponer ciertos alcanos en productos inofensivos. También posee genes para dirigir la producción de una capa de

biosurfactante alrededor de la célula para potenciar la emulsificación del aceite. La adición de nitrógeno y fósforo al ambiente Alcanivorax aumenta su tasa de crecimiento. Sin embargo, la adición de estos nutrientes en ambientes naturales para mejorar la limpieza de derrames de petróleo no es deseable, ya que puede tener un impacto negativo general en el ecosistema.

Aparte de los hidrocarburos, el petróleo crudo contiene compuestos tóxicos adicionales, como la piridina. Estos son degradados por representantes de otros géneros como Micrococcus y Rhodococcus. Los tarballs oleosos son biodegradados lentamente por especies de los géneros Chromobacterium, Micrococcus, Bacillus, Pseudomonas, Candida, Saccharomyces y otros. En la limpieza del derrame de petróleo de Deepwater Horizon se utilizaron microorganismos genéticamente modificados, pero algunos científicos sospechan que podrían haber causado problemas de salud a las personas de las zonas afectadas.

16.6B: Biodegradación del petróleo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.6B: Petroleum Biodegradation** is licensed CC BY-SA 4.0.

16.6C: La Degradación de Químicos Sintéticos en Suelos y Aguas

Los microorganismos son participantes cruciales en la desintoxicación del agua y el suelo.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir biorremediación de suelo vs agua

Puntos Clave

- Las bacterias descomponen la materia orgánica produciendo una serie de enzimas diferentes para reacciones más generales como hidrólisis, acetogénesis y metanogénesis, y enzimas altamente específicas como desoxigenasas que pueden romper compuestos aromáticos.
- Las especies bacterianas son asistidas en el proceso de degradación por hongos (p. ej., Aspergillus sp.), protozoos y representantes de Archaea.
- Los recientes avances en los campos de la genómica, la proteómica y la bioinformática permiten nuevos conocimientos sobre el tremendo potencial metabólico de los microorganismos.

Términos Clave

- **biorremediación**: El uso de organismos biológicos, generalmente microorganismos, para eliminar contaminantes, especialmente del agua contaminada.
- **biodisponibilidad**: La cantidad de materia que es fisicoquímicamente accesible para la degradación por microorganismos.

Nuestro planeta está contaminado con muchos químicos que son tóxicos para los organismos vivos. Estos químicos son productos o subproductos de diferentes industrias. Ejemplos de tales contaminantes son los bifenilos policlorados (PCB), los hidrocarburos poliaromáticos (HAP), los cloroetenos y las sustancias farmacéuticas. Estos contaminantes pueden causar contaminación peligrosa del aire, el suelo y el agua. Los microorganismos juegan un papel importante en la eliminación de dichos contaminantes del medio ambiente.

Biorremediación de Suelo

El suelo es un importante reservorio de microorganismos y cada gramo contiene alrededor de mil millones de microbios. Los microbios se utilizan para la biorremediación *in situ* de suelos contaminados. Los microorganismos que pueden eliminar contaminantes del ambiente se denominan biorremediadores. Las contaminaciones suelen ser causadas por una mezcla de contaminantes y la mejor estrategia de limpieza es utilizar un cóctel de diferentes especies ya que cada una de ellas se optimizará para la degradación de un compuesto tóxico específico.

La actividad microbiana generalmente se monitorea en dichos sitios para asegurar condiciones óptimas para el crecimiento bacteriano y, por lo tanto, la degradación. La descomposición de las sustancias tóxicas se puede realizar tanto en presencia (aeróbica) como en ausencia (anaeróbica) de oxígeno. El factor limitante para la biorremediación en suelos es la biodisponibilidad de los agentes contaminantes.

Biorremediación de Agua

El tratamiento de aguas residuales es un proceso crítico para asegurar la purificación de aguas residuales que evitará la contaminación química y microbiológica del medio ambiente, especialmente para los suministros de agua potable. Una parte importante de este proceso es el paso biológico que implica la actividad de los organismos vivos para limpiar el agua de la materia orgánica. Esto sucede en el paso secundario de purificación de aguas residuales. Los microorganismos reducen sustancialmente la concentración de nutrientes que si se liberan en el ambiente pueden provocar un crecimiento excesivo indeseable de microorganismos y algas.

Figura: **Planta de Tratamiento** de Aguas Residuales: Las plantas de tratamiento de aguas residuales son críticas para disminuir los niveles de contaminantes en el ambiente.

También tienen el potencial de limpiar el agua de componentes tóxicos. La degradación se realiza en las etapas anaeróbica, aeróbica y compostaje. Se permite que la digestión anaeróbica por bacterias continúe durante casi dos semanas para garantizar el tiempo suficiente para completar el proceso. Durante este tiempo, la materia orgánica sufre cuatro transformaciones enzimáticas diferentes: *hidrólisis*, *acidogénesis*, *acetogénesis* y *metanogénesis*. Los productos finales son agua, dióxido de carbono y metano. En la etapa aeróbica, se agrega oxígeno al sistema y la materia orgánica se convierte en dióxido de carbono. En la etapa de compostaje, se agregan fuentes de carbono adicionales para ayudar a las etapas finales de degradación.

En los últimos años, los avances en genómica, proteómica y estudios bioinformáticos de microorganismos ambientales han revelado un tremendo potencial en las vías metabólicas.

Dichos estudios mostraron que *Burkholderia xenovorans* LB400 y *Rhodococcus* sp. cepa RHA1, han evolucionado vías para degradar compuestos aromáticos, los cuales son algunos de los contaminantes más duros de eliminar. Las bacterias tienen genes que codifican *desoxigenasas* para abrir las estructuras de anillos aromáticos de estos químicos.

Durante mucho tiempo se creía que los hidrocarburos y sus derivados se degradaban solo en presencia de oxígeno. Esto a menudo conduciría al agotamiento de oxígeno en ambientes muy contaminados con petróleo. Estudios realizados en los últimos años han demostrado que existen numerosas especies bacterianas anaerobias capaces de descomponer este grupo de contaminantes. Una característica común entre estas bacterias es que poseen *deshalogenasas reductoras*.

Las especies bacterianas son asistidas en el proceso de degradación por hongos (p. ej., *Aspergillus* sp.), protozoos y representantes de Archaea. El papel principal de los hongos es secretar numerosas enzimas extracelulares que descomponen las moléculas complejas en sus componentes y las ponen fácilmente disponibles para la comunidad bacteriana.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Biolixiviación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bioleaching**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Steve Altaner, Recursos Minerales: Formación, Minería, Impacto Ambiental. 17 de septiembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m41470/latest/**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- lixiviación de mineral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ore%20Lixiviación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Error. **Proporcionado por**: http://wiki.biomine.skelleftea.se/wi...e_leaching.png. **Ubicado en**: **http://wiki.biomine.skelleftea.se/wiki/index.php/Image:Leaching_mechanisms_-_contact,_non-contact_and_cooperative_leaching.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Petróleo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Petroleum**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Petróleo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Petroleum**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Derrame de petróleo Deepwater Horizon. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Deepwater_horizon_oil_spill**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Derrame de petróleo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oil_spill**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Biodegradación microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Biodegradation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Petróleo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Petroleum**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alcanivórax borkumensis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Alcanivorax_Borkumensis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tarball. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tarball**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hidrocarburos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hidrocarburos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- emulsificación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Emulsificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Error. **Proporcionado por**: http://wiki.biomine.skelleftea.se/wi...e_leaching.png. **Ubicado en**: **http://wiki.biomine.skelleftea.se/wiki/index.php/Image:Leaching_mechanisms_-_contact,_non-contact_and_cooperative_leaching.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aceite Desnatado en Golfo de México | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/dvids/4722374550/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Biodegradación microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Biodegradación%23Oil_Biodegradación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Biotransformación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biotransformación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microbiología ambiental. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Environmental_microbiology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tratamiento de aguas residuales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sewage_Treatment**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Biorremediación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biorremediation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biodisponibilidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biodisponibilidad**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biorremediación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biorremediation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Error. **Proporcionado por**: http://wiki.biomine.skelleftea.se/wi...e_leaching.png. **Ubicado en**: **http://wiki.biomine.skelleftea.se/wiki/index.php/Image:Leaching_mechanisms_-_contact,_non-contact_and_cooperative_leaching.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aceite Desnatado en Golfo de México | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **http://www.flickr.com/photos/dvids/4722374550/**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Planta de tratamiento de aguas residuales. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi...pg%23filelinks**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

16.6C: La Degradación de Químicos Sintéticos en Suelos y Aguas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **16.6C: The Degradation of Synthetic Chemicals in Soils and Water** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

17: Microbiología Industrial

La microbiología industrial es una rama de la biotecnología que aplica las ciencias microbianas para crear productos industriales en cantidades masivas. Existen múltiples formas de manipular un microorganismo para aumentar los rendimientos máximos del producto. La introducción de mutaciones en un organismo muchas se logran introduciéndolas en mutágenos. La aplicación médica a la microbiología industrial es la producción de nuevos fármacos sintetizados en un organismo específico con fines médicos

17.1: Microbiología Industrial

17.1A: Microorganismos Industriales

17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios

17.1C: Metabolitos Primarios y Secundarios

17.1D: Fermentaciones a Gran Escala

17.2: Productos microbianos en la industria de la salud

17.2A: Producción Industrial de Antibióticos

17.2B: Vitaminas y Aminoácidos

17.2C: Esteroides

17.2D: Enzimas utilizadas en la industria

17.3: Tratamiento de aguas residuales y purificación de agua

17.3A: Microorganismos y Calidad del Agua

17.3B: Tratamiento de aguas residuales y aguas residuales

17.3C: Purificación de Agua Potable

17.4: La Microbiología de los Alimentos

17.4A: Vino, Cerveza y Alcohol

17.4B: Vinagre

17.4C: Ácido cítrico y otros compuestos orgánicos

17.4D: Hongos Comestibles

17.4E: Algas Comestibles

17.4F: Microbios y Productos Lácteos

17.5: Conservación de Alimentos

17.5A: Alimentos Fermentados

17.5B: El deterioro de los alimentos por microbios

17.5C: Conservación de Alimentos

Miniaturas: Märzen en el Oktoberfest, servido en el tradicional Maß de 1 litro.

This page titled 17: Microbiología Industrial is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

17.1: Microbiología Industrial

Topic hierarchy

17.1A: Microorganismos Industriales

17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios

17.1C: Metabolitos Primarios y Secundarios

17.1D: Fermentaciones a Gran Escala

This page titled 17.1: Microbiología Industrial is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

17.1A: Microorganismos Industriales

Existen diversos tipos de microorganismos que se utilizan para la producción a gran escala de artículos industriales.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se utilizan los microorganismos en la industria para fabricar alimentos o productos en grandes cantidades

Puntos Clave

- La capacidad de microorganismos específicos para producir enzimas y proteínas especializadas se ha aprovechado para muchos propósitos en la industria.
- Los microorganismos industriales se utilizan para producir muchas cosas, incluyendo alimentos, cosméticos, productos farmacéuticos y materiales de construcción.
- Los microorganismos pueden ser modificados genéticamente o diseñados para ayudar en la producción a gran escala.

Términos Clave

- **exopolisacárido**: un tipo de polímero compuesto por azúcar secretado por un microorganismo al ambiente externo
- **arqueas**: un dominio taxonómico de organismos unicelulares que carecen de núcleos que provienen fundamentalmente de bacterias.

La microbiología industrial incluye el uso de microorganismos para fabricar alimentos o productos industriales en grandes cantidades. Numerosos microorganismos se utilizan dentro de la microbiología industrial; estos incluyen organismos naturales, mutantes seleccionados de laboratorio, o incluso organismos genéticamente modificados (OGM). Actualmente, el debate en el uso de organismos genéticamente modificados (OGM) en fuentes de alimentos está ganando impulso, con cada vez más partidarios en ambos lados. Sin embargo, el uso de microorganismos a nivel industrial está profundamente arraigado en la sociedad actual. A continuación se presenta una breve descripción de los diversos microorganismos que tienen usos industriales, y de los papeles que desempeñan.

Las arqueas son tipos específicos de microbios procariotas que exhiben la capacidad de sostener poblaciones en entornos inusuales y típicamente hostiles. A los que socavan en los escenarios más hostiles y extremos se les conoce *como arqueas extremófilas.* El aislamiento e identificación de diversos tipos de *Archaea*, particularmente las arqueas extremófilas, han permitido analizar sus procesos metabólicos, los cuales luego han sido manipulados y utilizados con fines industriales.

Las especies de arqueas extremófilas son de particular interés debido a las enzimas y moléculas que producen que les permiten sostener la vida en climas extremos, incluyendo temperaturas muy altas o bajas, soluciones extremadamente ácidas o bases, o cuando se exponen a otros factores dañinos, incluida la radiación. Las enzimas específicas que han sido aisladas y utilizadas con fines industriales incluyen ADN polimerasas termoestables de *Pyrococcus furiosus*. Este tipo de polimerasa es una herramienta común en biología molecular; es capaz de soportar las altas temperaturas que son necesarias para completar las reacciones en cadena de la polimerasa. Enzimas adicionales aisladas de especies de *Pyrococcus* incluyen tipos específicos de amilasas y galactosidasas que permiten que el procesamiento de alimentos se produzca a altas temperaturas también.

Las corinebacterias se caracterizan por sus diversos orígenes. Se encuentran en numerosos nichos ecológicos y se utilizan con mayor frecuencia en la industria para la producción masiva de aminoácidos y factores nutricionales. En particular, los aminoácidos producidos por *Corynebacterium glutamicum* incluyen el aminoácido ácido glutámico. El ácido glutámico se utiliza como aditivo común en la producción de alimentos, donde se le conoce como *glutamato monosódico* (MSG). *Corynebacterium* también se puede utilizar en la conversión de esteroides y en la degradación de hidrocarburos. La conversión de esteroides es un proceso importante en el desarrollo de productos farmacéuticos. La degradación de los hidrocarburos es clave en la descomposición y eliminación de toxinas ambientales. Los artículos como plásticos y aceites son hidrocarburos; el uso de microorganismos que exhiben la capacidad de descomponer estos compuestos es crítico para la protección ambiental.

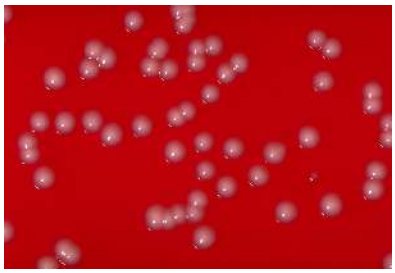


Figura: **Corynebacterium**: Las especies de Corynebacterium se utilizan a menudo para producir en masa los aminoácidos utilizados en el procesamiento de alimentos.

Xanthomonas, un tipo de Proteobacterias, es conocida por su capacidad para causar enfermedades en las plantas. Las especies bacterianas que se clasifican bajo *Xanthomonas* exhiben la capacidad de producir el exopolisacárido ácido comúnmente comercializado como goma xantana, utilizado como agente espesante y estabilizante en alimentos y en ingredientes cosméticos para evitar la separación.

Otro tipo de microorganismo utilizado por la industria incluye diversas especies de Aspergillus. Este genoincluye varios cientos de tipos de moldes. *Aspergillus* se ha convertido en un componente clave en la microbiología industrial, donde se utiliza en la producción de bebidas alcohólicas y desarrollo farmacéutico. *Aspergillus niger* se usa más comúnmente para producir ácido cítrico, que se usa en numerosos productos que van desde limpiadores domésticos, farmacéuticos, alimentos, cosméticos, fotografía y construcción. Aspergillus también se usa comúnmente en la fermentación a gran escala en la producción de bebidas alcohólicas como el sake japonés.

17.1A: Microorganismos Industriales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.1A: Industrial Microorganisms** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se utilizan la polimerasa Taq, las enzimas de restricción y la ADN ligasa en biología molecular

La expansión y creciente popularidad del campo de la biología molecular ha dado como resultado una mayor demanda de herramientas utilizadas para estudiar biología molecular. El campo de la biología molecular se ocupa específicamente de los mecanismos moleculares de una célula y se centra en la regulación de las interacciones celulares. Los temas de particular interés dentro del campo incluyen la expresión génica (transcripción y traducción) y la síntesis de proteínas. El estudio de estos mecanismos en el laboratorio ha sido posible gracias al uso de moléculas derivadas de microbios. A continuación se presenta una breve descripción de algunos de los productos moleculares derivados de microbios que permiten el desempeño de técnicas populares de biología molecular.

Polimerasa Taq

La polimerasa Taq es una enzima que se aisló por primera vez del microbio *Thermus aquaticus*. *T. aquaticus* es un tipo específico de especie bacteriana, una ADN polimerasa, que es termoestable, puede soportar temperaturas extremadamente altas. El aislamiento de esta polimerasa ha dado como resultado la capacidad de realizar reacciones en cadena de la polimerasa (PCR), un proceso utilizado para amplificar segmentos de ADN, en un solo paso. Antes del aislamiento de la polimerasa Taq, se tuvo que agregar una nueva ADN polimerasa a la reacción después de cada ciclo debido a la desnaturalización térmica. Con la adición de Taq polimerasa al tubo de reacción, el ciclo se puede realizar mucho más rápidamente y se necesita usar menos enzima. Actualmente, la polimerasa Taq se fabrica y produce a gran escala y está disponible para la venta comercial.

Enzimas de restricción

Las enzimas de restricción son una clase específica de enzimas aisladas de diversas bacterias y arqueas, en las que crecen de forma natural como medio de protección contra la infección viral. Estas enzimas tienen la capacidad de cortar ADN en secuencias de reconocimiento específicas y han servido como herramientas invaluables en la modificación y manipulación del ADN. Las enzimas tienen la capacidad de reconocer ADN extraño y cortarlo. Las bacterias y arqueas de las que se aíslan estas enzimas tienen mecanismos innatos para proteger sus propias secuencias de ADN de estas enzimas, como la metilación. El aislamiento de aproximadamente 3000 enzimas de restricción ha permitido a los biólogos moleculares utilizarlas en procesos como la clonación y la producción de ADN recombinante.

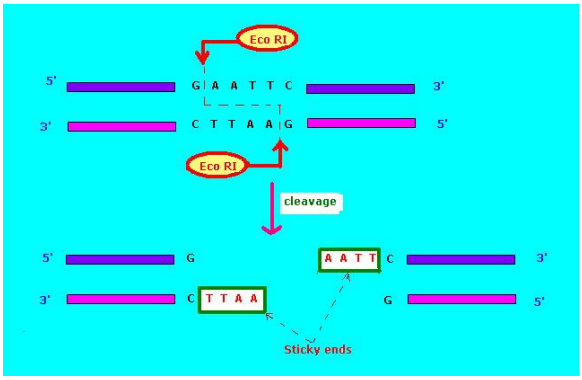


Figura: ***Enzima de restricción EcoRI***: *Un ejemplo de una enzima de restricción específica, EcoRI, que exhibe la capacidad de dirigirse a secuencias específicas dentro del ADN.*

ADN Ligasa

Otra enzima que se aisló de *T. aquaticus* y que ha sido innegablemente importante para el campo de la biología molecular es la ADN ligasa. La ADN ligasa juega un papel clave en los procesos de biología molecular debido a su capacidad para insertar fragmentos de ADN en plásmidos. El proceso de ligadura de ADN se define como la capacidad de la ADN ligasa para unir covalentemente, o ligar, fragmentos de ADN juntos. En biología molecular —específicamente, durante el proceso de desarrollo de

ADN recombinante—, la ADN ligasa se puede utilizar para ligar un fragmento de ADN en un vector plasmídico. La ADN ligasa más comúnmente utilizada se deriva del bacteriófago T4 y se conoce como ADN ligasa T4.

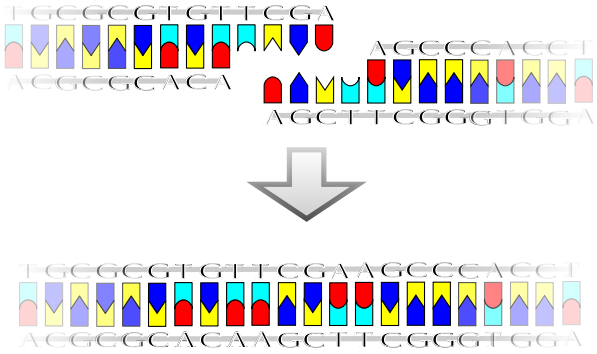


Figura: ***Ejemplo de una ligación de ADN**: Diagrama de una ligación de ADN.*

Puntos Clave

- Diversas enzimas pueden aislarse de microorganismos y utilizarse en la producción de ADN recombinante.
- La capacidad de algunas arqueas para prosperar en ambientes extremos ha llevado al análisis y aislamiento de importantes componentes moleculares de los organismos, como la polimerasa Taq, que han contribuido a las técnicas modernas de biología molecular.
- Las técnicas modernas de biología molecular se basan en gran medida en enzimas específicas y componentes moleculares derivados de microbios, incluyendo ADN ligasa y enzimas de restricción.
- La ADN ligasa funciona uniendo covalentemente, o ligando, fragmentos de ADN.
- Las enzimas de restricción funcionan reconociendo y cortando secuencias específicas dentro del ADN.

Términos Clave

- **reacción en cadena de la polimerasa**: Una técnica en biología molecular para crear múltiples copias de ADN a partir de una muestra; utilizada en la toma de huellas genéticas etc.
- **enzimas de restricción**: una endonucleasa que corta el ADN en secuencias de reconocimiento específicas

---

17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.1B: Molecular Products from Microbes** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.1C: Metabolitos Primarios y Secundarios

Los metabolitos primarios y secundarios se utilizan a menudo en microbiología industrial para la producción de alimentos, aminoácidos y antibióticos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo los metabolitos primarios y secundarios pueden ser utilizados en microbiología industrial para obtener aminoácidos, desarrollar vacunas y antibióticos, y aislar productos químicos para la síntesis orgánica

Puntos Clave

- Los metabolitos primarios se consideran esenciales para los microorganismos para un crecimiento adecuado.
- Los metabolitos secundarios no juegan un papel en el crecimiento, desarrollo y reproducción, y se forman durante el final o cerca de la fase estacionaria del crecimiento.
- Estos metabolitos pueden ser utilizados en microbiología industrial para obtener aminoácidos, desarrollar vacunas y antibióticos, y aislar los químicos necesarios para la síntesis orgánica.

Términos Clave

- **bradicardia**: la ralentización de los latidos cardíacos por debajo del promedio

El metabolismo bacteriano se puede clasificar en tres categorías principales: el tipo de energía utilizada para el crecimiento, la fuente de carbono y los donantes de electrones utilizados para el crecimiento. Las bacterias patógenas son capaces de exhibir diversos tipos de metabolismo. Los metabolitos, los intermedios y productos del metabolismo, se caracterizan típicamente por moléculas pequeñas con diversas funciones. Los metabolitos pueden clasificarse en metabolitos primarios y secundarios. Estos metabolitos pueden ser utilizados en microbiología industrial para obtener aminoácidos, desarrollar vacunas y antibióticos, y aislar los químicos necesarios para la síntesis orgánica.

Metabolitos primarios

Los metabolitos primarios están involucrados en el crecimiento, desarrollo y reproducción del organismo. El metabolito primario es típicamente un componente clave en el mantenimiento de procesos fisiológicos normales; por lo tanto, a menudo se le conoce como un metabolito central. Los metabolitos primarios se forman típicamente durante la fase de crecimiento como resultado del metabolismo energético, y se consideran esenciales para un crecimiento adecuado. Los ejemplos de metabolitos primarios incluyen alcoholes tales como etanol, ácido láctico y ciertos aminoácidos. Dentro del campo de la microbiología industrial, el alcohol es uno de los metabolitos primarios más comunes utilizados para la producción a gran escala. Específicamente, el alcohol se utiliza para procesos de fermentación que producen productos como cerveza y vino. Adicionalmente, metabolitos primarios como aminoácidos —incluyendo L-glutamato y L-lisina, que se utilizan comúnmente como suplementos— se aíslan a través de la producción masiva de una especie bacteriana específica, *Corynebacteria glutamicum*. Otro ejemplo de metabolito primario comúnmente utilizado en microbiología industrial incluye el ácido cítrico. El ácido cítrico, producido por *Aspergillus niger*, es uno de los ingredientes más utilizados en la producción de alimentos. También se usa comúnmente en las industrias farmacéutica y cosmética.

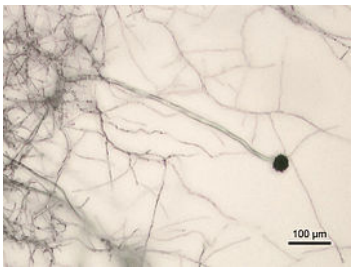


Figura: **Aspergillus niger**: Microorganismos como Aspergillus niger se utilizan en microbiología industrial para la producción masiva de ácido cítrico.

Metabolitos Secundarios

Los metabolitos secundarios son típicamente compuestos orgánicos producidos a través de la modificación de metabolitos sintasas primarias. Los metabolitos secundarios no juegan un papel en el crecimiento, desarrollo y reproducción como lo hacen los metabolitos primarios, y normalmente se forman durante el final o cerca de la fase estacionaria del crecimiento. Muchos de los metabolitos secundarios identificados tienen un papel en la función ecológica, incluidos los mecanismos de defensa, al servir como antibióticos y producir pigmentos. Ejemplos de metabolitos secundarios con importancia en microbiología industrial incluyen atropina y antibióticos como eritromicina y bacitracina. La atropina, derivada de diversas plantas, es un metabolito secundario con importante uso en la clínica. La atropina es un antagonista competitivo para los receptores de aceticolina, específicamente los de tipo muscarínico, los cuales pueden ser utilizados en el tratamiento de la bradicardia. Los antibióticos como la eritromciina y la bacitracina también se consideran metabolitos secundarios. La eritromicina, derivada de *Saccharopolyspora erythraea*, es un antibiótico de uso común con un amplio espectro antimicrobiano. Se produce en masa y se administra comúnmente por vía oral. Por último, otro ejemplo de antibiótico que se clasifica como metabolito secundario es la bacitracina. La bacitracina, derivada de organismos clasificados bajo *Bacillus subtilis*, es un antibiótico comúnmente utilizado como fármaco tópico. La bacitracina se sintetiza en la naturaleza como péptido sintetasa no ribosómico que puede sintetizar péptidos; sin embargo, se usa en la clínica como antibiótico.

Figura: **Tabletas de eritromicina**: La eritromicina es un ejemplo de un metabolito secundario utilizado como antibiótico y producido en masa dentro de la microbiología industrial.

17.1C: Metabolitos Primarios y Secundarios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.1C: Primary and Secondary Metabolites** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.1D: Fermentaciones a Gran Escala

Las fermentaciones a gran escala son clave para la producción de numerosos productos que van desde alimentos hasta productos farmacéuticos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la fermentación y sus aplicaciones para producir alimentos, bebidas alcohólicas, combustibles y productos recombinantes como la insulina

Puntos Clave

- Las fermentaciones a gran escala se utilizan para crear cantidades masivas de etanol que se utilizan para la producción de alimentos, la producción de alcohol e incluso la producción de gasolina.
- La fermentación se caracteriza por los procesos metabólicos que se utilizan para transferir electrones liberados de los nutrientes a moléculas obtenidas de la descomposición de esos mismos nutrientes.
- La fermentación utiliza numerosos compuestos orgánicos, como azúcares, como aceptores de electrones endógenos para promover la transferencia de electrones que se produce.

Términos Clave

- **oxidación**: Una reacción en la que los átomos de un elemento pierden electrones y la valencia del elemento aumenta.
- **amilasa**: Un tipo de enzima digestiva capaz de descomponer carbohidratos complejos en azúcares simples.

La fermentación incluye los procesos mediante los cuales se extrae energía de la oxidación de compuestos orgánicos. La oxidación de compuestos orgánicos se produce mediante la utilización de un aceptor de electrones endógeno para transferir electrones liberados de los nutrientes a moléculas obtenidas de la descomposición de estos mismos nutrientes.

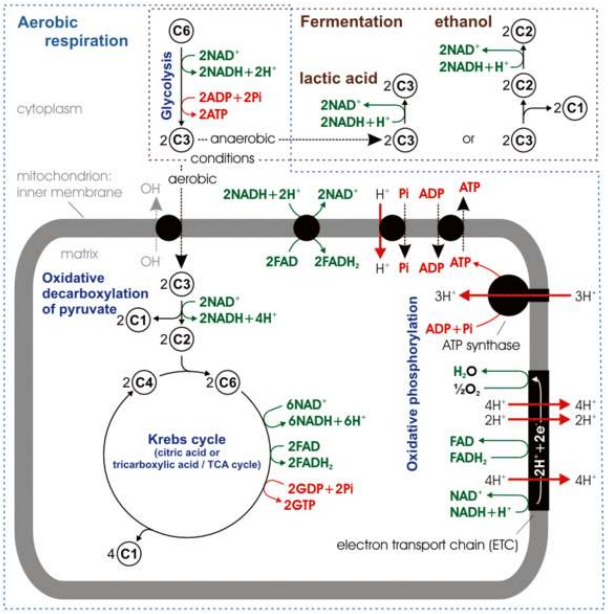


Figura: **Tipos comunes de fermentación**: Estos son tipos comunes de fermentación utilizados en células eucariotas.

Existen diversos tipos de fermentación que ocurren a nivel industrial como la fermentación de etanol y los procesos de fermentación utilizados para producir alimentos y vino. La capacidad de utilizar el proceso de fermentación en condiciones anaerobias es crítica para los organismos que demandan producción de ATP por glucólisis. La fermentación también se puede llevar a cabo en condiciones aeróbicas, como en el caso de las células de levadura que prefieren la fermentación a la fosforilación oxidativa. La siguiente es una breve descripción de algunos tipos de fermentaciones a gran escala utilizadas por las industrias en la creación de producción.

Fermentación de etanol

La fermentación de etanol se utiliza para producir etanol para su uso en alimentos, bebidas alcohólicas y tanto en combustibles como en la industria. El proceso de fermentación de etanol ocurre cuando los azúcares se convierten en energía celular. Los azúcares que se utilizan con mayor frecuencia incluyen glucosa, fructosa y sacarosa. Estos azúcares se convierten en energía celular y producen tanto etanol como dióxido de carbono como productos de desecho. La levadura es el organismo más utilizado para producir etanol a través del proceso de fermentación para la producción de cerveza, vino y bebidas alcohólicas. Como se indicó anteriormente, a pesar de las abundantes cantidades de oxígeno que pueden estar presentes, las levaduras prefieren utilizar la fermentación. De ahí que el uso de levadura a gran escala para producir etanol y dióxido de carbono ocurre en un ambiente anaeróbico.

El etanol que se produce puede entonces ser utilizado en la producción de pan. La levadura convertirá los azúcares presentes en la masa en energía celular y producirá tanto etanol como dióxido de carbono en el proceso. El etanol se evaporará y el dióxido de carbono expandirá la masa. En cuanto a la producción de alcohol, la levadura inducirá la fermentación y producirá etanol. Específicamente, en la elaboración del vino, la levadura convertirá los azúcares presentes en las uvas. En cerveza y alcohol adicional como el vodka o el whisky, la levadura convertirá los azúcares producidos como resultado de la conversión de almidones de grano en azúcar por amilasa. Adicionalmente, la fermentación de levadura se utiliza para producir en masa etanol que se agrega a la gasolina. La principal fuente de azúcar utilizada para la producción de etanol en Estados Unidos es actualmente el maíz; sin embargo, también se pueden usar cultivos como la caña de azúcar o la remolacha azucarera.

Figura: **Fermentación en uvas**: Se trata de una fotografía de uvas sometidas a fermentación durante el proceso de elaboración del vino.

Productos Recombinantes

La fermentación también se utiliza en la producción masiva de diversos productos recombinantes. Estos productos recombinantes incluyen numerosos productos farmacéuticos como la insulina y la vacuna contra la hepatitis B. La insulina, producida por el páncreas, sirve como regulador central del metabolismo de carbohidratos y grasas y es responsable de la regulación de los niveles de glucosa en la sangre. La insulina se usa médicamente para tratar a individuos diagnosticados con diabetes mellitus. Específicamente, los individuos con diabetes tipo 1 son incapaces de producir insulina y aquellos con diabetes tipo 2 a menudo desarrollan resistencia a la insulina donde la hormona ya no es efectiva.

El incremento de individuos diagnosticados con diabetes mellitus ha dado como resultado un incremento en la demanda de insulina externa. La producción masiva de insulina se realiza utilizando tanto la tecnología de ADN recombinante como los procesos de fermentación. *E. coli, w* hich ha sido alterada genéticamente para producir proinsulina, se cultiva en gran cantidad para producir cantidades suficientes en un caldo de fermentación. La proinsulina se aísla a través de la interrupción de la célula y se purifica. Hay reacciones enzimáticas adicionales que ocurren para luego convertir la proinsulina en insulina cruda que puede alterarse adicionalmente para su uso como compuesto medicinal.

Un producto recombinante adicional que utiliza el proceso de fermentación para ser producido es la vacuna contra la hepatitis B. La vacuna contra la hepatitis B está desarrollada para dirigirse específicamente a la infección por el virus de la hepatitis B. La creación de esta vacuna utiliza tanto la tecnología de ADN recombinante como la fermentación. Un gen, el VHB, que es específico para el virus de la hepatitis B, se inserta en el genoma de la levadura del organismo. La levadura se utiliza para cultivar el gen del VHB en grandes cantidades y luego se cosecha y se purifica. El proceso de fermentación se utiliza para cultivar la levadura, promoviendo así la producción de grandes cantidades de la proteína del VHB que se añadió genéticamente al genoma.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Significance_en_Technology_and_Industry**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Xantano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Xanthan**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corynebacterium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacterium**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ácido cítrico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Citric_acid%23Applications**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbiología industrial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Industrial_Microbiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Xanthomonas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Xanthomonas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aspergillus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aspergillus%23Importancia comercial**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Alimentos genéticamente modificados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genetically_modified_food**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- exopolisacárido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/exopolisacárido**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- arqueas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaea**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corinebacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacteria**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- reacción en cadena de la polimerasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/polimerase_chain_reaction**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Biología molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biología Molecular**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ligasa de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Ligase%23Aplicaciones_en_Molecular_Biology_Research**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Enzima de restricción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Restriction_enzyme**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Thermus aquaticus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Thermus_Aquaticus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enzimas de restricción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/restriction_enzymes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corinebacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacteria**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enzima de restricción Eco RI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... yme_Eco_RI.JPG**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:ligation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Microbiología industrial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Industrial_Microbiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metabilito secundario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secondary_Metabolite**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Bacitracina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacitracín**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Atropina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Atropine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Eritromicina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Eritromicina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacitracina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacitracín**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Atropina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Atropine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metabilito primario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Primary_Metabolite**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbiología industrial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Industrial_Microbiología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metabilito secundario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secondary_Metabolite**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metabilito. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metabolite**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteria%23Metabolismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bradicardia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bradycardia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corinebacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacteria**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enzima de restricción Eco RI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Restriction_Enzyme_eco_ri.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:ligation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:ligation.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Aspergillus niger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aspergillus_Niger**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- 000719lg Eritomicina con recubrimiento entérico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:00... rythomycin.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Insulina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/insulina... nd_degradacion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Insulina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Insulin%23Synthesis.2C_Physiological_Effects.2C_and_Degradation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fermentación de etanol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ethanol_Fermentation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fermentación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fermentación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Insulina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Insulin%23Synthesis.2C_Physiological_Effects.2C_and_Degradation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vacuna contra la hepatitis B. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hepatitis_B_Vaccine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fermentación (bioquímica). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ferment... (bioquímica)**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Fermentación de etanol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ethanol_Fermentation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fermentación industrial. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Industrial_Fermentation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- amilasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/amilasa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- oxidación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oxidación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corinebacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacteria**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Enzima de restricción Eco RI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Restriction_Enzyme_eco_ri.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:ligation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:ligation.svg&page=1**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Aspergillus niger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aspergillus_Niger**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- 000719lg Eritomicina con recubrimiento entérico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:000719LG_ENTERIC_COATED_ERITOMICIN.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fermentación (bioquímica). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ferment... (bioquímica)**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Fermentación de etanol. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ethanol_Fermentation**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

17.1D: Fermentaciones a Gran Escala is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.1D: Large-Scale Fermentations** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

17.2: Productos microbianos en la industria de la salud

Topic hierarchy

17.2A: Producción Industrial de Antibióticos

17.2B: Vitaminas y Aminoácidos

17.2C: Esteroides

17.2D: Enzimas utilizadas en la industria

This page titled 17.2: Productos microbianos en la industria de la salud is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

17.2A: Producción Industrial de Antibióticos

Los antibióticos producidos industrialmente se producen por fermentación, donde el microorganismo fuente se cultiva en un medio de crecimiento líquido grande.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se producen antibióticos en la industria por fermentación

Puntos Clave

- Los antibióticos son los metabolitos secundarios de los microorganismos.
- Durante el procesamiento, el antibiótico debe extraerse y purificarse hasta obtener un producto cristalino.
- Los antibióticos útiles a menudo se descubren mediante un proceso de cribado o un proceso de diseño racional.

Términos Clave

- **antibiótico**: Cualquier sustancia que pueda destruir o inhibir el crecimiento de bacterias y microorganismos similares.
- **fermentación**: Cualquiera de las muchas reacciones bioquímicas anaerobias en las que una enzima (o varias enzimas producidas por un microorganismo) cataliza la conversión de una sustancia en otra; especialmente la conversión (usando levadura) de azúcares a alcohol o ácido acético con la evolución de dióxido de carbono.
- **metabolito**: Cualquier sustancia producida por, o que participa en, una reacción metabólica.

Los antibióticos se producen industrialmente mediante un proceso de fermentación, donde el microorganismo fuente se cultiva en recipientes grandes (100,000 — 150,000 litros o más) que contienen un medio de crecimiento líquido.

La concentración de oxígeno, la temperatura, el pH y los niveles de nutrientes deben ser óptimos y deben ser monitoreados de cerca y ajustados si es necesario. Como los antibióticos son metabolitos secundarios, el tamaño de la población debe controlarse con mucho cuidado para asegurar que se obtenga el máximo rendimiento antes de que las células mueran. Una vez completado el proceso, el antibiótico debe extraerse y purificarse hasta obtener un producto cristalino. Esto es más sencillo de lograr si el antibiótico es soluble en disolvente orgánico. De lo contrario, primero debe eliminarse por intercambio iónico, adsorción o precipitación química.

Los microorganismos utilizados en la fermentación rara vez son idénticos a sus homólogos en la naturaleza. Esto se debe a que las especies suelen ser modificadas genéticamente para producir las cantidades máximas de antibióticos. La mutación se usa a menudo y se fomenta mediante la introducción de mutágenos como la radiación ultravioleta, los rayos X o ciertos productos químicos. La selección y posterior reproducción de las cepas de mayor rendimiento a lo largo de muchas generaciones puede aumentar los rendimientos 20 veces o más. Otra técnica utilizada para aumentar los rendimientos es la amplificación génica, donde copias de genes que codifican enzimas involucradas en la producción de antibióticos pueden insertarse de nuevo en una célula, a través de vectores como plásmidos. Este proceso debe estar estrechamente relacionado con la repetición de pruebas de producción y efectividad de antibióticos.

Figura: **Una placa de agar con microorganismos**: Se trata de una placa de agar rayada con microorganismos.

A pesar de la gran variedad de antibióticos conocidos, menos del 1% de los agentes antimicrobianos tienen valor médico o comercial. Por ejemplo, mientras que la penicilina tiene un alto índice terapéutico ya que generalmente no afecta a las células humanas, este no es el caso de muchos antibióticos. Otros antibióticos simplemente carecen de ventaja sobre los que ya están en uso o no tienen otras aplicaciones prácticas.

Los antibióticos útiles a menudo se descubren mediante un proceso de cribado. Para llevar a cabo dicho cribado, se cultivan aislados de muchos microorganismos diferentes y luego se prueban para la producción de productos difusibles que inhiben el crecimiento de organismos de prueba. La mayoría de los antibióticos identificados en dicho cribado ya son conocidos y, por lo tanto, deben ignorarse. El resto debe ser probado por sus toxicidades selectivas y actividades terapéuticas, y los mejores candidatos pueden ser examinados y posiblemente modificados.

Una versión más moderna de este enfoque es un programa de diseño racional. Esto implica tamizaje dirigido a encontrar nuevos productos naturales que inhiban una diana específica, como una enzima que solo se encuentra en el patógeno diana, en lugar de pruebas para mostrar inhibición general de un cultivo.

17.2A: Producción Industrial de Antibióticos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.2A: Industrial Production of Antibiotics** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.2B: Vitaminas y Aminoácidos

Los microorganismos y las plantas pueden sintetizar muchos aminoácidos y vitaminas poco comunes.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo los microorganismos y las plantas pueden sintetizar muchos aminoácidos y vitaminas poco comunes

Puntos Clave

- Los aminoácidos son compuestos orgánicos hechos de grupos funcionales amina (-NH2) y ácido carboxílico (-COOH), y una cadena lateral específica.
- La vitamina K es un grupo de vitaminas estructuralmente similares, liposolubles que son necesarias para la modificación postraduccional de ciertas proteínas.
- Las bacterias en el colon (intestino grueso) pueden producir una variedad de formas de vitamina K2, y también pueden convertir la vitamina K1 en vitamina K2.

Términos Clave

- **aminoácido**: Cualquier compuesto orgánico que contenga tanto un grupo funcional amino como un grupo funcional ácido carboxílico.
- **vitamina**: Cualquiera de un grupo específico de compuestos orgánicos esenciales en pequeñas cantidades para el crecimiento humano saludable, el metabolismo, el desarrollo y la función corporal; se encuentran en cantidades diminutas en alimentos vegetales y animales o a veces producidos sintéticamente; las deficiencias de vitaminas específicas producen trastornos.
- **sintetizar**: Combinar dos o más cosas para producir un producto nuevo y más complejo.
- **clave dicotómica**: una herramienta para la identificación de plantas y animales, escrita como una secuencia de preguntas pareadas, cuya elección determina el siguiente par de preguntas hasta llegar a un nombre o identificación

Aminoácidos

Los aminoácidos son compuestos orgánicos biológicamente importantes elaborados a partir de grupos funcionales amina (-NH2) y ácido carboxílico (-COOH), junto con una cadena lateral específica para cada aminoácido. Los elementos clave de un aminoácido son carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. Se conocen cerca de 500 aminoácidos que se pueden clasificar de muchas maneras.

Los microorganismos y las plantas pueden sintetizar muchos aminoácidos poco comunes. Por ejemplo, algunos microbios producen ácido 2-aminoisobutírico y lantionina, que es un derivado de alanina puenteado con sulfuro. Ambos aminoácidos se encuentran en lantibióticos peptídicos como la alameticina. Mientras que en las plantas, el ácido 1-aminociclopropano-1-carboxílico es un pequeño aminoácido cíclico disustituido que es un intermedio clave en la producción de la hormona vegetal etileno.

Vitaminas

La vitamina K es un grupo de vitaminas estructuralmente similares, liposolubles que son necesarias para la modificación postraduccional de ciertas proteínas requeridas para la coagulación sanguínea y en las vías metabólicas en el hueso y otros tejidos. Son derivados de 2-metil-1,4-naftoquinona (3-). Este grupo de vitaminas incluye dos vitámeros naturales: la vitamina K1 y la vitamina K2.

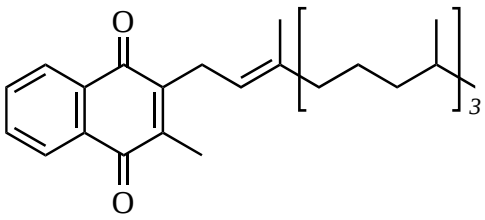


Figura: **Vitamina K1 (filoquinona)**: Esta es la vitamina K1 (filoquinona). Ambas formas de la vitamina contienen un anillo de naftoquinona funcional y una cadena lateral alifática. La filoquinona tiene una cadena lateral de fitilo.

La vitamina K1, también conocida como filoquinona o fitomenadiona (también llamada fitonadiona), es sintetizada por las plantas, y se encuentra en mayores cantidades en vegetales de hoja verde debido a que está directamente involucrada en la fotosíntesis.

La vitamina K2 tiene varios subtipos, uno de los cuales está involucrado en el metabolismo óseo. Los homólogos de vitamina K2 (menaquinonas) se caracterizan por el número de residuos isoprenoides en su cadena lateral. Las menaquinonas se abrevian Mk-N, donde n representa el número de restos de cadena lateral isoprenoide. Por ejemplo, la menaquinona-4 (abreviada MK-4), tiene cuatro residuos de isopreno en su cadena lateral. Las bacterias en el colon (intestino grueso) pueden producir una variedad de formas de vitamina K2, y también pueden convertir K1 en K2 (homólogo de MK-7). No existe toxicidad conocida para las vitaminas K1 o K2.

Se conocen tres tipos sintéticos de vitamina K: vitaminas K3, K4 y K5. Aunque las formas naturales K1 y K2 no son tóxicas, la forma sintética K3 (menadiona) ha mostrado toxicidad.

17.2B: Vitaminas y Aminoácidos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.2B: Vitamins and Amino Acids** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.2C: Esteroides

Objetivos de aprendizaje

- Describir la biosíntesis de esteroides

Un esteroide es un tipo de compuesto orgánico que contiene una disposición característica de cuatro anillos de cicloalcano que se unen entre sí. Ejemplos de esteroides incluyen el colesterol graso de la dieta, las hormonas sexuales estradiol y testosterona, y el medicamento antiinflamatorio dexametasona. El núcleo de los esteroides está compuesto por veinte átomos de carbono unidos entre sí que toman la forma de cuatro anillos condensados: tres anillos de ciclohexano (designados como anillos A, B y C en la figura a la derecha) y un anillo de ciclopentano (el anillo D). Los esteroides varían según los grupos funcionales unidos a este núcleo de cuatro anillos y por el estado de oxidación de los anillos. Los esteroles son formas especiales de esteroides, con un grupo hidroxilo en la posición 3 y un esqueleto derivado del colestano.

Cientos de esteroides distintos se encuentran en plantas, animales y hongos. Todos los esteroides se elaboran en células ya sea del cicloartenol (plantas) o esteroles lanosterol (animales y hongos). Tanto el lanosterol como el cicloartenol se derivan de la ciclación del triterpeno escualeno.

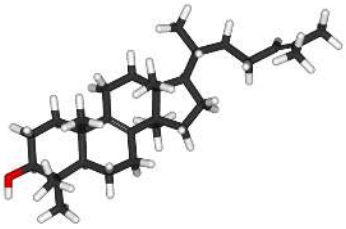


Figura: **Esteroide Lanosterol**: Este es el modelo de barra del esteroide lanosterol. El número total de carbonos (30) refleja su origen triterpenoide.

La biosíntesis de esteroides es una vía metabólica anabólica que produce esteroides a partir de precursores simples. Se sigue una ruta biosintética única en animales en comparación con muchos otros organismos, haciendo de la ruta una diana común para antibióticos y otros fármacos antiinfecciosos. En humanos y otros animales, la biosíntesis de esteroides sigue la vía del mevalonato que utiliza acetil-CoA como bloques de construcción para formar pirofosfato de dimetilalilo (DMAPP) y pirofosfato de isopentenilo (IPP). En plantas y bacterias, la vía no mevalonato utiliza piruvato y gliceraldehído 3-fosfato como sustratos.

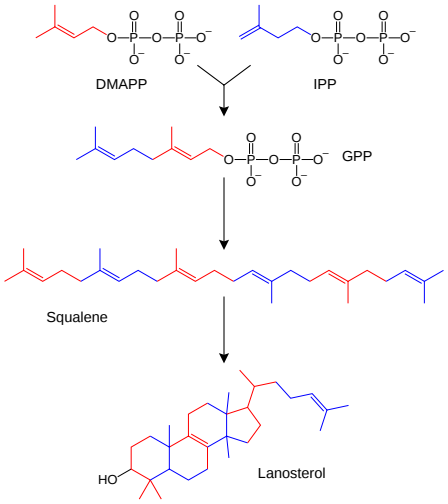


Figura: **Síntesis de esteroides**: Esta es una versión simplificada de esta última parte de la vía de síntesis de esteroides, donde los intermedios pirofosfato de isopentenilo (PP o IPP) y pirofosfato de dimetilalilo (DMAPP) forman pirofosfato de geranilo (GPP), escualeno y, finalmente, lanosterol, el primer esteroide en el vías. Algunos intermedios se omiten para mayor claridad.

La vía no mevalonato o 2-C-metil-D-eritritol 4-fosfato/1-desoxi-D-xilulosa 5-fosfato (vía MEP/DOXP) de biosíntesis de isoprenoides es una vía metabólica alternativa que conduce a la formación de pirofosfato de isopentenilo (IPP) y pirofosfato de dimetilalilo (DMAPP).

La vía clásica del mevalonato o la ruta HMG-CoA reductasa es una vía metabólica celular importante presente en todos los eucariotas superiores y muchas bacterias. Es importante para la producción de IPP y DMAPP que sirvan como base para la biosíntesis de moléculas utilizadas en procesos tan diversos como la prenilación de proteínas, el mantenimiento de la membrana celular, las hormonas, el anclaje de proteínas y la N-glicosilación.

En contraste con la vía clásica del mevalonato de biosíntesis de isoprenoides, las plantas y los protozoos apicomplejos como los parásitos de la malaria tienen la capacidad de producir sus isoprenoides (terpenoides) utilizando una vía alternativa, la vía no mevalonato, que tiene lugar en sus plastidios. Además, la mayoría de las bacterias, incluidos patógenos importantes como Mycobacterium tuberculosis, sintetizan IPP y DMAPP a través de la vía no mevalonato.

Puntos Clave

- La biosíntesis de esteroides es una vía metabólica anabólica que produce esteroides a partir de precursores simples.
- En plantas y bacterias, la vía no mevalonato utiliza piruvato y gliceraldehído 3-fosfato como sustratos.
- La vía clásica del mevalonato o la ruta HMG-CoA reductasa es una vía metabólica celular importante presente en todos los eucariotas superiores y muchas bacterias.

Términos Clave

- **esteroide**: Una clase de compuestos orgánicos que tienen una estructura de 17 átomos de carbono dispuestos en cuatro anillos; son lípidos, y se presentan de forma natural como esteroles, ácidos biliares, hormonas suprarrenales y sexuales, y algunas vitaminas; muchas drogas son esteroides sintéticos.
- **anabólico**: El anabolismo es el conjunto de vías metabólicas que construyen moléculas a partir de unidades más pequeñas.
- **biosíntesis**: La síntesis de compuestos orgánicos dentro de un organismo vivo, especialmente la síntesis de compuestos grandes a partir de compuestos pequeños.

17.2C: Esteroides is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.2C: Steroids** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.2D: Enzimas utilizadas en la industria

Las enzimas son moléculas biológicas que catalizan (aumentan las tasas de) reacciones químicas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el uso de enzimas en la industria

Puntos Clave

- Dado que las enzimas son selectivas para sus sustratos y aceleran solo unas pocas reacciones de entre muchas posibilidades, el conjunto de enzimas elaboradas en una célula determina qué vías metabólicas ocurren en esa célula.
- Las moléculas sintéticas llamadas enzimas artificiales también muestran catálisis similar a la enzima.
- Las enzimas se utilizan en la industria química y otras aplicaciones industriales cuando se requieren catalizadores extremadamente específicos.

Términos Clave

- **reacciones químicas**: Procesos que conducen a la transformación de un conjunto de sustancias químicas a otro.
- **renina**: una enzima proteolítica, obtuvo el jugo gástrico del abomaso de terneros, utilizada para coagular la leche y hacer queso
- **enzimas**: Moléculas biológicas que catalizan (es decir, aumentan las tasas de) reacciones químicas.
- **Sintético**: La combinación de dos o más partes, ya sea por diseño o por procesos naturales. Puede implicar estar preparado o hecho artificialmente, en contraste con lo natural.

Las enzimas son moléculas biológicas que catalizan (aumentan las tasas de) reacciones químicas. En las reacciones enzimáticas, las moléculas al inicio del proceso, llamadas sustratos, se convierten en diferentes moléculas, llamadas productos. Casi todas las reacciones químicas en una célula biológica necesitan enzimas para que ocurran a velocidades suficientes para la vida. Dado que las enzimas son selectivas para sus sustratos y aceleran solo unas pocas reacciones de entre muchas posibilidades, el conjunto de enzimas elaboradas en una célula determina qué vías metabólicas ocurren en esa célula.

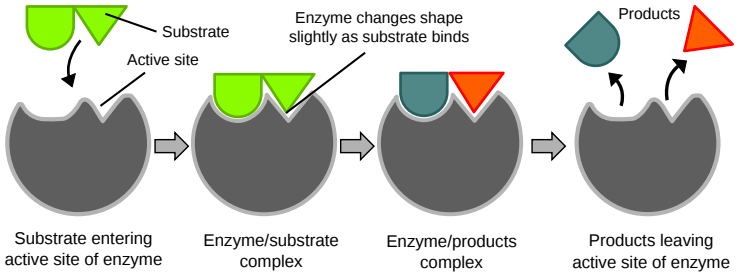


Figura: **Catálisis enzimática**: Modelo de catálisis enzimática

Como todos los catalizadores, las enzimas funcionan disminuyendo la energía de activación para una reacción, aumentando así drásticamente la velocidad de la reacción. Como resultado, los productos se forman más rápido y las reacciones alcanzan su estado de equilibrio más rápidamente. La mayoría de las velocidades de reacción enzimática son millones de veces más rápidas que las de reacciones no catalizadas comparables.

Al igual que con todos los catalizadores, las enzimas no son consumidas por las reacciones que catalizan, ni alteran el equilibrio de estas reacciones. Sin embargo, las enzimas difieren de la mayoría de los otros catalizadores en que son altamente específicas para sus sustratos. Algunas moléculas de ARN llamadas ribozimas también catalizan reacciones, siendo un ejemplo importante algunas partes del ribosoma. Las moléculas sintéticas, llamadas enzimas artificiales, también muestran catálisis similar a enzimas.

La actividad enzimática puede verse afectada por otras moléculas. Los inhibidores pueden disminuir la actividad enzimática; los activadores pueden aumentar la actividad. Muchos fármacos y venenos son inhibidores enzimáticos. La actividad también se ve afectada por la temperatura, la presión, el ambiente químico (por ejemplo, el pH) y la concentración del sustrato. Algunas enzimas se utilizan comercialmente; por ejemplo, en la síntesis de antibióticos. Además, algunos productos domésticos utilizan enzimas para acelerar las reacciones bioquímicas (por ejemplo, las enzimas en los detergentes biológicos descomponen las manchas de

proteína o grasa en la ropa; las enzimas en los tenderizadores de carne descomponen las proteínas en moléculas más pequeñas, haciendo que la carne sea más fácil de masticar).

Las enzimas se utilizan en la industria química y otras aplicaciones industriales cuando se requieren catalizadores extremadamente específicos. Sin embargo, las enzimas en general están limitadas en el número de reacciones que han evolucionado para catalizar, y por su falta de estabilidad en disolventes orgánicos y a altas temperaturas. Como consecuencia, la ingeniería proteica es un área activa de investigación e implica intentos de crear nuevas enzimas con propiedades novedosas, ya sea a través del diseño racional o de la evolución in vitro. Estos esfuerzos han comenzado a ser exitosos, y ahora se han diseñado algunas enzimas “desde cero” para catalizar reacciones que no ocurren en la naturaleza.

En el procesamiento de alimentos, las enzimas utilizadas incluyen amilasas de hongos y plantas. Estas enzimas se utilizan en la producción de azúcares a partir del almidón, como en la elaboración de jarabe de maíz con alto contenido de fructosa. En la cocción, catalizan la descomposición del almidón en la harina a azúcar. La fermentación de levadura del azúcar produce el dióxido de carbono que eleva la masa. Las proteasas son utilizadas por los fabricantes de galletas para disminuir el nivel de proteína de la harina. La tripsina se utiliza para predigerir alimentos infantiles. Para el procesamiento de zumos de frutas, se utilizan celulasas y pectinasas para aclarar los jugos de frutas. La papaína se utiliza para ablandar la carne para cocinar.

En la industria láctea, la renina, derivada de los estómagos de los rumiantes jóvenes (como terneros y corderos) se utiliza para la fabricación de queso, utilizado para hidrolizar proteínas. Las lipasas se implementan durante la producción de queso Roquefort para mejorar la maduración del queso de molde azul. Las lactasas se utilizan para descomponer la lactosa en glucosa y galactosa.

En la industria cervecera, las enzimas de la cebada se liberan durante la etapa de maceración de la producción de cerveza. Degradan el almidón y las proteínas para producir azúcar simple, aminoácidos y péptidos que son utilizados por la levadura para la fermentación. Las enzimas de cebada producidas industrialmente son ampliamente utilizadas en el proceso de elaboración de la cerveza para sustituir las enzimas naturales que se encuentran en la cebada. La amilasa, las glucanasas y las proteasas se utilizan para dividir polisacáridos y proteínas en la malta. Se utilizan betaglucanasas y arabinoxilanasas para mejorar las características de filtración de mosto y cerveza. La amiloglucosidasa y las pululanasas se utilizan para la cerveza baja en calorías y el ajuste de la fermentabilidad. Las proteasas se utilizan para eliminar la nubosidad producida durante el almacenamiento de las cervezas.

En la industria del almidón, amilasas, amiloglucosasas y glucoamilasas convierten el almidón en glucosa y diversos jarabes. La glucosa isomerasa convierte la glucosa en fructosa en la producción de jarabes con alto contenido de fructosa a partir de materiales almidonados.

En la industria papelera, se utilizan amilasas, xilanasas, celulasas y ligninasas para degradar el almidón a menor viscosidad, ayudando a aprestar y recubrir el papel.

En la industria de los biocombustibles, las celulasas utilizaron para descomponer la celulosa en azúcares que pueden fermentarse (ver etanol celulósico).

En la producción de detergentes biológicos, las proteasas, producidas en forma extracelular a partir de bacterias, se utilizan en condiciones de pre-remojo y aplicaciones líquidas directas, ayudando con la eliminación de manchas de proteínas de la ropa.

En biología molecular, las enzimas de restricción, la ADN ligasa y las polimerasas se utilizan para manipular el ADN en ingeniería genética, importantes en farmacología, agricultura y medicina, y son esenciales para la digestión de restricción y la reacción en cadena de la polimerasa. La biología molecular también es importante en la ciencia forense.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: *CC BY-SA:*

Atribución-CompartirIgual

- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- antibiótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/antibiotico**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- metabolito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/metabolito**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fermentación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fermentacion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Aminoácido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Amino_acid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vitamina K. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vitamin_K**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aminoácido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Amino_acid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vitamina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vitamin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sintetizar. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sintetizar**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- aminoácido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/amino_acid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clave dicotómica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/dichotomous_key**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estructura de filoquinona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phylloquinone_Structure.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- esteroide. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/esteroide**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía no mevalonato. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Non-Mevalonate_Pathway**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Esteroide. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Steroide**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//fisiología/anabólica**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biosíntesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biosíntesis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estructura de filoquinona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phylloquinone_Structure.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Palitos de lanosterol-3D. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Lanosterol-3D-sticks.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Síntesis de esteroles. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sterol_Synthesis.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enzima. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Enzyme%23Aplicaciones_industriales**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiología/desenzimas—2**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sintético. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Sintético**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- rennin. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/rennin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- reacciones químicas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chemical_reactions**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Producción de antibióticos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Producción_de_antibióticos%23Industrial_Production_Techniques**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Estructura de filoquinona. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phylloquinone_Structure.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Palitos de lanosterol-3D. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Lanosterol-3D-sticks.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Síntesis de esteroles. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/File:Sterol_synthesis.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Catálisis enzimática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Enzyme_catalysis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

17.2D: Enzimas utilizadas en la industria is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.2D: Enzymes Used in Industry** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

17.3: Tratamiento de aguas residuales y purificación de agua

Topic hierarchy

17.3A: Microorganismos y Calidad del Agua

17.3B: Tratamiento de aguas residuales y aguas residuales

17.3C: Purificación de Agua Potable

This page titled 17.3: Tratamiento de aguas residuales y purificación de agua is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

17.3A: Microorganismos y Calidad del Agua

Los microorganismos de las aguas residuales pueden causar enfermedades humanas, pero también pueden afectar negativamente ecosistemas importantes en los que dependen los humanos.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la relación entre microorganismos y calidad del agua

Puntos Clave

- Los científicos suelen medir la calidad del agua probando la presencia de "especies indicadoras" de bacterias, microorganismos inofensivos que se encuentran en el intestino humano junto con especies patógenas.
- Las especies indicadoras típicas incluyen bacterias coliformes (relacionadas con la E. coli patógena) y Pseudomonas aeruginosa. Cuando los niveles de estas bacterias son altos, los científicos comienzan a realizar pruebas para detectar bacterias causantes de enfermedades.
- Los ecosistemas también pueden sufrir de agua contaminada. En los ecosistemas acuáticos, las bacterias de aguas residuales pueden causar "zonas muertas" cuando consumen el oxígeno en el agua mientras descomponen los nutrientes. Los arrecifes de coral también pueden infectarse con bacterias de aguas residuales y morir.

Términos Clave

- **hipóxico**: De, perteneciente o que padece hipoxia (falta de oxígeno)

Calidad del Agua y Salud Humana

Las enfermedades transmitidas por el agua son infecciones transmitidas por el agua potable contaminada. Aunque hay muchos patógenos que pueden transmitirse a través del agua, las bacterias y los protozoos son algunos de los organismos más comunes que causan enfermedades. El monitoreo de enfermedades transmitidas por el agua puede ser difícil porque los humanos a menudo desprenden un número muy bajo de bacterias patógenas cuando se infectan. Para probar si las bacterias causantes de enfermedades podrían estar presentes, los investigadores miden la presencia de especies indicadoras, como las bacterias coliformes (que son el grupo al que pertenece la *E. coli* patógena) o *Pseudomonas aeruginosa*. Aunque la mayoría de las bacterias coliformes no causan enfermedades, comúnmente se encuentran en el intestino humano y en las aguas residuales, y su presencia implica que los desechos humanos han llegado al suministro de agua. Los investigadores suelen probar la calidad del agua muestreando el agua y midiendo la concentración de todas las bacterias en una muestra. Si el número de bacterias supera los límites establecidos por los estándares de calidad del agua, el siguiente paso es probar la presencia de patógenos específicos. Los científicos pueden usar sondas genéticas, o técnicas de cultivo específicas para verificar si hay patógenos dañinos presentes. Los estándares para las pruebas pueden diferir según la fuente de agua: el agua potable se mantiene con estándares muy altos, mientras que la calidad del agua en lagos y ríos puede estar sujeta a estándares más laxos porque los nadadores recreativos suelen ingerir muy poca agua.

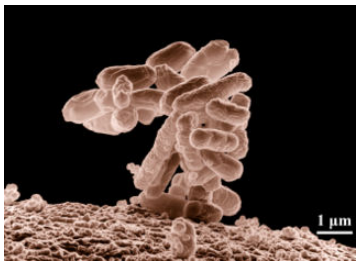


Figura: **Bacterias E. coli**: Investigadores monitorean la calidad del agua mediante pruebas para detectar bacterias coliformes, parientes de E. coli

Calidad del Agua y Medio Ambiente

Los microorganismos también pueden tener impactos importantes en el medio ambiente. Todos los ecosistemas saludables tienen sus propias comunidades de bacterias que descomponen la materia biológica. Sin embargo, la contaminación por aguas residuales y desechos humanos puede alterar el equilibrio natural de las bacterias y afectar a los ecosistemas acuáticos. Una afluencia de

patógenos humanos puede causar problemas a los ecosistemas de varias maneras. Primero, las bacterias de aguas residuales pueden causar “zonas muertas” hipóxicas en los ecosistemas acuáticos. Las bacterias extrañas se reproducen rápidamente y consumen desechos y nutrientes en las aguas residuales, pero consumen todo el oxígeno en el agua al hacerlo. El agua desoxigenada es dañina para los peces y otras especies acuáticas. Los arrecifes de coral también se ven afectados por aguas residuales contaminadas. El coral puede infectarse por bacterias intestinales humanas, y esto puede causar “enfermedad de blanqueo de coral” donde los corales pierden sus comunidades normales de bacterias y algas y mueren. La calidad del agua no solo es importante para la salud humana, es importante para las comunidades humanas que dependen de los ecosistemas acuáticos y marinos.

17.3A: Microorganismos y Calidad del Agua is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.3A: Microorganisms and Water Quality** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.3B: Tratamiento de aguas residuales y aguas residuales

Las aguas residuales se tratan en 3 fases: primaria (remoción de sólidos), secundaria (descomposición bacteriana) y terciaria (filtración extra).

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar los pasos del tratamiento de aguas residuales/aguas residuales

Puntos Clave

- El tratamiento primario es la primera fase del tratamiento de aguas residuales: las aguas residuales se colocan en un tanque de retención y los sólidos se depositan en el fondo donde se recolectan y las sustancias más ligeras como grasas y aceites se raspan de la parte superior.
- El tratamiento secundario es donde los desechos se descomponen por bacterias aeróbicas incorporadas al sistema de tratamiento de aguas residuales.
- El tratamiento terciario está diseñado para filtrar los nutrientes y las partículas de desecho que podrían dañar ecosistemas sensibles; las aguas residuales se pasan a través de lagunas o tanques filtrantes adicionales para eliminar los nutrientes adicionales.

Términos Clave

- **Efluente**: Aguas residuales que han sido parcialmente tratadas y se liberan en un cuerpo natural de agua; un flujo de cualquier residuo líquido.
- **zooplancton**: Protozoos pequeños, crustáceos (como el krill), y los huevos y larvas de animales más grandes.
- **aeróbico**: Vivir u ocurrir sólo en presencia de oxígeno.

Las aguas residuales son generadas por establecimientos residenciales e industriales. Incluye desechos domésticos líquidos de inodoros, baños, regaderas, cocinas, lavabos, etc. que se eliminan a través de alcantarillas. En muchas áreas, las aguas residuales también incluyen desechos líquidos de la industria y el comercio. La separación y drenaje de los desechos domésticos en aguas grises y negras es cada vez más común en el mundo desarrollado. El agua gris es agua generada a partir de actividades domésticas como lavandería, lavado de platos y baño, y se puede reutilizar más fácilmente. Blackwater proviene de inodoros y contiene desechos humanos.

El tratamiento de aguas residuales se realiza en tres etapas: primaria, secundaria y terciaria.

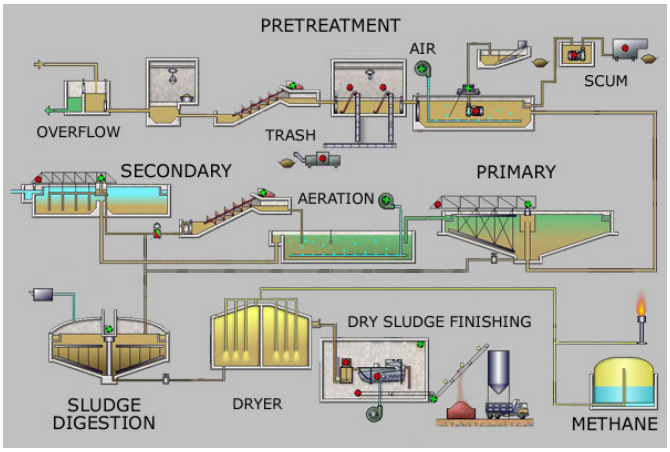


Figura: **Diagrama del Proceso de Tratamiento** de Aguas Residuales: Aguas residuales pasan por tratamiento primario, secundario y terciario.

Tratamiento Primario

En el tratamiento primario, las aguas residuales se almacenan en una cuenca donde los sólidos (lodos) pueden asentarse en el fondo y el petróleo y las sustancias más ligeras pueden subir a la parte superior. Estas capas son luego retiradas y luego el líquido restante

puede ser enviado a un tratamiento secundario. Los lodos de aguas residuales se tratan en un proceso separado llamado digestión de lodos.

Tratamiento Secundario

El tratamiento secundario elimina la materia biológica disuelta y suspendida, a menudo utilizando microorganismos en un ambiente controlado. La mayoría de los sistemas de tratamiento secundario utilizan bacterias aeróbicas, que consumen los componentes orgánicos de las aguas residuales (azúcar, grasa, etc.). Algunos sistemas utilizan sistemas de película fija, donde las bacterias crecen en los filtros, y el agua pasa a través de ellos. Los sistemas de crecimiento suspendido utilizan lodos “activados”, donde las bacterias en descomposición se mezclan directamente en las aguas residuales. Debido a que el oxígeno es crítico para el crecimiento bacteriano, las aguas residuales a menudo se mezclan con aire para facilitar la descomposición.

Tratamiento Terciario

El tratamiento terciario (a veces llamado “pulido de efluentes”) se utiliza para limpiar aún más el agua cuando se está descargando a un ecosistema sensible. Se pueden usar varios métodos para desinfectar aún más las aguas residuales más allá del tratamiento primario y secundario. La filtración de arena, donde el agua pasa a través de un filtro de arena, se puede utilizar para eliminar la materia particulada. Las aguas residuales aún pueden tener altos niveles de nutrientes como nitrógeno y fósforo. Estos pueden alterar el equilibrio nutrimental de los ecosistemas acuáticos y causar floraciones de algas y un crecimiento excesivo de malezas. El fósforo se puede eliminar biológicamente en un proceso llamado eliminación biológica mejorada del fósforo. En este proceso, bacterias específicas, llamadas polifosfato, acumulan organismos que almacenan fosfato en su tejido. Cuando la biomasa acumulada en estas bacterias se separa del agua tratada, estos biosólidos tienen un alto valor fertilizante. El nitrógeno también se puede eliminar usando bacterias nitrificantes. La laguna es otro método para eliminar nutrientes y desechos de las aguas residuales. El agua se almacena en una laguna y las plantas nativas, bacterias, algas y pequeños zooplancton filtran nutrientes y pequeñas partículas del agua.

Digestión de lodos

Los lodos de aguas residuales raspados del fondo del tanque de sedimentación durante el tratamiento primario se tratan por separado de las aguas residuales. Los lodos se pueden eliminar de varias maneras. Primero, se puede digerir con bacterias; la digestión bacteriana a veces puede producir biogás de metano, que puede ser utilizado para generar electricidad. Los lodos también pueden ser incinerados, condensados, calentados para desinfectarlos y reutilizarse como fertilizante.

17.3B: Tratamiento de aguas residuales y aguas residuales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.3B: Wastewater and Sewage Treatment** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.3C: Purificación de Agua Potable

El agua se purifica con filtros para eliminar protozoos más grandes, y mediante desinfección química o UV para matar bacterias y otros patógenos pequeños.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar los pasos de la purificación del agua potable

Puntos Clave

- El agua se pasa primero a través de un sistema de filtros y se agrega un agente coagulante para eliminar la materia particulada.
- Luego se pasa agua a través de un filtro de membrana para eliminar patógenos grandes como cryptosporidum y giardia.
- Para finalizar el proceso de purificación, se aplica desinfección química (generalmente con cloro u ozono) o luz UV al agua para matar bacterias, virus y los quistes resistentes producidos por el criptosporidium y la giardia.

Términos Clave

- **ozono**: Una molécula triatómica, compuesta por tres átomos de oxígeno. Se trata de un alótropo de oxígeno que es mucho menos estable que el alótropo diatómico (O2), descomponiéndose con una vida media de aproximadamente media hora en la atmósfera inferior, a dioxígeno normal. El ozono se forma a partir del dioxígeno por la acción de la luz ultravioleta y también de las descargas eléctricas atmosféricas, y está presente en bajas concentraciones en toda la atmósfera terrestre. En total, el ozono constituye sólo 0.6 partes por millón de la atmósfera.
- **coagulación**: La precipitación de partículas suspendidas a medida que aumentan de tamaño (por cualquiera de varios procesos físicos o químicos).
- **protozoos**: Los protozoos son un grupo diverso de organismos eucariotas unicelulares, muchos de los cuales son móviles. Originalmente, los protozoos se habían definido como protistas unicelulares con comportamiento animal, por ejemplo, movimiento. Los protozoos fueron considerados como el grupo asociado de protistas a los protofitos, los cuales tienen un comportamiento similar a las plantas, por ejemplo, fotosíntesis.

Purificación de Agua Potable

Para purificar el agua potable de una fuente (como un lago, río, embalse o agua subterránea), el agua debe pasar por varios pasos para eliminar partículas grandes y diferentes tipos de patógenos.

Figura: **Purificación de Agua Potable**: El agua se purifica para beber a través de un sistema de filtros y por desinfectante químico.

1. Bombeo y contención: El agua se bombea desde la fuente a los tanques de retención.
2. Cribado: El agua se pasa a través de un filtro de pantalla para eliminar los desechos grandes.
3. Almacenamiento: El agua se almacena en embalses, tanques y torres de agua en preparación para la purificación. En ocasiones, el agua es “pre-colrinada” en este sistema para evitar el crecimiento bacteriano mientras está almacenada.
4. Coagulación y Sedimentación: Aunque existen muchos procesos por los cuales se eliminan partículas grandes del agua potable, la mayoría de los sistemas de purificación de agua implementan algún tipo de sistema de coagulación. Un químico que causa la agregación de partículas se agrega al agua, y se forman grumos de partículas y se depositan en el fondo del reservorio. Esto se llama sedimentación.
5. Filtración por Membrana: Los filtros de membrana son capaces de eliminar todas las partículas mayores de 0.2 um. Los patógenos más grandes como la giardia lamblia y el criptosporidium están atrapados en estos filtros, pero los quistes que producen son lo suficientemente pequeños para pasar a través de ellos.

6. Desinfección: Antes de que el agua se considere potable, debe desinfectarse para eliminar cualquier patógeno que haya pasado por el filtro de membrana.

Métodos de Desinfección

- La cloración es la forma más común de desinfección. El cloro es un oxidante fuerte y mata rápidamente a muchos microorganismos, especialmente bacterias. Debido a que el cloro es un gas tóxico, también puede ser peligroso para los trabajadores del saneamiento. A menudo se usan compuestos a base de cloro como la coloramina. Aunque el cloro es muy efectivo contra las bacterias, no es tan efectivo contra los quistes formados por protozoos (como giardia lamblia y cryptosporidium). El cloro a veces puede dejar subproductos residuales en el agua.
- El ozono es una molécula inestable que cede fácilmente un átomo de oxígeno proporcionando un poderoso agente oxidante. Este agente es tóxico para la mayoría de los organismos transmitidos por el agua. El ozono es ampliamente utilizado en Europa, y es un método eficaz para matar quistes formados por protozoos. También funciona bien contra casi todos los demás patógenos.
- La Luz Ultravioleta es muy efectiva para inactivar quistes protozoarios, y también matará bacterias y virus. Sin embargo, no es tan eficaz en aguas turbias. A veces se utiliza en concierto con la cloración.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Blanqueamiento de coral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Coral_b... ctious_disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Análisis bacteriológico del agua. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... water_analysis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Enfermedades transmitidas por el agua. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Waterborne_diseases**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacterias coliformes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Coliform_bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hipóxica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hypoxic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Aguas Grisas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Greywater**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tratamiento de aguas residuales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sewage_Treatment**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- aeróbico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/aerobic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- zooplancton. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/zooplancton**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Efluente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/efluente**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- ESQUEMPEQUE-ES. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Esquempeque-es.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Purificación de agua. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Water_purification**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- protozoos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protozoa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- coagulación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/coagulation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ozono. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ozone**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- E coli a 10000x, original. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:e_... ,_original.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- ESQUEMPEQUE-ES. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Esquempeque-es.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Usine Bret MG 1671. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... et_MG_1671.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

17.3C: Purificación de Agua Potable is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.3C: Purification of Drinking Water** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

17.4: La Microbiología de los Alimentos

Topic hierarchy

17.4A: Vino, Cerveza y Alcohol

17.4B: Vinagre

17.4C: Ácido cítrico y otros compuestos orgánicos

17.4D: Hongos Comestibles

17.4E: Algas Comestibles

17.4F: Microbios y Productos Lácteos

This page titled 17.4: La Microbiología de los Alimentos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

17.4A: Vino, Cerveza y Alcohol

La producción de bebidas alcohólicas es un proceso que implica la participación activa de microorganismos, la mayoría de las veces levaduras.

Objetivos de aprendizaje

- Explique por qué los microorganismos se utilizan para la producción de cerveza, vino y sake.

Puntos Clave

- Las levaduras son el principal fermentador y productor de alcohol en la producción de vino, cerveza y otras bebidas alcohólicas.
- La principal especie de levadura utilizada es Saccharomyces cerevisiae. Fermenta los azúcares, provenientes de diferentes fuentes, e.g., uvas para vino, cebada para cerveza, hasta alcohol y dióxido de carbono.
- Se utilizan cepas tanto silvestres como cultivadas. Las especies o cepas utilizadas en la fermentación juegan un papel importante en dar las propiedades de sabor final de la bebida.

Términos Clave

- **mosto**: El jugo de uva sin fermentar de uvas trituradas que contiene frutos, semillas y pieles.

Los humanos llevan miles de años produciendo bebidas alcohólicas. La producción de alcohol en estas bebidas se basa principalmente en la fermentación de levadura. Las levaduras son microorganismos eucariotas que fermentan variedad de azúcares de diferentes fuentes en los productos finales de dióxido de carbono y alcohol.

Producción de vino

El vino se elabora a partir de uvas u otras frutas. Las uvas se limpian primero de hojas y tallos y la fruta se tritura en mosto que está listo para la fermentación. Las levaduras utilizadas para la fermentación cultivan una película sobre el fruto o en el ambiente. Estas cepas silvestres juegan un papel importante en las propiedades finales de la bebida. Sin embargo, a menudo se agregan cepas cultivadas de *Saccharomyces cerevisiae* para mejorar la consistencia del producto final. Hay cientos de cepas de levadura disponibles comercialmente para la fermentación del vino.

Figura: **Uvas de vino**: La película blanca que cubre la uva contiene levaduras silvestres.

En el proceso de fermentación, también se produce energía que se convierte en calor. Es importante mantener la temperatura en el recipiente de fermentación inferior a 40ºC para mantener vivas las levaduras. Para mejorar el crecimiento de la levadura, en ocasiones se agregan nutrientes adicionales, como el fosfato diamónico, en la etapa de fermentación.

Al hacer vino tinto, hay un paso adicional de fermentación después de la fermentación alcohólica. El ácido málico, presente de forma natural en el jugo de uva, puede ser convertido en ácido láctico por bacterias del ácido láctico que se encuentran naturalmente en las bodegas o agregadas artificialmente.

Producción de cerveza

La cerveza es la bebida alcohólica más consumida en el mundo. Se elabora con mayor frecuencia de cebada malteada y trigo malteado. En ocasiones se puede utilizar una mezcla de fuentes de almidón, como el arroz. El maíz no malteado se puede agregar a la cebada o al trigo para reducir el costo. Las papas, mijo y otros alimentos ricos en almidón se utilizan en diferentes lugares del mundo como fuente primaria de carbohidratos.

El proceso de elaboración de cerveza se llama elaboración de cerveza. Incluye romper el almidón en los granos en un líquido azucarado, llamado mosto, y fermentar los azúcares en el mosto en alcohol y dióxido de carbono por levaduras. En el proceso de fermentación se utilizan dos especies principales: *Saccharomyces cerevisiae* (fermentación superior, ya que forma espuma sobre el mosto) y *Saccharomyces uvarum* (fermentación inferior). Las levaduras de fermentación superior se utilizan para producir cerveza, mientras que la fermentación inferior produce lagers. La temperatura utilizada para la fermentación superior (15-24ºC) conduce a la producción de una gran cantidad de ésteres y productos de sabor que le dan a la cerveza un sabor afrutado. Se agregan lúpulos para introducir un sabor amargo y para servir como conservante.

Las levaduras de cerveza son muy ricas en minerales esenciales y vitaminas B, con la excepción de la vitamina B12. La elaboración de cerveza en los días modernos se realiza agregando cultivos puros de las especies de levadura deseadas al mosto. Otras especies de levaduras que se utilizan en la elaboración de cerveza son *Dekkera/Brettanomyces*. Una vez terminada la fermentación, la cerveza es limpiada de las levaduras por precipitación o con el uso de aditivos limpiadores.

Otros tipos de bebidas alcohólicas son elaboradas por la actividad fermentativa de microorganismos también. Algunos ejemplos son sake (utiliza el hongo *Aspergillus oryzae* para facilitar la fermentación del almidón del arroz), brandy, whisky (ambos son alcohol destilado), y otras bebidas alcohólicas con mayor porcentaje de alcohol en comparación con el vino y la cerveza.

17.4A: Vino, Cerveza y Alcohol is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.4A: Wine, Beer, and Alcohol** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.4B: Vinagre

El vinagre es un producto alimenticio elaborado por bacterias del ácido acético que pueden fermentar el alcohol en líquidos alcohólicos a ácido acético.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se elabora el vinagre y los usos comunes del vinagre

Puntos Clave

- La fermentación del alcohol requiere oxígeno y su disponibilidad puede determinar la tasa de producción de vinagre.
- El género principal utilizado para la fermentación del vinagre es Acetobacter sp. ya que el producto final de su fermentación puede contener ácido acético hasta 20%.
- Algunos de los usos más comunes del vinagre son en la preparación de alimentos, como agente de limpieza, y como medicamento.

Términos Clave

- **cultivo iniciador**: El cultivo iniciador consiste en microorganismos vivos con algún medio utilizado para iniciar la fermentación o crecimiento en un nuevo medio fresco (sustrato).

El vinagre se ha utilizado para cocinar y en el hogar y en diferentes industrias debido a su naturaleza ligeramente ácida durante muchos siglos. Es uno de los alimentos junto con la cerveza, el vino, el pan y los productos lácteos fermentados, que es el resultado de la fermentación por microorganismos y ha existido desde hace miles de años. Es una mezcla de ácido acético (la mayoría de las veces 5%) y agua.

La fermentación se realiza generalmente por bacterias del ácido acético, del género *Acetobacter*, del alcohol en variedad de fuentes (por ejemplo, sidra de manzana, vino, papa, grano fermentado). Las bacterias *Acetobacter* son varillas aeróbicas Gram negativas. Están presentes de forma natural en ambientes donde se está produciendo alcohol y pueden aislarse de frutas dañadas, sidra de manzana, etc. En estos líquidos, las bacterias forman una película en la superficie, ya que son aeróbicas y necesitan un buen suministro de oxígeno. Esta película, llamada madre de vinagre, puede ser utilizada como cultivo iniciador de fermentación acética en líquidos alcohólicos frescos. Madre de vinagre también se puede encontrar en vinagre de marca de tienda no pasteurizado. Las bacterias del ácido acético se transmiten en la naturaleza por vectores como moscas de la fruta y anguilas de vinagre.

Figura: **Madre de vinagre**: Madre de vinagre se utiliza como cultivo iniciador para la producción de vinagre. Está hecho de una bacteria específica de celulosa y ácido acético

Esta fermentación de ácido acético necesita oxigenación. Si se deja a temperatura ambiente la solución que contiene alcohol con *Acetobacter* se convertirá en vinagre en meses. El proceso industrial se puede completar en cuestión de horas ya que el aire se burbujea y se mezcla a través de la solución.

El vinagre también puede ser un producto no deseado en la producción de vino. Si la temperatura en el recipiente de fermentación es demasiado alta, el *Acetobacter* superará a las levaduras y el alcohol producido se convertirá en vinagre.

Existen bacterias que pueden convertir los azúcares directamente en ácido acético en la fermentación anaeróbica. Dichas especies incluyen *Clostridium* y *Acetobacterium* pero no pueden tolerar el ácido acético de concentraciones superiores a unos pocos por

ciento. El producto elaborado a partir de estas bacterias debe ser concentrado mientras que la fermentación oxidativa por *Acetobacter* puede producir hasta 20% de ácido acético.

El vinagre es un producto alimenticio elaborado en todo el mundo a partir de muchas fuentes diferentes de carbohidratos donde se ha realizado la fermentación alcohólica. Algunos de ellos son más utilizados, como la sidra de manzana y las uvas, mientras que otros como el agua de coco, dátiles, kiwis se utilizan en regiones específicas del mundo. El vinagre se utiliza no solo en la preparación de alimentos sino también como agente limpiador debido a su naturaleza ácida y fuertes propiedades antibacterianas. Se puede utilizar para bajar el índice glucémico de los alimentos si se consumen junto con ellos. También se ha demostrado que reduce el riesgo de cardiopatía isquémica fatal cuando se consume frecuentemente con aceite en aderezos para ensaladas.

17.4B: Vinagre is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.4B: Vinegar** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.4C: Ácido cítrico y otros compuestos orgánicos

Muchos compuestos orgánicos, como el ácido cítrico, son producidos industrialmente por microorganismos.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo el ácido cítrico y otros compuestos orgánicos son producidos por el moho *Aspergillus niger*

Puntos Clave

- El principal productor industrial de ácido cítrico es el molde Aspergillus niger.
- Tiene la capacidad de producir ácido cítrico en altas cantidades y lo exporta fuera de las células.
- El ácido cítrico se utiliza en las industrias alimentaria, química y farmacéutica.

Términos Clave

- **melaza**: La melaza es un jarabe viscoso producido a partir de diversas fuentes, como la remolacha azucarera, la caña de azúcar y las uvas.

El ácido cítrico (citrato) es una sustancia importante en el ciclo de Krebs. Se produce a partir de acetil coenzima A y oxaloacetato en presencia de la enzima citrato sintasa. El ciclo de Krebs es clave en la oxidación de azúcares, proteínas y grasas a dióxido de carbono y agua. Muchos de los compuestos del ciclo también son necesarios para la síntesis de las proteínas, carbohidratos y grasas propias de las células.

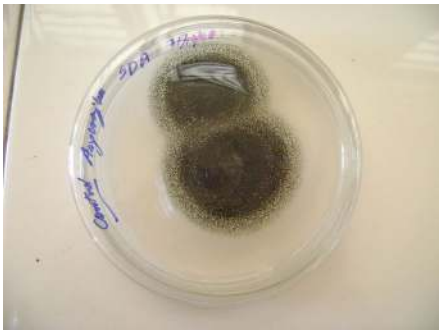


Figura: **Colonias de Aspergillus niger**: Los puntos negros que cubren las colonias son esporas de Aspergillus. El medio de crecimiento es el agar dextrosa de Saboraud (SDA)

El citrato se ha utilizado durante siglos en diferentes industrias y en los hogares. Se utiliza como aditivo alimentario para dar un sabor agrio a los alimentos o para preservar ciertas cualidades de los productos alimenticios (por ejemplo, evita la separación de las grasas en los helados). Tiene propiedades antibacterianas naturales y también se utiliza como conservante. Su propiedad amortiguadora se utiliza en cosmética y farmacéutica para ajustar el pH de los productos.

Durante siglos, la fuente del ácido cítrico fueron los cítricos. Después de la Primera Guerra Mundial, se exploró aún más la capacidad de algunos microorganismos para producir ácido cítrico y se desarrolló la tecnología para la producción industrial. El moho *Penicillium* fue el primer organismo descrito en producir ácido cítrico pero industrialmente otro moho, *Aspergillus niger*, se convirtió en el microorganismo de elección. El moho se cultiva en un medio con sacarosa o glucosa como principal fuente de carbono. La fuente de azúcar suele ser una solución económica como la melaza o el licor de maíz. El microorganismo produce más ácido cítrico en el ciclo de Krebs del necesario para el metabolismo de la célula y lo exporta fuera de la célula. Luego, el ácido cítrico se precipita de la solución y se regenera.

Los microorganismos reemplazaron la producción química industrial de muchos compuestos orgánicos diferentes, como enzimas y aminoácidos. Enzimas, como la glucoamilasa (utilizada para hacer jarabe de maíz con alto contenido de fructosa) y la pectinasa (agente de limpieza para sidra de manzana y vinos) son producidas industrialmente por *Aspergillus. El aditivo alimentario glutamato monosódico (MSG) es producido en forma de ácido glutámico por Corynebacterium glutamicum.*

17.4C: Ácido cítrico y otros compuestos orgánicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.4C: Citric Acid and Other Organic Compounds** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.4D: Hongos Comestibles

Los hongos se utilizan como alimento o como productores de una variedad de productos alimenticios (pan, vino, cerveza, etc.) o compuestos utilizados en diferentes industrias.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se utilizan levaduras, mohos y hongos en la industria alimentaria

Puntos Clave

- La especie de levadura unicelular, Saccharomyces cerevisiae, ha sido utilizada como el principal agente leudante en la elaboración del pan durante miles de años.
- Diferentes especies del molde Penicillium se agregan a la leche o cuajada al hacer queso blando para producir queso azul.
- Los hongos tienen cuerpo frutal carnoso con cierto aroma y sabores así como buenas propiedades nutricionales y se utilizan principalmente como alimento.

Términos Clave

- **Agente leudante**: Un organismo o compuesto que puede hacer que la masa suba y produzca pan blando.
- **cuajada**: La cuajada es la fracción sólida coagulada de la leche después de haber sido digerida con enzimas o tratada con sustancias ácidas.
- **gangrena**: La muerte de tejido debido a la disminución del suministro de sangre como consecuencia de una infección o de un vaso sanguíneo bloqueado.

Los hongos son organismos eucariotas que se separan taxonómicamente en el reino de los hongos. El reino incluye levaduras y mohos (ambos microorganismos) y hongos. Estos organismos son ubicuos en todo el mundo. Han sido utilizados por personas como alimento o como productores de una gran variedad de productos alimenticios o compuestos utilizados en diferentes industrias.

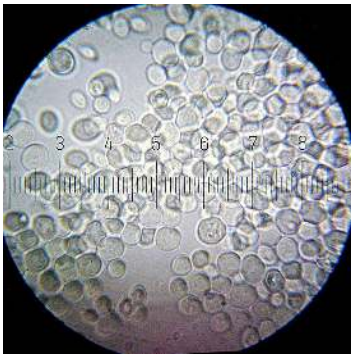


Figura: **Saccharomyces cerevisiae**: Células individuales de levaduras de panadero bajo microscopio óptico. El aumento total es de 1,500 x; las marcas de gradación están separadas por 1 µm

Levaduras

La especie de levadura *Saccharomyces cerevisiae* ha sido utilizada como agente leudante para la producción de pan desde la antigüedad. Las levaduras fermentan los carbohidratos de la masa y producen dióxido de carbono que hace que la masa suba y que el pan sea más suave después de la cocción. Diferentes fuentes proporcionaron los cultivos iniciadores. La masa podría dejarse expuesta al aire antes de cocinarla. La espuma de cerveza o la pasta de jugo de uva fueron también utilizadas como fuentes de levaduras. Hoy en día, los iniciadores de uso común son los cultivos puros de *Saccharomyces cerevisiae* producidos y vendidos como levaduras de panadería, aunque algunos panaderos artesanales mantienen sus propios cultivos iniciadores. Otras levaduras y algunas bacterias también se pueden utilizar como agentes leudantes. Por ejemplo, la masa madre se elabora con cultivos de *Saccharomyces exiguus* y *Lactobacillus* que le dan su sabor agrio.

Moldes

Los mohos son hongos cuyas células crecen en largas cadenas de hifas filamentosas. El primer antibiótico utilizado en la medicina moderna, la penicilina, fue aislado del molde de *Penicillium*. Diferentes especies del molde *Penicillium* se agregan a la leche o cuajada al hacer queso blando para producir queso azul. El molde agrega olor y sabor específicos al queso. Algunas bacterias, como las *sábanas Brevibacterium*, también se utilizan para darle al queso azul su olor característico.

Figura: **Boletus edulis**: Hongo silvestre comestible ampliamente distribuido en el hemisferio norte e introducido artificialmente en el hemisferio sur

Cada especie de moho se encuentra generalmente en el ambiente de la región local donde comenzó la producción de marca específica. Para potenciar el crecimiento de moho en el queso, se aplican diferentes técnicas para mejorar el acceso al aire. El queso se madura de semanas a meses en lugares oscuros y fríos. Incluso antes del descubrimiento de la penicilina, la gente usaba queso azul para prevenir la gangrena en las heridas.

Champiñones

Los hongos comestibles son macrohongos ya que son visibles a simple vista. Los hongos tienen cuerpo frutal carnoso con cierto aroma y sabores así como buenas propiedades nutricionales y se utilizan principalmente como alimento. Se han cultivado algunas especies de hongos pero también se cosechan hongos silvestres. Sin embargo, algunos hongos producen compuestos tóxicos que pueden poner en peligro la vida. La identificación adecuada es clave ya que muy a menudo los hongos venenosos imitan a los comestibles en apariencia. Aunque no sean peligrosos, los hongos en general son grandes absorbentes de químicos del medio ambiente y en ocasiones pueden hacerlos tóxicos, por ejemplo, pesticidas, insecticidas, metales pesados. Ciertos hongos han sido utilizados por sus propiedades medicinales en algunas culturas.

17.4D: Hongos Comestibles is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.4D: Edible Fungi** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.4E: Algas Comestibles

Las algas comestibles se han utilizado como alimento durante siglos en muchas regiones costeras de todo el mundo.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el valor nutricional de las algas

Puntos Clave

- Las algas son un grupo muy diverso de organismos eucariotas unicelulares o multicelulares generalmente simples.
- Las algas son de excelente valor nutricional ya que contienen proteínas completas, fibra y, a veces, altos niveles de ácidos grasos omega-3, muchas vitaminas y minerales.
- Algunos compuestos que se utilizan como aditivos en la industria alimentaria se aíslan de las algas.

Términos Clave

- **proteína completa**: La proteína completa (proteína completa) es una proteína que contiene los nueve aminoácidos esenciales.

Las algas son un grupo muy diverso de organismos eucariotas unicelulares o multicelulares generalmente simples. La mayoría de ellos son autótrofos lo que significa que pueden cosechar dióxido de carbono de la atmósfera y convertirlo en materia orgánica. Heredaron su aparato fotosintético de cianobacterias. Las cianobacterias a veces se llaman algas verdeazuladas pero son organismos procariotas y no son verdaderas algas. Algunas especies de cianobacterias también se utilizan como alimento.

Las algas marinas son algas comestibles que se han utilizado durante siglos como alimento en muchas regiones costeras de todo el mundo. Pueden pertenecer a uno de los tres grupos de algas multicelulares: rojas, verdes o marrones. En países como China, Japón, Corea y hasta cierto punto Islandia, Irlanda, Chile y Nueva Zelanda las algas forman parte de la dieta regular de las personas. Suelen ser de origen marino ya que las algas de agua dulce suelen ser venenosas.

Figura: **Uvas** marinas: La uva marina (Caulerpa lentillifera) es un tipo de alga marina consumida cruda como ensalada o merienda

Las algas son de excelente valor nutricional ya que contienen proteína completa (a diferencia de los alimentos vegetales cosechados en tierra), fibra y, a veces, altos niveles de ácidos grasos omega-3. De hecho, los ácidos omega-3 en los peces provienen de las microalgas consumidas en el fondo de la pirámide alimenticia y poco a poco pasan hasta los peces en la parte superior. Las algas también son ricas en muchas vitaminas, como A, C, B_1, B_2, B_3 y B_6, además de minerales, como yodo, calcio, potasio, magnesio y hierro. Se consumen tanto cocidos, secos como crudos.

Microalgas cultivadas y cianobacterias como *Espirulina* y *Chlorella* se venden como suplementos nutricionales. Hidrocoloides como agar, alginato y carragenano se aíslan de algas silvestres y cultivadas y se utilizan como aditivos en la industria alimentaria por sus propiedades emulsionantes y espesantes. Algunos de los polisacáridos complejos que se encuentran en las algas pueden ser digeridos por bacterias en el intestino ya que las enzimas necesarias para la digestión están abundantemente presentes en los japoneses pero ausentes en personas de América del Norte.

17.4E: Algas Comestibles is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.4E: Edible Algae** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.4F: Microbios y Productos Lácteos

Los productos lácteos fermentados han sido preparados y consumidos por las personas durante siglos debido a sus altos valores nutricionales.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se producen la leche fermentada y los productos lácteos y explicar su valor nutricional

Puntos Clave

- La fermentación suele ser realizada por bacterias del ácido láctico que fermentan la lactosa en la leche y la convierten en ácido láctico dando lugar a la precipitación de las proteínas.
- Existe una tremenda variedad de productos lácteos fermentados en muchas regiones del mundo. Las propiedades de cada producto dependen de las cepas locales utilizadas para la fermentación.
- Muchas bacterias del ácido láctico también han sido investigadas por sus beneficios medicinales para la salud en las últimas décadas, pero hasta ahora los resultados no son concluyentes.

Términos Clave

- **cuajo**: Enzimas derivadas de estómagos de mamíferos que contienen proteasas y lipasa.
- **suero**: El líquido restante después de cuajar la leche.

La leche fermentada o los productos lácteos han sido parte de la dieta humana desde la antigüedad. Diversos productos fermentados son elaborados por diferentes cepas. La fermentación de ácido láctico es realizada con mayor frecuencia por bacterias del ácido láctico. Debido a su abundancia en la naturaleza, incluyendo las superficies mucosas del cuerpo humano, y su uso en alimentos fermentados, se les etiqueta como GRAS (generalmente reconocido como seguro). Los principales géneros que pertenecen al grupo de bacterias del ácido láctico son: *Lactobacillus*, *Leuconostoc*, *Lactococcus*, *Pediococcus* y *Streptococcus*. Estas bacterias fermentan los carbohidratos en la leche, siendo la principal la lactosa, al ácido láctico y algunos otros productos. El ácido precipita las proteínas en la leche y es por ello que los productos fermentados suelen ser de consistencia más espesa que la leche. La alta acidez y el bajo pH dificultan el crecimiento de otras bacterias, incluyendo patógenos. Algunas bacterias del ácido láctico pueden producir agentes con propiedades antimicrobianas. Dado que la leche es rica en muchos nutrientes como proteínas, calcio, fósforo y vitaminas B, los productos lácteos son un excelente alimento.

Algunos de los productos lácteos cultivados más populares y extendidos son el yogur y el queso.

Los registros de preparación de yogurt como alimento se remontan a siglos antes de Crisis. El yogur clásico es el resultado de la fermentación de dos especies bacterianas principales: *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus.* A veces también se agregan otras bacterias del ácido láctico. El yogur suele estar hecho de leche de vaca aunque también se usa leche de oveja, cabra, búfalo de agua, camellos y yaks dependiendo de la región de cultivo.

Para hacer yogur, primero se calienta la leche a 80ºC o se hierve para matar cualquier bacteria patógena y desnaturalizar las proteínas de la leche para evitar la formación de cuajadas. Después de enfriarse a unos 45ºC, el cultivo iniciador de las dos especies se mezcla bien con la leche y se incuba a la misma temperatura durante unas horas. En muchos países, el alimento tradicional es el yogur sin ningún edulcorante que podría consumirse solo o utilizarse para preparar una variedad de platos generalmente con verduras. El yogur se ha consumido tradicionalmente en las culturas orientales como bebida fría después de mezclarlo con agua (e.g., lassi, ayran, doogh). Después de la industrialización de la producción de yogurt en el siglo XX, el yogur con edulcorante agregado y mermelada de frutas o frutas se ha popularizado en el mundo occidental.

Figura: **Cacik turco**: Un plato de yogur hecho de yogur natural y pepinos.

El queso es otro producto lácteo popular y antiguo. Consiste en proteínas de leche y grasa junto con bacterias del ácido láctico. Tiene una vida útil más larga que la leche sin cultivar. Actualmente hay unos cientos de variedades de queso producidas en todo el mundo. La elaboración del queso es similar al yogur pero después de la acidificación generalmente con bacterias del ácido láctico (*Lactococos*, *Lactobacilos*, *Estreptococos*), los sólidos se separan del suero por coagulación con cuajo y se procesan posteriormente para producir el producto final. Dependiendo del tipo de queso, los sólidos podrían ir directamente al empaque o se podrían agregar otras bacterias o moho (por ejemplo, moho *Penicillium* para queso azul) para una fermentación adicional.

Otros productos lácteos cultivados fermentados y ampliamente consumidos incluyen kéfir (para la fermentación se utilizan bacterias del ácido láctico y levaduras), crema agria (crema fermentada), suero de leche cultivado (leche de vaca fermentada con *Streptococcus lactis* o *Lactobacillus bulgaricus* únicamente).

Las bacterias del ácido láctico han sido investigadas para obtener beneficios medicinales para la salud. A principios del siglo XX, el premio Nobel en medicina, Elie Metchnikoff, creía que la longevidad de los campesinos en Bulgaria y las estepas rusas se debía a su alto consumo de productos fermentados con leche. Hipótesis que las bacterias del ácido láctico habitarían el intestino después del consumo, crearían un ambiente ácido a medida que crecen y se multiplican, y de ahí prevenir el crecimiento de proteolíticos. Después de que se descubrió que *Lactobacillus bulgaricus* no puede vivir en el intestino humano, la idea fue abandonada. Años más tarde, se encontró que cepas de *Lactobacillus acidophilus* prosperaban en el intestino después de la implantación y la investigación comenzó de nuevo. Se introdujo el término “probióticos” y se definió como microorganismos vivos que proporcionan efectos beneficiosos para su hospedador cuando se administran en concentración adecuada. La mayoría de las especies investigadas fueron aisladas de diferentes productos lácteos fermentados. La investigación se ha enfocado en curar o prevenir una serie de enfermedades como diarrea, inflamaciones intestinales, infecciones urogenitales, alergias, etc. Algunas especies han sido preparadas y vendidas como suplementos nutritivos. Sin embargo, hasta el momento no ha habido pruebas suficientes para establecer una relación definitiva de causa y efecto sobre ninguno de los productos comercializados.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Levadura. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yeast**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bebida alcohólica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Alcoholic_Beverage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vino tinto. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Red_Wine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vino. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Wine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cerveza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/cerveza**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- debe. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Must**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Vino Uvas con desempolvamiento que contiene levadura. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ains_yeast.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Madre de vinagre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Madre_de_Vinagre**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ácido acético. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Acetic_Acid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias del ácido acético. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Acetic_acid_bacteria**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vinagre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Vinagre**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cultivo iniciador. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Starter%20Cultura**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vino Uvas con desempolvamiento que contiene levadura. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:wine_grapes_with_dusting_that_contains_yeast.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Essigmutter 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es... pg%23filelinks**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Corynebacterium. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Corynebacterium**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ácido cítrico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Citric_acid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Glutamato monosódico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Monosodium_Glutamate**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aspergillus niger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Aspergillus_Niger**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Penicilio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Penicillium**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- melaza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Melasses**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vino Uvas con desempolvamiento que contiene levadura. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:wine_grapes_with_dusting_that_contains_yeast.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Essigmutter 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es... pg%23filelinks**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aspergillus niger en SDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Aspergillus_Niger_on_sda.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cuajada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/curd**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hongo comestible. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Edible_Mushroom**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Molde. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mold**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Trufa (hongo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Truffle_(hongo)**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hongo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fungo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pan. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bread**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Queso roquefort. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Roquefort_Cheese**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Shiitake. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Shiitake**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pan. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bread**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gangrena. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gangrene**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- agente fermentador. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Leavening%20Agent**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vino Uvas con desempolvamiento que contiene levadura. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:wine_grapes_with_dusting_that_contains_yeast.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Essigmutter 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Essigmutter_01.jpg%23Filelinks**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aspergillus niger en SDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Aspergillus_Niger_on_sda.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20100911 232323 Levadura Viva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:20100911_232323_Yeast_live.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Champiñones ml. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Mushrooms_ml.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Algas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Algae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Algas comestibles. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Edible_Seaweed**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- proteína completa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Complete%20Proteína**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vino Uvas con desempolvamiento que contiene levadura. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:wine_grapes_with_dusting_that_contains_yeast.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Essigmutter 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Essigmutter_01.jpg%23Filelinks**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aspergillus niger en SDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Aspergillus_Niger_on_sda.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20100911 232323 Levadura Viva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:20100911_232323_Yeast_live.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Champiñones ml. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Mushrooms_ml.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Umibudou en Miyakojima01S3S2850. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Umibudou_at_Miyakojima01s3s2850.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Kefir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Kefir**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Suero de leche. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Suero de leche**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias del ácido láctico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lactic_acid_bacteria**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Productos lácteos fermentados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/fermented_milk_products**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Queso. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cheese**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Crema agria. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sour_Cream**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Lassi. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lassi**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Yogur. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Yogurt**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Probiótico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Probiótico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- suero de leche. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Whey**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cuajo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rennet**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Vino Uvas con desempolvamiento que contiene levadura. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:wine_grapes_with_dusting_that_contains_yeast.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Essigmutter 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Essigmutter_01.jpg%23Filelinks**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Aspergillus niger en SDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:Aspergillus_Niger_on_sda.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 20100911 232323 Levadura Viva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/File:20100911_232323_Yeast_live.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Champiñones ml. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Mushrooms_ml.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Umibudou en Miyakojima01S3S2850. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Umibudou_at_Miyakojima01s3s2850.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cacik-1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cacik-1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

17.4F: Microbios y Productos Lácteos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.4F: Microbes and Dairy Products** is licensed CC BY-SA 4.0.

SECTION OVERVIEW

17.5: Conservación de Alimentos

Topic hierarchy

17.5A: Alimentos Fermentados

17.5B: El deterioro de los alimentos por microbios

17.5C: Conservación de Alimentos

This page titled 17.5: Conservación de Alimentos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

17.5A: Alimentos Fermentados

La fermentación es la conversión de carbohidratos en alcoholes y dióxido de carbono o ácidos orgánicos utilizando microorganismos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el proceso de fermentación y su uso en la industria alimentaria

Puntos Clave

- La fermentación suele implicar que la acción de los microorganismos es deseable.
- La fermentación produce bebidas alcohólicas como vino, cerveza y sidra.
- La fermentación también se emplea en la fermentación del pan y la producción de productos lácteos.

Términos Clave

- **Fermentación**: La fermentación en el procesamiento de alimentos es típicamente la conversión de carbohidratos en alcoholes y dióxido de carbono o ácidos orgánicos usando levaduras, bacterias, o una combinación de los mismos, bajo condiciones anaerobias.
- **carbohidratos**: Una clase importante de alimentos que incluye azúcares y almidones.
- **microorganismos**: Un microorganismo o microbio es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular), grupos celulares o organismos multicelulares relativamente complejos.
- **Acción oligodinámica**: activa en pequeñas cantidades; se usa especialmente para describir el efecto esterilizante de algunos metales pesados contra bacterias

La fermentación en el procesamiento de alimentos es típicamente la conversión de carbohidratos en alcoholes y dióxido de carbono o ácidos orgánicos usando levaduras, bacterias o una combinación de las mismas, bajo condiciones anaeróbicas. La fermentación en términos simples es la conversión química de azúcares en etanol. La ciencia de la fermentación también se conoce como zymology o zymurgy.

Históricamente, al estudiar la fermentación de azúcar a alcohol por levaduras, Louis Pasteur concluyó que la fermentación fue catalizada por una fuerza vital, llamada “fermentos”, dentro de las células de levadura. Se pensaba que los “fermentos” funcionaban solo dentro de los organismos vivos. “La fermentación alcohólica es un acto correlacionado con la vida y organización de las células de levadura, no con la muerte o putrefacción de las células”, escribió.

La fermentación suele implicar que la acción de los microorganismos es deseable. Este proceso se utiliza para producir bebidas alcohólicas como vino, cerveza y sidra. La fermentación también se emplea en la fermentación del pan (CO_2 producido por la actividad de la levadura); en técnicas de conservación para producir ácido láctico en alimentos ácidos como chucrut, embutidos secos, kimchi y yogurt; y en el decapado de alimentos con vinagre (ácido acético).

Figura: **Cerveza**: Se trata de cerveza fermentando en una cervecería.

Se ha dicho que la fermentación de alimentos sirve para cinco propósitos principales:

1. Enriquecimiento de la dieta a través del desarrollo de una diversidad de sabores, aromas y texturas en sustratos alimentarios.
2. Conservación de cantidades sustanciales de alimentos a través de fermentaciones de ácido láctico, alcohol, ácido acético y alcalinas.

3. Enriquecimiento biológico de sustratos alimentarios con proteínas, aminoácidos esenciales, ácidos grasos esenciales y vitaminas.
4. Eliminación de antinutrientes.
5. Disminución del tiempo de cocción y requerimiento de combustible.

17.5A: Alimentos Fermentados is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.5A: Fermented Foods** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.5B: El deterioro de los alimentos por microbios

El deterioro de los alimentos es el proceso en el que los alimentos se deterioran hasta el punto de que no son comestibles para los humanos o se reduce su calidad de comestibilidad.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el proceso de deterioro de los alimentos

Puntos Clave

- Las bacterias pueden causar el deterioro de los alimentos al descomponerlos, producir ácidos u otros productos de desecho durante este proceso.
- Los cultivos cosechados se descomponen desde el momento en que se cosechan debido a los ataques de microorganismos.
- Los signos de deterioro de los alimentos pueden incluir una apariencia diferente de la comida en su forma fresca, como un cambio de color, un cambio en la textura, un olor desagradable o un sabor indeseable.

Términos Clave

- **deterioro** de los alimentos: El deterioro de los alimentos es el proceso en el que los alimentos se deterioran hasta el punto de que no son comestibles para los humanos o su calidad de comestibilidad se reduce.
- **microorganismos**: Un microorganismo o microbio es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular), grupos celulares o organismos multicelulares relativamente complejos.
- **bacteria**: Un tipo, especie o cepa de bacteria.

El deterioro de los alimentos es el proceso en el que los alimentos se deterioran hasta el punto de que no son comestibles para los humanos o se reduce su calidad de comestibilidad. Diversas fuerzas externas son las responsables del deterioro de los alimentos. Los alimentos que son capaces de estropearse se conocen como alimentos perecederos.

Figura: **Detericia de los alimentos**: Esta manzana se ha descompuesto hasta el punto de que no es atractivo para los humanos comer.

Los cultivos cosechados se descomponen desde el momento en que se cosechan debido a los ataques de microorganismos.

Diversas bacterias pueden ser responsables del deterioro de los alimentos. Cuando las bacterias descomponen los alimentos, se crean ácidos y otros productos de desecho en el proceso. Si bien la bacteria en sí puede o no ser dañina, los productos de desecho pueden ser desagradables al gusto o incluso pueden ser perjudiciales para la salud.

Las levaduras pueden ser responsables de la descomposición de los alimentos con un alto contenido de azúcar. El mismo efecto es útil en la producción de diversos tipos de alimentos y bebidas, como pan, yogur, sidra y bebidas alcohólicas.

Los signos de deterioro de los alimentos pueden incluir una apariencia diferente de la comida en su forma fresca, como un cambio de color, un cambio en la textura, un olor desagradable o un sabor indeseable. El artículo puede volverse más suave de lo normal. Si se produce moho, a menudo es visible externamente en el artículo.

Algunos alimentos en mal estado son inofensivos para comer, y pueden simplemente disminuir en calidad. Pero los alimentos que exhiben ciertos tipos de deterioro pueden ser perjudiciales para consumir. La carne animal cruda o poco cocida que se estropea

suele ser bastante tóxica, y el consumo puede provocar enfermedades graves o la muerte. Los efectos tóxicos del consumo de alimentos en mal estado se conocen coloquialmente como “intoxicación alimentaria”, y más adecuadamente como “enfermedades transmitidas por los alimentos”.

17.5B: El deterioro de los alimentos por microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.5B: Food Spoilage by Microbes** is licensed CC BY-SA 4.0.

17.5C: Conservación de Alimentos

La conservación de alimentos es el proceso de tratar los alimentos para detener o ralentizar el deterioro, la pérdida de calidad, la comestibilidad o el valor nutricional.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo los procesos de conservación de alimentos detienen o ralentizan el deterioro de los alimentos, permitiendo así un almacenamiento más prolongado

Puntos Clave

- La preservación generalmente implica prevenir el crecimiento de bacterias, hongos (como levaduras) y otros microorganismos, así como retardar la oxidación de las grasas que causan rancidez.
- Se pueden usar varios métodos de prevención que pueden prevenir, retrasar o reducir totalmente el deterioro de los alimentos.
- Mantener o crear valor nutricional, textura y sabor es un aspecto importante de la conservación de los alimentos.

Términos Clave

- **Conservación**: La conservación de alimentos es el proceso de tratamiento y manejo de los alimentos para detener o ralentizar el deterioro de los alimentos, la pérdida de calidad, la comestibilidad o el valor nutricional y así permitir un almacenamiento más prolongado de los alimentos.
- **microorganismos**: Un microorganismo o microbio es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular), grupos celulares o organismos multicelulares relativamente complejos.
- **deterioro de los alimentos**: El deterioro es el proceso en el que los alimentos se deterioran hasta el punto de que no son comestibles para los humanos o su calidad de comestibilidad se reduce.

Conservación de Alimentos

La conservación de alimentos es el proceso de tratamiento y manejo de los alimentos para detener o ralentizar el deterioro de los alimentos, la pérdida de calidad, la comestibilidad o el valor nutricional y así permitir un almacenamiento más prolongado de los alimentos.

La preservación generalmente implica prevenir el crecimiento de bacterias, hongos (como levaduras) y otros microorganismos, así como retardar la oxidación de las grasas que causan rancidez.

Métodos de Conservación de Alimentos

Se pueden usar varios métodos de prevención que pueden prevenir, retrasar o reducir totalmente el deterioro de los alimentos. Los conservantes pueden ampliar la vida útil de los alimentos y alargar el tiempo suficiente para que se cosechen, procesen, vendan y guarden en el hogar del consumidor durante un período de tiempo razonable.

Mantener o crear valor nutricional, textura y sabor es un aspecto importante de la conservación de los alimentos, aunque, históricamente, algunos métodos alteraron drásticamente el carácter del alimento que se conserva. En muchos casos estos cambios ahora han llegado a verse como cualidades deseables, como ocurre con el queso, el yogur y las cebollas encurtidas.

El secado es una de las técnicas de conservación de alimentos más antiguas, que reduce la actividad del agua lo suficiente como para prevenir el crecimiento bacteriano.

La refrigeración preserva los alimentos al frenar el crecimiento y reproducción de microorganismos y la acción de las enzimas que provocan la pudrición de los alimentos.

La congelación es también uno de los procesos más utilizados para conservar una amplia gama de alimentos, incluyendo alimentos preparados que no habrían requerido congelación en su estado no preparado.

El empaque al vacío almacena los alimentos en un ambiente de vacío, generalmente en una bolsa o botella hermética. El ambiente de vacío elimina a las bacterias del oxígeno necesario para la supervivencia, lo que ralentiza el deterioro. El envasado al vacío se usa comúnmente para almacenar nueces para reducir la pérdida de sabor por la oxidación.

La salazón o el curado extrae la humedad de la carne a través de un proceso de ósmosis. La carne se cura con sal o azúcar, o una combinación de los dos. Los nitratos y nitritos también se utilizan a menudo para curar la carne y contribuir al característico color rosado, así como a la inhibición de Clostridium botulinum.

El azúcar se utiliza para conservar las frutas, ya sea en almíbar con frutas como manzanas, peras, melocotones, albaricoques, ciruelas, o en forma cristalizada donde el material conservado se cocina en azúcar hasta el punto de cristalización y el producto resultante se almacena en seco. Este método se utiliza para las pieles de cítricos (cáscara confitada), angélica y jengibre. Una modificación de este proceso produce frutos glacé como las cerezas glacé donde el fruto se conserva en azúcar pero luego se extrae del almíbar y se vende, manteniéndose la conservación por el contenido de azúcar del fruto y el recubrimiento superficial del jarabe. El uso del azúcar suele combinarse con el alcohol para la conservación de productos de lujo como la fruta en brandy u otros licores. Estos no deben confundirse con licores con sabor a frutas como el brandy de cereza.

Fumar se utiliza para alargar la vida útil de los alimentos perecederos. Este efecto se logra exponiendo los alimentos al humo de la quema de materiales vegetales como la madera. Los más comúnmente sometidos a este método de conservación de alimentos son las carnes y pescados que han sido curados. También se ahuman frutas y verduras como pimentón, quesos, especias e ingredientes para hacer bebidas como malta y hojas de té, pero principalmente para cocinarlas o aromatizarlas. Es uno de los métodos de conservación de alimentos más antiguos, que probablemente surgió después del desarrollo de la cocción con fuego.

Los aditivos alimentarios conservantes pueden ser antimicrobianos. Estos inhiben el crecimiento de bacterias u hongos, incluyendo moho, o antioxidantes, como los absorbentes de oxígeno, que inhiben la oxidación de los constituyentes de los alimentos. Los conservantes antimicrobianos comunes incluyen propionato de calcio, nitrato de sodio, nitrito de sodio, sulfitos (dióxido de azufre, bisulfito de sodio, hidrógeno sulfito de potasio, etc.) y EDTA disódico. Los antioxidantes incluyen BHA y BHT. Otros conservantes incluyen formaldehído (generalmente en solución), glutaraldehído (mata insectos), etanol y metilcloroisotiazolinona.

El decapado es un método para conservar los alimentos en un líquido antimicrobiano comestible. El decapado se puede clasificar ampliamente en dos categorías: decapado químico y decapado por fermentación.

El enlatado implica cocinar los alimentos, sellarlos en latas o frascos estériles y hervir los recipientes para matar o debilitar cualquier bacteria restante como forma de esterilización. Los alimentos tienen diversos grados de protección natural contra el deterioro y pueden requerir que el paso final ocurra en una olla a presión. Las frutas con alto contenido ácido como las fresas no requieren conservantes para poder y solo un ciclo de ebullición corto, mientras que las frutas marginales como los tomates requieren una ebullición más larga y la adición de otros elementos ácidos. Los alimentos bajos en ácido, como las verduras y las carnes, requieren enlatado a presión. Los alimentos conservados por enlatado o embotellado corren un riesgo inmediato de deterioro una vez que se ha abierto la lata o botella.

Figura: **Alimentos Conservados**: El enlatado es un método de conservación de alimentos.

Otras formas de conservación pueden incluir: jellying, jellying, jellying, irradiación, procesamiento de campo eléctrico pulsado, atmósfera modificada, alta presión, entierro en el suelo y biopreservación.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Conservación de alimentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_Preservation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alimentos fermentados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fermented_Foods**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... microorganismos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fermentación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fermentacion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- acción oligodinámica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oligodynamic+action**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hidratos de carbono. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/carbohydrates**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alimentos fermentados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fermented_Foods**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Deterioro de los alimentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_spoilage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... microorganismos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... od-spoilage—2**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alimentos fermentados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fermented_Foods**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Manzana podrida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rotten_Apple.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Conservación de alimentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_Preservation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Deterioro de los alimentos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Food_spoilage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... od-spoilage—2**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... n/preservación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... microorganismos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Alimentos fermentados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fermented_Foods**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Manzana podrida. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rotten_Apple.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ConservadoAlimentos1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PreservedFood1.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

17.5C: Conservación de Alimentos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by LibreTexts.

- **17.5C: Food Preservation** is licensed CC BY-SA 4.0.

CHAPTER OVERVIEW

2: Química

2.1: Estructura atómica

2.1.1: Visión general de la estructura atómica

2.1.2: Orbitales Electrónicos

2.2: Bonos Químicos

2.2.1: Iones y enlaces iónicos

2.2.2: Enlaces Colvalentes y Otros Enlaces e Interacción

2.2.3: Enlace de hidrógeno

2.2.4: Número de Avogadro y el Topo

2.2.5: Masa atómica promedio

2.3: Reacciones Químicas

2.3.1: La base química de la vida

2.3.2: Cambios energéticos en las reacciones químicas

2.4: Compuestos inorgánicos

2.4.1: Estado del Agua: Gas, Líquido y Sólido

2.4.2: pH, tampones, ácidos y bases

2.4.3: Descripción general de las propiedades ácido-base de la sal

2.5: Compuestos Orgánicos

2.5.1: Moléculas de carbohidratos

2.5.2: Moléculas lipídicas

2.5.3: ADN y ARN

2.5.4: Aminoácidos

2.5.5: Tipos y Funciones de Protiens

2.5.6: ATP: trifosfato de adenosina

2.6: Energía

2.6.1: Metabolismo de los carbohidratos

2.6.2: Cambios de energía libre en las reacciones químicas

2.6.3: Energía Interna y Enthaply

2.7: Enzimas

2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática

2.7.2: Especificidad del sitio activo de la enzima y sustrato

This page titled 2: Química is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

2.1: Estructura atómica

Topic hierarchy

2.1.1: Visión general de la estructura atómica

2.1.2: Orbitales Electrónicos

This page titled 2.1: Estructura atómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.1.1: Visión general de la estructura atómica

Los átomos están formados por partículas llamadas protones, neutrones y electrones, que son responsables de la masa y carga de los átomos.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir las propiedades electrónicas y estructurales de un átomo

Puntos Clave

- Un átomo está compuesto por dos regiones: el núcleo, que está en el centro del átomo y contiene protones y neutrones, y la región externa del átomo, que mantiene sus electrones en órbita alrededor del núcleo.
- Los protones y neutrones tienen aproximadamente la misma masa, aproximadamente 1.67 × 10-24 gramos, que los científicos definen como una unidad de masa atómica (amu) o un Dalton.
- Cada electrón tiene una carga negativa (-1) igual a la carga positiva de un protón (+1).
- Los neutrones son partículas sin carga que se encuentran dentro del núcleo.

Términos Clave

- **átomo**: La menor cantidad posible de materia que aún conserva su identidad como elemento químico, consistente en un núcleo rodeado de electrones.
- **protón**: Partícula subatómica cargada positivamente que forma parte del núcleo de un átomo y determina el número atómico de un elemento. Pesa 1 amu.
- **neutrón**: Una partícula subatómica que forma parte del núcleo de un átomo. No tiene cargo alguno. Es igual en masa a un protón o pesa 1 amu.

Un átomo es la unidad de materia más pequeña que conserva todas las propiedades químicas de un elemento. Los átomos se combinan para formar moléculas, que luego interactúan para formar sólidos, gases o líquidos. Por ejemplo, el agua está compuesta por átomos de hidrógeno y oxígeno que se han combinado para formar moléculas de agua. Muchos procesos biológicos están dedicados a descomponer las moléculas en sus átomos componentes para que puedan ser reensambladas en una molécula más útil.

Partículas Atómicas

Los átomos constan de tres partículas básicas: protones, electrones y neutrones. El núcleo (centro) del átomo contiene los protones (cargados positivamente) y los neutrones (sin carga). Las regiones más externas del átomo se denominan conchas de electrones y contienen los electrones (cargados negativamente). Los átomos tienen diferentes propiedades en función de la disposición y el número de sus partículas básicas.

El átomo de hidrógeno (H) contiene solo un protón, un electrón y ningún neutrón. Esto se puede determinar usando el número atómico y el número másico del elemento (ver el concepto sobre números atómicos y números másicos).

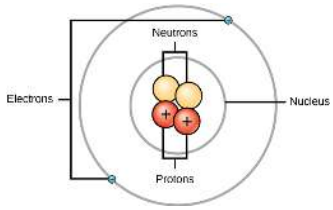


Figura: **Estructura de un átomo**: Los elementos, como el helio, aquí representados, están constituidos por átomos. Los átomos están formados por protones y neutrones ubicados dentro del núcleo, con electrones en orbitales rodeando al núcleo.

Masa atómica

Los protones y neutrones tienen aproximadamente la misma masa, aproximadamente 1.67×10^{-24} gramos. Los científicos definen esta cantidad de masa como una unidad de masa atómica (amu) o un Dalton. Si bien son similares en masa, los protones están cargados positivamente, mientras que los neutrones no tienen carga. Por lo tanto, el número de neutrones en un átomo contribuye significativamente a su masa, pero no a su carga.

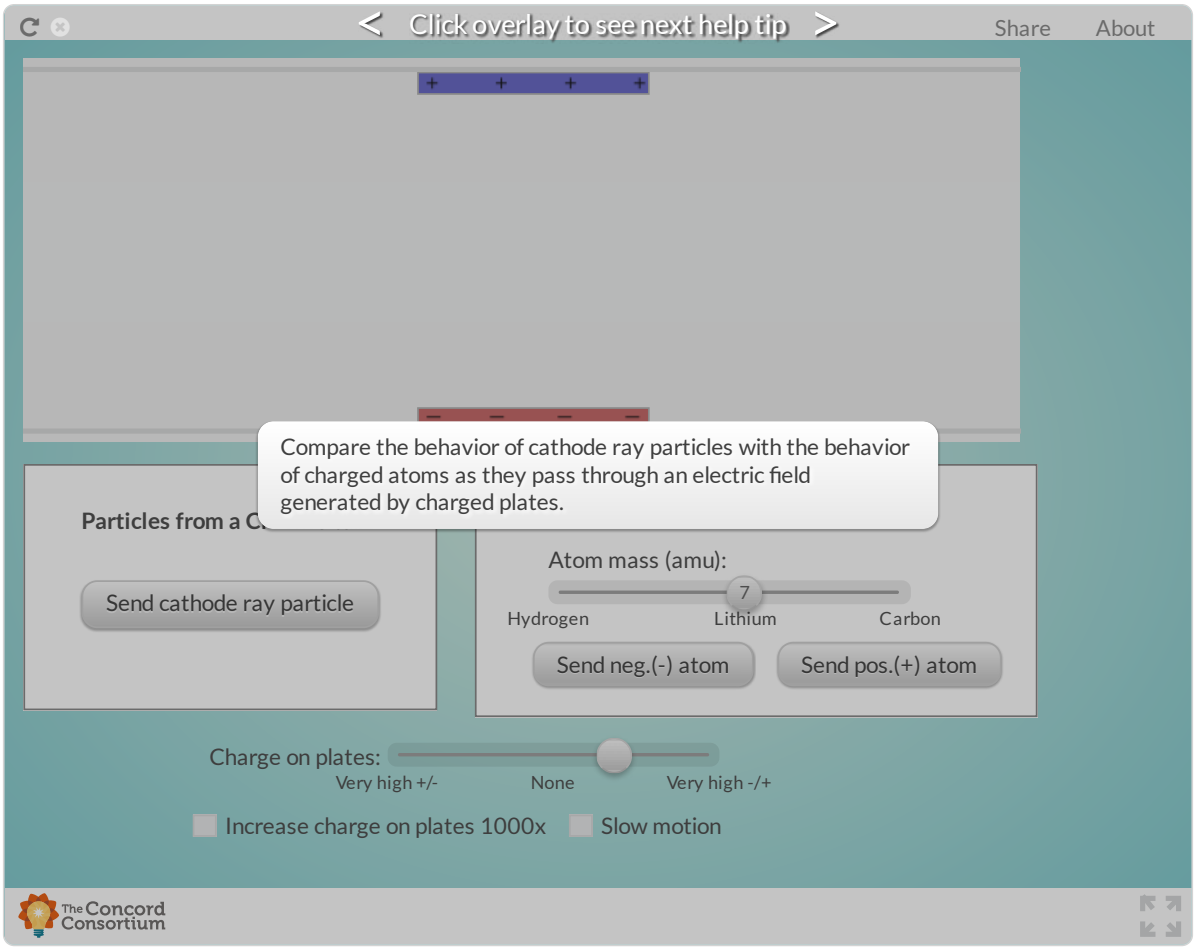
Los electrones son mucho más pequeños en masa que los protones, pesan solo $9.11 \times {}^{10\text{-}28}$ gramos, o aproximadamente 1/1800 de una unidad de masa atómica. Por lo tanto, no contribuyen mucho a la masa atómica general de un elemento. Al considerar la masa atómica, es costumbre ignorar la masa de cualquier electrón y calcular la masa del átomo basándose únicamente en el número de protones y neutrones.

Los electrones contribuyen en gran medida a la carga del átomo, ya que cada electrón tiene una carga negativa igual a la carga positiva de un protón. Los científicos definen estas cargas como “+1” y “-1”. En un átomo neutro, sin carga, el número de electrones que orbitan el núcleo es igual al número de protones dentro del núcleo. En estos átomos, las cargas positivas y negativas se cancelan entre sí, conduciendo a un átomo sin carga neta.

Protons, Neutrons, and Electrons			
	Charge	**Mass (amu)**	**Location**
Proton	+1	1	nucleus
Neutron	0	1	nucleus
Electron	–1	0	orbitals

Figura: **Protones, neutrones y electrones**: Tanto los protones como los neutrones tienen una masa de 1 amu y se encuentran en el núcleo. Sin embargo, los protones tienen una carga de +1, y los neutrones están sin carga. Los electrones tienen una masa de aproximadamente 0 amu, orbitan el núcleo y tienen una carga de -1.

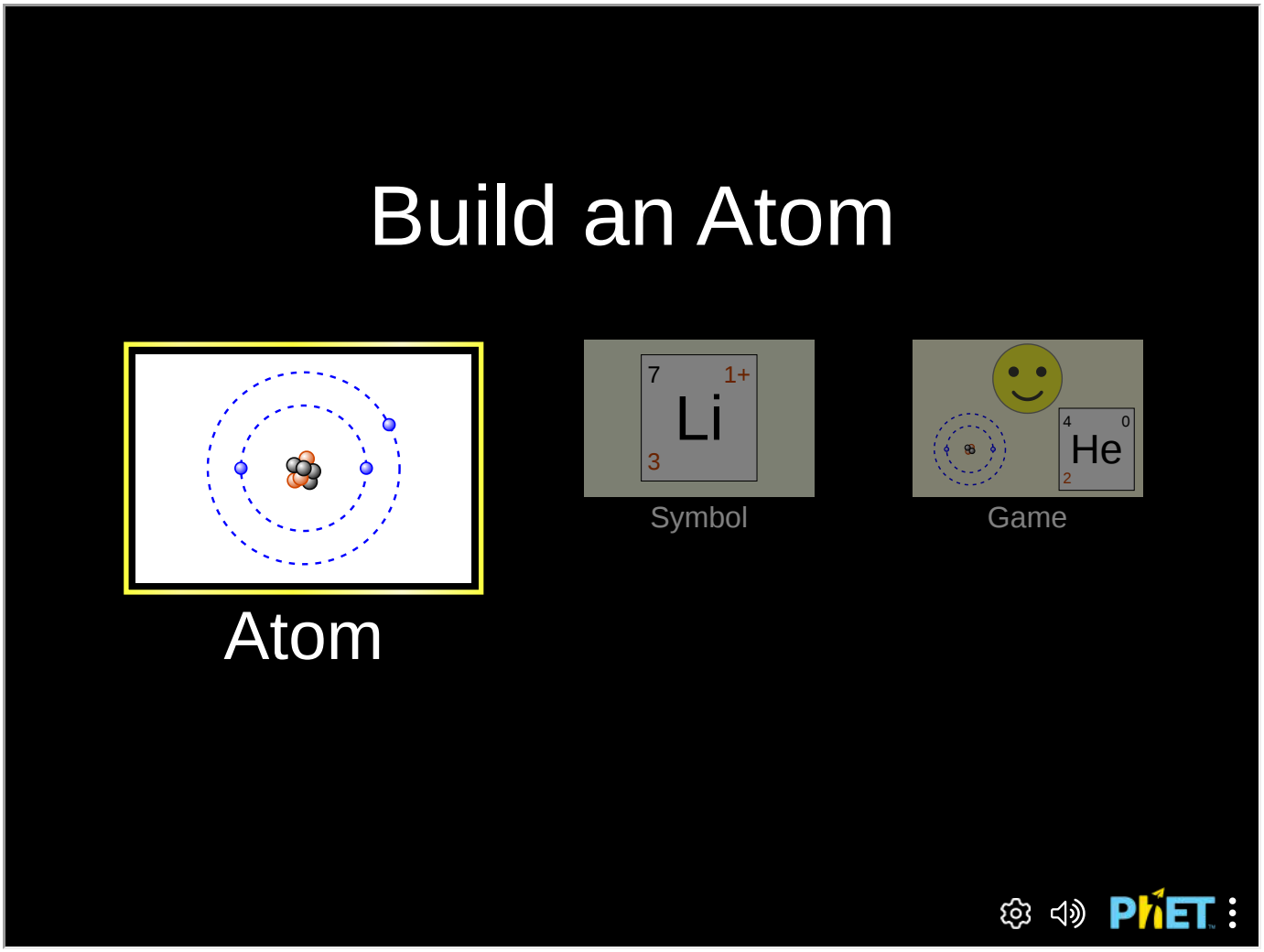
Explorando las propiedades de los electrones: Compare el comportamiento de los electrones con el de otras partículas cargadas para descubrir propiedades de electrones como carga y masa.



Volumen de átomos

Contabilizando los tamaños de protones, neutrones y electrones, la mayor parte del volumen de un átomo, mayor del 99 por ciento, es, de hecho, espacio vacío. A pesar de todo este espacio vacío, los objetos sólidos no se limitan a atravesar unos a otros. Los electrones que rodean a todos los átomos están cargados negativamente y hacen que los átomos se repelan entre sí, impidiendo que los átomos ocupen el mismo espacio. Estas fuerzas intermoleculares evitan que caigas a través de un objeto como tu silla.

Interactivo: Construir un átomo: Construya un átomo a partir de protones, neutrones y electrones, y vea cómo cambian el elemento, la carga y la masa. ¡Entonces juega un juego para poner a prueba tus ideas!



This page titled 2.1.1: Visión general de la estructura atómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.1.1: Overview of Atomic Structure** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.1.2: Orbitales Electrónicos

Los orbitales de electrones son representaciones tridimensionales del espacio en el que es probable que se encuentre un electrón.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre orbitales electrónicos en el modelo Bohr versus orbitales mecánicos cuánticos

Puntos Clave

- El modelo Bohr del átomo no refleja con precisión cómo los electrones se distribuyen espacialmente alrededor del núcleo ya que no rodean el núcleo como la tierra orbita al sol.
- Los orbitales electrónicos son el resultado de ecuaciones matemáticas de la mecánica cuántica conocidas como funciones de onda y pueden predecir dentro de un cierto nivel de probabilidad dónde podría estar un electrón en un momento dado.
- El número y tipo de orbitales aumenta al aumentar el número atómico, llenando diversas conchas de electrones.
- El área donde es más probable que se encuentre un electrón se llama su orbital.

Términos Clave

- **cáscara de electrones**: Los estados colectivos de todos los electrones en un átomo que tiene el mismo número cuántico principal (visualizado como una órbita en la que se mueven los electrones).
- **orbital**: Especificación de la densidad de energía y probabilidad de un electrón en cualquier punto de un átomo o molécula.

Aunque es útil para explicar la reactividad y la unión química de ciertos elementos, el modelo Bohr del átomo no refleja con precisión cómo se distribuyen espacialmente los electrones alrededor del núcleo. No rodean el núcleo como la tierra orbita al sol, sino que se encuentran en orbitales de electrones. Estas formas relativamente complejas resultan del hecho de que los electrones se comportan no solo como partículas, sino también como ondas. Las ecuaciones matemáticas de la mecánica cuántica conocidas como funciones de onda pueden predecir dentro de un cierto nivel de probabilidad dónde podría estar un electrón en un momento dado. El área donde es más probable que se encuentre un electrón se llama su orbital.

Primer caparazón de electrones

El orbital más cercano al núcleo, llamado orbital 1s, puede contener hasta dos electrones. Este orbital es equivalente a la capa electrónica más interna del modelo Bohr del átomo. Se llama orbital 1s porque es esférica alrededor del núcleo. El orbital 1s siempre se llena antes que cualquier otro orbital. El hidrógeno tiene un electrón; por lo tanto, solo tiene un punto dentro del orbital 1s ocupado. Esto se designa como $1s^1$, donde el superíndice 1 se refiere al electrón dentro del orbital 1s. El helio tiene dos electrones; por lo tanto, puede llenar completamente el orbital 1s con sus dos electrones. Esto se designa como $1s^2$, refiriéndose a los dos electrones de helio en el orbital 1s. En la tabla periódica, el hidrógeno y el helio son los dos únicos elementos en la primera fila (periodo); esto se debe a que son los únicos elementos que tienen electrones sólo en su primer caparazón, el orbital 1s.

Segunda capa de electrones

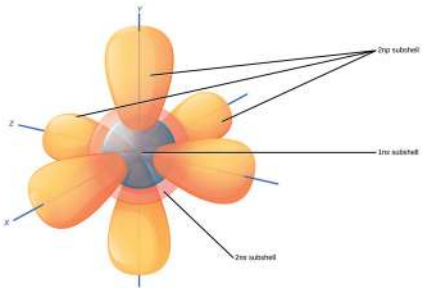


Figura: **Diagrama de los orbitales S y P**: Las subconchas s tienen forma de esferas. Tanto los proyectiles principales 1n como los 2n tienen un orbital s, pero el tamaño de la esfera es mayor en el orbital 2n. Cada esfera es un solo orbital. las subconchas p están compuestas por tres orbitales en forma de mancuerna. El shell principal 2n tiene un subshell p, pero el shell 1 no.

La segunda capa de electrones puede contener ocho electrones. Este caparazón contiene otro orbital s esférico y tres orbitales p en forma de “mancuerna”, cada uno de los cuales puede contener dos electrones. Después de llenar el orbital 1s, se llena la segunda

capa de electrones, primero llenando su orbital 2s y luego sus orbitales de tres p. Al llenar los orbitales p, cada uno toma un solo electrón; una vez que cada orbital p tiene un electrón, se puede agregar un segundo. El litio (Li) contiene tres electrones que ocupan la primera y segunda conchas. Dos electrones llenan el orbital 1s, y el tercer electrón luego llena el orbital 2s. Su configuración electrónica es $1s^2\ 2s^1$. Neón (Ne), por otro lado, tiene un total de diez electrones: dos están en su orbital 1s más interior, y ocho llenan su segunda capa (dos cada uno en los orbitales 2s y tres p). Así, es un gas inerte y energéticamente estable: rara vez forma un enlace químico con otros átomos.

Tercera carcasa de electrones

Los elementos más grandes tienen orbitales adicionales, que conforman la tercera capa de electrones. Las subconchas d y f tienen formas más complejas y contienen cinco y siete orbitales, respectivamente. La carcasa principal 3n tiene subcapas s, p y d y puede contener 18 electrones. La carcasa principal 4n tiene orbitales s, p, d y f y puede contener 32 electrones. Alejándose del núcleo, aumenta el número de electrones y orbitales que se encuentran en los niveles de energía. Progresando de un átomo al siguiente en la tabla periódica, la estructura del electrón se puede elaborar ajustando un electrón extra en el siguiente orbital disponible. Si bien los conceptos de conchas y orbitales de electrones están estrechamente relacionados, los orbitales proporcionan una representación más precisa de la configuración electrónica de un átomo porque el modelo orbital especifica las diferentes formas y orientaciones especiales de todos los lugares que pueden ocupar los electrones.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sunil Kumar Singh, Tipos de Fuerza Fundamental. 27 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m14044/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- neutrones. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/neutrón. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- electrón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/electron. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- átomo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/atom. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- protón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/protón. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 30 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, átomos, isótopos, iones y moléculas: los bloques de construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- cáscara de electrones. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/electron_shell. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- orbital. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/orbital. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 30 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, átomos, isótopos, iones y moléculas: los bloques de construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, átomos, isótopos, iones y moléculas: los bloques de construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 2.1.2: Orbitales Electrónicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.1.2: Electronic Orbitals** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

2.2: Bonos Químicos

Topic hierarchy

2.2.1: Iones y enlaces iónicos

2.2.2: Enlaces Colvalentes y Otros Enlaces e Interacción

2.2.3: Enlace de hidrógeno

2.2.4: Número de Avogadro y el Topo

2.2.5: Masa atómica promedio

This page titled 2.2: Bonos Químicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.2.1: Iones y enlaces iónicos

Los enlaces iónicos son atracciones entre átomos o grupos de átomos con carga opuesta donde los electrones son donados y aceptados.

Objetivos de aprendizaje

- Predecir si un elemento dado probablemente formará un catión o un anión

Puntos Clave

- Los iones se forman a partir de elementos cuando ganan o pierden un electrón haciendo que el número de protones sea desigual al número de electrones, lo que resulta en una carga neta.
- Si hay más electrones que protones (de un elemento ganando uno o más electrones), el ion se carga negativamente y se denomina anión.
- Si hay más protones que electrones (vía pérdida de electrones), el ion se carga positivamente y se llama catión.
- Los enlaces iónicos son el resultado de la interacción entre un catión cargado positivamente y un anión cargado negativamente.

Términos Clave

- **ion**: Un átomo, o grupo de átomos, que lleva una carga eléctrica, como los átomos de sodio y cloro en una solución salina.
- **enlace iónico**: Un fuerte enlace químico causado por la atracción electrostática entre dos iones con carga opuesta.

Iones y enlaces iónicos

Algunos átomos son más estables cuando ganan o pierden un electrón (o posiblemente dos) y forman iones. Esto da como resultado una capa de electrones más externa completa y los hace energéticamente más estables. Ahora bien, debido a que el número de electrones no es igual al número de protones, cada ion tiene una carga neta. Los cationes son iones positivos que se forman al perder electrones (ya que el número de protones es ahora mayor que el número de electrones). Los iones negativos se forman ganando electrones y se llaman aniones (donde hay más electrones que protones en una molécula). Los aniones son designados por su nombre elemental siendo alterado para terminar en “-ide”. Por ejemplo, el anión del cloro se llama cloruro, y el anión de azufre se llama sulfuro.

Este movimiento de electrones de un elemento a otro se conoce como transferencia de electrones. Como se ilustra, el sodio (Na) solo tiene un electrón en su capa externa de electrones. Se necesita menos energía para que el sodio done ese electrón que para aceptar siete electrones más para llenar la capa externa. Cuando el sodio pierde un electrón, tendrá 11 protones, 11 neutrones y sólo 10 electrones. Esto lo deja con una carga general de +1 ya que ahora hay más protones que electrones. Ahora se le conoce como un ion de sodio. El cloro (Cl) en su estado de energía más baja (llamado estado fundamental) tiene siete electrones en su capa externa. Nuevamente, es más eficiente energéticamente que el cloro gane un electrón que perder siete. Por lo tanto, tiende a ganar un electrón para crear un ion con 17 protones, 17 neutrones y 18 electrones. Esto le da una carga neta de -1 ya que ahora hay más electrones que protones. Ahora se le conoce como un ion cloruro. En este ejemplo, el sodio donará su único electrón para vaciar su caparazón, y el cloro aceptará ese electrón para llenar su caparazón. Ambos iones ahora satisfacen la regla del octeto y tienen cubiertas externas completas. Estas transacciones normalmente solo pueden realizarse simultáneamente; para que un átomo de sodio pierda un electrón, debe estar en presencia de un receptor adecuado como un átomo de cloro.

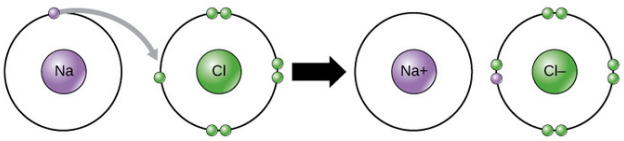


Figura: **Transferencia de electrones entre Na y Cl**: En la formación de un compuesto iónico, los metales pierden electrones y los no metales ganan electrones para lograr un octeto. En este ejemplo, el sodio pierde un electrón para vaciar su caparazón y el cloro acepta ese electrón para llenar su caparazón.

Se forman enlaces iónicos entre iones con cargas opuestas. Por ejemplo, los iones de sodio cargados positivamente y los iones de cloruro cargados negativamente se unen para formar cloruro de sodio, o sal de mesa, una molécula cristalina con carga neta cero.

La fuerza de atracción que mantiene unidos los dos átomos se llama fuerza electromagnética y es responsable de la atracción entre iones con carga opuesta.

Ciertas sales son referidas en fisiología como electrolitos (incluyendo sodio, potasio y calcio). Los electrolitos son iones necesarios para la conducción del impulso nervioso, las contracciones musculares y el equilibrio hídrico. Muchas bebidas deportivas y suplementos dietéticos proporcionan estos iones para reemplazar los perdidos del cuerpo a través de la sudoración durante el ejercicio.

This page titled 2.2.1: Iones y enlaces iónicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.2.1: Ions and Ionic Bonds** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.2.2: Enlaces Colvalentes y Otros Enlaces e Interacción

Los enlaces covalentes son el resultado de una distribución de electrones entre dos átomos y mantienen unidas la mayoría de las biomoléculas.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar la fuerza relativa de diferentes tipos de interacciones de unión

Puntos Clave

- Un enlace covalente polar surge cuando dos átomos de diferente electronegatividad comparten dos electrones de manera desigual.
- Un enlace covalente no polar es aquel en el que los electrones se comparten por igual entre dos átomos.
- Los enlaces de hidrógeno y Van Der Waals son responsables del plegamiento de proteínas, la unión de ligandos a proteínas y muchos otros procesos entre moléculas.

Términos Clave

- **enlace de hidrógeno**: Un enlace débil en el que un átomo de hidrógeno en una molécula es atraído por un átomo electronegativo (generalmente nitrógeno u oxígeno) en la misma o diferente molécula.
- **enlace covalente**: Un tipo de enlace químico donde dos átomos están conectados entre sí por la compartición de dos o más electrones.
- **dipolo**: Cualquier objeto (como un imán, molécula polar o antena), que esté cargado de manera opuesta en dos puntos (o polos).

Enlaces Covalentes y Otros Enlaces e Interacciones

La regla del octeto puede satisfacerse compartiendo electrones entre átomos para formar enlaces covalentes. Estos enlaces son más fuertes y mucho más comunes que los enlaces iónicos en las moléculas de los organismos vivos. Los enlaces covalentes se encuentran comúnmente en moléculas orgánicas basadas en carbono, como el ADN y las proteínas. Los enlaces covalentes también se encuentran en moléculas inorgánicas como H_2O, CO_2 y O_2. Uno, dos o tres pares de electrones pueden ser compartidos entre dos átomos, haciendo enlaces simples, dobles y triples, respectivamente. Cuantos más enlaces covalentes entre dos átomos, más fuerte es su conexión. Así, los enlaces triples son los más fuertes.

La fuerza de los diferentes niveles de enlace covalente es una de las principales razones por las que los organismos vivos tienen dificultades para adquirir nitrógeno para su uso en la construcción de moléculas nitrogenadas, aunque el nitrógeno molecular, N_2, es el gas más abundante en la atmósfera. El nitrógeno molecular consiste en dos átomos de nitrógeno triples unidos entre sí. El triple enlace fuerte resultante dificulta que los sistemas vivos rompan este nitrógeno para usarlo como constituyentes de biomoléculas, como proteínas, ADN y ARN.

La formación de moléculas de agua es un ejemplo de unión covalente. Los átomos de hidrógeno y oxígeno que se combinan para formar moléculas de agua están unidos por enlaces covalentes. El electrón del hidrógeno divide su tiempo entre la capa externa incompleta del átomo de hidrógeno y la capa externa incompleta del átomo de oxígeno. A cambio, el átomo de oxígeno comparte uno de sus electrones con el átomo de hidrógeno, creando un enlace covalente sencillo de dos electrones. Para llenar completamente la capa externa de oxígeno, que tiene seis electrones en su capa externa, se necesitan dos electrones (uno de cada átomo de hidrógeno). Cada átomo de hidrógeno solo necesita un solo electrón para llenar su capa exterior, de ahí la conocida fórmula H_2O. Los electrones que se comparten entre los dos elementos llenan la capa exterior de cada uno, haciendo que ambos elementos sean más estables.

Enlaces Covalentes Polares

Existen dos tipos de enlaces covalentes: polares y no polares. En un enlace covalente polar, los electrones son desigualmente compartidos por los átomos porque son más atraídos por un núcleo que por el otro. La atracción relativa de un átomo hacia un electrón se conoce como su electronegatividad: los átomos que son más atraídos por un electrón se consideran más electronegativos. Debido a la distribución desigual de electrones entre los átomos de diferentes elementos, se desarrolla una carga ligeramente positiva ($\delta+$) o ligeramente negativa ($\delta-$). Esta carga parcial se conoce como dipolo; esta es una propiedad importante del agua y da cuenta de muchas de sus características. El dipolo en el agua ocurre porque el oxígeno tiene una electronegatividad mayor que el hidrógeno, lo que significa que los electrones compartidos pasan más tiempo en las proximidades del núcleo de oxígeno que cerca del núcleo de los átomos de hidrógeno.

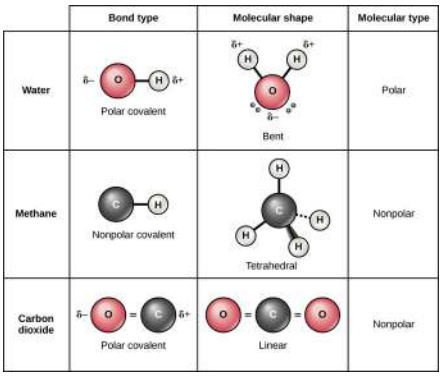


Figura: **Enlaces Covalentes Polares y No Polares**: El hecho de que una molécula sea polar o no polar depende tanto del tipo de enlace como de la forma molecular. Tanto el agua como el dióxido de carbono tienen enlaces covalentes polares, pero el dióxido de carbono es lineal, por lo que las cargas parciales en la molécula se anulan entre sí.

Enlaces covalentes no polares

Se forman enlaces covalentes no polares entre dos átomos del mismo elemento o entre diferentes elementos que comparten electrones por igual. Por ejemplo, el oxígeno molecular (O_2) es no polar porque los electrones estarán igualmente distribuidos entre los dos átomos de oxígeno. Los cuatro enlaces del metano también se consideran no polares porque las electronegativias de carbono e hidrógeno son casi idénticas.

Enlaces de hidrógeno e interacciones de Van Der Waals

No todos los enlaces son iónicos o covalentes; también se pueden formar enlaces más débiles entre las moléculas. Dos tipos de enlaces débiles que ocurren con frecuencia son los enlaces de hidrógeno y las interacciones de van der Waals. Sin estos dos tipos de vínculos, la vida como la conocemos no existiría.

Los enlaces de hidrógeno proporcionan muchas de las propiedades críticas de mantenimiento de la vida del agua y también estabilizan las estructuras de las proteínas y el ADN, el bloque de construcción de las células. Cuando se forman enlaces covalentes polares que contienen hidrógeno, el átomo de hidrógeno en ese enlace tiene una carga ligeramente positiva (δ+) porque los electrones compartidos son arrastrados más fuertemente hacia el otro elemento y lejos del átomo de hidrógeno. Debido a que el hidrógeno tiene una carga ligeramente positiva, se siente atraído por las cargas negativas vecinas. La débil interacción entre la carga δ+ de un átomo de hidrógeno de una molécula y la carga δ- de un átomo más electronegativo se denomina enlace de hidrógeno. Los enlaces individuales de hidrógeno son débiles y se rompen fácilmente; sin embargo, ocurren en cantidades muy grandes en agua y en polímeros orgánicos, y la fuerza aditiva puede ser muy fuerte. Por ejemplo, los enlaces de hidrógeno son los responsables de comprimir la doble hélice del ADN.

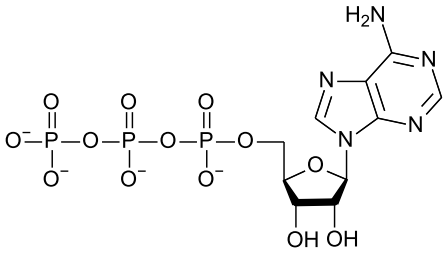
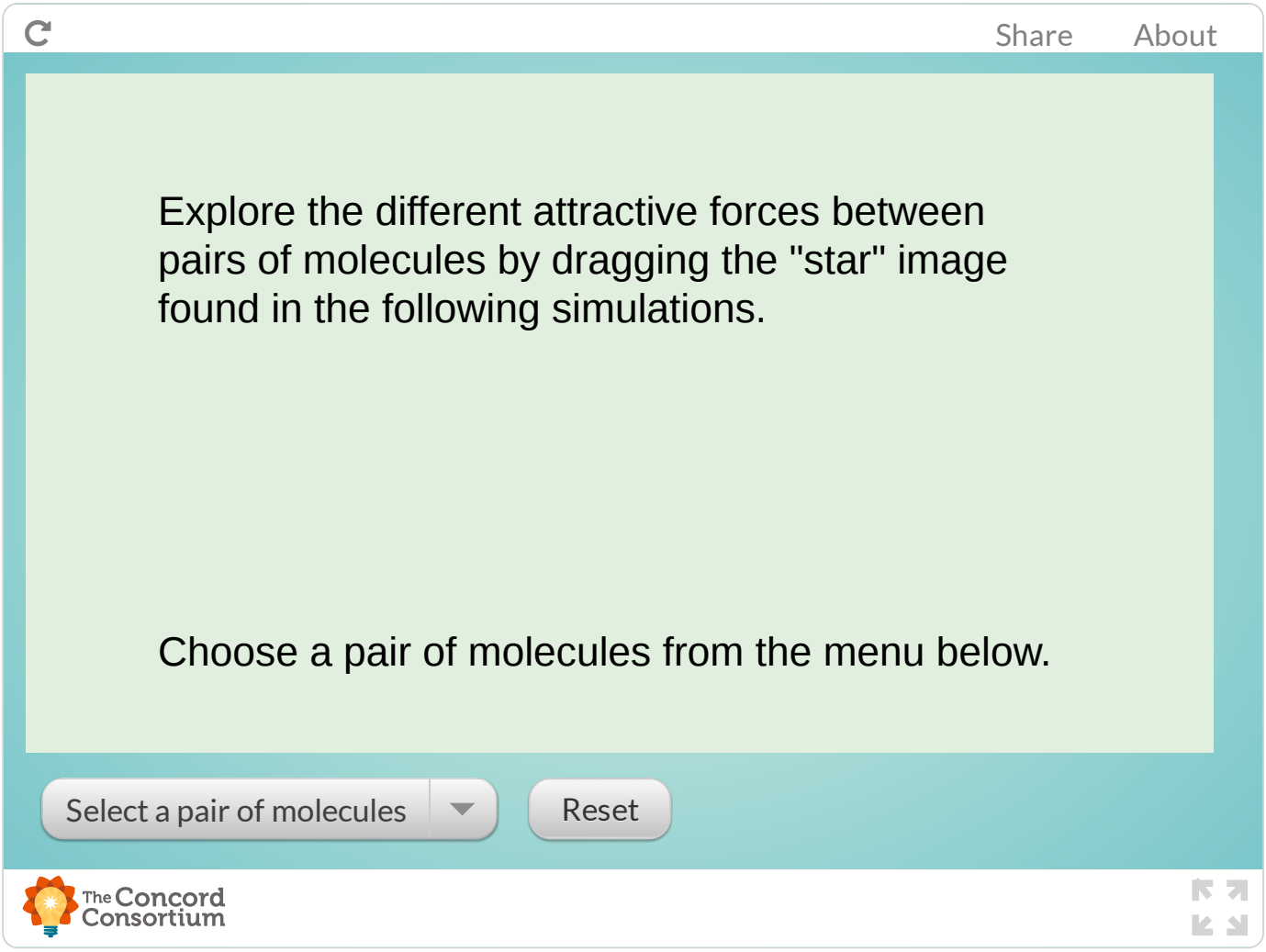


Figura: **Adenosina Trifosfato, ATP**: Adenosina Trifosfato, o ATP, es el cofactor más utilizado en la naturaleza. Su biosíntesis implica la fijación de nitrógeno para proporcionar materiales de alimentación que eventualmente producen los enlaces carbono-nitrógeno que contiene.

Al igual que los enlaces de hidrógeno, las interacciones de van der Waals son interacciones débiles entre moléculas. Las atracciones de Van der Waals pueden ocurrir entre dos o más moléculas cualesquiera y dependen de ligeras fluctuaciones de las densidades de electrones, lo que puede conducir a ligeros dipolos temporales alrededor de una molécula. Para que estas atracciones sucedan, las moléculas necesitan estar muy cerca unas de otras. Estos enlaces, junto con los enlaces de hidrógeno, ayudan a formar las estructuras tridimensionales de las proteínas en nuestras células que se requieren para su correcto funcionamiento.

Interacciones entre diferentes tipos de moléculas: En este interactivo, puedes explorar cómo diferentes tipos de moléculas interactúan entre sí en función de sus enlaces.



This page titled 2.2.2: Enlaces Colvalentes y Otros Enlaces e Interacción is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.2.2: Colvalent Bonds and Other Bonds and Interaction** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.2.3: Enlace de hidrógeno

Un enlace de hidrógeno es una fuerte fuerza intermolecular creada por la positividad relativa de los átomos de hidrógeno.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las propiedades de los enlaces de hidrógeno.

Puntos Clave

- Los enlaces de hidrógeno son fuertes fuerzas intermoleculares creadas cuando un átomo de hidrógeno unido a un átomo electronegativo se acerca a un átomo electronegativo cercano.
- Una mayor electronegatividad del aceptor de enlaces de hidrógeno conducirá a un aumento en la fuerza del enlace de hidrógeno.
- El enlace de hidrógeno es una de las atracciones intermoleculares más fuertes, pero más débil que un enlace covalente o iónico.
- Los enlaces de hidrógeno son responsables de mantener juntos el ADN, las proteínas y otras macromoléculas.

Términos Clave

- **electronegatividad**: La tendencia de un átomo o molécula a atraer electrones hacia sí mismo, formar dipolos y así formar enlaces.
- **enlace de hidrógeno**: La atracción entre un átomo de hidrógeno parcialmente cargado positivamente unido a un átomo altamente electronegativo (como nitrógeno, oxígeno o flúor) y otro átomo electronegativo cercano.
- **intermolecular**: Un tipo de interacción entre dos moléculas diferentes.

Formación de un enlace de hidrógeno

Un enlace de hidrógeno es la atracción electromagnética creada entre un átomo de hidrógeno parcialmente cargado positivamente unido a un átomo altamente electronegativo y otro átomo electronegativo cercano. Un enlace de hidrógeno es un tipo de interacción dipolo-dipolo; no es un enlace químico verdadero. Estas atracciones pueden ocurrir entre moléculas (*inter* molecularmente) o dentro de diferentes partes de una sola molécula (*intra* molecularmente).

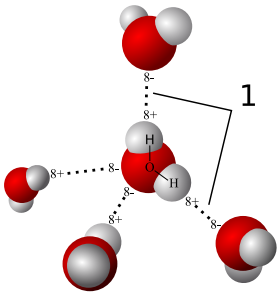


Figura: Enlace de **hidrógeno en agua**: Este es un diagrama de bolas de relleno de espacio de las interacciones entre moléculas de agua separadas.

Donante de enlaces de hidrógeno

Un átomo de hidrógeno unido a un átomo relativamente electronegativo es un donador de enlaces de hidrógeno. Este átomo electronegativo suele ser flúor, oxígeno o nitrógeno. El átomo electronegativo atrae la nube de electrones de alrededor del núcleo de hidrógeno y, al descentralizar la nube, deja el átomo de hidrógeno con una carga parcial positiva. Debido al pequeño tamaño del hidrógeno en relación con otros átomos y moléculas, la carga resultante, aunque solo parcial, es más fuerte. En la molécula etanol, hay un átomo de hidrógeno unido a un átomo de oxígeno, que es muy electronegativo. Este átomo de hidrógeno es un donador de enlaces de hidrógeno.

Aceptador de enlaces de hidrógeno

Un enlace de hidrógeno resulta cuando esta fuerte carga positiva parcial atrae a un par solitario de electrones en otro átomo, que se convierte en el aceptor del enlace de hidrógeno. Un átomo electronegativo como flúor, oxígeno o nitrógeno es un aceptor de enlaces de hidrógeno, independientemente de si está unido a un átomo de hidrógeno o no. Una mayor electronegatividad del aceptor de enlaces de hidrógeno creará un enlace de hidrógeno más fuerte. La molécula de éter dietílico contiene un átomo de oxígeno que no está unido a un átomo de hidrógeno, convirtiéndola en un aceptor de enlaces de hidrógeno.

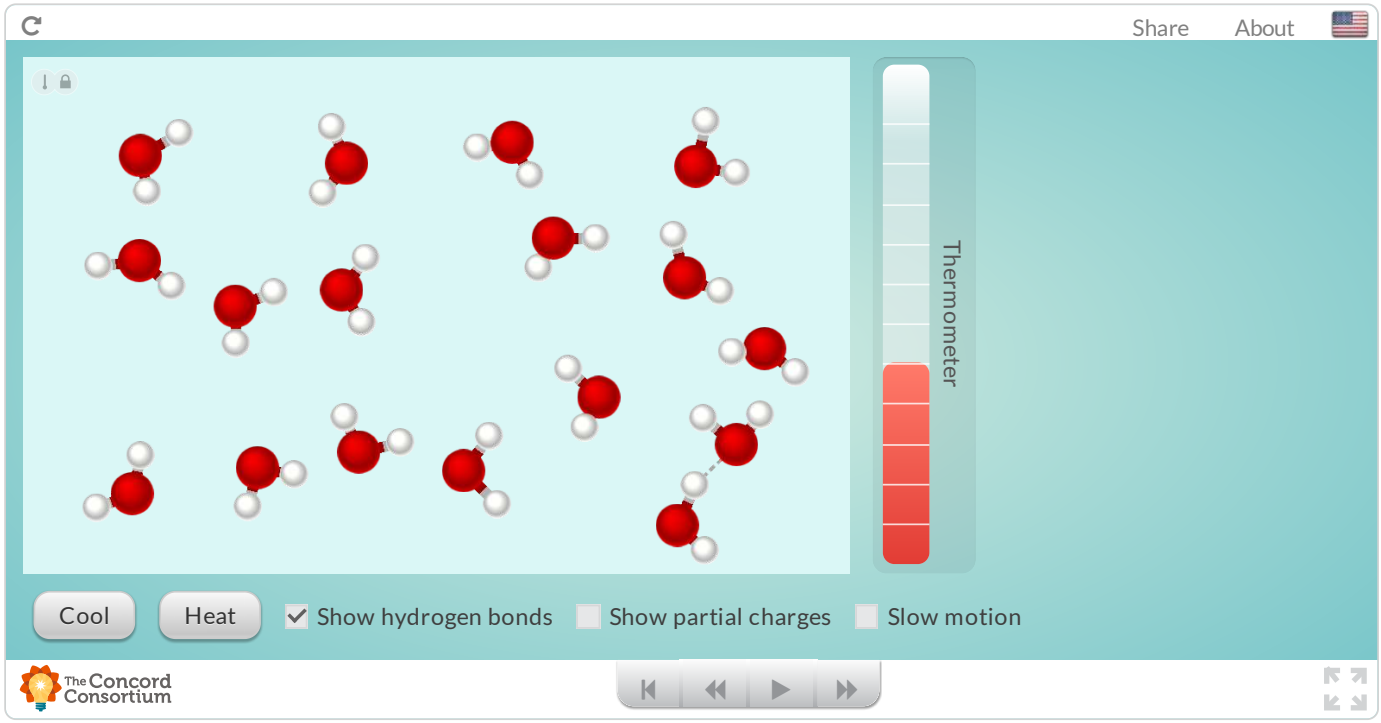
imagen

Donador de enlaces de hidrógeno y aceptor de enlaces de hidrógeno: El etanol contiene un átomo de hidrógeno que es un donador de enlaces de hidrógeno porque está unido a un átomo de oxígeno electronegativo, que es muy electronegativo, por lo que el átomo de hidrógeno es ligeramente positivo. El éter dietílico contiene un átomo de oxígeno que es un aceptor de enlaces de hidrógeno porque no está unido a un átomo de hidrógeno y por lo tanto es ligeramente negativo.

Un hidrógeno unido al carbono también puede participar en enlaces de hidrógeno cuando el átomo de carbono está unido a átomos electronegativos, como es el caso del cloroformo ($CHCl_3$). Al igual que en una molécula donde un hidrógeno está unido al nitrógeno, oxígeno o flúor, el átomo

electronegativo atrae la nube de electrones de alrededor del núcleo de hidrógeno y, al descentralizar la nube, deja el átomo de hidrógeno con una carga parcial positiva.

Interactivo: Enlace de hidrógeno: Explore los enlaces de hidrógeno que se forman entre moléculas polares, como el agua. Los enlaces de hidrógeno se muestran con líneas punteadas. Mostrar cargos parciales y ejecutar el modelo. ¿Dónde se forman los enlaces de hidrógeno? Intente cambiar la temperatura del modelo. ¿Cómo explica el patrón de enlaces de hidrógeno la celosía que compone los cristales de hielo?



Aplicaciones para enlaces de hidrógeno

Los enlaces de hidrógeno se encuentran en moléculas inorgánicas, como el agua, y moléculas orgánicas, como el ADN y las proteínas. Las dos cadenas complementarias de ADN se mantienen unidas por enlaces de hidrógeno entre nucleótidos complementarios (A&T, C&G). Los enlaces de hidrógeno en el agua contribuyen a sus propiedades únicas, incluyendo su alto punto de ebullición (100 °C) y tensión superficial.

Figura: **Gotitas de agua en una hoja**: Los enlaces de hidrógeno formados entre las moléculas de agua en las gotitas de agua son más fuertes que las otras fuerzas intermoleculares entre las moléculas de agua y la hoja, lo que contribuye a una alta tensión superficial y distintas gotas de agua.

En biología, los enlaces de hidrógeno intramoleculares son en parte responsables de las estructuras secundarias, terciarias y cuaternarias de proteínas y ácidos nucleicos. Los enlaces de hidrógeno ayudan a que las proteínas y los ácidos nucleicos se formen y mantengan formas específicas.

This page titled 2.2.3: Enlace de hidrógeno is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.2.3: Hydrogen Bonding** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.2.4: Número de Avogadro y el Topo

El mol está representado por el número de Avogadro, que es 6.022×10^{23} átomos o moléculas por mol.

Objetivos de aprendizaje

- Definir y memorizar el número de Avogadro

Puntos Clave

- El topo permite a los científicos calcular el número de entidades elementales (generalmente átomos o moléculas) en una cierta masa de una sustancia dada.
- El número de Avogadro es un número absoluto: hay 6.022×10^{23} entidades elementales en 1 mol. Esto también se puede escribir como $6.022 \times 10^{23}\ mol^{-1}$.
- La masa de un mol de una sustancia es igual al peso molecular de esa sustancia. Por ejemplo, el peso molecular medio del agua es de 18.015 unidades de masa atómica (amu), por lo que un mol de agua pesa 18.015 gramos.

Términos Clave

- **mol**: La cantidad de sustancia de un sistema que contiene tantas entidades elementales como átomos haya en 12 g de carbono-12.

Los cambios químicos observados en cualquier reacción implican el reordenamiento de miles de millones de átomos. No es práctico tratar de contar o visualizar todos estos átomos, pero los científicos necesitan alguna forma de referirse a la cantidad total. También necesitan una forma de comparar estos números y relacionarlos con los pesos de las sustancias, que *puedan* medir y observar. La solución es el concepto del mole, que es muy importante en la química cuantitativa.

Número de Avogadro

Amadeo Avogadro propuso primero que el volumen de un gas a una presión y temperatura dadas es proporcional al número de átomos o moléculas, independientemente del tipo de gas. A pesar de que no determinó la proporción exacta, se le atribuye la idea.

Figura: **Amedeo Avogadro**: Amedeo Avogadro se le atribuye la idea de que el número de entidades (generalmente átomos o moléculas) en una sustancia es proporcional a su masa física.

El número de Avogadro es una proporción que relaciona la masa molar en una escala atómica con la masa física en una escala humana. El número de Avogadro se define como el número de partículas elementales (moléculas, átomos, compuestos, etc.) por mol de una sustancia. Es igual a $6.022 \times 10^{23}\ mol^{-1}$ y se expresa como el símbolo N A.

El número de Avogadro es un concepto similar al de una docena o un bruto. Una docena de moléculas son 12 moléculas. Un bruto de moléculas es 144 moléculas. El número de Avogadro es 6.022×10^{23} moléculas. Con el número de Avogadro, los científicos pueden discutir y comparar números muy grandes, lo cual es útil porque las sustancias en cantidades cotidianas contienen números muy grandes de átomos y moléculas.

El Topo

El mol (mol abreviado) es la medida SI de la cantidad de una “entidad química”, como átomos, electrones o protones. Se define como la cantidad de una sustancia que contiene tantas partículas como átomos haya en 12 gramos de carbono-12 puro. Entonces, 1 mol contiene 6.022×10^{23} entidades elementales de la sustancia.

Cálculos Químicos con el Número de Avogadro y el Mole

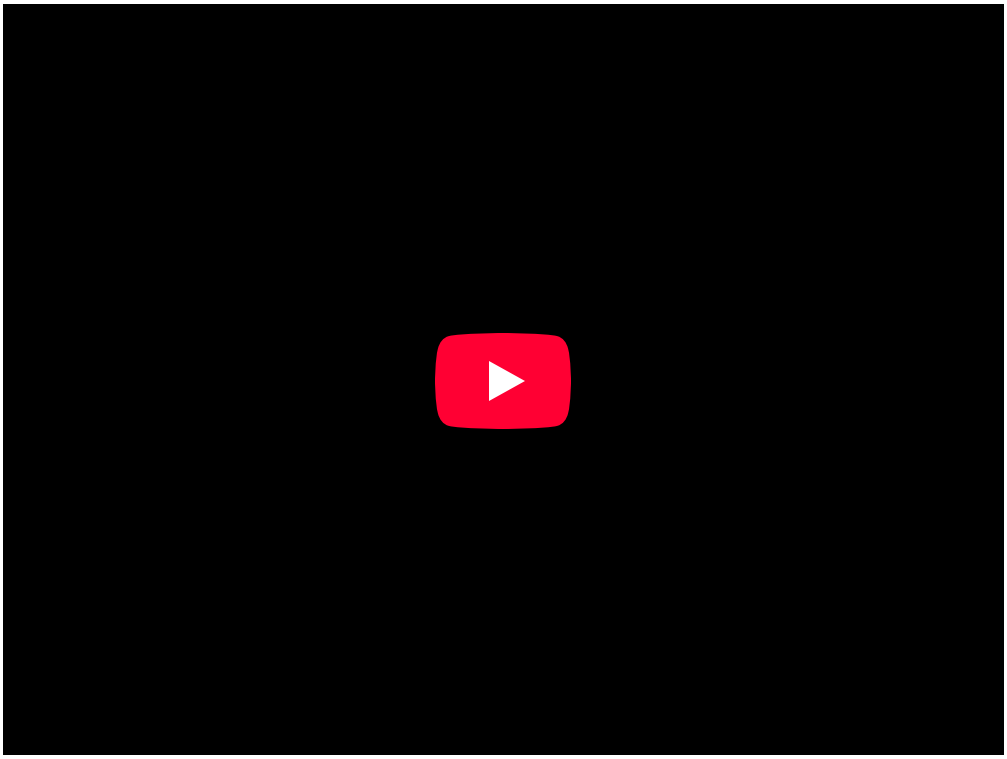
El número de Avogadro es fundamental para comprender tanto la composición de las moléculas como sus interacciones y combinaciones. Por ejemplo, dado que un átomo de oxígeno se combinará con dos átomos de hidrógeno para crear una molécula de agua (H_2O), un mol de oxígeno (6.022×10^{23} de átomos de O) se combinará con dos moles de hidrógeno ($2 \times 6.022 \times 10^{23}$ de átomos de H) para hacer un mol de H_2O.

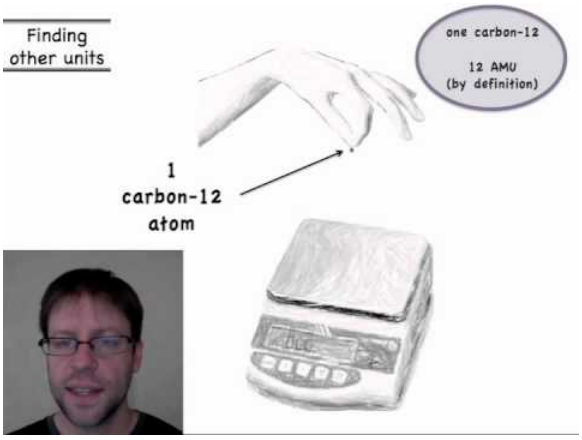
Otra propiedad del número de Avogadro es que la masa de un mol de una sustancia es igual al peso molecular de esa sustancia. Por ejemplo, el peso molecular medio del agua es de 18.015 unidades de masa atómica (amu), por lo que un mol de agua pesa 18.015 gramos. Esta propiedad simplifica muchos cálculos químicos.

Si tienes 1.25 gramos de una molécula con un peso molecular de 134.1 g/mol, ¿cuántos moles de esa molécula tienes?

$1.25g\times1\ mole134.1g=0.0093\ moles.1.25g\times1\ mole134.1g=0.0093\ moles.$

El topo, Avogadro: Este video introduce el conteo por masa, el topo, y cómo se relaciona con las unidades de masa atómica (AMU) y el número de Avogadro.





This page titled 2.2.4: Número de Avogadro y el Topo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.2.4: Avogadro's Number and the Mole** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.2.5: Masa atómica promedio

La masa atómica promedio de un elemento es la suma de las masas de sus isótopos, cada una multiplicada por su abundancia natural.

Objetivos de aprendizaje

- Calcular la masa atómica promedio de un elemento dados sus isótopos y su abundancia natural

Puntos Clave

- Un elemento puede tener diferentes números de neutrones en su núcleo, pero siempre tiene el mismo número de protones. Las versiones de un elemento con diferentes neutrones tienen diferentes masas y se denominan isótopos.
- La masa atómica promedio de un elemento se calcula sumando las masas de los isótopos del elemento, cada uno multiplicado por su abundancia natural en la Tierra.
- Al hacer cualquier cálculo de masa que involucre elementos o compuestos, siempre use masa atómica promedio, que se puede encontrar en la tabla periódica.

Términos Clave

- **número de masa**: El número total de protones y neutrones en un núcleo atómico.
- **abundancia natural**: La abundancia de un isótopo particular que se encuentra naturalmente en el planeta.
- **masa atómica promedio**: La masa calculada sumando las masas de los isótopos de un elemento, cada uno multiplicado por su abundancia natural en la Tierra.

El número atómico de un elemento define la identidad del elemento y significa el número de protones en el núcleo de un átomo. Por ejemplo, el elemento hidrógeno (el elemento más ligero) siempre tendrá un protón en su núcleo. El elemento helio siempre tendrá dos protones en su núcleo.

Isótopos

Los átomos del mismo elemento pueden, sin embargo, tener diferentes números de neutrones en su núcleo. Por ejemplo, existen átomos estables de helio que contienen uno o dos neutrones, pero ambos átomos tienen dos protones. Estos diferentes tipos de átomos de helio tienen diferentes masas (3 o 4 unidades de masa atómica), y se les llama isótopos. Para cualquier isótopo dado, la suma de los números de protones y neutrones en el núcleo se denomina número de masa. Esto se debe a que cada protón y cada neutrón pesan una unidad de masa atómica (amu). Al sumar el número de protones y neutrones y multiplicar por 1 amu, se puede calcular la masa del átomo. Todos los elementos existen como una colección de isótopos. La palabra 'isótopo' proviene del griego 'isos' (que significa 'mismo') y 'topes' (que significa 'lugar') porque los elementos pueden ocupar el mismo lugar en la tabla periódica a la vez que son diferentes en la construcción subatómica.

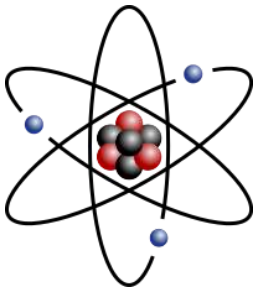


Figura: Átomo de **litio: átomo** estilizado de litio-7:3 protones (rojo), 4 neutrones (negro) y 3 electrones (azul). (El litio también tiene otro isótopo más raro con solo 2 neutrones).

Calcular la masa atómica promedio

La masa atómica promedio de un elemento es la suma de las masas de sus isótopos, cada uno multiplicado por su abundancia natural (el decimal asociado al porcentaje de átomos de ese elemento que son de un isótopo dado).

Masa atómica promedio = $f_{1} M_{1} + f_{2} M_{2} + ... + f_{n} M_{n}$ donde f es la fracción que representa la abundancia natural del isótopo y M es el número de masa (peso) del isótopo.

La masa atómica promedio de un elemento se puede encontrar en la tabla periódica, típicamente bajo el símbolo elemental. Cuando se dispone de datos sobre la abundancia natural de diversos isótopos de un elemento, es sencillo calcular la masa atómica promedio.

- Para el helio, hay aproximadamente un isótopo de Helio-3 por cada millón de isótopos de Helio-4; por lo tanto, la masa atómica promedio es muy cercana a 4 amu (4.002602 amu).
- El cloro consiste en dos isótopos principales, uno con 18 neutrones (75.77 por ciento de los átomos de cloro naturales) y otro con 20 neutrones (24.23 por ciento de los átomos de cloro natural). El número atómico de cloro es 17 (tiene 17 protones en su núcleo).

Para calcular la masa promedio, primero convierta los porcentajes en fracciones (divídalos por 100). Después, calcule los números de masa. El isótopo de cloro con 18 neutrones tiene una abundancia de 0.7577 y un número de masa de 35 amu. Para calcular la masa atómica promedio, multiplica la fracción por el número de masa para cada isótopo, luego sumarlos juntos.

Masa atómica promedio de cloro = (0.7577 · 35 amu) + (0.2423 · 37 amu) = 35.48 amu

Otro ejemplo es calcular la masa atómica del boro (B), que tiene dos isótopos: B-10 con 19.9% de abundancia natural, y B-11 con 80.1% de abundancia. Por lo tanto,

Masa atómica promedio de boro = (0.19910 amu) + (0.80111 amu) = 10.80 amu

Siempre que hacemos cálculos de masa que involucran elementos o compuestos (combinaciones de elementos), siempre usamos masas atómicas promedio.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- enlace iónico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ionic_bond. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Bioquímica/Metabolismo y energía. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Biochem...%23Ionic_bonds. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ion. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Bioquímica/Metabolismo y energía. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Biochem...%23Ionic_bonds. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- dipolo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/dipole. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enlace covalente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/covalent_bond. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enlace de hidrógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/hydrogen_bond. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_11.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Estructura ATP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _structure.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Enlace de hidrógeno. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/hidrogen_bond. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- electronegatividad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/electronegativity. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- intermolecular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/intermolecular. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_11.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Estructura ATP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _structure.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:Modelo 3D de enlaces de hidrógeno en water.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.php?... ter.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gotas de agua sobre hoja verde. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... green_leaf.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- El número de Avogadro y el topo. **Proporcionado por**: Sitio web de Steve Lower. **Ubicado en**: http://www.chem1.com/acad/webtext/intro/int-2.html#SEC2. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Topo (unidad). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mole_ (unidad). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Constante de Avogadro. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Avogadro_Constant. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mole. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/mole. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_11.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Estructura ATP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... _structure.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:Modelo 3D de enlaces de hidrógeno en water.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.php?... ter.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gotas de agua sobre hoja verde. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... green_leaf.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- El Topo, Avogadro. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=TqDqLmwWx3A. **Licencia**: *Dominio Público: Sin Derechos de Autor Conocidos*. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Avogadro Amedeo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Avogadr... dro_Amedeo.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Química Introductoria Online/Mediciones y Estructura Atómica. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Introdu... Omic_structure. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Masa atómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Atomic_Mass. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Masa atómica promedio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Average_Atomic_Mass. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- abundancia natural. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Natural%20Abundancia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biology/de... masa-atómica—2. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- isótopo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/isotope. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- número de masa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/mass_number. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Átomos, Isótopos, Iones y Moléculas: Los Bloques de Construcción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44390/latest...e_02_01_11.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Estructura ATP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:ATP_Structure.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:Modelo 3D de enlaces de hidrógeno en water.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:3D_Model_Hydrogen_Bonds_in_water.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gotas de agua sobre hoja verde. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... green_leaf.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- El Topo, Avogadro. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=TqDqLmwWx3A. **Licencia**: *Dominio Público: Sin Derechos de Autor Conocidos*. **Términos de licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Avogadro Amedeo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Avogadr... dro_Amedeo.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:Estilizado Litio Atom.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.php?... tom.svg&page=1. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 2.2.5: Masa atómica promedio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.2.5: Average Atomic Mass** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

2.3: Reacciones Químicas

Topic hierarchy

2.3.1: La base química de la vida

2.3.2: Cambios energéticos en las reacciones químicas

This page titled 2.3: Reacciones Químicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.3.1: La base química de la vida

El carbono es el elemento más importante para los seres vivos porque puede formar muchos tipos diferentes de enlaces y formar compuestos esenciales.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar las propiedades del carbono que le permiten servir como bloque de construcción para biomoléculas

Puntos Clave

- Todos los seres vivos contienen carbono de alguna forma.
- El carbono es el componente principal de las macromoléculas, incluyendo proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y carbohidratos.
- La estructura molecular del carbono le permite enlazarse de muchas maneras diferentes y con muchos elementos diferentes.
- El ciclo del carbono muestra cómo el carbono se mueve a través de las partes vivas y no vivas del medio ambiente.

Términos Clave

- **regla del octeto**: Una regla que establece que los átomos pierden, ganan o comparten electrones para tener una capa de valencia completa de 8 electrones (tiene algunas excepciones).
- **ciclo del carbono**: el ciclo físico del carbono a través de la biosfera, geosfera, hidrosfera y atmósfera de la tierra; incluye procesos tales como fotosíntesis, descomposición, respiración y carbonificación
- **macromolécula**: una molécula muy grande, especialmente utilizada en referencia a polímeros biológicos grandes (por ejemplo, ácidos nucleicos y proteínas)

El carbono es el cuarto elemento más abundante del universo y es el bloque de construcción de la vida en la tierra. En la tierra, el carbono circula por la tierra, el océano y la atmósfera, creando lo que se conoce como el Ciclo del Carbono. Este ciclo global del carbono se puede dividir aún más en dos ciclos separados: los ciclos geológicos del carbono tienen lugar a lo largo de millones de años, mientras que el ciclo biológico o físico del carbono tiene lugar de días a miles de años. En un ambiente no vivo, el carbono puede existir como dióxido de carbono (CO_2), rocas carbonatadas, carbón, petróleo, gas natural y materia orgánica muerta. Las plantas y las algas convierten el dióxido de carbono en materia orgánica a través del proceso de fotosíntesis, la energía de la luz.

Figura: **El carbono está presente en toda la vida**: Todos los seres vivos contienen carbono en alguna forma, y el carbono es el componente principal de las macromoléculas, incluyendo proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y carbohidratos. El carbono existe en muchas formas en esta hoja, incluyendo en la celulosa para formar la estructura de la hoja y en la clorofila, el pigmento que hace que la hoja sea verde.

El carbono es importante para la vida

En su metabolismo de los alimentos y la respiración, un animal consume glucosa ($C_6H_{12}O_6$), que se combina con el oxígeno (O_2) para producir dióxido de carbono (CO_2), agua (H_2O), y energía, que se desprende como calor. El animal no necesita el dióxido de carbono y lo libera a la atmósfera. Una planta, por otro lado, utiliza la reacción opuesta de un animal a través de la fotosíntesis. Toma dióxido de carbono, agua y energía de la luz solar para producir su propio gas de glucosa y oxígeno. La glucosa se utiliza para la energía química, que la planta metaboliza de manera similar a un animal. La planta luego emite el oxígeno restante al ambiente.

Las células están hechas de muchas moléculas complejas llamadas macromoléculas, que incluyen proteínas, ácidos nucleicos (ARN y ADN), carbohidratos y lípidos. Las macromoléculas son un subconjunto de moléculas orgánicas (cualquier líquido, sólido o gas que contenga carbono) que son especialmente importantes para la vida. El componente fundamental para todas estas

macromoléculas es el carbono. El átomo de carbono tiene propiedades únicas que le permiten formar enlaces covalentes a hasta cuatro átomos diferentes, lo que hace que este elemento versátil sea ideal para servir como el componente estructural básico, o “cadena principal”, de las macromoléculas.

Estructura de Carbono

Los átomos de carbono individuales tienen una capa de electrones más externa incompleta. Con un número atómico de 6 (seis electrones y seis protones), los dos primeros electrones llenan la capa interna, dejando cuatro en la segunda capa. Por lo tanto, los átomos de carbono pueden formar cuatro enlaces covalentes con otros átomos para satisfacer la regla del octeto. La molécula de metano proporciona un ejemplo: tiene la fórmula química CH_4. Cada uno de sus cuatro átomos de hidrógeno forma un solo enlace covalente con el átomo de carbono al compartir un par de electrones. Esto da como resultado un caparazón más exterior relleno.

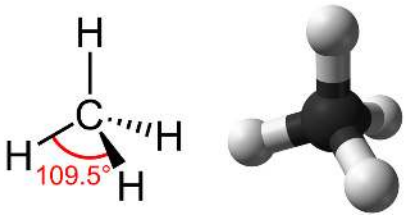


Figura: **Estructura del Metano**: El metano tiene una geometría tetraédrica, con cada uno de los cuatro átomos de hidrógeno espaciados 109.5°.

This page titled 2.3.1: La base química de la vida is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.3.1: The Chemical Basis of Life** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.3.2: Cambios energéticos en las reacciones químicas

Las reacciones químicas a menudo producen cambios en la energía.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los tipos de cambios energéticos que pueden ocurrir en las reacciones químicas

Puntos Clave

- Las reacciones químicas a menudo implican cambios en la energía debido a la ruptura y formación de enlaces.
- Las reacciones en las que se libera energía son reacciones exotérmicas, mientras que las que absorben energía térmica son endotérmicas.

Términos Clave

- **endotérmico**: Una descripción de una reacción química que absorbe energía térmica de su entorno.
- **entalpía**: En termodinámica, una medida del contenido de calor de un sistema químico o físico. El cambio en la entalpía de una reacción química se simboliza como ΔH.
- **exotérmica**: Una descripción de una reacción química que libera energía térmica a su entorno.

Debido a la absorción de energía cuando se rompen los enlaces químicos, y la liberación de energía cuando se forman enlaces químicos, las reacciones químicas casi siempre implican un cambio en la energía entre productos y reactivos. Por la Ley de Conservación de la Energía, sin embargo, sabemos que la energía total de un sistema debe permanecer sin cambios, y que muchas veces una reacción química absorberá o liberará energía en forma de calor, luz, o ambos. El cambio de energía en una reacción química se debe a la diferencia en las cantidades de energía química almacenada entre los productos y los reactivos. Esta energía química almacenada, o contenido de calor, del sistema se conoce como su entalpía.

Reacciones exotérmicas

Las reacciones exotérmicas liberan calor y luz en su entorno. Por ejemplo, las reacciones de combustión suelen ser exotérmicas. En las reacciones exotérmicas, los productos tienen menos entalpía que los reactivos, y como resultado, se dice que una reacción exotérmica tiene una entalpía *negativa* de reacción. Esto significa que la energía requerida para romper los enlaces en los reactivos es menor que la energía liberada cuando se forman nuevos enlaces en los productos. El exceso de energía de la reacción se libera como calor y luz.

Figura: **Reacción química**: Una reacción de termita, que produce hierro fundido.

Reacciones endotérmicas

Las reacciones endotérmicas, por otro lado, absorben el calor y/o la luz de su entorno. Por ejemplo, las reacciones de descomposición suelen ser endotérmicas. En las reacciones endotérmicas, los productos tienen más entalpía que los reactivos. Así, se dice que una reacción endotérmica tiene una entalpía de reacción *positiva*. Esto significa que la energía requerida para romper los enlaces en los reactivos es mayor que la energía liberada cuando se forman nuevos enlaces en los productos; en otras palabras, la reacción requiere energía para proceder.

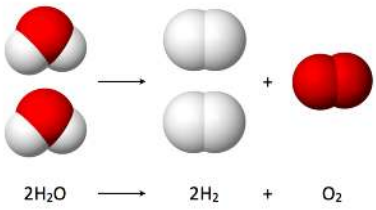


Figura: **La descomposición del agua en hidrógeno y oxígeno**: Cuando el agua se calienta a más de 2000 grados centígrados, una pequeña fracción se descompondrá en hidrógeno y oxígeno. Se necesita una energía calorífica significativa para que esta reacción continúe, por lo que la reacción es endotérmica.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- regla del octeto. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/octet_rule. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44393/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- El Ciclo del Carbono. **Proporcionado por**: clima-rompecabezas Wikispace. **Ubicado en**: Climate-jigsaw.wikispaces.com/el+carbono+ciclo+. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- macromolécula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/macromolécula. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ciclo del carbono. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/carbon_cycle. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbono. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44393/latest..._02_03_01f.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Una hoja con estructura laminar ydu00a0pinnateu00a0venación. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Leaf%23... Leaf_1_web.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Reacción química. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Chemical_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- entalpía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/entalpía. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- exotérmico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/exotérmica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endotérmico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endotérmico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbono. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44393/latest..._02_03_01f.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Una hoja con estructura laminar ydu00a0pinnateu00a0venación. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Leaf%23... Leaf_1_web.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Reacción química. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Chemical_reaction. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Electrólisis de Agua. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Electro... s_of_Water.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 2.3.2: Cambios energéticos en las reacciones químicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.3.2: Energy Changes in Chemical Reactions** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

2.4: Compuestos inorgánicos

Topic hierarchy

2.4.1: Estado del Agua: Gas, Líquido y Sólido

2.4.2: pH, tampones, ácidos y bases

2.4.3: Descripción general de las propiedades ácido-base de la sal

This page titled 2.4: Compuestos inorgánicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.4.1: Estado del Agua: Gas, Líquido y Sólido

La orientación de los enlaces de hidrógeno a medida que el agua cambia de estado dicta las propiedades del agua en sus formas gaseosa, líquida y sólida.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el significado biológico de la capacidad del hielo para flotar en el agua

Puntos Clave

- A medida que el agua se hierve, la energía cinética hace que los enlaces de hidrógeno se rompan completamente y permite que las moléculas de agua escapen al aire como gas (vapor o vapor de agua).
- Cuando el agua se congela, las moléculas de agua forman una estructura cristalina mantenida por enlaces de hidrógeno.
- El agua sólida, o hielo, es menos densa que el agua líquida.
- El hielo es menos denso que el agua porque la orientación de los enlaces de hidrógeno hace que las moléculas se separen más, lo que disminuye la densidad.
- Para otros líquidos, la solidificación cuando baja la temperatura incluye la disminución de la energía cinética, lo que permite que las moléculas se empaquen con más fuerza y hace que el sólido sea más denso que su forma líquida.
- Debido a que el hielo es menos denso que el agua, es capaz de flotar en la superficie del agua.

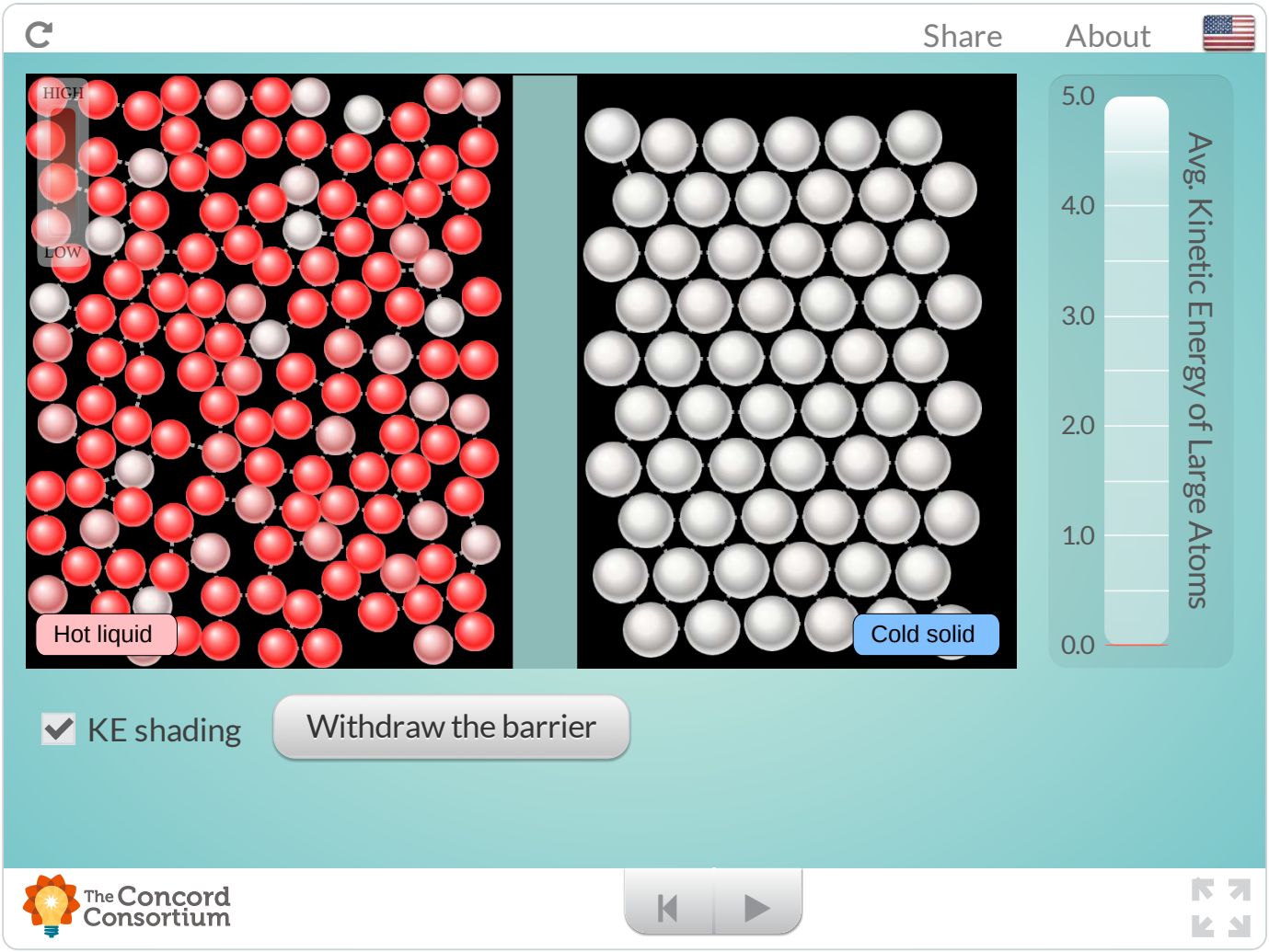
Términos Clave

- **densidad**: Una medida de la cantidad de materia contenida en un volumen dado.

Estados del agua: gas, líquido y sólido

La formación de enlaces de hidrógeno es una cualidad importante del agua líquida que es crucial para la vida tal como la conocemos. A medida que las moléculas de agua forman enlaces de hidrógeno entre sí, el agua adquiere algunas características químicas únicas en comparación con otros líquidos, y dado que los seres vivos tienen un alto contenido de agua, comprender estas características químicas es clave para comprender la vida. En el agua líquida, los enlaces de hidrógeno se forman constantemente y se rompen a medida que las moléculas de agua se deslizan entre sí. La ruptura de estos enlaces es causada por el movimiento (energía cinética) de las moléculas de agua debido al calor contenido en el sistema. Cuando el calor se eleva a medida que se hierve el agua, la mayor energía cinética de las moléculas de agua hace que los enlaces de hidrógeno se rompan por completo y permite que las moléculas de agua escapen al aire como gas (vapor o vapor de agua). Por otro lado, cuando la temperatura del agua se reduce y el agua se congela, las moléculas de agua forman una estructura cristalina mantenida por enlaces de hidrógeno (no hay suficiente energía para romper los enlaces de hidrógeno). Esto hace que el hielo sea menos denso que el agua líquida, fenómeno que no se ve en la solidificación de otros líquidos.

Fases de la materia: Vea qué sucede con los enlaces intermoleculares durante los cambios de fase en este interactivo.



La menor densidad del agua en su forma sólida se debe a la forma en que se orientan los enlaces de hidrógeno a medida que se congela: las moléculas de agua se separan más en comparación con el agua líquida. Con la mayoría de los otros líquidos, la solidificación cuando baja la temperatura incluye la disminución de la energía cinética entre las moléculas, lo que les permite empacar aún más apretadamente que en forma líquida y dando al sólido una mayor densidad que el líquido.

La baja densidad del hielo, una anomalía, hace que flote en la superficie del agua líquida, como un iceberg o los cubitos de hielo en un vaso de agua. En lagos y estanques, se forma hielo en la superficie del agua creando una barrera aislante que protege a los animales y la vida vegetal en el estanque de la congelación. Sin esta capa de hielo aislante, las plantas y animales que viven en el estanque se congelarían en el bloque sólido de hielo y no podrían sobrevivir. El efecto perjudicial de la congelación en los organismos vivos es causado por la expansión del hielo en relación con el agua líquida. Los cristales de hielo que se forman al congelarse rompen las delicadas membranas esenciales para el funcionamiento de las células vivas, dañándolas irreversiblemente. Las células solo pueden sobrevivir a la congelación si el agua en ellas es reemplazada temporalmente por otro líquido como el glicerol.

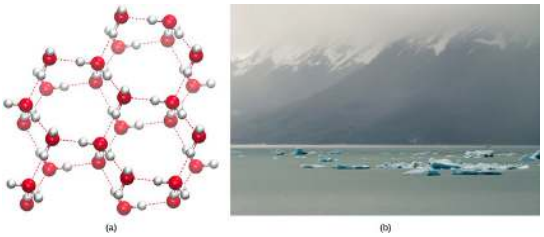


Figura: **Densidad del hielo**: Los enlaces de hidrógeno hacen que el hielo sea menos denso que el agua líquida La (a) estructura reticular del hielo lo hace menos denso que las moléculas de agua líquida que fluyen libremente, lo que le permite (b) flotar en el agua.

This page titled 2.4.1: Estado del Agua: Gas, Líquido y Sólido is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.4.1: Water's State- Gas, Liquid, and Solid** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.4.2: pH, tampones, ácidos y bases

Los ácidos se disocian en H^+ y bajan el pH, mientras que las bases se disocian en OH y elevan el pH; los tampones pueden absorber estos iones en exceso para mantener el pH.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la composición de las soluciones tampón y cómo mantienen un pH constante

Puntos Clave

- Una solución básica tendrá un pH superior a 7.0, mientras que una solución ácida tendrá un pH inferior a 7.0.
- Los tampones son soluciones que contienen un ácido débil y su base conjugada; como tales, pueden absorber el exceso de iones H^+ o iones $OH^—$, manteniendo así un pH global estable en la solución.
- El pH es igual al logaritmo negativo de la concentración de iones H^+ en solución: pH = — log $[H^+]$.

Términos Clave

- **alcalino**: con un pH superior a 7; básico
- **ácido**: con un pH inferior a 7
- **tampón**: una solución compuesta por un ácido débil y su base conjugada que puede usarse para estabilizar el pH de una solución

Auto-ionización del agua

Los iones de hidrógeno se generan espontáneamente en agua pura por la disociación (ionización) de un pequeño porcentaje de moléculas de agua en números iguales de iones hidrógeno (H^+) e iones hidróxido ($OH^—$). Los iones hidróxido permanecen en solución debido a sus enlaces de hidrógeno con otras moléculas de agua; los iones hidrógeno, que consisten en protones desnudos, son inmediatamente atraídos por moléculas de agua no ionizadas y forman iones hidronio (H_3O^+). Por convención, los científicos se refieren a los iones hidrógeno y su concentración como si estuvieran libres en este estado en agua líquida.

$$2H2OH3O+OH−2H2OH3O++OH−$$

La concentración de iones hidrógeno que se disocian del agua pura es de 1×10^{-7} moles de iones H^+ por litro de agua. El pH se calcula como el negativo del logaritmo base 10 de esta concentración:

$$pH = -\log [H^+]$$

El log negativo de 1×10^{-7} es igual a 7.0, lo que también se conoce como pH neutro. Las células humanas y la sangre mantienen un pH casi neutro.

Escala de pH

El pH de una solución indica su acidez o basicidad (alcalinidad). La escala de pH es un logaritmo inverso que va de 0 a 14: cualquier cosa por debajo de 7.0 (que va de 0.0 a 6.9) es ácida, y cualquier cosa por encima de 7.0 (de 7.1 a 14.0) es básica (o alcalina). Los extremos en pH en cualquier dirección desde 7.0 generalmente se consideran inhóspitos para la vida. El pH en las células (6.8) y la sangre (7.4) son ambos muy cercanos al neutro, mientras que el ambiente en el estómago es altamente ácido, con un pH de 1 a 2.

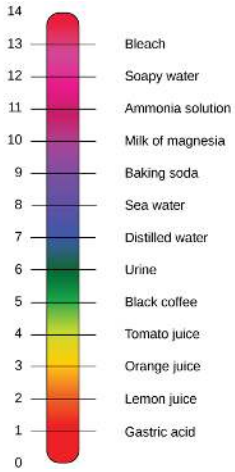


Figura: **Escala de pH**: La escala de pH mide la concentración de iones hidrógeno (H^+) en una solución.

Las lecturas de pH no neutros resultan de la disolución de ácidos o bases en agua. Usando el logaritmo negativo para generar enteros positivos, altas concentraciones de iones hidrógeno producen un pH bajo y concentraciones bajas un pH alto.

Un ácido es una sustancia que aumenta la concentración de iones hidrógeno (H^+) en una solución, generalmente disociando uno de sus átomos de hidrógeno. Una base proporciona iones hidróxido (OH^-) u otros iones cargados negativamente que reaccionan con iones de hidrógeno en solución, reduciendo así la concentración de H^+ y elevando el pH.

Ácidos Fuertes y Bases Fuertes

Cuanto más fuerte es el ácido, más fácilmente dona H^+. Por ejemplo, el ácido clorhídrico (HCl) es altamente ácido y se disocia completamente en iones hidrógeno y cloruro, mientras que los ácidos en el jugo de tomate o vinagre no se disocian completamente y se consideran ácidos débiles; a la inversa, las bases fuertes donan fácilmente OH^- y/o reaccionan con iones de hidrógeno. El hidróxido de sodio (NaOH) y muchos limpiadores domésticos son altamente básicos y abandonan el OH^- rápidamente cuando se colocan en el agua; los iones OH^- reaccionan con H^+ en solución, creando nuevas moléculas de agua y disminuyendo la cantidad de H^+ libre en el sistema, elevando así el pH general. Un ejemplo de una solución básica débil es el agua de mar, que tiene un pH cercano a 8.0, lo suficientemente cercano al neutro para que los organismos marinos bien adaptados prosperen en este ambiente alcalino.

Buffers

¿Cómo pueden los organismos cuyos cuerpos requieren un pH casi neutro ingerir sustancias ácidas y básicas (un ser humano que bebe jugo de naranja, por ejemplo) y sobrevivir? Los búferes son la clave. Los tampones generalmente consisten en un ácido débil y su base conjugada; esto les permite absorber fácilmente el exceso de H^+ u OH^-, manteniendo el pH del sistema dentro de un rango estrecho.

Mantener un pH constante en la sangre es fundamental para el bienestar de una persona. El tampón que mantiene el pH de la sangre humana involucra ácido carbónico (H_2CO_3), ion bicarbonato (HCO_3^-) y dióxido de carbono (CO_2). Cuando los iones bicarbonato se combinan con iones de hidrógeno libres y se convierten en ácido carbónico, se eliminan los iones hidrógeno, moderando los cambios de pH. De igual manera, el exceso de ácido carbónico puede convertirse en gas dióxido de carbono y exhalarse a través de los pulmones; esto evita que demasiados iones de hidrógeno libres se acumulen en la sangre y reduzcan peligrosamente su pH; asimismo, si se introduce demasiado OH^- en el sistema, el ácido carbónico se combinará con él para crear bicarbonato, bajando el pH. Sin este sistema de tampón, el pH del cuerpo fluctuaría lo suficiente como para poner en peligro la supervivencia.

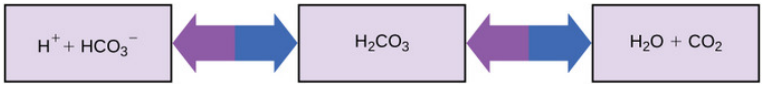


Figura: **Bufferes en el cuerpo**: Este diagrama muestra el amortiguamiento del cuerpo de los niveles de pH en sangre: las flechas azules muestran el proceso de elevar el pH a medida que se hace más CO2; las flechas moradas indican el proceso inverso, disminuyendo el pH a medida que se crea más bicarbonato.

Los antiácidos, que combaten el exceso de ácido estomacal, son otro ejemplo de tampones. Muchos medicamentos de venta libre funcionan de manera similar a los tampones sanguíneos, a menudo con al menos un ion (generalmente carbonato) capaz de absorber hidrógeno y moderar el pH, brindando alivio a aquellos que sufren “acidez estomacal” por el ácido estomacal después de comer.

This page titled 2.4.2: pH, tampones, ácidos y bases is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.4.2: pH, Buffers, Acids, and Bases** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.4.3: Descripción general de las propiedades ácido-base de la sal

Algunas sales, como el bicarbonato amónico (NH_4HCO_3), contienen cationes y aniones que pueden sufrir hidrólisis.

Objetivos de aprendizaje

- Predecir el pH de una solución de una sal que contiene cationes y aniones, ambos de los cuales participan en la hidrólisis.

Puntos Clave

- Las sales básicas son el resultado de la neutralización de una base fuerte con un ácido débil.
- Las sales ácidas son el resultado de la neutralización de un ácido fuerte con una base débil.
- Para las sales en las que tanto el catión como el anión son capaces de hidrólisis, compare los valores de K_a y K_b para determinar el pH resultante de la solución.

Términos Clave

- **reacción de neutralización**: una reacción entre un ácido y una base en la que se forman agua y una sal
- **hidrólisis**: una reacción con agua en la que se rompen los enlaces químicos
- **sal**: en química ácido-base, uno de los productos en una reacción de neutralización

Resumen de Sales Ácidas y Básicas

Como hemos comentado, las sales pueden formar soluciones ácidas o básicas si sus cationes y/o aniones son hidrolizables (capaces de reaccionar en agua). Las sales básicas se forman a partir de la neutralización de una base fuerte y un ácido débil; por ejemplo, la reacción del hidróxido de sodio (una base fuerte) con ácido acético (un ácido débil) dará agua y acetato de sodio. El acetato de sodio es una sal básica; el ion acetato es capaz de desprotonar el agua, elevando así el pH de la solución.

Las sales ácidas son lo contrario de las sales básicas; se forman en la reacción de neutralización entre un ácido fuerte y una base débil. El ácido conjugado de la base débil hace que la sal sea ácida. Por ejemplo, en la reacción de ácido clorhídrico (un ácido fuerte) con amoníaco (una base débil), se forma agua, junto con cloruro de amonio. El ion amonio contiene un protón hidrolizable, lo que lo convierte en una sal ácida.

Sales en las que ambos iones hidrolizan

A continuación se presenta un escenario más complicado en el que una sal contiene un catión y un anión, ambos capaces de participar en la hidrólisis. Un buen ejemplo de tal sal es el bicarbonato amónico, NH_4HCO_3; como todas las sales de amonio, es altamente soluble, y su reacción de disociación en agua es la siguiente:

NH4CO3 (s) →NH+4 (ac) +HCO-3 (ac) NH4CO3 (s) →NH4+ (ac) +HCO3− (aq)

Sin embargo, como ya hemos comentado, el ion amonio actúa como un ácido débil en solución, mientras que el ion bicarbonato actúa como una base débil. Las reacciones son las siguientes:

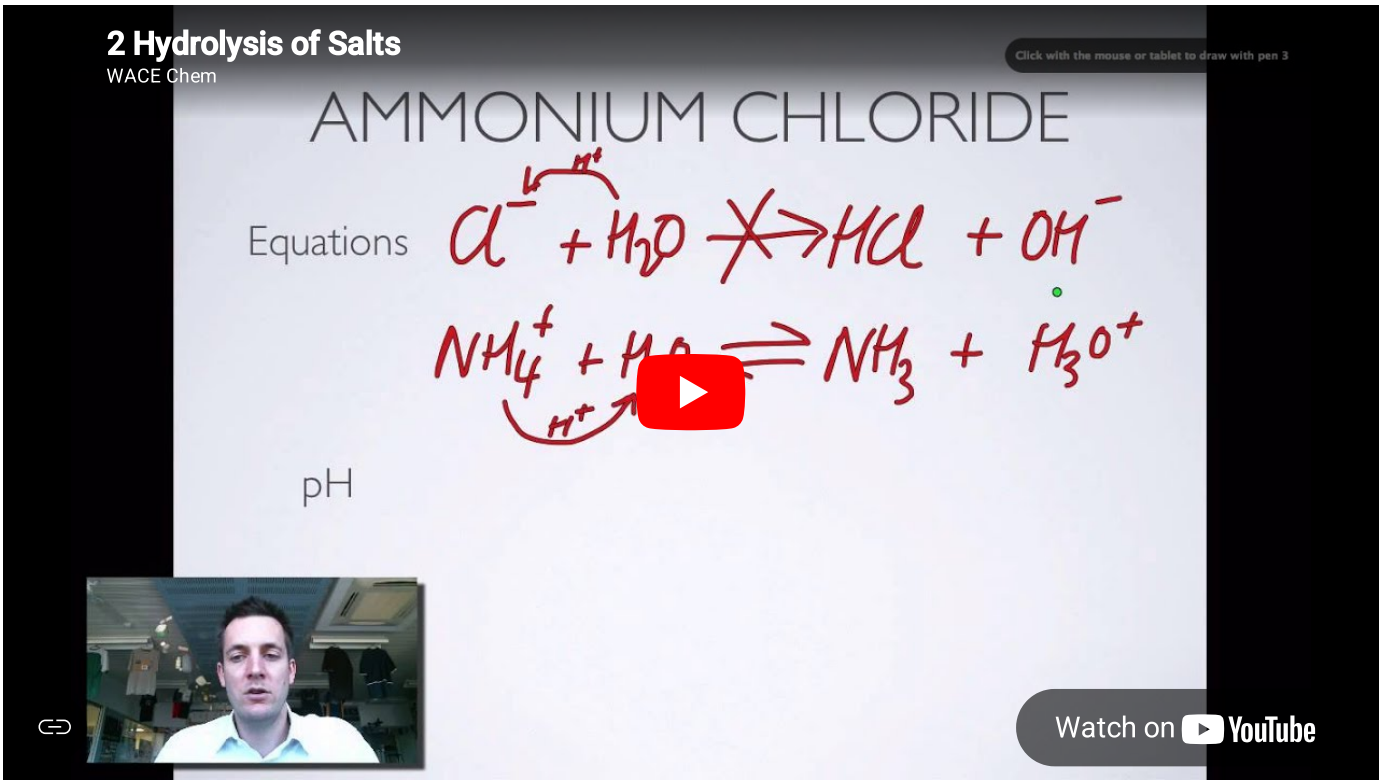
NH+4 (ac) +H2O (l) H3O+ (ac) +NH3 (ac) Ka = 5,6 x 10-10NH4+ (ac) +H2O (l) H3O+ (ac) +NH3 (ac) Ka = 5,6 x 10-10

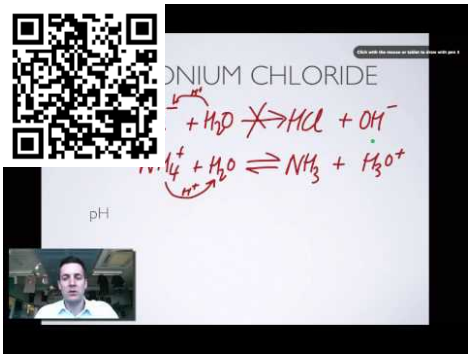
HCO-3 (ac) +H2O (l) H2CO3 (ac) +OH- (ac) kB=2,4 × 10-8HCO3- (ac) +H2O (l) H2CO3 (ac) +OH- (ac) Kb = 2,4 × 10-8

Debido a que ambos iones pueden hidrolizarse, ¿una solución de bicarbonato amónico será ácida o básica? Podemos determinar la respuesta comparando los valores de K_a y K_b para cada ion. En este caso, el valor de K_b para bicarbonato es mayor que el valor de K_a para amonio. Por lo tanto, el bicarbonato es un poco más alcalino que el amonio es ácido, y una solución de bicarbonato amónico en agua pura será ligeramente básica (pH > 7.0). En resumen, cuando una sal contiene dos iones que hidrolizan, compara sus valores de K_a y K_b:

- Si $K_a > K_b$, la solución será ligeramente ácida.
- Si $K_b > K_a$, la solución será ligeramente básica.

Hidrólisis de sales: Este video examina la hidrólisis de una sal ácida, una sal básica y una sal en la que ambos iones se hidrolizan.





LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- densidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/density. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- ácido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/acid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- búfer. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/buffer. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- alcalino. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/alcalino. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_08.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sal (química). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Salt_ (química). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hidrólisis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Hidrólisis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//chemistr y/de la base. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Sal. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//química/... ation-reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- neutralización. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Neutralización. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hidrólisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/hidrólisis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_08.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Agua. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44392/latest...e_02_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Hidrólisis de sales. **Licencia**: *Dominio Público: Sin Derechos de Autor Conocidos*. **Términos de la licencia**: Licencia estándar de YouTube

---

This page titled 2.4.3: Descripción general de las propiedades ácido-base de la sal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.4.3: Overview of the Acid- Base Properties of Salt** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

2.5: Compuestos Orgánicos

Topic hierarchy

2.5.1: Moléculas de carbohidratos

2.5.2: Moléculas lipídicas

2.5.3: ADN y ARN

2.5.4: Aminoácidos

2.5.5: Tipos y Funciones de Protiens

2.5.6: ATP: trifosfato de adenosina

This page titled 2.5: Compuestos Orgánicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.5.1: Moléculas de carbohidratos

Los carbohidratos son macromoléculas esenciales que se clasifican en tres subtipos: monosacáridos, disacáridos y polisacáridos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura de mono-, di- y polisacáridos

Puntos Clave

- Los monosacáridos son azúcares simples compuestos de tres a siete carbonos, y pueden existir como una cadena lineal o como moléculas en forma de anillo.
- La glucosa, la galactosa y la fructosa son isómeros de monosacáridos, lo que significa que todos tienen la misma fórmula química pero difieren estructural y químicamente.
- Los disacáridos se forman cuando dos monosacáridos experimentan una reacción de deshidratación (una reacción de condensación); se mantienen unidos por un enlace covalente.
- La sacarosa (azúcar de mesa) es el disacárido más común, el cual está compuesto por los monómeros glucosa y fructosa.
- Un polisacárido es una cadena larga de monosacáridos unidos por enlaces glicosídicos; la cadena puede ser ramificada o no ramificada y puede contener muchos tipos de monosacáridos.

Términos Clave

- **isómero**: Cualquiera de dos o más compuestos con la misma fórmula molecular pero con diferente estructura.
- **reacción de deshidratación**: Reacción química en la que dos moléculas se unen covalentemente en una reacción que genera H2O como segundo producto.
- **biopolímero**: Cualquier macromolécula de un organismo vivo que se forma a partir de la polimerización de entidades más pequeñas; un polímero que ocurre en un organismo vivo o resulta de la vida.

Los carbohidratos pueden ser representados por la fórmula estequiométrica $(CH_2O)_n$, donde n es el número de carbonos en la molécula. Por lo tanto, la relación de carbono a hidrógeno a oxígeno es de 1:2:1 en las moléculas de carbohidratos. El origen del término “carbohidrato” se basa en sus componentes: carbono (“carbo”) y agua (“hidrato”). Los carbohidratos se clasifican en tres subtipos: monosacáridos, disacáridos y polisacáridos.

Monosacáridos

Los monosacáridos (mono- = “uno”; sacchar- = “dulce”) son azúcares simples. En los monosacáridos, el número de carbonos suele oscilar entre tres y siete. Si el azúcar tiene un grupo aldehído (el grupo funcional con la estructura R-CHO), se le conoce como aldosa, y si tiene un grupo cetona (el grupo funcional con la estructura RC (=O) R'), se le conoce como cetosa. Dependiendo del número de carbonos en el azúcar, también pueden conocerse como triosas (tres carbonos), pentosas (cinco carbonos) y/o hexosas (seis carbonos). Los monosacáridos pueden existir como una cadena lineal o como moléculas en forma de anillo; en soluciones acuosas generalmente se encuentran en formas de anillo.

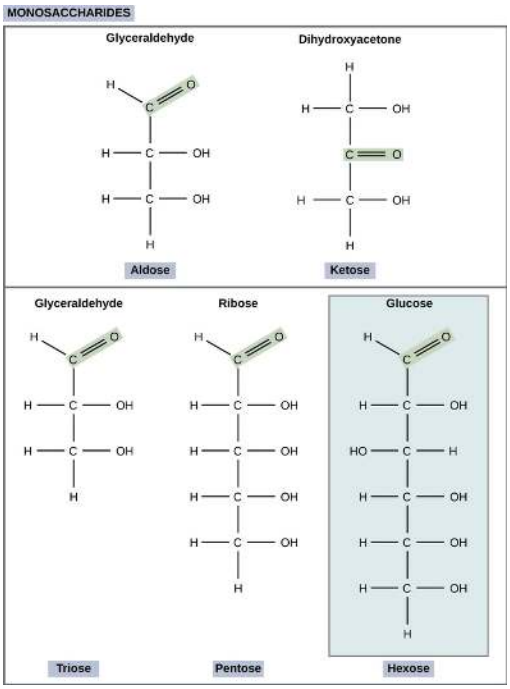


Figura: **Monosacáridos**: Los monosacáridos se clasifican en función de la posición de su grupo carbonilo y el número de carbonos en la cadena principal. Las aldas tienen un grupo carbonilo (indicado en verde) al final de la cadena carbonada, y las cetosas tienen un grupo carbonilo en la mitad de la cadena carbonada. Las triosas, pentosas y hexosas tienen tres, cinco y seis cadenas principales de carbono, respectivamente.

Monosacáridos Comunes

La glucosa ($C_6H_{12}O_6$) es un monosacárido común y una importante fuente de energía. Durante la respiración celular, se libera energía de la glucosa y esa energía se utiliza para ayudar a producir trifosfato de adenosina (ATP). Las plantas sintetizan glucosa usando dióxido de carbono y agua, y la glucosa, a su vez, se utiliza para los requerimientos energéticos de la planta.

La galactosa (un azúcar de la leche) y la fructosa (que se encuentra en la fruta) son otros monosacáridos comunes. Aunque la glucosa, galactosa y fructosa tienen la misma fórmula química ($C_6H_{12}O_6$), difieren estructural y estereoquímicamente. Esto los convierte en moléculas diferentes a pesar de compartir los mismos átomos en las mismas proporciones, y todos son isómeros entre sí, o monosacáridos isoméricos. La glucosa y la galactosa son aldosas, y la fructosa es una cetosa.

Disacáridos

Los disacáridos (di- = “dos”) se forman cuando dos monosacáridos experimentan una reacción de deshidratación (también conocida como reacción de condensación o síntesis de deshidratación). Durante este proceso, el grupo hidroxilo de un monosacárido se combina con el hidrógeno de otro monosacárido, liberando una molécula de agua y formando un enlace covalente. Un enlace covalente formado entre una molécula de carbohidrato y otra molécula (en este caso, entre dos monosacáridos) se conoce como enlace glicosídico. Los enlaces glicosídicos (también llamados enlaces glicosídicos) pueden ser del tipo alfa o beta.

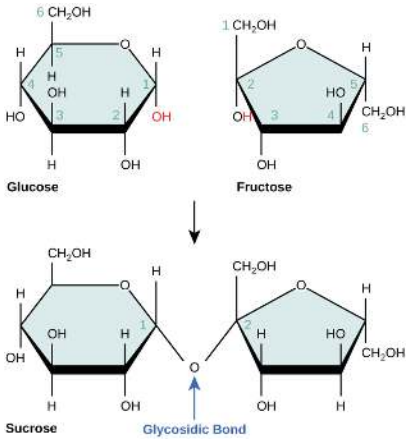


Figura: **Disacáridos**: La sacarosa se forma cuando un monómero de glucosa y un monómero de fructosa se unen en una reacción de deshidratación para formar un enlace glicosídico. En el proceso, se pierde una molécula de agua. Por convención, los átomos de carbono en un monosacárido se numeran a partir del carbono terminal más cercano al grupo carbonilo. En la sacarosa, se forma un enlace glicosídico entre el carbono 1 en la glucosa y el carbono 2 en la fructosa.

Disacáridos Comunes

Los disacáridos comunes incluyen lactosa, maltosa y sacarosa. La lactosa es un disacárido que consiste en los monómeros glucosa y galactosa. Se encuentra naturalmente en la leche. La maltosa, o azúcar de malta, es un disacárido formado por una reacción de deshidratación entre dos moléculas de glucosa. El disacárido más común es la sacarosa, o azúcar de mesa, que se compone de los monómeros glucosa y fructosa.

Polisacáridos

Una larga cadena de monosacáridos unidos por enlaces glicosídicos se conoce como polisacárido (poli- = “muchos”). La cadena puede ser ramificada o no ramificada, y puede contener diferentes tipos de monosacáridos. El almidón, el glucógeno, la celulosa y la quitina son ejemplos primarios de polisacáridos.

Las plantas son capaces de sintetizar glucosa, y el exceso de glucosa se almacena como almidón en diferentes partes de la planta, incluyendo raíces y semillas. El almidón es la forma almacenada de azúcares en las plantas y está compuesta por monómeros de glucosa que están unidos por enlaces glucosídicos α1-4 o 1-6. El almidón en las semillas proporciona alimento para el embrión ya que germina mientras que el almidón que consumen los humanos es descompuesto por las enzimas en moléculas más pequeñas, como la maltosa y la glucosa. Las células pueden entonces absorber la glucosa.

Polisacáridos Comunes

El glucógeno es la forma de almacenamiento de la glucosa en humanos y otros vertebrados. Se compone de monómeros de glucosa. El glucógeno es el equivalente animal del almidón y es una molécula altamente ramificada que generalmente se almacena en células hepáticas y musculares. Siempre que los niveles de glucosa en sangre disminuyen, el glucógeno se descompone para liberar glucosa en un proceso conocido como glucogenólisis.

La celulosa es el biopolímero natural más abundante. La pared celular de las plantas está compuesta principalmente de celulosa y proporciona soporte estructural a la célula. La celulosa está compuesta por monómeros de glucosa que están unidos por enlaces glicosídicos β 1-4. Todos los demás monómeros de glucosa en la celulosa se voltean y los monómeros se empaquetan firmemente como cadenas largas extendidas. Esto le da a la celulosa su rigidez y alta resistencia a la tracción, lo que es muy importante para las células vegetales.

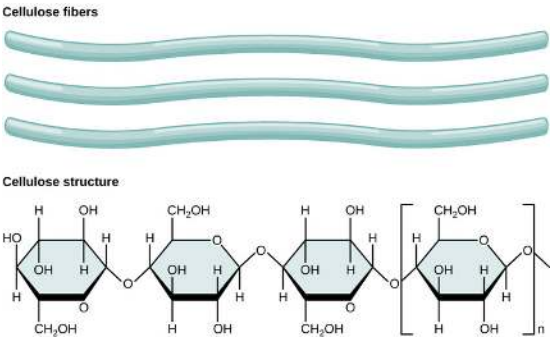


Figura: **Polisacáridos**: En la celulosa, los monómeros de glucosa están unidos en cadenas no ramificadas por enlaces glicosídicos β 1-4. Debido a la forma en que se unen las subunidades de glucosa, cada monómero de glucosa se voltea en relación con el siguiente dando como resultado una estructura fibrosa lineal.

Función de carbohidratos

Los carbohidratos cumplen diversas funciones en diferentes animales. Los artrópodos tienen un esqueleto externo, el exoesqueleto, que protege sus partes internas del cuerpo. Este exoesqueleto está hecho de quitina, que es un nitrógeno que contiene polisacáridos. Está hecho de unidades repetitivas de N-acetil-β-D-glucosamina, un azúcar modificado. La quitina también es un componente importante de las paredes celulares fúngicas

---

This page titled 2.5.1: Moléculas de carbohidratos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.5.1: Carbohydrate Molecules** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.5.2: Moléculas lipídicas

Las grasas y aceites, que pueden estar saturados o insaturados, pueden ser poco saludables pero también cumplen funciones importantes para plantas y animales.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre ácidos grasos saturados e insaturados

Puntos Clave

- Las grasas proporcionan energía, aislamiento y almacenamiento de ácidos grasos para muchos organismos.
- Las grasas pueden estar saturadas (tener enlaces simples) o insaturadas (tener dobles enlaces).
- Las grasas insaturadas pueden ser cis (hidrógenos en el mismo plano) o trans (hidrógenos en dos planos diferentes).
- El aceite de oliva, una grasa monoinsaturada, tiene un doble enlace sencillo mientras que el aceite de canola, una grasa poliinsaturada, tiene más de un doble enlace.
- Los ácidos grasos omega-3 y los ácidos grasos omega-6 son esenciales para los procesos biológicos humanos, pero deben ser ingeridos en la dieta porque no se pueden sintetizar.

Términos Clave

- **hidrogenación**: La reacción química del hidrógeno con otra sustancia, especialmente con un compuesto orgánico insaturado, y generalmente bajo la influencia de temperatura, presión y catalizadores.
- **éster**: Compuesto formado con mayor frecuencia por la condensación de un alcohol y un ácido, al eliminar el agua. Contiene el grupo funcional doble enlace carbono-oxígeno unido vía carbono a otro átomo de oxígeno.
- **carboxilo**: Un grupo funcional univalente que consiste en un grupo funcional carbonilo y un grupo funcional hidroxilo (-CO.OH); característicos de los ácidos carboxílicos.

Las grasas tienen funciones importantes, y muchas vitaminas son solubles en grasa. Las grasas sirven como una forma de almacenamiento a largo plazo de ácidos grasos y actúan como fuente de energía. También proporcionan aislamiento para el cuerpo.

Glicerol y ácidos grasos

Una molécula de grasa consta de dos componentes principales: glicerol y ácidos grasos. El glicerol es un alcohol con tres carbonos, cinco hidrógenos y tres grupos hidroxilo (OH). Los ácidos grasos tienen una cadena larga de hidrocarburos con un grupo carboxilo unido y pueden tener 4-36 carbonos; sin embargo, la mayoría de ellos tienen 12-18. En una molécula de grasa, los ácidos grasos están unidos a cada uno de los tres carbonos de la molécula de glicerol con un enlace éster a través del átomo de oxígeno. Durante la formación del enlace éster, se liberan tres moléculas. Dado que las grasas constan de tres ácidos grasos y un glicerol, también se les llama triacilgliceroles o triglicéridos.

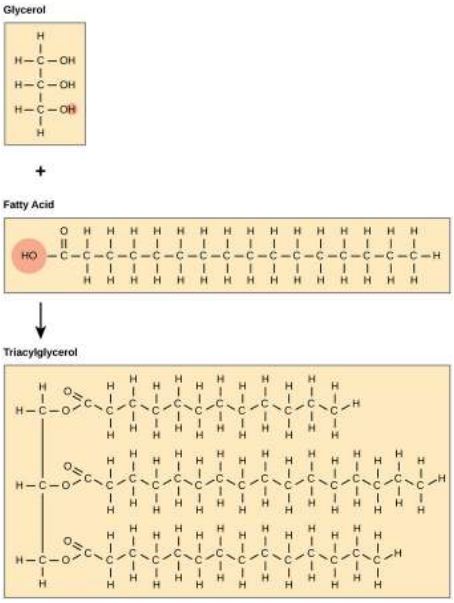


Figura: **Triacilgliceroles**: El triacilglicerol se forma por la unión de tres ácidos grasos a una cadena principal de glicerol en una reacción de deshidratación. En el proceso se liberan tres moléculas de agua.

Ácidos grasos saturados vs. insaturados

Los ácidos grasos pueden ser saturados o insaturados. En una cadena de ácidos grasos, si solo hay enlaces simples entre los carbonos vecinos en la cadena hidrocarbonada, se dice que el ácido graso está saturado. Los ácidos grasos saturados están saturados con hidrógeno ya que los enlaces simples aumentan el número de hidrógenos en cada carbono. El ácido esteárico y el ácido palmítico, que se encuentran comúnmente en la carne, son ejemplos de grasas saturadas.

Cuando la cadena hidrocarbonada contiene un doble enlace, se dice que el ácido graso es insaturado. El ácido oleico es un ejemplo de un ácido graso insaturado. La mayoría de las grasas insaturadas son líquidas a temperatura ambiente y se llaman aceites. Si solo hay un doble enlace en la molécula, entonces se le conoce como grasa monoinsaturada; e.g., aceite de oliva. Si hay más de un doble enlace, entonces se le conoce como grasa poliinsaturada; por ejemplo, aceite de canola. Las grasas insaturadas ayudan a disminuir los niveles de colesterol en la sangre mientras que las grasas saturadas contribuyen a la formación de placa en

Las grasas o aceites insaturados suelen ser de origen vegetal y contienen ácidos grasos cis insaturados. Cis y trans indican la configuración de la molécula alrededor del doble enlace. Si los hidrógenos están presentes en el mismo plano, se le denomina grasa cis; si los átomos de hidrógeno están en dos planos diferentes, se le denomina grasa trans. El doble enlace cis provoca una curva o un “pliegue” que evita que los ácidos grasos se empaqueten herméticamente, manteniéndolos líquidos a temperatura ambiente.

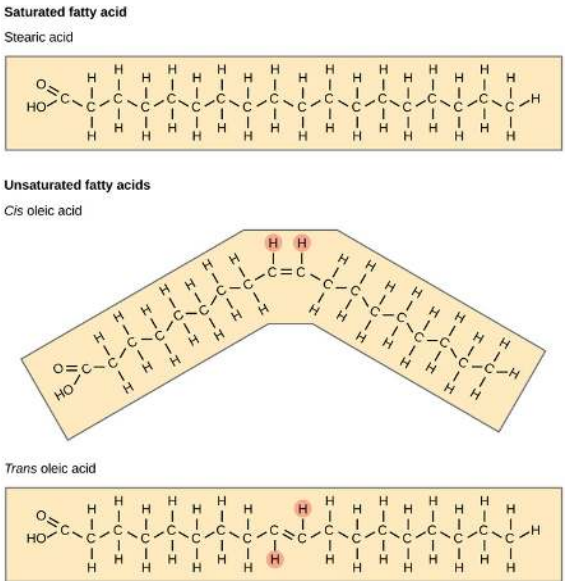


Figura: **Ácidos grasos: Los** ácidos grasos saturados tienen cadenas de hidrocarburos conectadas solo por enlaces simples. Los ácidos grasos insaturados tienen uno o más dobles enlaces. Cada doble enlace puede estar en una configuración cis o trans. En la configuración cis, ambos hidrógenos están en el mismo lado de la cadena hidrocarbonada. En la configuración trans, los hidrógenos están en lados opuestos. Un doble enlace cis provoca una torcedura en la cadena.

Grasas Trans

En la industria alimentaria, los aceites son hidrogenados artificialmente para hacerlos semisólidos y de una consistencia deseable para muchos productos alimenticios procesados. Durante este proceso de hidrogenación, el gas se burbujea a través de los aceites para solidificarlos, y los dobles enlaces de la conformación cis en la cadena hidrocarbonada pueden convertirse en dobles enlaces en la transconformación.

La margarina, algunos tipos de mantequilla de maní y la manteca son ejemplos de grasas trans hidrogenadas artificialmente. Estudios recientes han demostrado que un aumento en las grasas trans en la dieta humana puede llevar a un aumento en los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL), o colesterol “malo”, lo que a su vez puede llevar a la deposición de placa en las arterias, resultando en enfermedades cardíacas. Muchos restaurantes de comida rápida han prohibido recientemente el uso de grasas trans, y se requieren etiquetas de alimentos para mostrar el contenido de grasas trans.

Ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos esenciales son ácidos grasos requeridos para los procesos biológicos, pero no sintetizados por el cuerpo humano. En consecuencia, tienen que complementarse a través de la ingestión vía la dieta y son nutricionalmente muy importantes. El ácido graso omega-3, o ácido alfa-linoleico (ALA), entra en esta categoría y es uno de los dos únicos ácidos grasos que se sabe que son esenciales para los humanos (el otro es el ácido graso omega-6, o ácido linoleico). Estos ácidos grasos poliinsaturados se denominan omega-3 porque el tercer carbono del extremo de la cadena hidrocarbonada está conectado a su carbono vecino por un doble enlace. El salmón, la trucha y el atún son buenas fuentes de ácidos grasos omega-3.

Las investigaciones indican que los ácidos grasos omega-3 reducen el riesgo de muerte súbita por ataques cardíacos, reducen los triglicéridos en la sangre, disminuyen la presión arterial y previenen la trombosis al inhibir la coagulación sanguínea. También reducen la inflamación y pueden ayudar a reducir el riesgo de algunos cánceres en animales.

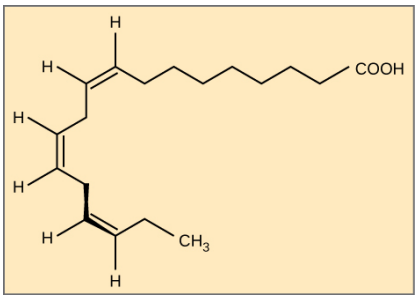


Figura: **Ácidos grasos omega**: El ácido alfa-linolénico es un ejemplo de un ácido graso omega-3. Tiene tres dobles enlaces cis y, como resultado, una forma curva. Para mayor claridad, no se muestran los carbonos. Cada carbono unido individualmente tiene dos hidrógenos asociados con él, tampoco mostrados.

This page titled 2.5.2: Moléculas lipídicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.5.2: Lipid Molecules** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.5.3: ADN y ARN

El ADN y el ARN son ácidos nucleicos que llevan a cabo procesos celulares, especialmente la regulación y expresión de genes.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura de los ácidos nucleicos y los tipos de moléculas que los contienen

Puntos Clave

- Los dos tipos principales de ácidos nucleicos son el ADN y el ARN.
- Tanto el ADN como el ARN están hechos de nucleótidos, cada uno de los cuales contiene un esqueleto de azúcar de cinco carbonos, un grupo fosfato y una base nitrogenada.
- El ADN proporciona el código para las actividades de la célula, mientras que el ARN convierte ese código en proteínas para llevar a cabo funciones celulares.
- La secuencia de bases nitrogenadas (A, T, C, G) en el ADN es lo que forma los rasgos de un organismo.
- Las bases nitrogenadas A y T (o U en ARN) siempre van juntas y C y G siempre van juntas, formando el enlace fosfodiéster 5′-3′ que se encuentra en las moléculas de ácido nucleico.

Términos Clave

- **nucleótido**: el monómero que comprende moléculas de ADN o ARN; consiste en una base heterocíclica nitrogenada que puede ser una purina o pirimidina, un azúcar pentosa de cinco carbonos y un grupo fosfato
- **genoma**: la información genética completa de la célula empaquetada como una molécula de ADN bicatenario
- **monómero**: Una molécula relativamente pequeña que puede unirse covalentemente a otros monómeros para formar un polímero.

Tipos de ácidos nucleicos

Los dos tipos principales de ácidos nucleicos son el ácido desoxirribonucleico (ADN) y el ácido ribonucleico (ARN). El ADN es el material genético que se encuentra en todos los organismos vivos, desde bacterias unicelulares hasta mamíferos multicelulares. Se encuentra en el núcleo de eucariotas y en los cloroplastos y mitocondrias. En procariotas, el ADN no está encerrado en una envoltura membranosa, sino que flota libre dentro del citoplasma.

Todo el contenido genético de una célula se conoce como su genoma y el estudio de los genomas es la genómica. En las células eucariotas, pero no en los procariotas, el ADN forma un complejo con las proteínas histonas para formar la cromatina, la sustancia de los cromosomas eucariotas. Un cromosoma puede contener decenas de miles de genes. Muchos genes contienen la información para hacer productos proteicos; otros genes codifican para productos de ARN. El ADN controla todas las actividades celulares activando o apagando los genes.

El otro tipo de ácido nucleico, el ARN, está principalmente involucrado en la síntesis de proteínas. En los eucariotas, las moléculas de ADN nunca abandonan el núcleo sino que utilizan un intermediario para comunicarse con el resto de la célula. Este intermediario es el ARN mensajero (ARNm). Otros tipos de ARN, como ARNr, ARNt y microARN, están involucrados en la síntesis de proteínas y su regulación.

Nucleótidos

El ADN y el ARN están constituidos por monómeros conocidos como nucleótidos. Los nucleótidos se combinan entre sí para formar un polinucleótido: ADN o ARN. Cada nucleótido se compone de tres componentes:

1. una base nitrogenada
2. un azúcar pentosa (cinco carbonos)
3. un grupo fosfato

Cada base nitrogenada en un nucleótido está unida a una molécula de azúcar, que está unida a uno o más grupos fosfato.

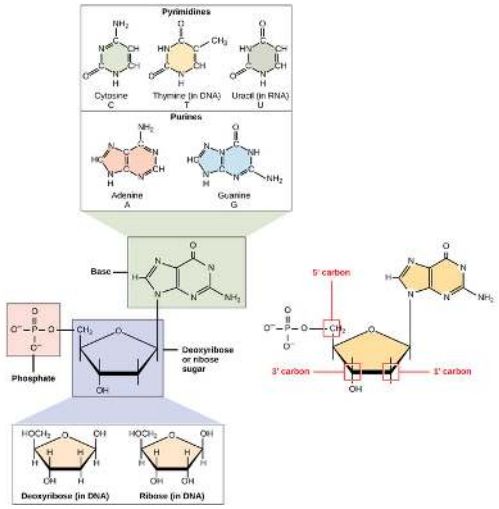


Figura: **ADN y ARN**: Un nucleótido se compone de tres componentes: una base nitrogenada, un azúcar pentosa y uno o más grupos fosfato. Los residuos de carbono en la pentosa están numerados de 1′ a 5′ (la prima distingue estos residuos de los de la base, los cuales se numeran sin usar notación prima). La base está unida a la posición 1' de la ribosa, y el fosfato se une a la posición 5'. Cuando se forma un polinucleótido, el fosfato 5' del nucleótido entrante se une al grupo hidroxilo 3' al final de la cadena en crecimiento. Dos tipos de pentosa se encuentran en los nucleótidos, la desoxirribosa (que se encuentra en el ADN) y la ribosa (que se encuentra en el ARN). La desoxirribosa es similar en estructura a la ribosa, pero tiene una H en lugar de un OH en la posición 2′. Las bases se pueden dividir en dos categorías: purinas y pirimidinas. Las purinas tienen una estructura de doble anillo y las pirimidinas tienen un solo anillo.

Base Nitrogenada

Las bases nitrogenadas son moléculas orgánicas y se llaman así porque contienen carbono y nitrógeno. Son bases porque contienen un grupo amino que tiene el potencial de unirse a un hidrógeno extra, y así, disminuir la concentración de iones hidrógeno en su entorno, haciéndolo más básico. Cada nucleótido en el ADN contiene una de las cuatro bases nitrogenadas posibles: adenina (A), guanina (G) citosina (C) y timina (T).

La adenina y la guanina se clasifican como purinas. La estructura primaria de una purina consiste en dos anillos carbono-nitrógeno. La citosina, la timina y el uracilo se clasifican como pirimidinas que tienen un solo anillo carbono-nitrógeno como su estructura primaria. Cada uno de estos anillos básicos de carbono-nitrógeno tiene diferentes grupos funcionales unidos a él. En la taquigrafía de biología molecular, las bases nitrogenadas se conocen simplemente por sus símbolos A, T, G, C y U. El ADN contiene A, T, G y C mientras que el ARN contiene A, U, G y C.

Azúcar de cinco carbonos

El azúcar pentosa en el ADN es desoxirribosa y en el ARN es ribosa. La diferencia entre los azúcares es la presencia del grupo hidroxilo en el segundo carbono de la ribosa e hidrógeno en el segundo carbono de la desoxirribosa. Los átomos de carbono de la molécula de azúcar están numerados como 1′, 2′, 3′, 4′ y 5′ (1′ se lee como “un primo”).

Grupo Fosfato

El residuo fosfato se une al grupo hidroxilo del carbono 5' de un azúcar y al grupo hidroxilo del carbono 3' del azúcar del siguiente nucleótido, el cual forma un enlace fosfodiéster 5′3'. El enlace fosfodiéster no está formado por una simple reacción de deshidratación como los otros enlaces que conectan monómeros en macromoléculas: su formación implica la eliminación de dos grupos fosfato. Un polinucleótido puede tener miles de tales enlaces fosfodiéster.

This page titled 2.5.3: ADN y ARN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.5.3: DNA and RNA** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.5.4: Aminoácidos

Un aminoácido contiene un grupo amino, un grupo carboxilo y un grupo R, y se combina con otros aminoácidos para formar cadenas polipeptídicas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura de un aminoácido y las características que confieren sus propiedades específicas

Puntos Clave

- Cada aminoácido contiene un átomo de C central, un grupo amino (NH2), un grupo carboxilo (COOH) y un grupo R específico.
- El grupo R determina las características (tamaño, polaridad y pH) para cada tipo de aminoácido.
- Se forman enlaces peptídicos entre el grupo carboxilo de un aminoácido y el grupo amino de otro a través de la síntesis por deshidratación.
- Una cadena de aminoácidos es un polipéptido.

Términos Clave

- **aminoácido**: Cualquiera de los 20 α-aminoácidos naturales (que tienen los grupos amino y ácido carboxílico en el mismo átomo de carbono), y una variedad de cadenas laterales, que se combinan, a través de enlaces peptídicos, para formar proteínas.
- **Grupo R**: El grupo R es una cadena lateral específica para cada aminoácido que confiere propiedades químicas particulares a ese aminoácido.
- **polipéptido**: Cualquier polímero de aminoácidos (iguales o diferentes) unidos a través de enlaces peptídicos.

Estructura de un aminoácido

Los aminoácidos son los monómeros que componen las proteínas. Cada aminoácido tiene la misma estructura fundamental, la cual consiste en un átomo de carbono central, también conocido como el carbono alfa (α), unido a un grupo amino (NH_2), un grupo carboxilo (COOH) y a un átomo de hidrógeno. En el ambiente acuoso de la célula, tanto el grupo amino como el grupo carboxilo se ionizan bajo condiciones fisiológicas, y así lo tienen las estructuras $-NH_3^+$ y $-COO^-$, respectivamente. Cada aminoácido también tiene otro átomo o grupo de átomos unidos al átomo central conocido como el grupo R. Este grupo R, o cadena lateral, da a cada proteína de aminoácido características específicas, incluyendo tamaño, polaridad y pH.

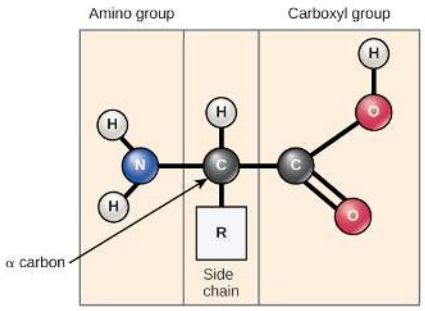


Figura: **Estructura de aminoácidos**: Los aminoácidos tienen un carbono asimétrico central al que están unidos un grupo amino, un grupo carboxilo, un átomo de hidrógeno y una cadena lateral (grupo R). Este aminoácido está sindicalizado, pero si se colocara en agua a pH 7, su grupo amino recogería otro hidrógeno y una carga positiva, y el hidroxilo en su grupo carboxilo perdería y un hidrógeno y ganaría una carga negativa.

Tipos de Aminoácidos

El nombre “aminoácido” se deriva del grupo amino y del grupo carboxilo-ácido en su estructura básica. Hay 21 aminoácidos presentes en las proteínas, cada una con un grupo R específico o cadena lateral. Diez de estos son considerados aminoácidos esenciales en humanos porque el cuerpo humano no puede producirlos y deben obtenerse de la dieta. Todos los organismos tienen diferentes aminoácidos esenciales en función de su fisiología.

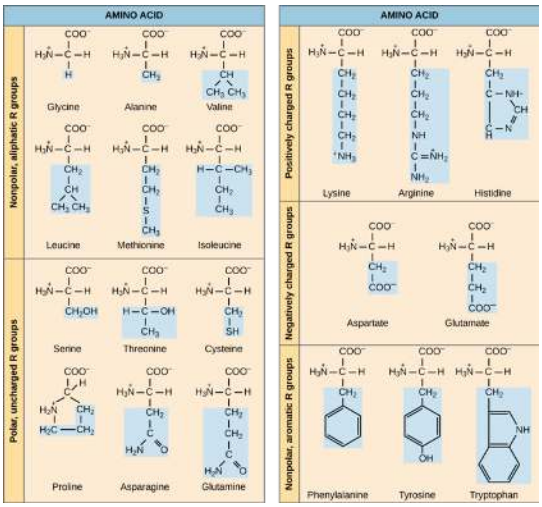


Figura: **Tipos de aminoácidos**: Existen 21 aminoácidos comunes que se encuentran comúnmente en las proteínas, cada uno con un grupo R diferente (grupo variante) que determina su naturaleza química. El aminoácido 21, no mostrado aquí, es selenocisteína, con un grupo R de -CH $_{2}$-SeH.

Características de los Aminoácidos

¿Qué categorías de aminoácidos esperarías encontrar en la superficie de una proteína soluble y cuáles esperarías encontrar en el interior? ¿Qué distribución de aminoácidos esperarías encontrar en una proteína incrustada en una bicapa lipídica?

La composición química de la cadena lateral determina las características del aminoácido. Los aminoácidos como la valina, la metionina y la alanina son no polares (hidrófobos), mientras que los aminoácidos como la serina, la treonina y la cisteína son polares (hidrófilos). Las cadenas laterales de lisina y arginina están cargadas positivamente por lo que estos aminoácidos también se conocen como aminoácidos básicos (pH alto). La prolina es una excepción a la estructura estándar de un aminoácido porque su grupo R está unido al grupo amino, formando una estructura similar a un anillo.

Los aminoácidos están representados por una sola letra mayúscula o una abreviatura de tres letras. Por ejemplo, la valina se conoce por la letra V o el símbolo de tres letras val.

Enlaces peptídicos

La secuencia y el número de aminoácidos determinan finalmente la forma, el tamaño y la función de la proteína. Cada aminoácido está unido a otro aminoácido por un enlace covalente, conocido como enlace peptídico. Cuando dos aminoácidos están unidos covalentemente por un enlace peptídico, el grupo carboxilo de un aminoácido y el grupo amino del aminoácido entrante se combinan y liberan una molécula de agua. Cualquier reacción que combine dos monómeros en una reacción que genere H $_{2}$ O como uno de los productos se conoce como reacción de deshidratación, por lo que la formación de enlaces peptídicos es un ejemplo de una reacción de deshidratación.

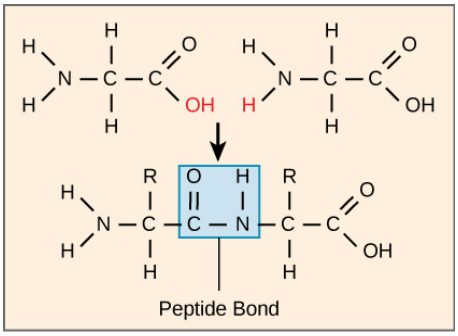


Figura: Formación de **enlaces peptídicos: La formación** de enlaces peptídicos es una reacción de síntesis por deshidratación. El grupo carboxilo de un aminoácido está unido al grupo amino del aminoácido entrante. En el proceso, se libera una molécula de agua.

Cadenas Polipeptídicas

La cadena resultante de aminoácidos se llama cadena polipeptídica. Cada polipéptido tiene un grupo amino libre en un extremo. Este extremo se llama el N terminal, o el amino terminal, y el otro extremo tiene un grupo carboxilo libre, también conocido como el C o carboxilo terminal. Al leer o informar la secuencia de aminoácidos de una proteína o polipéptido, la convención es usar la dirección N-a-C. Es decir, se supone que el primer aminoácido de la secuencia es uno en el extremo N y se supone que el último aminoácido es el que está en el extremo C.

Aunque los términos polipéptido y proteína a veces se usan indistintamente, un polipéptido es técnicamente cualquier polímero de aminoácidos, mientras que el término proteína se usa para un polipéptido o polipéptidos que se han plegado correctamente, combinado con cualquier componente adicional necesario para un correcto funcionamiento, y ahora es funcional.

This page titled 2.5.4: Aminoácidos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.5.4: Amino Acids** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.5.5: Tipos y Funciones de Protiens

Las proteínas realizan muchas funciones fisiológicas esenciales, incluida la catalización de reacciones bioquímicas.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre los tipos y funciones de las proteínas

Puntos Clave

- Las proteínas son esenciales para los principales procesos fisiológicos de la vida y realizan funciones en todos los sistemas del cuerpo humano.
- La forma de una proteína determina su función.
- Las proteínas están compuestas por subunidades de aminoácidos que forman cadenas polipeptídicas.
- Las enzimas catalizan las reacciones bioquímicas acelerando las reacciones químicas y pueden descomponer su sustrato o construir moléculas más grandes a partir de su sustrato.
- La forma del sitio activo de una enzima coincide con la forma del sustrato.
- Las hormonas son un tipo de proteína utilizada para la señalización celular y la comunicación.

Términos Clave

- **aminoácido**: Cualquiera de los 20 α-aminoácidos naturales (que tienen los grupos amino y ácido carboxílico en el mismo átomo de carbono), y una variedad de cadenas laterales, que se combinan, a través de enlaces peptídicos, para formar proteínas.
- **polipéptido**: Cualquier polímero de aminoácidos (iguales o diferentes) unidos a través de enlaces peptídicos.
- **catalizar**: Para acelerar un proceso.

Tipos y Funciones de las Proteínas

Las proteínas realizan funciones esenciales en todos los sistemas del cuerpo humano. Estas largas cadenas de aminoácidos son de vital importancia para:

- catalizar reacciones químicas
- sintetizar y reparar ADN
- transportar materiales a través de la celda
- recepción y envío de señales químicas
- responder a estímulos
- proporcionar soporte estructural

Las proteínas (un polímero) son macromoléculas compuestas por subunidades de aminoácidos (los monómeros). Estos aminoácidos se unen covalentemente entre sí para formar cadenas lineales largas llamadas polipéptidos, que luego se pliegan en una forma tridimensional específica. A veces estas cadenas polipeptídicas plegadas son funcionales por sí mismas. Otras veces se combinan con cadenas polipeptídicas adicionales para formar la estructura proteica final. Algunas veces también se requieren grupos no polipeptídicos en la proteína final. Por ejemplo, la proteína sanguínea hemogobina está compuesta por cuatro cadenas polipeptídicas, cada una de las cuales también contiene una molécula hemo, que es estructura de anillo con un átomo de hierro en su centro.

Las proteínas tienen diferentes formas y pesos moleculares, dependiendo de la secuencia de aminoácidos. Por ejemplo, la hemoglobina es una proteína globular, lo que significa que se pliega en una estructura compacta similar a un Globo, pero el colágeno, que se encuentra en nuestra piel, es una proteína fibrosa, lo que significa que se pliega en una cadena larga y extendida similar a una fibra. Probablemente te pareces a los miembros de tu familia porque compartes proteínas similares, pero te ves diferente a los extraños porque las proteínas en tus ojos, cabello y el resto de tu cuerpo son diferentes.

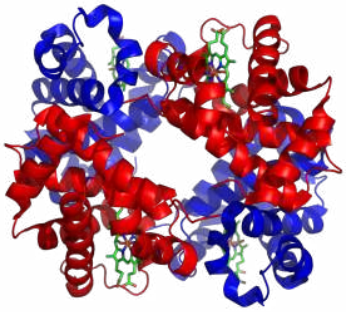


Figura: **Hemoglobina humana**: Estructura de la hemoglobina humana. Las subunidades α y β de las proteínas están en rojo y azul, y los grupos hemo que contienen hierro en verde. De la base de datos proteicos.

Debido a que la forma determina la función, cualquier ligero cambio en la forma de una proteína puede hacer que la proteína se vuelva disfuncional. Pequeños cambios en la secuencia de aminoácidos de una proteína pueden causar enfermedades genéticas devastadoras como la enfermedad de Huntington o la anemia falciforme.

Enzimas

Las enzimas son proteínas que catalizan reacciones bioquímicas, que de otra manera no se producirían. Estas enzimas son esenciales para procesos químicos como la digestión y el metabolismo celular. Sin enzimas, la mayoría de los procesos fisiológicos procederían tan lentamente (o nada) que la vida no podría existir.

Debido a que la forma determina la función, cada enzima es específica de sus sustratos. Los sustratos son los reactivos que sufren la reacción química catalizada por la enzima. La ubicación donde los sustratos se unen o interactúan con la enzima se conoce como el sitio activo, porque ese es el sitio donde ocurre la química. Cuando el sustrato se une a su sitio activo en la enzima, la enzima puede ayudar en su descomposición, reordenamiento o síntesis. Al colocar el sustrato en una forma y microambiente específicos en el sitio activo, la enzima estimula que ocurra la reacción química. Hay dos clases básicas de enzimas:

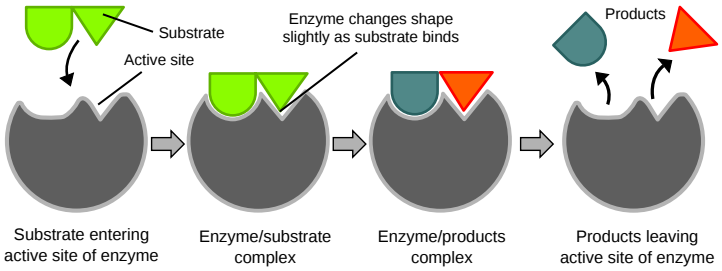


Figura: **Reacción enzimática: Reacción** enzimática catabólica que muestra que el sustrato coincide con la forma exacta del sitio activo.

- Enzimas catabólicas: enzimas que descomponen su sustrato
- Enzimas anabólicas: enzimas que construyen moléculas más complejas a partir de sus sustratos

Las enzimas son esenciales para la digestión: el proceso de descomponer moléculas de alimentos más grandes en subunidades lo suficientemente pequeñas como para difundirse a través de una membrana celular y ser utilizadas por la célula. Estas enzimas incluyen la amilasa, que cataliza la digestión de los carbohidratos en la boca y el intestino delgado; la pepsina, que cataliza la digestión de las proteínas en el estómago; la lipasa, que cataliza las reacciones necesitan emulsionar las grasas en el intestino delgado; y la tripsina, que cataliza la digestión posterior de proteínas en el intestino delgado.

Las enzimas también son esenciales para la biosíntesis: el proceso de hacer nuevas moléculas complejas a partir de las subunidades más pequeñas que son proporcionadas o generadas por la célula. Estas enzimas biosintéticas incluyen la ADN Polimerasa, que cataliza la síntesis de nuevas cadenas del material genético antes de la división celular; la sintetasa de ácidos grasos, que la síntesis de nuevos ácidos grasos para la formación de grasas o lípidos de membrana; y componentes del ribosoma, que cataliza la formación de nuevos polipéptidos de monómeros de aminoácidos.

Hormonas

Algunas proteínas funcionan como moléculas de señalización química llamadas hormonas. Estas proteínas son secretadas por células endocrinas que actúan para controlar o regular procesos fisiológicos específicos, que incluyen crecimiento, desarrollo, metabolismo y reproducción. Por ejemplo, la insulina es una hormona proteica que ayuda a regular los niveles de glucosa en sangre. Otras proteínas actúan como receptores para detectar las concentraciones de químicos y enviar señales para responder. Algunos tipos de hormonas, como el estrógeno y la testosterona, son esteroides lipídicos, no proteínas.

Otras funciones proteicas

Las proteínas realizan funciones esenciales en todos los sistemas del cuerpo humano. En el sistema respiratorio, la hemoglobina (compuesta por cuatro subunidades proteicas) transporta oxígeno para su uso en el metabolismo celular. Las proteínas adicionales en el plasma sanguíneo y la linfa transportan nutrientes y productos de desecho metabólicos por todo el cuerpo. Las proteínas actina y tubulina forman estructuras celulares, mientras que la queratina forma el soporte estructural de las células muertas que se convierten en uñas y cabello. Los anticuerpos, también llamados inmunoglobinas, ayudan a reconocer y destruir patógenos extraños en el sistema inmune. La actina y la miosina permiten que los músculos se contraigan, mientras que la albúmina nutre el desarrollo temprano de un embrión o una plántula.

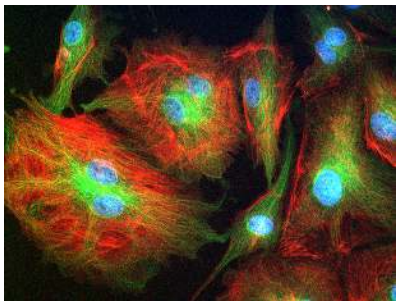


Figura: **Tubulina**: La proteína estructural tubulina se tiñó de rojo en células de ratón.

This page titled 2.5.5: Tipos y Funciones de Protiens is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.5.5: Types and Functions of Protiens** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.5.6: ATP: trifosfato de adenosina

Las células acoplan la reacción exergónica de la hidrólisis de ATP con reacciones endergónicas para aprovechar la energía dentro de los enlaces de ATP.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel del ATP como moneda de la energía celular

Puntos Clave

- El trifosfato de adenosina está compuesto por la base nitrogenada adenina, la ribosa de azúcar de cinco carbonos y tres grupos fosfato.
- El ATP se hidroliza a ADP en la reacción $ATP+H2O \rightarrow ADP+Pi+$ energía libre; el ΔG calculado para la hidrólisis de 1 mol de ATP es -57 kJ/mol.
- ADP se combina con un fosfato para formar ATP en la reacción $ADP+PI+\text{energía libre} \rightarrow ATP+H2O$.
- La energía liberada de la hidrólisis de ATP en ADP se utiliza para realizar el trabajo celular, generalmente acoplando la reacción exergónica de la hidrólisis de ATP con reacciones endergónicas.
- Las bombas de sodio y potasio utilizan la energía derivada de la hidrólisis exergónica de ATP para bombear iones de sodio y potasio a través de la membrana celular, mientras que la fosforilación impulsa la reacción endergónica.

Términos Clave

- **acoplamiento** de energía: El acoplamiento de energía ocurre cuando la energía producida por una reacción o sistema se usa para impulsar otra reacción o sistema.
- **endergónico**: Describir una reacción que absorbe (calor) energía de su entorno.
- **exergónico**: Describir una reacción que libera energía (calor) a su entorno.
- **energía libre**: La energía libre de Gibbs es un potencial termodinámico que mide el trabajo útil o de inicio de proceso obtenible a partir de un sistema termodinámico a temperatura y presión constantes (isotérmica, isobárica).
- **hidrólisis**: Un proceso químico de descomposición que implica la división de un enlace mediante la adición de agua.

ATP: trifosfato de adenosina

El trifosfato de adenosina (ATP) es la moneda de energía para los procesos celulares. El ATP proporciona la energía tanto para reacciones endergónicas que consumen energía como para reacciones exergónicas liberadoras de energía, que requieren una pequeña entrada de energía de activación. Cuando se rompen los enlaces químicos dentro del ATP, se libera energía y se puede aprovechar para el trabajo celular. Cuantos más enlaces haya en una molécula, más energía potencial contiene. Debido a que el enlace en el ATP se rompe y reforma fácilmente, el ATP es como una batería recargable que alimenta procesos celulares que van desde la replicación del ADN hasta la síntesis de proteínas.

Estructura Molecular

El trifosfato de adenosina (ATP) está compuesto por la molécula adenosina unida a tres grupos fosfato. La adenosina es un nucleósido que consiste en la base nitrogenada adenina y la ribosa de azúcar de cinco carbonos. Los tres grupos fosfato, en orden del más cercano al más alejado del azúcar ribosa, están etiquetados como alfa, beta y gamma. Juntos, estos grupos químicos constituyen una potencia energética. Los dos enlaces entre los fosfatos son enlaces iguales de alta energía (enlaces fosfoanhídrido) que, cuando se rompen, liberan energía suficiente para alimentar una variedad de reacciones y procesos celulares. El enlace entre el fosfato beta y gamma se considera “de alta energía” porque cuando el enlace se rompe, los productos [adenosina difosfato (ADP) y un grupo fosfato inorgánico (P_i)] tienen una energía libre menor que los reactivos (ATP y una molécula de agua). La descomposición de ATP en ADP y P_i se llama hidrólisis porque consume una molécula de agua (hidro-, que significa “agua”, y lisis, que significa “separación”).

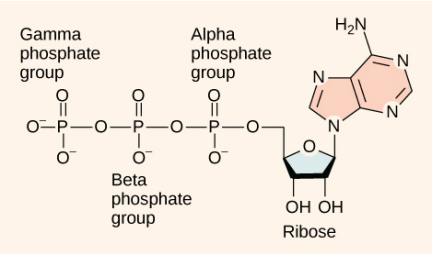


Figura: **Trifosfato de adenosina (ATP)**: El ATP es la moneda de energía primaria de la célula. Tiene una cadena principal de adenosina con tres grupos fosfato unidos.

Hidrólisis y síntesis de ATP

El ATP se hidroliza en ADP en la siguiente reacción:

$$ATP + H_2O \rightarrow ADP + P_i + \text{energía libre}$$

Como la mayoría de las reacciones químicas, la hidrólisis de ATP a ADP es reversible. La reacción inversa combina ADP + P_i para regenerar ATP a partir de ADP. Dado que la hidrólisis de ATP libera energía, la síntesis de ATP debe requerir un aporte de energía libre.

ADP se combina con un fosfato para formar ATP en la siguiente reacción:

$$ADP + P_i + \text{energía libre} \rightarrow ATP + H_2O$$

Acoplamiento ATP y Energía

Exactamente cuánta energía libre (ΔG) se libera con la hidrólisis del ATP, y ¿cómo se usa esa energía libre para hacer trabajo celular? El ΔG calculado para la hidrólisis de un mol de ATP en ADP y $_{Pi}$ es −7.3 kcal/mol (−30.5 kJ/mol). Sin embargo, esto solo es cierto en condiciones estándar, y el ΔG para la hidrólisis de un mol de ATP en una célula viva es casi el doble del valor en condiciones estándar: 14 kcal/mol (−57 kJ/mol).

El ATP es una molécula altamente inestable. A menos que se utilice rápidamente para realizar trabajos, el ATP se disocia espontáneamente en ADP + P_i, y la energía libre liberada durante este proceso se pierde como calor. Para aprovechar la energía dentro de los enlaces del ATP, las células utilizan una estrategia llamada acoplamiento de energía.

Acoplamiento de Energía en Bombas de Sodio-Potasio

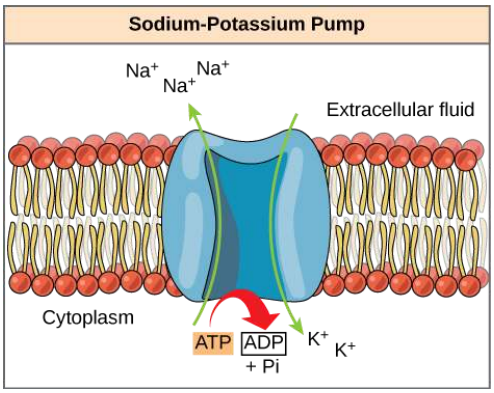


Figura: **Acoplamiento de Energía**: Las bombas de sodio-potasio utilizan la energía derivada de la hidrólisis exergónica de ATP para bombear iones de sodio y potasio a través de la membrana celular.

Las células acoplan la reacción exergónica de la hidrólisis de ATP con las reacciones endergónicas de los procesos celulares. Por ejemplo, las bombas de iones transmembrana en las células nerviosas utilizan la energía del ATP para bombear iones a través de la membrana celular y generar un potencial de acción. La bomba de sodio-potasio (bomba Na^+/K^+) expulsa el sodio de la celda y el potasio hacia la celda. Cuando el ATP se hidroliza, transfiere su gamma fosfato a la proteína de bombeo en un proceso llamado fosforilación. La bomba Na^+/K^+ gana la energía libre y sufre un cambio conformacional, lo que le permite liberar tres Na^+ al

exterior de la celda. Dos iones K^+ extracelulares se unen a la proteína, haciendo que la proteína cambie de forma nuevamente y descargue el fosfato. Al donar energía libre a la bomba Na^+/K^+, la fosforilación impulsa la reacción endergónica.

Acoplamiento energético en el metabolismo

Durante las reacciones metabólicas celulares, o la síntesis y descomposición de nutrientes, ciertas moléculas deben alterarse ligeramente en su conformación para convertirse en sustratos para el siguiente paso en la serie de reacciones. En los primeros pasos de la respiración celular, la glucosa se descompone a través del proceso de glucólisis. El ATP es necesario para la fosforilación de la glucosa, creando un intermedio de alta energía pero inestable. Esta reacción de fosforilación provoca un cambio conformacional que permite a las enzimas convertir la molécula de glucosa fosforilada en la fructosa de azúcar fosforilada. La fructosa es un intermedio necesario para que la glucólisis avance. En este ejemplo, la reacción exergónica de hidrólisis de ATP se acopla con la reacción endergónica de convertir glucosa para su uso en la vía metabólica.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- reacción de deshidratación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/dehydration_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- isómero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/isomero. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biopolímero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/biopolímero. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- hidrogenación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/hidrogenación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- éster. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ester. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- carboxilo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/carboxilo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44403/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nucleótido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/nucleotide. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- monómero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/monomer. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Ácidos nucleicos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44403/latest...e_03_05_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- aminoácido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/amino_acid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: www.boundless.com//biology/de la definición/r-grupo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- polipéptido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/polipéptido. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Ácidos nucleicos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44403/latest...e_03_05_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- aminoácido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/amino_acid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Proteínas. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioquímica Estructural/Proteínas/Aminoácidos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Structu... ns/Amino_ácidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- catalizar. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/catalyze. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- polipéptido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/polipéptido. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Ácidos nucleicos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44403/latest...e_03_05_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Células BPAE | Flickr - ¡Compartir fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: http://www.flickr.com/photos/6345024... - Dtyzgh-duuj14. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- 1GZX Hemoglobina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1g... aemoglobin.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama de ajuste inducido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:en... it_diagram.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Colegio OpenStax, Biología. 21 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44427/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 26 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44427/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- hidrólisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/hydrolysis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- exergónico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/exergonic. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endergónico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endergonic. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biology/de... nergy-coupling. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- energía libre. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/free_energy. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Carbohidratos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44400/latest...e_03_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Lípidos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44401/latest...e_03_03_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Ácidos nucleicos. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44403/latest...e_03_05_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...e_03_04_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Células BPAE | Flickr - ¡Compartir fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: http://www.flickr.com/photos/63450246@N03/6126222546/in/photolist-akmuwE-akiFR6-dxpvoj-duUjsi-dwLu92-dwh63u-dtyzGH-duUj14. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- 1GZX Hemoglobina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:1gzx_hemoglobin.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Diagrama de ajuste inducido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Induced_Fit_Diagram.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Colegio OpenStax, Biología. 26 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44427/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 26 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44427/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 2.5.6: ATP: trifosfato de adenosina is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.5.6: ATP- Adenosine Triphosphate** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

2.6: Energía

Topic hierarchy

2.6.1: Metabolismo de los carbohidratos

2.6.2: Cambios de energía libre en las reacciones químicas

2.6.3: Energía Interna y Enthaply

This page titled 2.6: Energía is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.6.1: Metabolismo de los carbohidratos

Objetivos de aprendizaje

- Analizar la importancia del metabolismo de carbohidratos para la producción de energía

Metabolismo de los carbohidratos

Los carbohidratos son una de las principales formas de energía para animales y plantas. Las plantas construyen carbohidratos usando energía luminosa del sol (durante el proceso de fotosíntesis), mientras que los animales comen plantas u otros animales para obtener carbohidratos. Las plantas almacenan carbohidratos en largas cadenas de polisacáridos llamadas almidón, mientras que los animales almacenan carbohidratos como la molécula glucógeno. Estos polisacáridos grandes contienen muchos enlaces químicos y por lo tanto almacenan mucha energía química. Cuando estas moléculas se descomponen durante el metabolismo, la energía en los enlaces químicos se libera y se puede aprovechar para los procesos celulares.

Figura: **Todos los seres vivos utilizan los carbohidratos como forma de energía.** : Las plantas, como este roble y bellota, utilizan la energía de la luz solar para producir azúcar y otras moléculas orgánicas. Tanto las plantas como los animales (como esta ardilla) utilizan la respiración celular para obtener energía de las moléculas orgánicas producidas originalmente por las plantas

Producción de energía a partir de carbohidratos (respiración celular)

El metabolismo de cualquier monosacárido (azúcar simple) puede producir energía para que la célula la use. El exceso de carbohidratos se almacena como almidón en las plantas y como glucógeno en los animales, listos para el metabolismo si las demandas energéticas del organismo aumentan repentinamente. Cuando esas demandas de energía aumentan, los carbohidratos se descomponen en monosacáridos constituyentes, que luego se distribuyen a todas las células vivas de un organismo. La glucosa ($C_6H_{12}O_6$) es un ejemplo común de los monosacáridos utilizados para la producción de energía.

Dentro de la célula, cada molécula de azúcar se descompone a través de una compleja serie de reacciones químicas. A medida que la energía química se libera de los enlaces en el monosacárido, se aprovecha para sintetizar moléculas de adenosina trifosfato (ATP) de alta energía. El ATP es la moneda de energía primaria de todas las células. Así como el dólar se usa como moneda para comprar bienes, las células utilizan moléculas de ATP para realizar un trabajo inmediato y potenciar reacciones químicas.

La descomposición de la glucosa durante el metabolismo se llama respiración celular se puede describir mediante la ecuación:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \longrightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{energy} \tag{2.6.1.1}$$

Producción de Carbohidratos (Fotosíntesis)

Las plantas y algunos otros tipos de organismos producen carbohidratos a través del proceso llamado fotosíntesis. Durante la fotosíntesis, las plantas convierten la energía luminosa en energía química al construir moléculas de gas dióxido de carbono (CO_2) en moléculas de azúcar como la glucosa. Debido a que este proceso implica construir enlaces para sintetizar una molécula grande, requiere una entrada de energía (luz) para proceder. La síntesis de glucosa por fotosíntesis se describe mediante esta ecuación (fíjese que es la inversa de la ecuación anterior):

$$6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{energy} \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \tag{2.6.1.2}$$

Como parte de los procesos químicos de las plantas, las moléculas de glucosa se pueden combinar y convertir en otros tipos de azúcares. En las plantas, la glucosa se almacena en forma de almidón, que se puede descomponer de nuevo en glucosa a través de la respiración celular para suministrar ATP.

Puntos Clave

- La descomposición de la glucosa que los organismos vivos utilizan para producir energía se describe mediante la ecuación:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \longrightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{energy}$$

- El proceso fotosintético que utilizan las plantas para sintetizar glucosa se describe mediante la ecuación:

$$6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{energy} \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2$$

- La glucosa que se consume se utiliza para producir energía en forma de ATP, que se utiliza para realizar trabajo y potenciar reacciones químicas en la célula.
- Durante la fotosíntesis, las plantas convierten la energía lumínica en energía química que se utiliza para construir moléculas de glucosa.

Términos Clave

- **trifosfato de adenosina**: un trifosfato de nucleósido multifuncional utilizado en las células como coenzima, a menudo llamada la “unidad molecular de la moneda de energía” en la transferencia de energía intracelular
- **glucosa**: un monosacárido simple (azúcar) con una fórmula molecular de C6H12O6C6H12O6C6H12O6; es una fuente principal de energía para el metabolismo celular

---

This page titled 2.6.1: Metabolismo de los carbohidratos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.6.1: Metabolism of Carbohydrates** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.6.2: Cambios de energía libre en las reacciones químicas

ΔG determina la dirección y extensión del cambio químico.

Objetivos de aprendizaje

- Recordemos los posibles cambios de energía libres para reacciones químicas.

Puntos Clave

- Si la energía libre de los reactivos es mayor que la de los productos, la entropía del mundo aumentará cuando la reacción tenga lugar tal como está escrito, y así la reacción tenderá a darse espontáneamente.
- Si la energía libre de los productos supera a la de los reactivos, entonces la reacción no tendrá lugar.
- Una consecuencia importante de la trayectoria descendente unidireccional de la energía libre es que una vez que alcanza su valor mínimo posible, el cambio neto se detiene.
- En un cambio espontáneo, la energía de Gibbs siempre disminuye y nunca aumenta.

Términos Clave

- **cambio espontáneo**: Un proceso espontáneo es la evolución temporal de un sistema en el que libera energía libre (generalmente como calor) y se mueve a un estado energético más bajo, más termodinámicamente estable.

La dirección y el alcance del cambio químico

ΔG determina la dirección y extensión del cambio químico. Recuerde que ΔG es significativo solo para los cambios en los que la temperatura y la presión permanecen constantes. Estas son las condiciones en las que la mayoría de las reacciones se llevan a cabo en el laboratorio. El sistema suele estar abierto a la atmósfera (presión constante) y el proceso se inicia y termina a temperatura ambiente (después de que se haya disipado cualquier calor que se haya agregado o que haya sido liberado por la reacción).

La importancia de la función Gibbs difícilmente puede ser exagerada: determina si un cambio químico dado es termodinámicamente posible. Así, si la energía libre de los reactivos es mayor que la de los productos, la entropía del mundo aumentará y la reacción se producirá espontáneamente. Por el contrario, si la energía libre de los productos supera a la de los reactivos, la reacción no se llevará a cabo.

En un cambio espontáneo, la energía de Gibbs siempre disminuye y nunca aumenta. Esto por supuesto refleja el hecho de que la entropía del mundo se comporta exactamente de manera opuesta (debido al signo negativo en el término TΔS). Aquí hay un ejemplo:

H2O (líquido) →H2O (hielo) H2O (líquido) →H2O (hielo)

El agua por debajo de cero grados Celsius sufre una disminución en su entropía, pero el calor liberado a los alrededores compensa más que esto por lo que la entropía del mundo aumenta, la energía libre del H_2O disminuye, y el proceso avanza espontáneamente.

Una consecuencia importante de la trayectoria descendente unidireccional de la energía libre es que una vez que alcanza su valor mínimo posible, el cambio neto se detiene. Esto, por supuesto, representa el estado de equilibrio químico. Estas relaciones se resumen de la siguiente manera:

- ΔG<0ΔG<0: La reacción ocurrirá espontáneamente a la derecha.
- ΔG>0ΔG>0: La reacción ocurrirá espontáneamente a la izquierda.
- ΔG=0ΔG=0: La reacción está en equilibrio y no procederá en ninguna dirección.

Condiciones para el cambio espontáneo

Recordemos la condición para el cambio espontáneo:

$\Delta G = \Delta H — T\Delta S < 0$

donde ΔG = cambio en la energía libre de Gibbs, ΔH = cambio en entalpía, T = temperatura absoluta y ΔS = cambio en entropía

Es evidente que la dependencia de la temperatura de ΔG depende casi en su totalidad del cambio de entropía asociado con el proceso. (es apropiado decir “casi” porque los valores de ΔH y ΔS son ellos mismos ligeramente dependientes de la temperatura; ambos aumentan gradualmente con la temperatura). En particular, observe que en la ecuación anterior el signo del cambio de entropía determina si la reacción se vuelve más o menos espontánea a medida que se eleva la temperatura.

Para cualquier reacción dada, el signo de ΔH también puede ser positivo o negativo. Esto significa que existen cuatro posibilidades para la influencia que la temperatura puede tener en la espontaneidad de un proceso:

Caso 1: ΔH < 0 and ΔS > 0

Bajo estas condiciones, tanto los términos ΔH como TΔS serán negativos, por lo que ΔG será negativo independientemente de la temperatura. Una reacción exotérmica cuya entropía aumenta será espontánea a todas las temperaturas.

Caso 2: ΔH < 0 y ΔS < 0

Si la reacción es suficientemente exotérmica puede obligar a ΔG a ser negativa solo a temperaturas por debajo de las cuales |TΔS| < |ΔH|. Esto significa que existe una temperatura definida por T=ΔHΔST=ΔHΔS a la que la reacción está en equilibrio; la reacción sólo procederá espontáneamente por debajo de esta temperatura. La congelación de un líquido o la condensación de un gas son los ejemplos más comunes de esta condición.

Caso 3: ΔH > 0 y ΔS > 0

Esto es lo contrario del caso anterior; el incremento de entropía debe superar el handicap de un proceso endotérmico para que TΔS > ΔH. Dado que el efecto de la temperatura es “magnificar” la influencia de un ΔS positivo, el proceso será espontáneo a temperaturas superiores a T=ΔHΔST=ΔHΔS. (Piense en fundir y hervir.)

Caso 4: ΔH > 0 y ΔS < 0

Con tanto ΔH como ΔS trabajando en su contra, este tipo de proceso no procederá espontáneamente a ninguna temperatura. La sustancia A siempre tiene un mayor número de estados energéticos accesibles, y por lo tanto siempre es la forma preferida.

This page titled 2.6.2: Cambios de energía libre en las reacciones químicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.6.2: Free Energy Changes in Chemical Reactions** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.6.3: Energía Interna y Enthaply

La entalpía de reacción mide el calor liberado/absorbido por una reacción que ocurre a presión constante.

Objetivos de aprendizaje

- Revisar entalpía de reacción

Puntos Clave

- A volumen constante, el calor de reacción es igual al cambio en la energía interna del sistema.
- A presión constante, el calor de reacción es igual al cambio de entalpía del sistema.
- La mayoría de las reacciones químicas ocurren a presión constante, por lo que la entalpía se usa más a menudo para medir los calores de reacción que la energía interna.

Términos Clave

- **entalpía**: En termodinámica, una medida del contenido de calor de un sistema químico o físico.
- **energía interna**: Una propiedad característica del estado de un sistema termodinámico, cuyo cambio es igual al calor absorbido menos el trabajo realizado por el sistema.
- **primera ley de la termodinámica**: El calor y el trabajo son formas de transferencia de energía; la energía interna de un sistema cerrado cambia a medida que el calor y el trabajo se transfieren dentro o fuera de él.

En la termodinámica, el trabajo (W) se define como el proceso de una transferencia de energía de un sistema a otro. La primera ley de la termodinámica establece que la energía de un sistema cerrado es igual a la cantidad de calor suministrado al sistema menos la cantidad de trabajo realizado por el sistema en su entorno. La cantidad de energía para un sistema cerrado se escribe de la siguiente manera:

$$\Delta U=Q-W\Delta U=Q-W$$

En esta ecuación, U es la energía total del sistema, Q es calor y W es trabajo. En los sistemas químicos, el tipo de trabajo más común es el trabajo presión-volumen (PV), en el que cambia el volumen de un gas. Sustituyendo esto por trabajo en la ecuación anterior, podemos definir el cambio en la energía interna para un sistema químico:

$$\Delta U=Q-P\Delta V\Delta U=Q-P\Delta V$$

Cambio de Energía Interna a Volumen Constante

Examinemos el cambio de energía interna, $\Delta U\Delta U$, a volumen constante. A volumen constante, $\Delta V=0\Delta V=0$, la ecuación para el cambio en la energía interna se reduce a lo siguiente:

$$\Delta U=QV\Delta U=QV$$

El subíndice V se agrega a Q para indicar que esta es la transferencia de calor asociada a un proceso químico a volumen constante. Sin embargo, esta energía interna suele ser muy difícil de calcular en entornos de la vida real, porque los químicos tienden a ejecutar sus reacciones en matraces abiertos y vasos de precipitados que permiten que los gases escapen a la atmósfera. Por lo tanto, el volumen no se mantiene constante y calcular $\Delta U\Delta U$ se vuelve problemático. Para corregir esto, introducimos el concepto de *entalpía*, que es mucho más utilizado por los químicos.

Entalpía estándar de reacción

La entalpía de reacción se define como la energía interna del sistema de reacción, *más* el producto de presión y volumen. Está dado por:

$$H=U+PVH=U+PV$$

Al agregar el término PV, se hace posible medir un cambio en la energía dentro de un sistema químico, incluso cuando ese sistema funciona en su entorno. Muy a menudo, nos interesa el cambio en la entalpía de una reacción dada, que se puede expresar de la siguiente manera:

ΔH=ΔU+PΔVΔH=ΔU+PΔV

Cuando se ejecuta una reacción química en un laboratorio, la reacción se produce a presión constante, porque la presión atmosférica que nos rodea es relativamente constante. Examinaremos el cambio en la entalpía para una reacción a presión constante, para ver por qué la entalpía es un concepto tan útil para los químicos.

Entalpía de Reacción a Presión Constante

Veamos una vez más el cambio en la entalpía para un proceso químico dado. Se da de la siguiente manera:

ΔH=ΔU+PΔVΔH=ΔU+PΔV

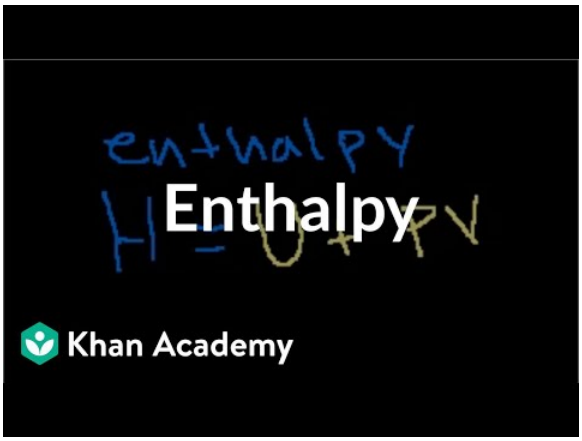
Sin embargo, también sabemos que:

ΔU=Q−W=Q−PΔVΔU=Q−W=Q−PΔV

Sustituyendo para combinar estas dos ecuaciones, tenemos:

ΔH=Q−PΔV+PΔV=QPΔH=Q−PΔV+PΔV=QP

Así, a presión constante, el cambio en la entalpía es simplemente igual al calor liberado/absorbido por la reacción. Debido a esta relación, el cambio en la entalpía se suele referir simplemente como el “calor de reacción”.



Entalpía: Una explicación de por qué la entalpía puede verse como “contenido de calor” en un sistema de presión constante.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44422/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- NADPH. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/NADPH. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- glucosa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/glucose. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- trifosfato de adenosina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Adenosina%20Trifosfato. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Energía y Metabolismo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44422/latest...e_06_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Energía Libre de Gibbs. **Proporcionado por**: Sitio web de Steve Lower. **Ubicado en**: http://www.chem1.com/acad/webtext/th.../TE4.html #SEC2. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cambio de energía libre de Gibbs estándar de formación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Standar... e_of_formation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cambio espontáneo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Espontanero%20Change. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Energía y Metabolismo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44422/latest...e_06_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Primera ley de la termodinámica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/First_l... termodinámica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Entalpía. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Enthalpy. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Entalpía de reacción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Enthalpy_of_Reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Trabajo (termodinámica). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/work_ (termodinámica). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- primera ley de la termodinámica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Primer%2... termodinámica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- entalpía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/entalpía. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//fisics/de... nternal-energia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Energía y Metabolismo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44422/latest...e_06_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Entalpía. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=fucyI7Ouj2c. **Licencia**: *Dominio Público: Sin Derechos de Autor Conocidos*. **Términos de la licencia**: Licencia estándar de YouTube

---

This page titled 2.6.3: Energía Interna y Enthaply is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.6.3: Internal Energy and Enthaply** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

2.7: Enzimas

Topic hierarchy

2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática

2.7.2: Especificidad del sitio activo de la enzima y sustrato

This page titled 2.7: Enzimas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el efecto de una enzima en el equilibrio químico

Control del metabolismo a través de la regulación enzimática

Las necesidades y condiciones celulares varían de una célula a otra y cambian dentro de las células individuales a lo largo del tiempo. Por ejemplo, una célula estomacal requiere una cantidad de energía diferente a una célula cutánea, célula de almacenamiento de grasa, célula sanguínea o célula nerviosa. La misma célula estomacal también puede necesitar más energía inmediatamente después de una comida y menos energía entre comidas.

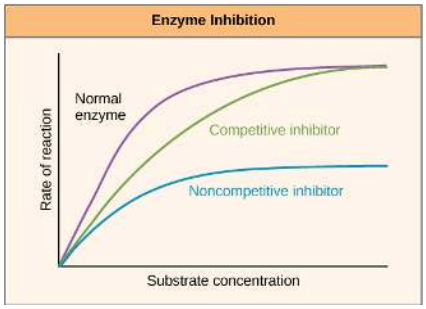


Figura: **Inhibición enzimática: La inhibición** competitiva y no competitiva afectan la velocidad de reacción de manera diferente. Los inhibidores competitivos afectan la tasa inicial, pero no afectan la tasa máxima, mientras que los inhibidores no competitivos afectan la tasa máxima.

La función de una célula está encapsulada por las reacciones químicas que puede llevar a cabo. Las enzimas disminuyen las energías de activación de las reacciones químicas; en las células, promueven aquellas reacciones que son específicas de la función de la célula. Debido a que las enzimas determinan en última instancia qué reacciones químicas puede llevar a cabo una célula y la velocidad a la que pueden proceder, son claves para la funcionalidad celular.

Inhibición competitiva y no competitiva

La célula utiliza moléculas específicas para regular enzimas con el fin de promover o inhibir ciertas reacciones químicas. En ocasiones es necesario inhibir una enzima para reducir una velocidad de reacción, y hay más de una forma de que se produzca esta inhibición. En la inhibición competitiva, una molécula inhibidora es lo suficientemente similar a un sustrato que puede unirse al sitio activo de la enzima para evitar que se una al sustrato. “Compite” con el sustrato para unirse a la enzima.

En la inhibición no competitiva, una molécula inhibidora se une a la enzima en una ubicación distinta del sitio activo (un sitio alostérico). El sustrato aún puede unirse a la enzima, pero el inhibidor cambia la forma de la enzima por lo que ya no está en posición óptima para catalizar la reacción.

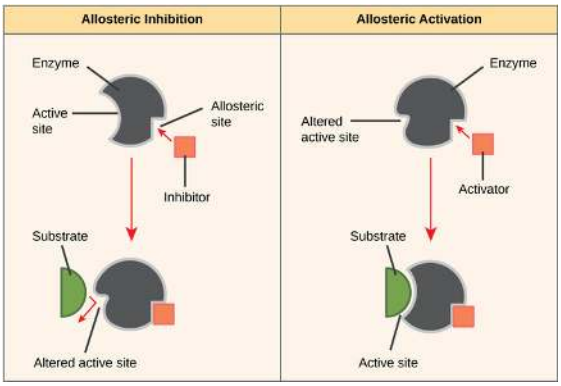


Figura: **Inhibidores y activadores alostéricos: Los** inhibidores alostéricos modifican el sitio activo de la enzima para reducir o prevenir la unión al sustrato. En contraste, los activadores alostéricos modifican el sitio activo de la enzima para que la afinidad por el sustrato aumente.

Inhibición y activación alostérica

En la inhibición alostérica no competitiva, las moléculas inhibidoras se unen a una enzima en el sitio alostérico. Su unión induce un cambio conformacional que reduce la afinidad del sitio activo de la enzima por su sustrato. La unión de este inhibidor alostérico cambia la conformación de la enzima y su sitio activo, por lo que el sustrato no es capaz de unirse. Esto evita que la enzima disminuya la energía de activación de la reacción, y la velocidad de reacción se reduce.

Sin embargo, los inhibidores alostéricos no son las únicas moléculas que se unen a sitios alostéricos. Los activadores alostéricos pueden aumentar las velocidades de reacción. Se unen a un sitio alostérico que induce un cambio conformacional que *aumenta* la afinidad del sitio activo de la enzima por su sustrato. Esto aumenta la velocidad de reacción.

Cofactores y coenzimas

Muchas enzimas solo funcionan si se unen a moléculas colaboradoras no proteicas llamadas cofactores y coenzimas. La unión a estas moléculas promueve una conformación y función óptimas para sus respectivas enzimas. Estas moléculas se unen temporalmente a través de enlaces iónicos o de hidrógeno o permanentemente a través de enlaces covalentes más fuertes.

Los cofactores son iones inorgánicos como el hierro (Fe^{2+}) y el magnesio (Mg^{2+}). Por ejemplo, la ADN polimerasa requiere un ion zinc (Zn^{2+}) para construir moléculas de ADN. Las coenzimas son moléculas colaboradoras orgánicas con una estructura atómica básica compuesta por carbono e hidrógeno. Las coenzimas más comunes son las vitaminas dietéticas. La vitamina C es una coenzima para múltiples enzimas que participan en la construcción del colágeno, un componente importante del tejido conectivo. La piruvato deshidrogenasa es un complejo de varias enzimas que requiere un cofactor y cinco coenzimas orgánicas diferentes para catalizar su reacción química. La disponibilidad de diversos cofactores y coenzimas regula la función enzimática.

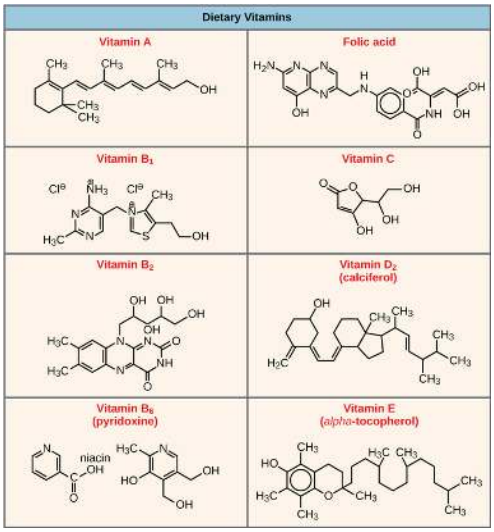


Figura: **Vitaminas**: Las vitaminas son importantes coenzimas o precursores de coenzimas y son necesarias para que las enzimas funcionen correctamente. Las cápsulas multivitamínicas suelen contener mezclas de todas las vitaminas en diferentes porcentajes.

Compartimentación enzimática

En las células eucariotas, las moléculas como las enzimas suelen compartimentarse en diferentes orgánulos. Esta organización contribuye a la regulación enzimática porque ciertos procesos celulares están contenidos en orgánulos separados. Por ejemplo, las enzimas involucradas en las etapas posteriores de la respiración celular realizan reacciones exclusivamente en las mitocondrias. Las enzimas involucradas en la digestión de desechos celulares y materiales extraños se localizan dentro de los lisosomas.

Inhibición de retroalimentación en vías metabólicas

La inhibición de retroalimentación es cuando se usa un producto de reacción para regular su propia producción adicional. Las células han evolucionado para utilizar la inhibición por retroalimentación para regular la actividad enzimática en el metabolismo, mediante el uso de los productos de las reacciones enzimáticas para inhibir la actividad enzimática adicional. Las reacciones metabólicas, como los procesos anabólicos y catabólicos, deben proceder de acuerdo a las demandas de la célula. Para mantener el

equilibrio químico y satisfacer las necesidades de la célula, algunos productos metabólicos inhiben las enzimas en la vía química mientras que algunos reactivos las activan.

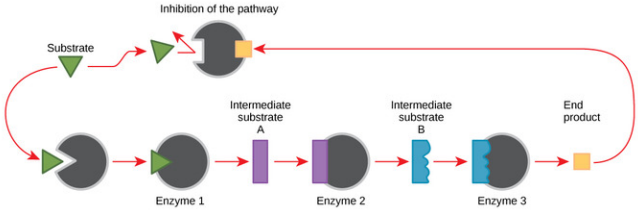


Figura: **Inhibición de retroalimentación**: Las vías metabólicas son una serie de reacciones catalizadas por múltiples enzimas. La inhibición de retroalimentación, donde el producto final de la vía inhibe una etapa anterior, es un mecanismo regulador importante en las células.

La producción de aminoácidos y nucleótidos se controla a través de la inhibición por retroalimentación. Para un ejemplo de inhibición de retroalimentación, considere ATP. Es producto del metabolismo catabólico del azúcar (respiración celular), pero también actúa como regulador alostérico para las mismas enzimas que lo produjeron. El ATP es una molécula inestable que puede disociarse espontáneamente en ADP; si hubiera demasiado ATP presente, la mayor parte se desperdiciaría. Esta inhibición de retroalimentación impide la producción de ATP adicional si ya es abundante. Sin embargo, mientras que el ATP es un inhibidor, el ADP es un activador alostérico. Cuando los niveles de ADP son altos en comparación con los niveles de ATP, el ADP desencadena el catabolismo del azúcar para producir más ATP.

Puntos Clave

- En la inhibición competitiva, una molécula inhibidora compite con un sustrato al unirse al sitio activo de la enzima para que el sustrato se bloquee.
- En la inhibición no competitiva (también conocida como inhibición alostérica), un inhibidor se une a un sitio alostérico; el sustrato aún puede unirse a la enzima, pero la enzima ya no está en posición óptima para catalizar la reacción.
- Los inhibidores alostéricos inducen un cambio conformacional que cambia la forma del sitio activo y reduce la afinidad del sitio activo de la enzima por su sustrato.
- Los activadores alostéricos inducen un cambio conformacional que cambia la forma del sitio activo y aumenta la afinidad del sitio activo de la enzima por su sustrato.
- La inhibición de retroalimentación implica el uso de un producto de reacción para regular su propia producción posterior.
- Los cofactores inorgánicos y las coenzimas orgánicas promueven la orientación y función óptimas de las enzimas.
- Las vitaminas actúan como coenzimas (o precursores de las coenzimas) y son necesarias para que las enzimas funcionen.

Términos Clave

- **coenzima**: Una molécula orgánica que es necesaria para que una enzima funcione.
- **Sitio alostérico**: Un sitio distinto del sitio activo en una enzima.
- **cofactor**: Una molécula inorgánica que es necesaria para que una enzima funcione.

This page titled 2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.7.1: Control of Metabolism Through Enzyme Regulation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

2.7.2: Especificidad del sitio activo de la enzima y sustrato

Las enzimas catalizan las reacciones químicas al disminuir las barreras de energía de activación y convertir las moléculas de sustrato en productos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir modelos de unión de sustrato al sitio activo de una enzima.

Puntos Clave

- El sitio activo de la enzima se une al sustrato.
- El aumento de la temperatura generalmente aumenta la velocidad de una reacción, pero los cambios drásticos en la temperatura y el pH pueden desnaturalizar una enzima, con lo que se suprime su acción como catalizador.
- El modelo de ajuste inducido establece que un sustrato se une a un sitio activo y ambos cambian ligeramente de forma, creando un ajuste ideal para la catálisis.
- Cuando una enzima se une a su sustrato forma un complejo enzima-sustrato.
- Las enzimas promueven reacciones químicas al unir sustratos en una orientación óptima, creando así un ambiente químico ideal para que ocurra la reacción.
- La enzima siempre volverá a su estado original al finalizar la reacción.

Términos Clave

- **sustrato**: Un reactivo en una reacción química se llama sustrato cuando es actuado por una enzima.
- **ajuste inducido**: Propone que la interacción inicial entre enzima y sustrato es relativamente débil, pero que estas interacciones débiles inducen rápidamente cambios conformacionales en la enzima que fortalecen la unión.
- **sitio activo**: El sitio activo es la parte de una enzima a la que se unen los sustratos y donde se cataliza una reacción.

Especificidad de sustrato y sitio activo enzimático

Las enzimas se unen con reactivos químicos llamados sustratos. Puede haber uno o más sustratos para cada tipo de enzima, dependiendo de la reacción química particular. En algunas reacciones, un sustrato de un solo reactivo se descompone en múltiples productos. En otros, dos sustratos pueden unirse para crear una molécula más grande. Dos reactivos también pueden entrar en una reacción, ambos se modifican y dejan la reacción como dos productos.

El sitio activo de la enzima se une al sustrato. Dado que las enzimas son proteínas, este sitio está compuesto por una combinación única de residuos de aminoácidos (cadenas laterales o grupos R). Cada residuo de aminoácido puede ser grande o pequeño; débilmente ácido o básico; hidrófilo o hidrófobo; y cargado positivamente, cargado negativamente o neutro. Las posiciones, secuencias, estructuras y propiedades de estos residuos crean un ambiente químico muy específico dentro del sitio activo. Un sustrato químico específico coincide con este sitio como una pieza de rompecabezas y hace que la enzima sea específica para su sustrato.

Sitios Activos y Condiciones Ambientales

Las condiciones ambientales pueden afectar el sitio activo de una enzima y, por lo tanto, la velocidad a la que puede proceder una reacción química. El aumento de la temperatura ambiental generalmente aumenta las velocidades de reacción porque las moléculas se mueven más rápidamente y tienen más probabilidades de entrar en contacto entre sí.

Sin embargo, aumentar o disminuir la temperatura fuera de un rango óptimo puede afectar los enlaces químicos dentro de la enzima y cambiar su forma. Si la enzima cambia de forma, es posible que el sitio activo ya no se una al sustrato apropiado y la velocidad de reacción disminuirá. Los cambios dramáticos en la temperatura y el pH eventualmente causarán que las enzimas se desnaturalicen.

Ajuste inducido y función enzimática

Durante muchos años, los científicos pensaron que la unión enzima-sustrato se realizaba de una manera simple de “bloqueo y llave”. Este modelo aseveró que la enzima y el sustrato encajan perfectamente en un solo paso instantáneo. Sin embargo, la

investigación actual apoya una visión más refinada llamada ajuste inducido. A medida que la enzima y el sustrato se unen, su interacción provoca un leve cambio en la estructura de la enzima que confirma una disposición de unión ideal entre la enzima y el sustrato. Esta unión dinámica maximiza la capacidad de la enzima para catalizar su reacción.

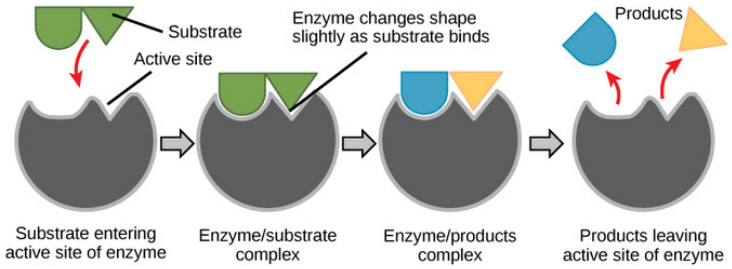


Figura: **Ajuste inducido**: De acuerdo con el modelo de ajuste inducido, tanto la enzima como el sustrato experimentan cambios conformacionales dinámicos tras la unión. La enzima contorsiona el sustrato a su estado de transición, aumentando así la velocidad de la reacción.

Complejo Enzima-Sustrato

Cuando una enzima se une a su sustrato, forma un complejo enzima-sustrato. Este complejo disminuye la energía de activación de la reacción y promueve su rápida progresión al proporcionar ciertos iones o grupos químicos que realmente forman enlaces covalentes con moléculas como paso necesario del proceso de reacción. Las enzimas también promueven reacciones químicas al unir sustratos en una orientación óptima, alineando los átomos y enlaces de una molécula con los átomos y enlaces de la otra molécula. Esto puede contorsionar las moléculas del sustrato y facilitar la ruptura del enlace. El sitio activo de una enzima también crea un ambiente ideal, como un ambiente ligeramente ácido o no polar, para que ocurra la reacción. La enzima siempre volverá a su estado original al finalizar la reacción. Una de las propiedades importantes de las enzimas es que en última instancia permanecen inalteradas por las reacciones que catalizan. Después de que una enzima se realiza catalizando una reacción, libera sus productos (sustratos).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biología/de... llosteric-site. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cofactor. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/cofactor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- coenzima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/coenzima. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_06.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- sitio activo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Active%20site. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- sustrato. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/substrate. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ajuste inducido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Induced%20FIT. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_06.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Enzimas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44429/latest...e_06_05_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
-

This page titled 2.7.2: Especificidad del sitio activo de la enzima y sustrato is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **2.7.2: Enzyme Active Site and Substrate Specificity** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

CHAPTER OVERVIEW

3: Microscopía

3.1: Mirando a los microbios

3.1A: Tamaño del Microbio

3.1B: Unidades de Medida para Microbios

3.1C: Refracción y Aumento

3.1D: Ampliación y Resolución

3.2: Otros tipos de microscopía

3.2A: Microscopía

3.2B: Métodos generales de tinción

3.3: Otros tipos de microscopía

3.3A: Microscopía de Campo Oscuro

3.3B: Microscopía de Contraste de Fase

3.3C: Microscopía de Interferencia

3.3D: Microscopía de Fluorescencia

3.3E: Micropscopia Confocal

3.3F: Microscopía Electrónica

3.3G: Microscopía de Sonda Escaneada

3.3H: Análisis de difracción de rayos

Miniaturas: Microscopio compuesto en un laboratorio de Biología. (CC -BY-SA 4.0; Acagastya).

This page titled 3: Microscopía is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

3.1: Mirando a los microbios

Topic hierarchy

3.1A: Tamaño del Microbio

3.1B: Unidades de Medida para Microbios

3.1C: Refracción y Aumento

3.1D: Ampliación y Resolución

This page titled 3.1: Mirando a los microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

3.1A: Tamaño del Microbio

Los microbios suelen ser muy pequeños, incluso en comparación con las células microscópicas de animales.

Objetivos de aprendizaje

- Recordemos el tamaño de los microbios en comparación con las células y virus humanos

Puntos Clave

- Los microbios se describen generalmente como microscópicos en tamaño. Por lo tanto, son más pequeños de lo que un ojo humano puede ver.
- El tamaño de los microbios puede ser difícil de imaginar porque son muy pequeños. En comparación con las células animales, los microbios tienden a ser más pequeños. Tienen alrededor de 1/10 del tamaño de una célula humana típica.
- Los microbios generalmente se miden en la escala de una millonésima parte de un metro, lo que se conoce como micrómetro.

Términos Clave

- **protozoarios**: Cualquiera del diverso grupo de eucariotas, del filo Protozoos, que son principalmente unicelulares, existiendo solos o agregándose en colonias, suelen ser no fotosintéticos, y a menudo se clasifican más en filos según su capacidad y medios de motilidad, como por los seudopodos, flagelos o cilios.
- **macroscópico**: Visible al ojo no asistido.

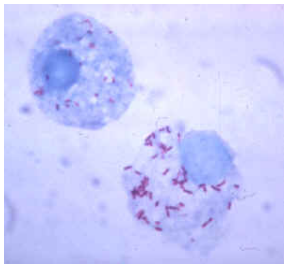


Figura: **Un Microbio versus Célula Animal**: Las esferas grandes son células de garrapatas. Las barras y puntos morados son la bacteria Rickettsia rickettsii, que es el agente causante de la fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Rickettsia rickettsii es una pequeña bacteria que crece dentro de las células de sus huéspedes. Estas bacterias varían en tamaño de 0.2 x 0.5 micrómetros a 0.3 x 2.0 micrómetros.

La microbiología es el estudio de microbios. El nombre del campo es impulsado por la herramienta que determina en gran medida si algo es un microbio. Básicamente, la microbiología es el estudio de organismos que uno necesita usar un microscopio para visualizar. Por supuesto, hay excepciones. Existen tipos de microscopios que visualizan al nivel atómico, el cual es significativamente más pequeño que los microbios. Alternativamente, existen organismos unicelulares, como algunos tipos de algas verdes y algunos protozoos que generalmente son estudiados por microbiólogos. Estos son macroscópicos o visualizables sin un microscopio.

Figura: **Ventricaria ventricosa**: Ventricaria ventricosa es uno de los organismos unicelulares más grandes conocidos. Ellos del tamaño de una pelota de ping pong.

El tamaño de los microbios puede ser difícil de imaginar porque son muy pequeños en comparación con lo que la mayoría de la gente ve día a día. Incluso en comparación con las células animales, los microbios tienden a ser más pequeños. Tienen alrededor de

1/10 del tamaño de una célula humana típica. Entonces, un microbio como una célula bacteriana sería del tamaño de un gato o un perro pequeño en comparación con una célula animal del tamaño humano. Los virus son aproximadamente 1/10 del tamaño de otros microbios como las bacterias. Por lo tanto, si una bacteria es del tamaño de un gato, entonces un virus sería aproximadamente del tamaño de un ratón.

Para poner un valor numérico en el tamaño microbiano, la mayoría de las mediciones de microbios se realizan con la unidad de medida del micrómetro, que es una millonésima parte de un metro (una 2,500 de pulgada). En relación con algo más tangible un periodo o "." es de aproximadamente 0.5 milímetros o 0.5/1.000th de metro. Un microbio típico sería alrededor de 1/500 de un periodo.

Por supuesto que hay excepciones. Algunos organismos unicelulares estudiados por microbiólogos son macroscópicos. Esto incluye *Valonia ventricosa*, que puede tener hasta 5 cm de largo. Es miembro del filo Chlorophyta que son un subgrupo de algas verdes. Muchos tipos de algas verdes no son microscópicas, pero a menudo son estudiadas por microbiólogos.

This page titled 3.1A: Tamaño del Microbio is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.1A: Microbe Size** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.1B: Unidades de Medida para Microbios

Medir microbios presenta desafíos porque son muy pequeños, requiriendo medidas indirectas de microbios para entenderlos mejor.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los métodos utilizados para medir el crecimiento microbiano

Puntos Clave

- Comprender la vida microbiológica significa cuantificarla. Dado que los microbios son tan pequeños, esto es un reto.
- El tamaño de un microbio generalmente se mide en micrómetros, o una millonésima parte de un metro.
- Hay muchos aspectos de los microbios que se pueden medir además del tamaño, incluyendo métricas como el tamaño del genoma y las tasas de crecimiento.

Términos Clave

- **citometría de flujo**: técnica utilizada para clasificar y clasificar células mediante el uso de marcadores fluorescentes en su superficie.
- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de pares de bases.

Los microbios se definen ampliamente como organismos que son microscópicos. En consecuencia, medirlos puede ser muy difícil. Las unidades utilizadas para describir objetos en una escala microscópica de longitud son más comúnmente el Micrómetro (oi), una millonésima parte de 1 metro y unidades más pequeñas. La mayoría de los microbios tienen alrededor de 1 micrómetro de tamaño. Los virus suelen ser 1/10 th de ese tamaño. Las células animales suelen tener un tamaño de alrededor de 10 micrómetros. Sin embargo, la longitud no es la única medida que pertenece a los microbios. Los microbios tienen genomas y estos suelen ser más pequeños que los genomas de organismos macroscópicos como los humanos. El ADN se mide en pares de bases de ADN. Por ejemplo, el genoma humano es de aproximadamente 3.4 mil millones de pares de bases mientras que la bacteria intestinal común *Escherichia coli* es de 4.6 millones de pares de bases. Adicionalmente, los microbios generalmente no se pesan individualmente, sino que pueden ser como un agregado para varios experimentos. Se puede hacer una estimación del peso de un microbio individual estimando el número de microbios. Esto es especialmente importante para estudios de biomasa donde las unidades de medida están en unidades como picog, 10 $^{-12}$ de kilogramo (Kg), nanogramo 10 $^{-9}$ de un Kg, y microgramo, 10 $^{-6}$ de un Kg (un kilogramo es un poco más de 2 libras).

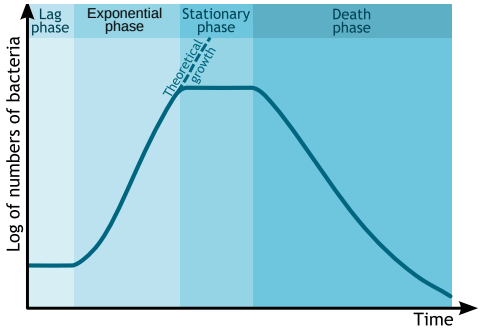


Figura: **Curva de Crecimiento Bacteriano**: Esta gráfica muestra el crecimiento logarítmico de bacterias. Observe que la escala del eje Y es logarítmica, lo que significa que el número representa duplicar Las fases de crecimiento están etiquetadas en la parte superior.

El crecimiento microbiano es una medida importante en la comprensión de los microbios. El crecimiento microbiano es la división de un microbio en dos células hijas en un proceso llamado fisión binaria. Como resultado, se produce la “duplicación local” de la población microbiana. Ambas células hijas de la división no necesariamente sobreviven. Sin embargo, si el número que sobrevive supera la unidad en promedio, la población microbiana experimenta un crecimiento exponencial. La medición de una curva de crecimiento microbiano exponencial en cultivo discontinuo fue tradicionalmente parte de la formación de todos los microbiólogos; los medios básicos requieren la enumeración bacteriana (conteo celular) por directa e individual (microscópica, citometría de flujo), directa y masiva (biomasa), indirecta e individual (conteo de colonias), o métodos indirectos y masivos (número más probable,

turbidez, absorción de nutrientes). Dado que hay límites en el espacio, la comida y otros factores, el crecimiento real nunca coincide con el crecimiento medido real.

This page titled 3.1B: Unidades de Medida para Microbios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.1B: Units of Measurement for Microbes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.1C: Refracción y Aumento

Objetivos de aprendizaje

- Describir la refracción y distinguir entre lentes convexas y cóncavas

El principio subyacente de un microscopio es que las lentes refractan la luz lo que permite el aumento. La refracción ocurre cuando la luz viaja a través de un área del espacio que tiene un índice de refracción cambiante. El caso más simple de refracción ocurre cuando existe una interfaz entre un medio uniforme con un índice de refracción y otro medio con un índice de refracción.

Figura: ***Refracción****: A medida que la luz se refleja en el lápiz vemos que, debido a los diferentes índices de refracción del agua y el aire, el lápiz parece doblarse en el agua. No obstante, el lápiz es recto. En realidad es el agua actuando de manera muy parecida a una lente en un microscopio que le da la apariencia de flexión.*

Algunos medios tienen un índice de refracción que varía gradualmente con la posición. Por lo tanto, los rayos de luz se curvan por el medio en lugar de viajar en líneas rectas. Este efecto es el responsable de los espejismos vistos en días calurosos donde el índice cambiante de refracción del aire provoca que los rayos de luz se doblen creando la aparición de *reflejos especulares* en la distancia (como si en la superficie de un charco de agua).

Aprovechando el principio de refracción, se pueden construir dispositivos que puedan enfocar la luz. Un dispositivo que produce rayos de luz convergentes o divergentes debido a la refracción se conoce como lente. En general, existen dos tipos de lentes: *lentes convexas*, que hacen que converjan rayos de luz paralelos, y *lentes cóncavas*, que hacen que los rayos de luz paralelos diverjan. La antigua propiedad de las lentes convexas es de especial interés para los microbiólogos. En esencia, una lente convexa permite el aumento. La luz que se refleja en un objeto se enfoca a un punto. El ejemplo más simple de esto que la mayoría de la gente conoce es una lupa. Una lupa es una lente convexa, y esto por sí mismo permite el aumento de objetos.

Un microscopio es básicamente una serie de lentes que aprovechan la naturaleza de la refracción. Debido a la naturaleza de la luz, y la cantidad máxima de refracción que puede ser posible por un material, hay límites en la cantidad de aumento que se puede hacer con un microscopio óptico.

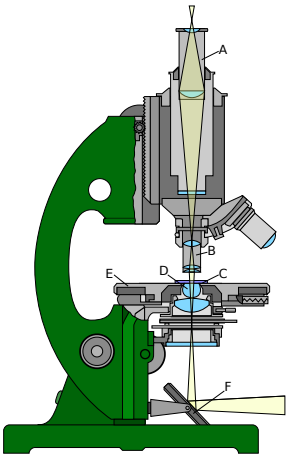


Figura: ***El Microscopio****: Observe las áreas azules, que representan lentes. Obsérvese también que muchas de las lentes son convexas, por lo que la luz que atraviesa un espécimen es enfocada y por lo tanto magnificada Etiquetas: A) Ocular, B) Objetivo, C) Portaobjetos, D) Lentes de Iluminación, E) Escenario de Deslizamiento y F) Espejo de Iluminación*

Resumen

- Las lentes convexas permiten que la luz converja.
- Las lentes cóncavas extienden la luz que viaja a través de ella
- Hay límites en la cantidad de refracción que puede hacer un material, y por lo tanto, límites a la cantidad que un microscopio puede magnificar una muestra.

Términos Clave

- **cóncavo**: Curvo como la superficie interna de una esfera o cuenco.
- **convexo**: Curvo o arqueado hacia afuera como el exterior de un cuenco o esfera o círculo.
- **especular**: Perteneciente a espejos; espejo, reflectante.

This page titled 3.1C: Refracción y Aumento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.1C: Refraction and Magnification** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.1D: Ampliación y Resolución

La ampliación es la ampliación de una imagen; la resolución es la capacidad de distinguir dos objetos.

Objetivos de aprendizaje

- Definir ampliación y resolución

Puntos Clave

- La ampliación es la capacidad de hacer que los objetos pequeños parezcan más grandes, como hacer visible un organismo microscópico.
- La resolución es la capacidad de distinguir dos objetos entre sí.
- La microscopía óptica tiene límites tanto en su resolución como en su ampliación.

Términos Clave

- **discos aireados**: En óptica, el disco Airy (o disco Airy) y el patrón Airy son descripciones del punto de luz mejor enfocado que puede hacer una lente perfecta con una apertura circular, limitado por la difracción de la luz.
- **difracción**: la ruptura de una onda electromagnética a medida que pasa por una estructura geométrica (por ejemplo, una hendidura), seguida de la reconstrucción de la onda por interferencia

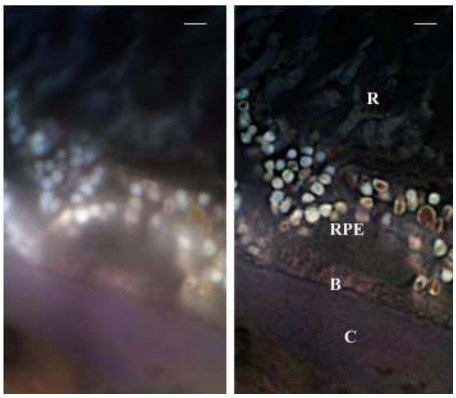


Figura: **Envejecimiento de tejido y pérdida de visión**: Se trata de micrografías de una sección de un ojo humano. Utilizando algoritmos informáticos y otras tecnologías el panel de la derecha tiene una resolución más alta y, por lo tanto, es más claro. Cabe señalar que ambos paneles están a la misma ampliación, sin embargo el panel de la derecha tiene una mayor resolución y da más información sobre la muestra. Las etiquetas representan diversas partes del ojo humano: membrana de Bruch (B); coroides (C); epitelio pigmentario retiniano (EPR); y bastoncillos retinianos (R). La barra de escala es de 2um.

La ampliación es el proceso de agrandar algo solo en apariencia, no en tamaño físico. Esta ampliación se cuantifica mediante un número calculado también llamado “aumento”. El término aumento a menudo se confunde con el término “resolución”, que describe la capacidad de un sistema de imágenes para mostrar detalles en el objeto que se está fotografiando. Si bien un aumento alto sin alta resolución puede hacer visibles microbios muy pequeños, no permitirá al observador distinguir *entre* microbios o partes subcelulares de un microbio. En realidad, por lo tanto, los microbiólogos dependen más de la resolución, ya que quieren poder determinar diferencias entre microbios o partes de microbios. Sin embargo, para poder distinguir entre dos objetos bajo un microscopio, un espectador debe primero magnificar hasta un punto en el que la resolución se vuelve relevante.

La resolución depende de la distancia entre dos puntos radiantes distinguibles. Un sistema de imágenes microscópicas puede tener muchos componentes individuales, incluyendo una lente y componentes de grabación y visualización. Cada uno de estos contribuye a la resolución óptica del sistema, al igual que el entorno en el que se realiza la imagen. Los sistemas ópticos reales son complejos y las dificultades prácticas a menudo aumentan la distancia entre fuentes puntuales distinguibles.

A ampliaciones muy altas con luz transmitida, los objetos puntuales son vistos como discos difusos rodeados por anillos de difracción. Estos se llaman discos Airy. El poder de resolución de un microscopio se toma como la capacidad de distinguir entre dos discos Airy estrechamente espaciados (o, en otras palabras, la capacidad del microscopio para revelar claramente detalles estructurales adyacentes). Es este efecto de difracción el que limita la capacidad de un microscopio para resolver detalles finos. La

extensión y magnitud de los patrones de difracción se ven afectados por la longitud de onda de la luz (λ), los materiales refractivos utilizados para fabricar la lente objetivo y la apertura numérica (NA) de la lente objetivo. Por lo tanto, existe un límite finito más allá del cual es imposible resolver puntos separados en el campo objetivo. Esto se conoce como el límite de difracción.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clorofita. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Chlorophyta. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- macroscópica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/macroscópica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- protozoarios. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/protozoan. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ventricosa.JPG. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Microscópico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microscópico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscópico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microscópico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscópico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microscópico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citometría de flujo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/flow_citometry. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ventricosa.JPG. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biology/definición/concave. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- especular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/specular. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- convexo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/convex. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Ventricaria_Ventricosa.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Rickettsia_Rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Refracción. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Refraccion.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscopio-letras. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... pe-letters.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscopio óptico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Optical... solution_limit. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Resolución óptica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Optical_resolution. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ampliación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/magnificación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Resolución óptica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Optical_resolution. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- discos aireados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Airy%20Disks. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- difracción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/diffraction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Ventricaria_Ventricosa.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Rickettsia_Rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Refracción. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Refraccion.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscopio-letras. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Microscope-Letters.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Optalmología AMD Super Resolución Cremer. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ion_Cremer.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 3.1D: Ampliación y Resolución is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.1D: Magnification and Resolution** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

3.2: Otros tipos de microscopía

Topic hierarchy

3.2A: Microscopía

3.2B: Métodos generales de tinción

This page titled 3.2: Otros tipos de microscopía is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

3.2A: Microscopía

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar microscopía óptica y electrónica.

Las células varían en tamaño. Con pocas excepciones, las células individuales no se pueden ver a simple vista, por lo que los científicos utilizan microscopios (micro- = “pequeño”; -scope = “mirar”) para estudiarlas. Un microscopio es un instrumento que magnifica un objeto. La mayoría de las fotografías de las células se toman con un microscopio; estas imágenes también se pueden llamar micrografías.

La óptica de las lentes de un microscopio cambia la orientación de la imagen que ve el usuario. Un espécimen que está del lado derecho hacia arriba y hacia la derecha en el portaobjetos del microscopio aparecerá boca abajo y hacia la izquierda cuando se vea a través de un microscopio, y viceversa. De igual manera, si el portaobjetos se mueve hacia la izquierda mientras mira a través del microscopio, parecerá que se mueve hacia la derecha, y si se mueve hacia abajo, parecerá que se mueve hacia arriba. Esto ocurre porque los microscopios utilizan dos juegos de lentes para ampliar la imagen. Debido a la manera en que la luz viaja a través de las lentes, este sistema de dos lentes produce una imagen invertida (binocular, o microscopios de disección, funcionan de manera similar, pero incluyen un sistema de ampliación adicional que hace que la imagen final parezca estar vertical).

Microscopios de luz

Para darte una idea del tamaño celular, un glóbulo rojo humano típico tiene aproximadamente ocho millonésimas de metro u ocho micrómetros (abreviado como ocho μm) de diámetro; la cabeza de un alfiler de tiene aproximadamente dos milésimas de metro (dos mm) de diámetro. Eso significa que unos 250 glóbulos rojos podrían caber en la cabeza de un alfiler.

La mayoría de los microscopios estudiantiles se clasifican como microscopios ópticos. La luz visible pasa y se dobla a través del sistema de lentes para permitir que el usuario vea el espécimen. Los microscopios de luz son ventajosos para la visualización de organismos vivos, pero dado que las células individuales son generalmente transparentes, sus componentes no son distinguibles a menos que estén coloreados con manchas especiales. La tinción, sin embargo, generalmente mata las células.

(a) (b)

Figura: **Microscopios de luz y electrones**: (a) La mayoría de los microscopios de luz utilizados en un laboratorio universitario de biología pueden magnificar las células hasta aproximadamente 400 veces y tener una resolución de aproximadamente 200 nanómetros. (b) Los microscopios electrónicos proporcionan un aumento mucho mayor, 100,000x, y tienen una resolución de 50 picometros.

Los microscopios de luz, comúnmente utilizados en laboratorios universitarios de pregrado, magnifican hasta aproximadamente 400 veces. Dos parámetros que son importantes en la microscopía son el aumento y el poder de resolución. La ampliación es el proceso de agrandar un objeto en apariencia. El poder de resolución es la capacidad de un microscopio para distinguir dos estructuras adyacentes como separadas: cuanto mayor sea la resolución, mejor será la claridad y el detalle de la imagen. Cuando se utilizan lentes de inmersión en aceite para el estudio de objetos pequeños, la ampliación suele incrementarse a 1,000 veces. Con el fin de obtener una mejor comprensión de la estructura y función celular, los científicos suelen utilizar microscopios electrónicos.

Microscopios Electrónicos

A diferencia de los microscopios de luz, los microscopios electrónicos utilizan un haz de electrones en lugar de un haz de luz. Esto no sólo permite una mayor ampliación y, por lo tanto, más detalle, también proporciona mayor poder de resolución. El método utilizado para preparar el espécimen para su visualización con un microscopio electrónico mata al espécimen. Los electrones tienen longitudes de onda cortas (más cortas que los fotones) que se mueven mejor en el vacío, por lo que las células vivas no se pueden ver con un microscopio electrónico.

En un microscopio electrónico de barrido, un haz de electrones se mueve hacia adelante y hacia atrás a través de la superficie de una célula, creando detalles de las características de la superficie celular. En un microscopio electrónico de transmisión, el haz de electrones penetra en la célula y proporciona detalles de las estructuras internas de una célula. Como se podría imaginar, los microscopios electrónicos son significativamente más voluminosos y caros que los microscopios de luz.

Puntos Clave

- Los microscopios de luz permiten el aumento de un objeto aproximadamente hasta 400-1000 veces dependiendo de si se utiliza el objetivo de alta potencia o inmersión en aceite.
- Los microscopios de luz utilizan luz visible que pasa y se dobla a través del sistema de lentes.
- Los microscopios electrónicos utilizan un haz de electrones, opuesto a la luz visible, para el aumento.
- Los microscopios electrónicos permiten un aumento mayor en comparación con un microscopio de luz, lo que permite la visualización de las estructuras internas de las células.

Términos Clave

- **resolución**: El grado de finura con el que se puede grabar o producir una imagen, a menudo expresado como el número de píxeles por unidad de longitud (típicamente una pulgada).
- **electrón**: La partícula subatómica que tiene una carga negativa y que orbita el núcleo; el flujo de electrones en un conductor constituye electricidad.

This page titled 3.2A: Microscopía is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.2A: Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.2B: Métodos generales de tinción

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar tinción in vitro e in vivo

La tinción es una técnica utilizada en microscopía para mejorar el contraste en una imagen microscópica. Las manchas y tintes se utilizan frecuentemente para resaltar estructuras en microbios para su visualización, a menudo con la ayuda de diferentes microscopios. Las manchas pueden usarse para definir y examinar diferentes tipos de microbios, diversas etapas de la vida celular (por ejemplo, el ciclo mitótico) e incluso orgánulos dentro de células individuales (por ejemplo, mitocondrias o cloroplastos).

La tinción *in vivo* es el proceso de teñido de tejido vivo; *in vivo* significa “en la vida” (en contraste con la tinción *in vitro*). Cuando una determinada célula o estructura adquiere colores contrastantes, su forma (morfología) o posición dentro de una célula o tejido se puede ver y estudiar fácilmente. El propósito habitual es revelar detalles citológicos que de otra manera no serían aparentes; sin embargo, la tinción también puede revelar dónde se están produciendo ciertos químicos o reacciones químicas específicas dentro de las células. La tinción *in vitro* implica colorear células o estructuras que han sido removidas de su contexto biológico. Ciertas manchas a menudo se combinan para revelar más detalles y características de los que una sola mancha podría revelar sola, y una contratinción es una mancha que aumenta la visibilidad de las células o estructuras cuando la tinción principal no es suficiente. Científicos y médicos pueden combinar la tinción con protocolos específicos para la fijación y preparación de muestras y pueden utilizar estas técnicas estándar como herramientas de diagnóstico consistentes y repetibles.

Hay una increíble cantidad de manchas que se pueden usar en una variedad de métodos diferentes. Lo que sigue a continuación son algunos aspectos comunes del proceso de preparación para la tinción *in vitro*.

- Fijación: Esto puede consistir en varios pasos. La fijación tiene como objetivo preservar la forma de las células (en este caso, los microbios) tanto como sea posible. En ocasiones, la fijación por calor se usa para matar, adherir y alterar las células para que acepten manchas. La mayoría de los fijadores químicos generan enlaces químicos entre las proteínas y otras sustancias dentro de la muestra, aumentando su rigidez. Los fijadores comunes incluyen formaldehído, etanol, metanol y ácido pícrico.
- Permeabilización: Esto implica el tratamiento de las células con (generalmente) un surfactante suave. Este tratamiento disuelve las membranas celulares, permitiendo que las moléculas de tinte más grandes ingresen al interior de la célula.
- Montaje: Este paso generalmente implica unir las muestras a un portaobjetos de microscopio de vidrio para observación y análisis. En algunos casos, las células pueden cultivarse directamente en un portaobjetos. Para muestras de células sueltas, la muestra se puede aplicar directamente a un portaobjetos.

En su forma más simple, el proceso de tinción real puede implicar sumergir la muestra (antes o después de la fijación y montaje) en solución de tinte, seguido de enjuague y observación. Muchos tintes, sin embargo, requieren el uso de un mordente, un compuesto químico que reacciona con la mancha para formar un precipitado coloreado insoluble. Cuando el exceso de solución de tinte se elimina por lavado, la mancha mordantada permanece. Existe una increíble variedad de manchas que se pueden usar en este paso, desde las que tiñen tipos microbianos específicos (ver la figura a continuación) hasta las que resaltan los subcompartimentos u orgánulos de una célula, como el núcleo o el retículo endoplásmico. Alternativamente, se puede emplear tinción negativa. Este es un método de tinción simple para bacterias, realizado por untar las células sobre el portaobjetos y luego aplicar nigrosina (un tinte sintético negro) o tinta india (una suspensión acuosa de partículas de carbono). Después del secado, los microorganismos pueden verse en microscopía de campo brillante, ya que las inclusiones más claras contrastan bien con el ambiente oscuro que los rodea

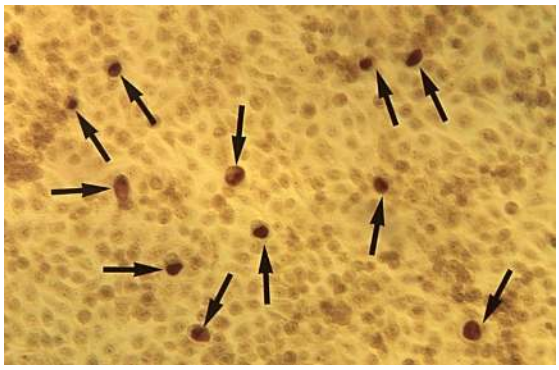


Figura: **Tinción de clamidia**: Las células del patógeno bacteriano clamidia (indicadas por flechas) se resaltan mediante una tinción llamada “geimsa”. ”

La microscopía viva de tinción *in vivo* comparte muchos de estos pasos, con la excepción de la fijación, que invariablemente mata al microbio a examinar.

Puntos Clave

- La tinción in vivo, que visualiza las células que están vivas, y la tinción in vitro, que visualiza las células fijas, tienen usos importantes.
- Existe una amplia gama de manchas que se pueden usar sobre microbios que pueden resaltar casi cualquier característica de una célula, incluso orgánulos dentro de una célula.
- Los protocolos de tinción pueden ser complejos, pero comparten algunos pasos básicos: preparación, fijación, tinción y montaje.

Términos Clave

- **tensioactivo**: un agente tensioactivo, o agente humectante, capaz de reducir la tensión superficial de un líquido; típicamente compuestos orgánicos que tienen una “cabeza” hidrófila y una “cola” hidrófoba
- **orgánulo**: una estructura especializada que se encuentra dentro de las células que lleva a cabo un proceso de vida específico (por ejemplo, ribosomas, vacuolas)

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44405/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- electrón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/electron. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- resolución. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/resolution. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Estudiando Células. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44405/latest...1_01ab_new.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tinción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/tinción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/tinción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/tinción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- orgánulo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/organelle. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- surfactante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/surfactante. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Colegio OpenStax, Estudiando Células. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44405/latest...1_01ab_new.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Chlamydia Geimsa Tinción CDC. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi..._Stain_CDC.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
-

This page titled 3.2B: Métodos generales de tinción is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.2B: General Staining Methods** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

3.3: Otros tipos de microscopía

Topic hierarchy

3.3A: Microscopía de Campo Oscuro

3.3B: Microscopía de Contraste de Fase

3.3C: Microscopía de Interferencia

3.3D: Microscopía de Fluorescencia

3.3E: Micropscopia Confocal

3.3F: Microscopía Electrónica

3.3G: Microscopía de Sonda Escaneada

3.3H: Análisis de difracción de rayos

This page titled 3.3: Otros tipos de microscopía is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

3.3A: Microscopía de Campo Oscuro

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar el proceso de microscopía de campo oscuro

Resplandor contra un fondo oscuro

La microscopía de campo oscuro se usa idealmente para iluminar muestras no teñidas, lo que hace que aparezcan brillantemente iluminadas sobre un fondo oscuro. Este tipo de microscopio contiene un condensador especial que dispersa la luz y hace que se refleje en el espécimen en ángulo. En lugar de iluminar la muestra con un cono de luz lleno, el condensador está diseñado para formar un cono hueco de luz. La luz en el ápice del cono se enfoca en el plano del espécimen; a medida que esta luz se mueve más allá del plano del espécimen, se esparce nuevamente en un cono hueco. La lente objetivo se asienta en el hueco oscuro de este cono; aunque la luz viaja alrededor y más allá de la lente objetivo, no entran rayos en ella.

Figura: **Visualización de bacterias vivas: bacterias** espiroquetas observadas bajo microscopía de campo oscuro.

Todo el campo aparece oscuro cuando no hay muestra en la etapa del microscopio; así se llama microscopía de campo oscuro. Cuando una muestra está en el escenario, la luz en el vértice del cono lo golpea. Los rayos dispersos por la muestra y capturados en la lente del objetivo hacen así la imagen.

Las muestras observadas bajo microscopía de campo oscuro deben prepararse cuidadosamente ya que el polvo y otras partículas también dispersan la luz y se detectan fácilmente. Los portaobjetos de vidrio deben limpiarse a fondo de polvo y suciedad extraños. Puede ser necesario filtrar los medios de muestra (agar, agua, solución salina) para excluir contaminantes confusos. Los materiales de muestra deben esparcirse de manera delgada; demasiado material en el portaobjetos crea muchas capas y bordes superpuestos, lo que dificulta la interpretación de las estructuras.

La microscopía de campo oscuro tiene muchas aplicaciones en microbiología. Permite la visualización de bacterias vivas, y distingue alguna estructura (varillas, varillas curvas, espirales o cocos) y el movimiento.

Puntos Clave

- En microscopía de campo oscuro, la luz llega al espécimen desde un ángulo con la ayuda de un disco opaco.
- El ejemplar aparece iluminado contra un fondo oscuro.
- La microscopía de campo oscuro es más útil para organismos vivos extremadamente pequeños que son invisibles en el microscopio óptico.

Términos Clave

- **condensador**: Una lente (o combinación de lentes) diseñada para recoger la luz y enfocarla en una muestra o parte de un mecanismo.

This page titled 3.3A: Microscopía de Campo Oscuro is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3A: Dark-Field Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3B: Microscopía de Contraste de Fase

La microscopía de contraste de fase visualiza las diferencias en los índices de refracción de diferentes partes de un espécimen en relación con la luz inalterada.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la mecánica, ventajas y desventajas de la microscopía de contraste de fase

Puntos Clave

- Un microscopio de contraste de fase divide un haz de luz en 2 tipos de luz, directa y refractada (reflejada) y los reúne para formar una imagen del espécimen.
- Donde las luces están “en fase” la imagen es más brillante, donde las luces están “desfasadas” la imagen es más oscura, y al amplificar estas diferencias en la luz, mejora el contraste.
- La microscopía de contraste de fases permite la observación detallada de los organismos vivos, especialmente las estructuras internas.

Términos Clave

- **índice de refracción**: la relación de la velocidad de la luz en el aire o vacío a la de otro medio.

La microscopía de contraste de fase es un método de manipulación de trayectorias de luz mediante el uso de anillos colocados estratégicamente para iluminar objetos transparentes. El físico holandés Fritz Zernike desarrolló la técnica en la década de 1930; por sus esfuerzos fue galardonado con el Premio Nobel en 1953.

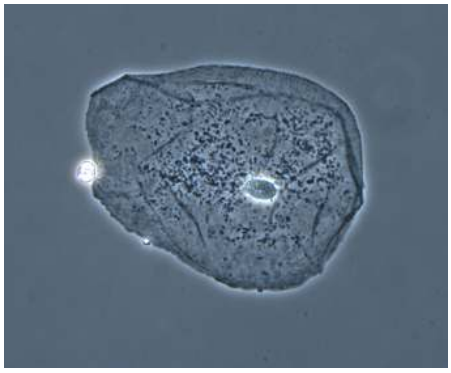


Figura: **Microscopía de contraste** de fase: imagen de contraste de fase de una célula epitelial de mejilla.

En la microscopía de contraste de fases, los haces paralelos de luz pasan a través de objetos de diferentes densidades. El microscopio contiene condensadores especiales que lanzan la luz “fuera de fase” haciendo que pase a través del objeto a diferentes velocidades. Detalles internos y orgánulos de organismos vivos y sin teñir (por ejemplo, mitocondrias, lisosomas y el cuerpo del Golgi) se pueden ver claramente con este microscopio.

Un anillo de fase en el condensador permite que un cilindro de luz pase a través de él mientras aún está en fase. La luz inalterada golpea el anillo de fase en la lente y se excluye. Se permite que pase a través de una luz ligeramente alterada al pasar por un índice de refracción diferente. La luz que pasa a través de estructuras celulares, como cromosomas o mitocondrias, se retarda porque tienen un índice de refracción más alto que el medio circundante. Elementos de menor índice de refracción hacen avanzar la onda. Gran parte de la luz de fondo se elimina y la luz que interfiere constructiva o destructivamente se deja pasar con un contraste mejorado.

La microscopía de contraste de fase permite la visualización de células vivas en su estado natural con alto contraste y alta resolución. Esta herramienta funciona mejor con un espécimen delgado y no es ideal para un espécimen grueso. Las imágenes de contraste de fase tienen un fondo gris característico con rasgos claros y oscuros que se encuentran en toda la muestra. Una desventaja de la microscopía de contraste de fase es la formación de halo llamada anillo de luz halógena.

This page titled 3.3B: Microscopía de Contraste de Fase is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3B: Phase-Contrast Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3C: Microscopía de Interferencia

Objetivos de aprendizaje

- Describir los principios y diferentes tipos de microscopía de interferencia

Fuente de Luz Estéreo

La microscopía de interferencia utiliza un prisma para dividir la luz en dos haces ligeramente divergentes que luego pasan a través del espécimen. Por lo tanto, se basa en medir las diferencias en el índice de refracción al recombinar los dos haces. La interferencia ocurre cuando un haz de luz es retardado o avanzado en relación con el otro.

Hay tres tipos de microscopía de interferencia: clásica, contraste diferencial y contraste de fluorescencia. Desde su introducción a fines de la década de 1960, la microscopía de contraste de interferencia diferencial (DIC) ha sido popular en la investigación biomédica porque produce imágenes de alta resolución de estructuras finas al mejorar las interfaces contrastadas. La imagen producida es de una sección óptica delgada y aparece tridimensional, con una sombra a su alrededor. Esto crea un contraste a través del espécimen que es brillante por un lado y más oscuro en el otro.

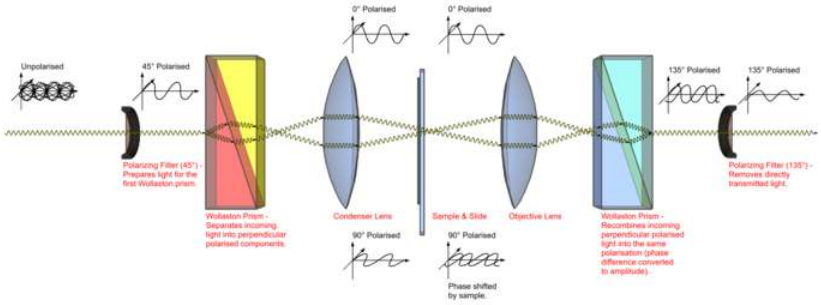


Figura: **Trayectoria de la luz en microscopía de contraste de interferencia diferencial (DIC)**: Dos haces de luz paralelos pasan a través de la muestra y se combinan para producir una imagen.

El microscopio de interferencia

El microscopio es un microscopio de luz de campo brillante con la adición de los siguientes elementos: un polarizador entre la fuente de luz y el condensador, un prisma de división de haz DIC, un prisma de combinación de haz DIC y un analizador. La manipulación del prisma cambia la separación del haz, lo que altera el contraste de la imagen. Cuando los dos haces pasan a través del mismo material a través del espécimen, no producen ninguna interferencia. Cuando las dos vigas pasan a través de diferentes materiales a través de la muestra, como en los bordes, producen alteración cuando se combinan.

La microscopía de contraste de interferencia diferencial de fluorescencia (FLIC) se desarrolló combinando microscopía de fluorescencia con DIC para minimizar los efectos del fotoblanqueamiento sobre fluorocromos unidos al espécimen teñido. El mismo microscopio está equipado para obtener imágenes simuladamente de un espécimen usando DIC e iluminación fluorescente.

Puntos Clave

- La microscopía de interferencia es superior a la microscopía de contraste de fase en su capacidad para eliminar halos y luz extra.
- En la microscopía de contraste de interferencia diferencial (DIC), la diferencia de trayectoria óptica está determinada por el producto de la diferencia de índice de refracción (entre el espécimen y su medio circundante) y el grosor atravesado por un haz de luz entre dos puntos en la trayectoria óptica.
- Las imágenes producidas por DIC tienen una apariencia distintiva de sombra.

Términos Clave

- **fotoblanqueo**: La destrucción de una fluorescencia fotoquímica por luz de alta intensidad

- **fluorocromo**: Cualquiera de los diversos tintes fluorescentes utilizados para teñir material biológico antes del examen microscópico

---

This page titled 3.3C: Microscopía de Interferencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3C: Interference Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3D: Microscopía de Fluorescencia

Objetivos de aprendizaje

- Describir las técnicas, ventajas y desventajas de la microscopía de fluorescencia

El microscopio fluorescente utiliza una lámpara de vapor de mercurio, halógeno o xenón de alta presión que emite una longitud de onda más corta que la emitida por la microscopía de campo claro tradicional. Estas fuentes de luz producen luz ultravioleta. Cuando la luz ultravioleta golpea un objeto, excita los electrones del objeto, y emiten luz en varios tonos de color. Dado que se utiliza la luz ultravioleta se puede recabar una mayor cantidad de información; así, la resolución del objeto aumenta.

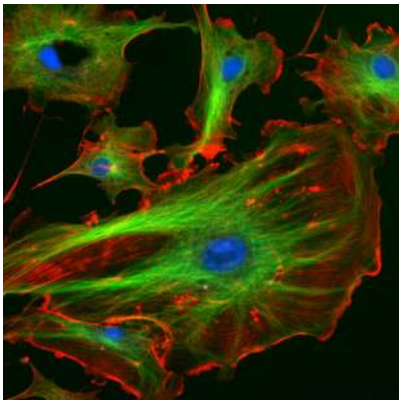


Figura: **Células fluorescentes.** : Células endoteliales fijas teñidas con colorantes fluorescentes. Los núcleos se tiñen de azul con DAPI, los microtúbulos se tiñen de verde por un anticuerpo unido a FITC y los filamentos de actina se etiquetan de rojo con faloidina unida a TRITC.

Técnica de anticuerpos fluorescentes y colorantes

Esta técnica de laboratorio emplea colorantes fluorescentes químicamente ligados a anticuerpos para ayudar a identificar microorganismos desconocidos. Este método utiliza la especificidad de un anticuerpo a su antígeno para suministrar un colorante fluorescente a una molécula diana. Se utiliza un filtro para bloquear el calor generado por la lámpara y para que coincida con el colorante fluorescente que marca la muestra. Un filtro de barrera adicional entre el objetivo y el detector puede filtrar la luz de excitación restante de la luz fluorescente.

Los tintes fluorescentes, moléculas que absorben luz de una longitud de onda y luego la vuelven a emitir a una longitud de onda visible más larga, se pueden usar solos o en combinación para obtener especificidad de la estructura teñida que se visualiza. La luz emitida por el fluoróforo se magnifica a través de objetivos tradicionales y lentes oculares. La tinción de organismos con estos tintes especiales reduce la autofluorescencia inespecífica que algunos organismos pueden emitir. Las células u organismos teñidos con fluorocromos aparecen coloreados contra un fondo oscuro cuando se fijan en un portaobjetos de vidrio. La microscopía de fluorescencia no permite el examen de microorganismos vivos ya que requiere que sean fijados y permeabilizados para que el anticuerpo penetre en el interior de las células.

Puntos Clave

- En microscopía de fluorescencia, las muestras se tiñen primero con fluorocromos y luego se ven a través de un microscopio compuesto usando una fuente de luz ultravioleta (o casi ultravioleta).
- Los microorganismos aparecen como objetos brillantes sobre un fondo oscuro.
- La microscopía de fluorescencia se utiliza principalmente en un procedimiento llamado técnica de anticuerpos fluorescentes (FA), o inmunofluorescencia.

Términos Clave

- **autofluorescencia: Fluorescencia** autoinducida
- **halógeno**: cualquier elemento del grupo 7, es decir, flúor, cloro, bromo, yodo y astatina, que forman una sal por unión directa con un metal

This page titled 3.3D: Microscopía de Fluorescencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3D: Fluorescence Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3E: Micropscopia Confocal

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar microscopía confocal y de fluorescencia

La microscopía confocal es una técnica de imagen fluorescente no invasiva que utiliza láseres de varios colores para escanear a través de una muestra con la ayuda de espejos de escaneo. El punto de iluminación es llevado al foco en el espécimen por la lente objetivo. El proceso de escaneo utiliza un dispositivo que está bajo control informático. Las secuencias de puntos de luz del espécimen son detectadas por un tubo fotomultiplicador a través de un estenopeico. La salida se construye en una imagen y se transfiere a una pantalla de computadora digital para su posterior análisis. La técnica emplea seccionamiento óptico para tomar cortes seriales de la imagen. Luego se apilan las rebanadas (pila Z) para reconstruir la imagen tridimensional de la muestra biológica. El seccionamiento óptico es útil para determinar la localización celular de las dianas. La muestra biológica a estudiar se tiñe con anticuerpos unidos químicamente a colorantes fluorescentes similares al método empleado en microscopía de fluorescencia. A diferencia de la microscopía de fluorescencia convencional donde la fluorescencia se emite a lo largo de todo el cono iluminado creando una imagen nebulosa, en la microscopía confocal se agrega el estenopeico para permitir el paso de luz que proviene de un punto focal específico sobre la muestra y no del otro. La luz detectada crea una imagen que está enfocada con la muestra original. La microscopía confocal tiene múltiples aplicaciones en microbiología como el estudio de biopelículas y cepas de bacterias resistentes a antibióticos. El desarrollo de microscopios confocales modernos se ha visto acelerado por los nuevos avances en tecnología informática y de almacenamiento, sistemas láser, detectores, filtros de interferencia y fluoróforos para objetivos altamente específicos.

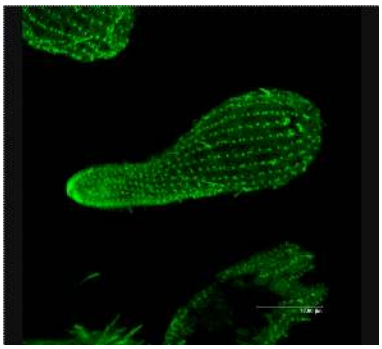


Figura: ***Microscopía confocal****: célula de Tetrahymena, visualizada usando anticuerpos anti-tubulina beta marcados con GFP bajo microscopía confocal.*

Puntos Clave

- La microscopía confocal requiere tinción de inmunofluorescencia de muestras biológicas.
- La microscopía confocal sirve para controlar la profundidad de campo, eliminar el fondo y recolectar secciones ópticas.
- El uso de la microscopía confocal se ha ampliado para estudiar células fijas y vivas con la capacidad de cuantificar dianas.

Términos Clave

- **Tubo fotomultiplicador**: Un tubo de vacío que detecta luz ultravioleta, visible y cerca del infrarrojo y la multiplica 100 millones de veces.

This page titled 3.3E: Micropscopia Confocal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3E: Confocal Micropscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3F: Microscopía Electrónica

Objetivos de aprendizaje

- Describir la técnica empleada para la microscopía electrónica, distinguiendo entre diferentes tipos

La microscopía electrónica utiliza un haz de electrones como fuente de energía. Un haz de electrones tiene una longitud de onda excepcionalmente corta y puede golpear la mayoría de los objetos en su trayectoria, aumentando la resolución de la imagen final capturada. El haz de electrones está diseñado para viajar en vacío para limitar la interferencia por moléculas de aire. Los imanes se utilizan para enfocar los electrones en el objeto visto.

Figura: ***Microscopio electrónico****: Un microscopio electrónico moderno*

Existen dos tipos de microscopios electrónicos. La forma más tradicional es el microscopio electrónico de transmisión (TEM). Para utilizar este instrumento, se colocan rebanadas ultrafinas de microorganismos o virus en una rejilla de alambre y luego se tiñen con oro o paladio antes de verlas, para crear contraste. Las partes densamente recubiertas del espécimen desvía el haz de electrones y tanto las áreas oscuras como claras aparecen en la imagen. TEM puede proyectar imágenes en una resolución mucho mayor, hasta el nivel atómico de objetos más delgados.

La segunda y más contemporánea forma es el microscopio electrónico de barrido (SEM). Permite la visualización de microorganismos en tres dimensiones ya que los electrones se reflejan al pasar sobre el espécimen. Se emplea la misma tinción de oro o paladio.

La microscopía electrónica tiene múltiples aplicaciones. Es ideal para:

- explorar los mecanismos moleculares in vivo de la enfermedad;
- visualizar la arquitectura tridimensional de tejidos y células;
- determinar la conformación de estructuras y complejos proteicos flexibles;
- observar virus individuales y complejos macromoleculares en su contexto biológico natural.

La preparación de la muestra puede ser crítica para generar una imagen exitosa porque la elección de los reactivos y métodos utilizados para procesar una muestra depende en gran medida de la naturaleza de la muestra y del análisis requerido.

Puntos Clave

- Un haz de electrones, en lugar de luz, se utiliza con un microscopio electrónico.
- Los microscopios electrónicos tienen un aumento mayor porque las longitudes de onda de los electrones son mucho más pequeñas que las de la luz visible (0.005nm a diferencia de 500nm respectivamente, cien mil veces más pequeñas).
- Existen dos tipos de microscopios electrónicos, barrido y transmisión.
- Los mejores microscopios de luz compuesta pueden magnificar 2000x, los microscopios electrónicos pueden magnificar hasta 100,000x.

Términos Clave

- **haz de electrones**: una corriente de electrones observada en tubos de vacío.

This page titled 3.3F: Microscopía Electrónica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3F: Electron Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3G: Microscopía de Sonda Escaneada

Objetivos de aprendizaje

- Describir los diferentes tipos de técnicas de sonda de barrido y sus ventajas sobre otros tipos de microscopía

Imágenes 3-D

La microscopía de sonda escaneada (SPM) produce imágenes altamente ampliadas y de forma tridimensional de especímenes en tiempo real. SPM emplea una delicada sonda para escanear la superficie del espécimen, eliminando las limitaciones que se encuentran en la microscopía electrónica y óptica. SPM cubre varias tecnologías relacionadas para la obtención de imágenes y medición de superficies en una escala fina, hasta el nivel de moléculas y grupos de átomos.

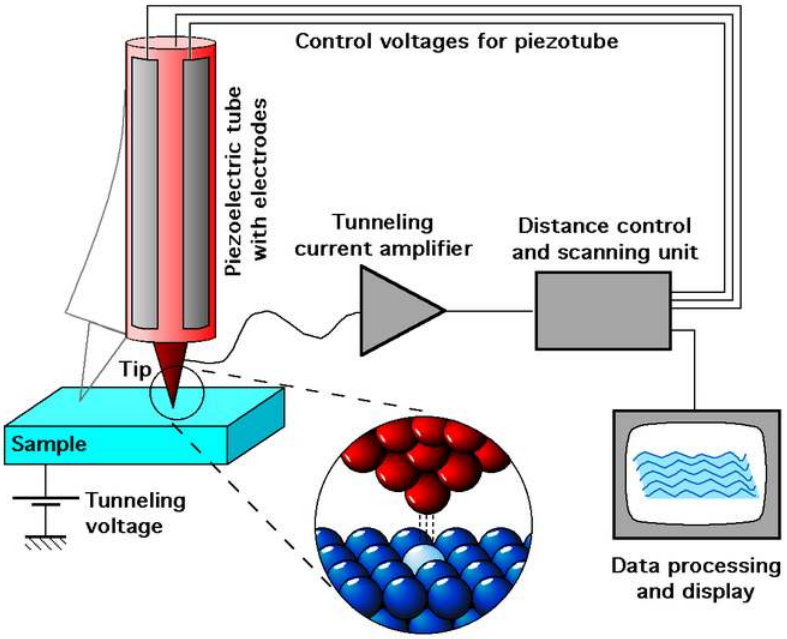


Figura: **Microscopía de túnel de barrido**: Diagrama esquemático de un microscopio de túnel de barrido.

Una exploración puede cubrir una distancia de más de 100 micrómetros en las direcciones x e y y 4 micrómetros en la dirección z. Las tecnologías SPM comparten el concepto de escanear una punta de sonda afilada con un pequeño radio de curvatura a través de la superficie del objeto. La punta está montada sobre un voladizo flexible, permitiendo que la punta siga el perfil de la superficie. Cuando la punta se mueve cerca del objeto investigado, las fuerzas de interacción entre la punta y la superficie influyen en el movimiento del voladizo. Los sensores selectivos detectan estos movimientos. Se pueden estudiar diversas interacciones dependiendo de la mecánica de la sonda.

Hay tres técnicas comunes de sonda de barrido: la *microscopía de fuerza atómica* (AFM) mide la *fuerza de interacción* entre la punta y la superficie. La punta puede ser arrastrada a través de la superficie, o puede vibrar a medida que se mueve. La fuerza de interacción dependerá de la naturaleza de la muestra, la punta de la sonda y la distancia entre ellas. La *microscopía de túnel de enlatado* S (STM) mide una *corriente eléctrica débil* que fluye entre la punta y la muestra a medida que se mantienen separadas. La *microscopía óptica de barrido de campo cercano* (NSOM) escanea una *fuente de luz muy pequeña* muy cerca de la muestra. La detección de esta energía lumínica forma la imagen.

Puntos Clave

- La microscopía con sonda escaneada ha permitido a los investigadores crear imágenes de superficies a escala nanométrica con una sonda.
- La sonda tiene una punta extremadamente afilada que interactúa con la superficie del espécimen.

- Hay varias variaciones de microscopía de sonda escaneada, de las cuales la microscopía de fuerza atómica, la microscopía de túnel de barrido y la microscopía óptica de escaneo de campo cercano son las más utilizadas.

Términos Clave

- **micrómetro**: Unidad de medida SI/MKS, la longitud de una millonésima parte de metro. Símbolos: µm, um, rm

---

This page titled 3.3G: Microscopía de Sonda Escaneada is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3G: Scanned-Probe Microscopy** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

3.3H: Análisis de difracción de rayos

Objetivos de aprendizaje

- Resumir los métodos utilizados para el análisis de difracción de rayos X y las contribuciones que han hecho a la ciencia

La difracción de rayos X (XRD) es una herramienta para caracterizar la disposición de los átomos en los cristales y las distancias entre las caras de los cristales. La técnica revela información detallada sobre la composición química, cristalografía y microestructura de todo tipo de materiales naturales y manufacturados, lo cual es clave para comprender las propiedades del material en estudio.

Dado que muchos materiales pueden formar cristales, como sales, metales, minerales, semiconductores, así como diversas moléculas inorgánicas, orgánicas y biológicas, la cristalografía de rayos X ha sido fundamental en el desarrollo de muchos campos científicos. El método determinó el tamaño de los átomos, las longitudes y tipos de enlaces químicos, y las diferencias de escala atómica entre diversos materiales, especialmente minerales y aleaciones. El método también reveló la estructura y función de muchas moléculas biológicas, incluyendo vitaminas, fármacos, proteínas y ácidos nucleicos como el ADN.

Las muestras se analizan comúnmente en forma cristalina. La difracción de rayos X es causada por la interferencia constructiva de ondas de rayos X que reflejan los planos cristalinos internos Una película delgada o capa de polvo se fija en la trayectoria de los rayos X monocromáticos. Un detector mide los rayos X de la muestra en un rango de ángulos. El polvo consiste en diminutos cristales orientados aleatoriamente. En ciertos ángulos del sensor, las poblaciones de cristales tienen el ángulo correcto para que la ecuación de Bragg se satisfaga para uno de los planos cristalinos, resultando en un pico en los rayos X.

El gráfico de salida muestra la intensidad de rayos X sobre 2 theta, el ángulo del detector. Los datos generados con esta técnica requieren un extenso análisis matemático que ahora se facilita gracias a los algoritmos informáticos disponibles. El análisis consiste en variaciones de indexación, fusión y fase en la densidad de electrones. Comienza con la identificación de moléculas utilizando la base de datos del Centro Internacional de Difracción (ICDD). Esta es una organización dedicada a recopilar, editar, publicar y distribuir datos de difracción de polvo para la identificación de materiales cristalinos. El análisis posterior implica el refinamiento de la estructura y la fase cuantitativa utilizando el sistema general de análisis de estructura (GSAS), que finalmente conduce a la identificación de la fase amorfa o cristalina de una materia y ayuda a construir su modelo atómico tridimensional.

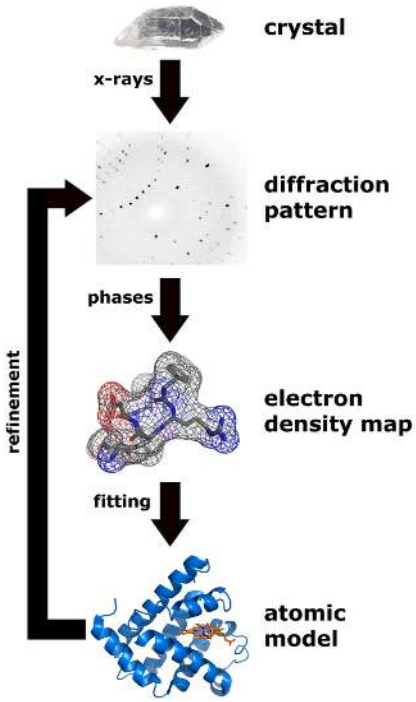


Figura: ***Determinación de la estructura por cristalografía de rayos*** *X: flujo de trabajo de análisis de difracción En una medición de difracción de rayos X, se monta un cristal sobre un goniómetro y se gira gradualmente mientras se bombardea con rayos X, produciendo un patrón de difracción de puntos regularmente espaciados conocidos como reflexiones. Las imágenes bidimensionales tomadas a diferentes rotaciones se convierten en un modelo tridimensional de la densidad de electrones dentro del cristal utilizando el método matemático de las transformadas de Fourier, combinado con datos químicos conocidos para la muestra.*

Puntos Clave

- La difracción de rayos X utiliza rayos X dirigidos a golpear la materia cristalizada y genera un patrón de difracción.
- Los datos recopilados con este método se someten a un proceso analítico sistemático que emplea modelos matemáticos y algoritmos informáticos para obtener el modelo final de átomo 3D de una materia.
- El análisis de difracción de rayos X identifica la composición y los enlaces químicos entre los átomos de muestras cristalinas, líquidas, en polvo o amorfas.

Términos Clave

- **La ecuación de Bragg**: Da los ángulos para una dispersión coherente e incoherente desde una red cristalina.
- **cristalografía**: La ciencia experimental para determinar la disposición de los átomos en los sólidos.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clorofita. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Chlorophyta. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- macroscópica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/macroscópica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- protozoarios. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/protozoan. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ventricosa.JPG. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Microscópico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microscópico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscópico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microscópico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscópico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microscópico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citometría de flujo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/flow_citometry. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ventricosa.JPG. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Óptica geométrica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Geometr... s%23Refracción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biology/definición/concave. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- especular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/specular. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- convexo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/convex. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ventricosa.JPG. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Refracción. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Refraccion.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscopio-letras. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... pe-letters.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscopio óptico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Optical... solution_limit. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Resolución óptica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Optical_resolution. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ampliación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/magnificación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Resolución óptica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Optical_resolution. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- discos aireados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Airy%20Disks. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- difracción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/diffraction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ventricaria ventricosa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ventricosa.JPG. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Rickettsia rickettsii. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: http://commons.wikimedia.org/wiki/Fi...rickettsii.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Crecimiento bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_growth. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Refracción. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Refraccion.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microscopio-letras. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... pe-letters.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Optalmología AMD Super Resolución Cremer. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ion_Cremer.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 3.3H: Análisis de difracción de rayos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **3.3H: X-Ray Diffraction Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

CHAPTER OVERVIEW

4: Estructura celular de bacterias, arqueas y eucariotas

- 4.1: Visión general de las células procariotas y eucariotas
  - 4.1A: Características de las células procariotas
- 4.2: La membrana citoplasmática de células procariotas y eucariotas
  - 4.2A: Componentes de Membranas de Plasma
- 4.3: Transporte a través de la membrana celular
  - 4.3A: Transporte Facilitado
  - 4.3B: Transporte primario activo
  - 4.3C: Transportadores ABC
  - 4.3D: Sideróforos
  - 4.3E: Translocación de Grupo
- 4.4: Paredes celulares de procariotas
  - 4.4A: La pared celular de las bacterias
  - 4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa
  - 4.4C: Envoltura Gram-positiva de Celda
  - 4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular
  - 4.4E: Paredes Celulares de Archaea
  - 4.4F: Daño de la Pared Celular
- 4.5: Estructuras Externas Especializadas de Procariotas
  - 4.5A: Endosporas
- 4.6: Estructuras internas especializadas de procariotas
  - 4.6A: Ribosomas
  - 4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento
  - 4.6C: Carboxisomas
  - 4.6D: Magnetosomas
  - 4.6E: Vesículas de gas
- 4.7: Estructuras internas de células eucariotas
  - 4.7A: El núcleo y los ribosomas
  - 4.7B: Mitocondrias
  - 4.7C: Comparación de células vegetales y animales
  - 4.7D: El retículo endoplásmico
  - 4.7E: El aparato de Golgi
- 4.8: Otros componentes eucariotas
  - 4.8A: Peroxisomas
  - 4.8B: Lisosomas
  - 4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios
  - 4.8D: Matriz extracelular de células animales
- 4.9: Exportación y secreción de proteínas
  - 4.9A: Endocitosis

4. 10: Estudiar células
4.10A: Microscopía
4.10B: Análisis cristalográfico
4.10C: Análisis Genético

Miniatura: Una representación 3D de una célula animal cortada por la mitad. (CC -BY-SA 4.0; Zaldua I., Equisoain J.J., Zabalza A., Gonzalez E.M., Marzo A., Universidad Pública de Navarra).

This page titled 4: Estructura celular de bacterias, arqueas y eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

4.1: Visión general de las células procariotas y eucariotas

Topic hierarchy

4.1A: Características de las células procariotas

This page titled 4.1: Visión general de las células procariotas y eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.1A: Características de las células procariotas

Un procariota es un organismo simple, unicelular que carece de un núcleo organizado u otro orgánulo unido a la membrana.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura de las células procariotas

Puntos Clave

- Los procariotas carecen de un núcleo organizado y otros orgánulos unidos a la membrana.
- El ADN procariota se encuentra en una parte central de la célula llamada nucleoide.
- La pared celular de un procariota actúa como una capa extra de protección, ayuda a mantener la forma celular y previene la deshidratación.
- El tamaño de las células procariotas varía de 0.1 a 5.0 µm de diámetro.
- El pequeño tamaño de los procariotas permite una rápida entrada y difusión de iones y moléculas a otras partes de la célula al tiempo que permite una rápida eliminación de los productos de desecho fuera de la célula.

Términos Clave

- **eucariotas**: Tener células complejas en las que el material genético se organiza en núcleos unidos a membrana.
- **procariota**: De células, carentes de núcleo.
- **nucleoide**: la región de forma irregular dentro de una célula procariota donde se localiza el material genético

Componentes de las células procariotas

Todas las celdas comparten cuatro componentes comunes:

1. una membrana plasmática: una cubierta externa que separa el interior de la célula del entorno circundante.
2. citoplasma: un citosol gelatinoso dentro de la célula en el que se encuentran otros componentes celulares
3. ADN: el material genético de la célula
4. ribosomas: donde ocurre la síntesis de proteínas

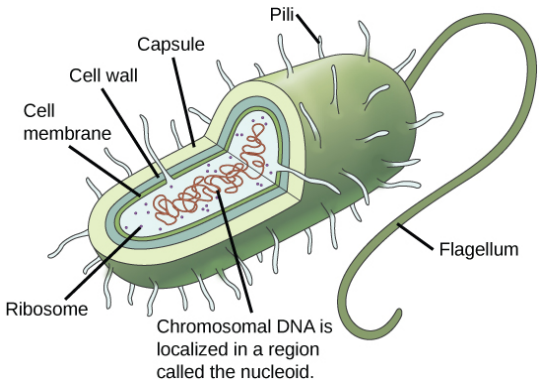


Figura: **Estructura general de una célula procariota**: Esta figura muestra la estructura generalizada de una célula procarióticaTodos los procariotas tienen ADN cromosómico localizado en un nucleoide, ribosomas, una membrana celular y una pared celular.Las otras estructuras mostradas están presentes en algunas, pero no todas, bacterias.

Sin embargo, los procariotas difieren de las células eucariotas de varias maneras.

Un procariota es un organismo simple, unicelular (unicelular) que carece de un núcleo organizado o de cualquier otro orgánulo unido a la membrana. En breve llegaremos a ver que esto es significativamente diferente en eucariotas. El ADN procariota se encuentra en una parte central de la célula: el nucleoide.

La mayoría de los procariotas tienen una pared celular de peptidoglicano y muchos tienen una cápsula de polisacárido. La pared celular actúa como una capa extra de protección, ayuda a la célula a mantener su forma y evita la deshidratación. La cápsula permite que la célula se adhiera a las superficies de su entorno. Algunos procariotas tienen flagelos, pili o fimbrias. Los flagelos se

utilizan para la locomoción. Los pili se utilizan para intercambiar material genético durante un tipo de reproducción llamado conjugación. Las fimbrias son utilizadas por las bacterias para unirse a una célula hospedadora.

Tamaño de Celda

Con 0.1 a 5.0 µm de diámetro, las células procariotas son significativamente más pequeñas que las células eucariotas, las cuales tienen diámetros que van de 10 a 100 µm. El pequeño tamaño de los procariotas permite que los iones y las moléculas orgánicas que ingresan en ellos se difundan rápidamente a otras partes de la célula. Del mismo modo, cualquier residuo producido dentro de una célula procariota puede difundirse rápidamente. Este no es el caso en las células eucariotas, que han desarrollado diferentes adaptaciones estructurales para potenciar el transporte intracelular.

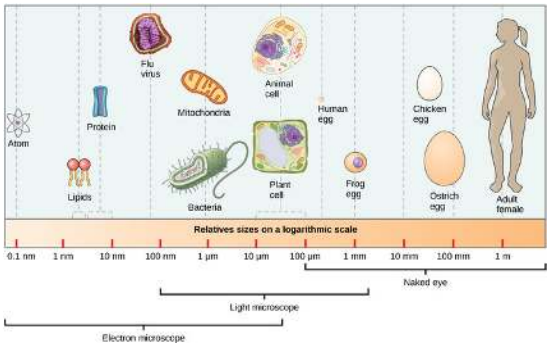


Figura: **Tamaño microbiano**: Esta figura muestra los tamaños relativos de microbios en una escala logarítmica (recordemos que cada unidad de aumento en una escala logarítmica representa un aumento de 10 veces en la cantidad que se mide).

El tamaño pequeño, en general, es necesario para todas las células, ya sean procariotas o eucariotas. Examinemos por qué es así. Primero, consideraremos el área y el volumen de una celda típica. No todas las celdas son de forma esférica, pero la mayoría tienden a aproximarse a una esfera. Quizás recuerdes de tu curso de geometría de secundaria que la fórmula para el área superficial de una esfera es $4\pi r^2$, mientras que la fórmula para su volumen es $4/3\pi r^3$. Así, a medida que aumenta el radio de una celda, su superficie aumenta a medida que el cuadrado de su radio, pero su volumen aumenta a medida que el cubo de su radio (mucho más rápidamente). Por lo tanto, a medida que una celda aumenta de tamaño, su relación superficie a volumen disminuye. Este mismo principio se aplicaría si la celda tuviera la forma de un cubo. Si la célula crece demasiado grande, la membrana plasmática no tendrá suficiente área de superficie para soportar la velocidad de difusión requerida para el aumento del volumen. En otras palabras, a medida que una célula crece, se vuelve menos eficiente. Una forma de ser más eficiente es dividir; otra forma es desarrollar orgánulos que realicen tareas específicas. Estas adaptaciones llevaron al desarrollo de células más sofisticadas llamadas células eucariotas.

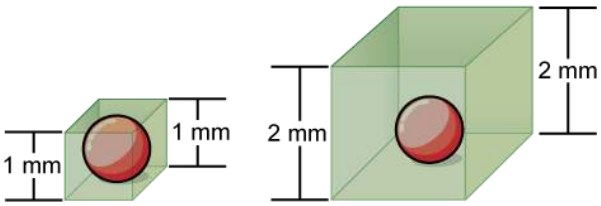


Figura: **Tamaño de la superficie** de la celda: Observe que a medida que una celda aumenta de tamaño, su relación área superficial-volumen disminuye. Cuando no hay suficiente área de superficie para soportar el aumento del volumen de una celda, una celda se dividirá o morirá. La celda de la izquierda tiene un volumen de 1 mm3 y una superficie de 6 mm2, con una relación superficie a volumen de 6 a 1, mientras que la celda de la derecha tiene un volumen de 8 mm3 y una superficie de 24 mm2, con una relación superficie a volumen de 3 a 1.

This page titled 4.1A: Características de las células procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.1A: Characteristics of Prokaryotic Cells** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.2: La membrana citoplasmática de células procariotas y eucariotas

Topic hierarchy

4.2A: Componentes de Membranas de Plasma

This page titled 4.2: La membrana citoplasmática de células procariotas y eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.2A: Componentes de Membranas de Plasma

La membrana plasmática protege a la célula de su entorno externo, media el transporte celular y transmite señales celulares.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función y los componentes de la membrana plasmática

Puntos Clave

- Los principales componentes de la membrana plasmática son lípidos (fosfolípidos y colesterol), proteínas y carbohidratos.
- La membrana plasmática protege los componentes intracelulares del ambiente extracelular.
- La membrana plasmática media los procesos celulares regulando los materiales que entran y salen de la célula.
- La membrana plasmática lleva marcadores que permiten que las células se reconozcan entre sí y puedan transmitir señales a otras células a través de receptores.

Términos Clave

- **Membrana plasmática**: La barrera semipermeable que rodea el citoplasma de una célula.
- **receptor**: Una proteína en una pared celular que se une con moléculas específicas para que puedan ser absorbidas en la célula.

Estructura de las membranas plasmáticas

La membrana plasmática (también conocida como membrana celular o membrana citoplásmica) es una membrana biológica que separa el interior de una célula de su entorno exterior.

La función principal de la membrana plasmática es proteger a la célula de su entorno. Compuesta por una bicapa de fosfolípidos con proteínas incrustadas, la membrana plasmática es selectivamente permeable a iones y moléculas orgánicas y regula el movimiento de sustancias dentro y fuera de las células. Las membranas plasmáticas deben ser muy flexibles para permitir que ciertas células, como los glóbulos rojos y los glóbulos blancos, cambien de forma a medida que pasan por capilares estrechos.

La membrana plasmática también juega un papel en el anclaje del citoesqueleto para dar forma a la célula, y en la unión a la matriz extracelular y otras células para ayudar a agrupar las células para formar tejidos. La membrana también mantiene el potencial celular.

En definitiva, si la célula está representada por un castillo, la membrana plasmática es la pared que proporciona estructura a los edificios dentro de la muralla, regula qué personas salen y entran en el castillo, y transmite mensajes hacia y desde los castillos vecinos. Así como un agujero en la pared puede ser un desastre para el castillo, una ruptura en la membrana plasmática hace que la célula se lise y muera.

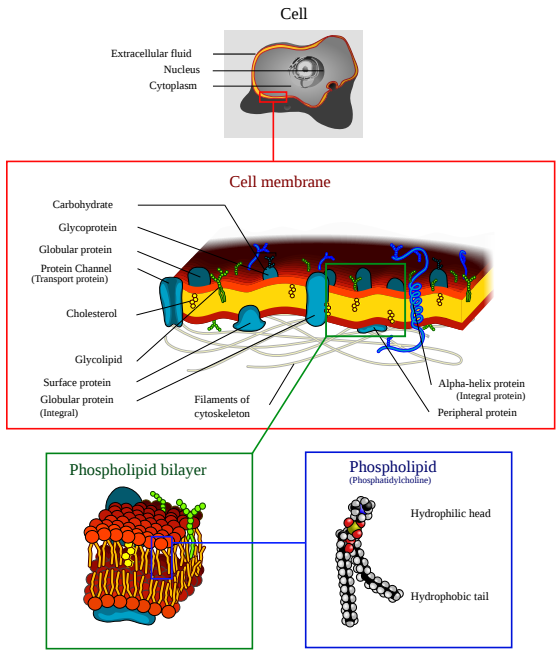


Figura: **La membrana plasmática**: La membrana plasmática está compuesta por fosfolípidos y proteínas que proporcionan una barrera entre el ambiente externo y la célula, regulan el transporte de moléculas a través de la membrana y se comunican con otras células a través de receptores proteicos.

La membrana plasmática y el transporte celular

El movimiento de una sustancia a través de la membrana plasmática selectivamente permeable puede ser “pasivo” —es decir, ocurriendo sin la entrada de energía celular —o “activo” —es decir, su transporte requiere que la célula gaste energía.

La célula emplea una serie de mecanismos de transporte que involucran membranas biológicas:

1. Ósmosis pasiva y difusión: transporta gases (como O_2 y CO_2) y otras moléculas e iones pequeños
2. Canales y transportadores de proteínas transmembrana: transporta pequeñas moléculas orgánicas como azúcares o aminoácidos
3. Endocitosis: transporta moléculas grandes (o incluso células enteras) envolviéndolas
4. Exocitosis: elimina o secreta sustancias como hormonas o enzimas

La membrana plasmática y la señalización celular

Entre las funciones más sofisticadas de la membrana plasmática se encuentra su capacidad para transmitir señales a través de proteínas complejas. Estas proteínas pueden ser receptores, que funcionan como receptores de entradas extracelulares y como activadores de procesos intracelulares, o marcadores, que permiten que las células se reconozcan entre sí.

Los receptores de membrana proporcionan sitios de unión extracelular para efectores como hormonas y factores de crecimiento, que luego desencadenan respuestas intracelulares. Algunos virus, como el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), pueden secuestrar estos receptores para entrar en las células, provocando infecciones.

Los marcadores de membrana permiten a las células reconocerse entre sí, lo cual es vital para los procesos de señalización celular que influyen en la formación de tejidos y órganos durante el desarrollo temprano Esta función de marcado también juega un papel posterior en la distinción “yo” -versus- “no-yo” de la respuesta inmune. Las proteínas marcadoras en los glóbulos rojos humanos, por ejemplo, determinan el tipo de sangre (A, B, AB u O).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

This page titled 4.2A: Componentes de Membranas de Plasma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.2A: Components of Plasma Membranes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.3: Transporte a través de la membrana celular

Topic hierarchy

4.3A: Transporte Facilitado

4.3B: Transporte primario activo

4.3C: Transportadores ABC

4.3D: Sideróforos

4.3E: Translocación de Grupo

This page titled 4.3: Transporte a través de la membrana celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.3A: Transporte Facilitado

Objetivos de aprendizaje

- Explicar por qué y cómo ocurre el transporte pasivo

El transporte facilitado es un tipo de transporte pasivo. A diferencia de la simple difusión donde los materiales pasan a través de una membrana sin la ayuda de proteínas, en el transporte facilitado, también llamado difusión facilitada, los materiales se difunden a través de la membrana plasmática con la ayuda de proteínas de membrana. Existe un gradiente de concentración que permitiría que estos materiales se difundieran en la célula sin gastar energía celular. Sin embargo, estos materiales son iones o moléculas polares que son repelidas por las partes hidrofóbicas de la membrana celular. Las proteínas de transporte facilitado protegen estos materiales de la fuerza repulsiva de la membrana, lo que les permite difundirlos hacia la célula.

El material que se transporta se une primero a receptores de proteínas o glicoproteínas en la superficie exterior de la membrana plasmática. Esto permite que el material que necesita la célula se elimine del fluido extracelular. Las sustancias se pasan luego a proteínas integrales específicas que facilitan su paso. Algunas de estas proteínas integrales son colecciones de láminas beta plisadas que forman un canal a través de la bicapa fosfolipídica. Otras son proteínas portadoras que se unen con la sustancia y ayudan a su difusión a través de la membrana.

Canales

Las proteínas integrales involucradas en el transporte facilitado se denominan colectivamente proteínas de transporte; funcionan como canales para el material o vehículos. En ambos casos, son proteínas transmembrana. Los canales son específicos para la sustancia que se está transportando. Las proteínas de canal tienen dominios hidrófilos expuestos a los fluidos intracelulares y extracelulares; además tienen un canal hidrófilo a través de su núcleo que proporciona una abertura hidratada a través de las capas de membrana. El paso a través del canal permite que los compuestos polares eviten la capa central no polar de la membrana plasmática que de otro modo ralentizaría o impediría su entrada a la célula. Las acuaporinas son proteínas de canal que permiten que el agua pase a través de la membrana a una tasa muy alta.

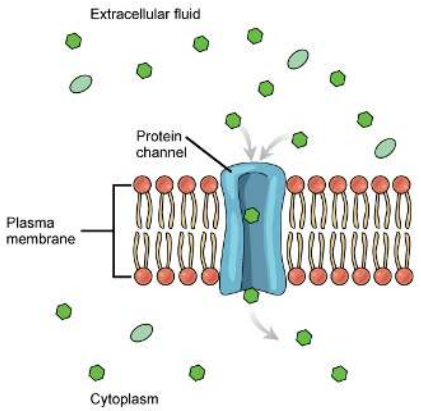


Figura: **Proteínas de Canal en Transporte Facilitado**: El transporte facilitado mueve las sustancias por sus gradientes de concentración. Pueden cruzar la membrana plasmática con la ayuda de proteínas de canal.

Las proteínas del canal están abiertas en todo momento o están “cerradas”, lo que controla la apertura del canal. La unión de un ion particular a la proteína del canal puede controlar la apertura o pueden estar involucrados otros mecanismos o sustancias. En algunos tejidos, los iones sodio y cloruro pasan libremente a través de canales abiertos, mientras que en otros tejidos, se debe abrir una puerta para permitir el paso. Un ejemplo de esto ocurre en el riñón, donde ambas formas de canales se encuentran en diferentes partes de los túbulos renales. Las células involucradas en la transmisión de impulsos eléctricos, como las células nerviosas y musculares, tienen canales cerrados para el sodio, el potasio y el calcio en sus membranas. La apertura y cierre de estos canales cambia las concentraciones relativas en lados opuestos de la membrana de estos iones, resultando en la facilitación de la transmisión eléctrica a lo largo de las membranas (en el caso de las células nerviosas) o en la contracción muscular (en el caso de las células musculares).

Proteínas Transportadoras

Otro tipo de proteína incrustada en la membrana plasmática es una proteína portadora. Esta proteína se une a una sustancia y, al hacerlo, desencadena un cambio de forma propia, moviendo la molécula unida desde el exterior de la célula hacia su interior; dependiendo del gradiente, el material puede moverse en dirección opuesta. Las proteínas portadoras son típicamente específicas para una sola sustancia. Esto se suma a la selectividad global de la membrana plasmática. El mecanismo exacto para el cambio de forma es poco conocido. Las proteínas pueden cambiar de forma cuando sus enlaces de hidrógeno se ven afectados, pero esto puede no explicar completamente este mecanismo. Cada proteína portadora es específica de una sustancia, y hay un número finito de estas proteínas en cualquier membrana. Esto puede causar problemas en el transporte suficiente del material para que la celda funcione correctamente.

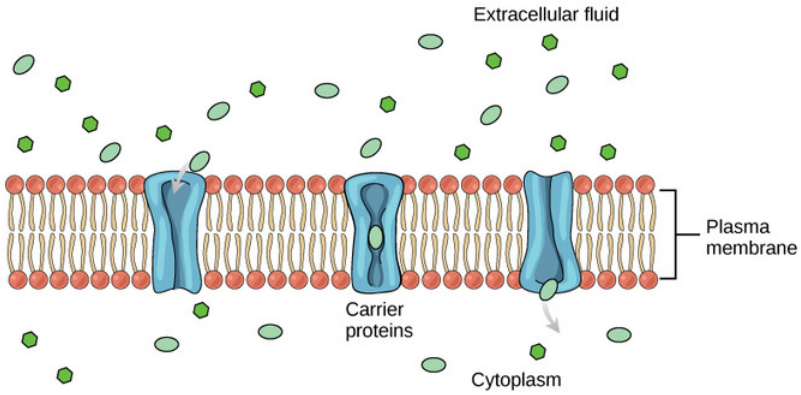


Figura: ***Proteínas transportadoras****: Algunas sustancias son capaces de bajar su gradiente de concentración a través de la membrana plasmática con la ayuda de proteínas transportadoras. Las proteínas portadoras cambian de forma a medida que mueven las moléculas a través de la membrana.*

Un ejemplo de este proceso ocurre en el riñón. La glucosa, el agua, las sales, los iones y los aminoácidos que necesita el cuerpo se filtran en una parte del riñón. Este filtrado, que incluye glucosa, es luego reabsorbido en otra parte del riñón. Debido a que solo hay un número finito de proteínas portadoras para la glucosa, si hay más glucosa presente de la que las proteínas pueden manejar, el exceso no se transporta; se excreta del cuerpo en la orina. En un individuo diabético, esto se describe como “derramar glucosa en la orina”. Un grupo diferente de proteínas portadoras llamadas proteínas transportadoras de glucosa, o GLUTs, están involucradas en el transporte de glucosa y otros azúcares de hexosa a través de las membranas plasmáticas dentro del cuerpo.

Las proteínas de canal y vehículo transportan material a diferentes velocidades. Las proteínas de canal se transportan mucho más rápido que las proteínas transportadoras. Las proteínas de canal facilitan la difusión a una velocidad de decenas de millones de moléculas por segundo, mientras que las proteínas portadoras funcionan a una velocidad de mil a un millón de moléculas por segundo.

Puntos Clave

- Existe un gradiente de concentración que permitiría que los iones y las moléculas polares se difundan en la célula, pero estos materiales son repelidos por las partes hidrofóbicas de la membrana celular.
- La difusión facilitada utiliza proteínas integrales de membrana para mover sustancias polares o cargadas a través de las regiones hidrofóbicas de la membrana.
- Las proteínas de canal pueden ayudar en la difusión facilitada de sustancias al formar un paso hidrófilo a través de la membrana plasmática a través del cual pueden pasar sustancias polares y cargadas.
- Las proteínas de canal pueden estar abiertas en todo momento, permitiendo constantemente que una sustancia particular entre o salga de la célula, dependiendo del gradiente de concentración; o pueden ser cerradas y solo pueden abrirse por una señal biológica particular.
- Las proteínas transportadoras ayudan a facilitar la difusión al unirse a una sustancia en particular, luego alterando su forma para llevar esa sustancia dentro o fuera de la célula.

Términos Clave

- **difusión facilitada**: El paso espontáneo de moléculas o iones a través de una membrana biológica que pasa a través de proteínas integrales transmembrana específicas.
- **proteína de membrana**: Proteínas que están unidas a, o asociadas con la membrana de una célula o un orgánulo.

This page titled 4.3A: Transporte Facilitado is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.3A: Facilitated Transport** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.3B: Transporte primario activo

Objetivos de aprendizaje

Describir cómo una célula mueve el sodio y el potasio fuera y dentro de la celda contra su gradiente electroquímico

La bomba de sodio-potasio mantiene el gradiente electroquímico de las células vivas moviendo el sodio y el potasio fuera de la célula. El transporte activo primario que funciona con el transporte activo de sodio y potasio permite que se produzca el transporte activo secundario. El método de transporte secundario todavía se considera activo porque depende del uso de la energía al igual que el transporte primario.

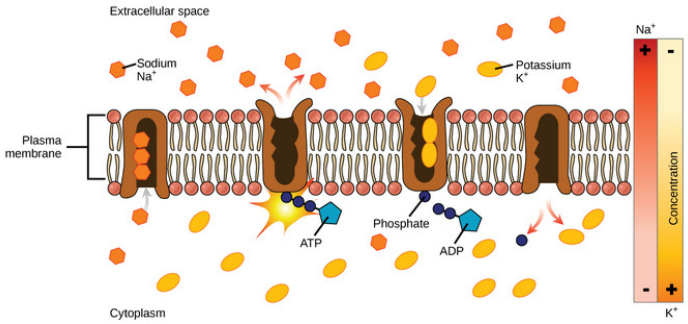


Figura: **Transporte Activo de Sodio y Potasio**: El transporte activo primario mueve los iones a través de una membrana, creando un gradiente electroquímico (transporte electrogénico).

Una de las bombas más importantes en las células animales es la bomba de sodio-potasio (Na^+-K^+ ATPasa), que mantiene el gradiente electroquímico (y las concentraciones correctas de Na^+ y K^+) en las células vivas. La bomba de sodio-potasio mueve dos K^+ dentro de la celda mientras mueve tres Na^+ fuera de la celda. La ATPasa Na+-K+ existe en dos formas, dependiendo de su orientación hacia el interior o exterior de la célula y su afinidad por iones de sodio o potasio. El proceso consta de los siguientes seis pasos:

- Con la enzima orientada hacia el interior de la célula, el portador tiene una alta afinidad por los iones de sodio. Tres iones de sodio se unen a la proteína.
- El ATP es hidrolizado por el portador proteico, y un grupo fosfato de baja energía se une a él.
- Como resultado, el portador cambia de forma y se reorienta hacia el exterior de la membrana. La afinidad de la proteína por el sodio disminuye y los tres iones de sodio dejan el portador.
- El cambio de forma aumenta la afinidad del portador por los iones potasio, y dos de estos iones se unen a la proteína. Posteriormente, el grupo fosfato de baja energía se desprende del portador.
- Con el grupo fosfato eliminado y los iones de potasio unidos, la proteína portadora se reposiciona hacia el interior de la célula.
- La proteína portadora, en su nueva configuración, tiene una afinidad disminuida por el potasio, y los dos iones se liberan en el citoplasma. La proteína ahora tiene una mayor afinidad por los iones de sodio, y el proceso comienza de nuevo.

Varias cosas han sucedido como resultado de este proceso. En este punto, hay más iones de sodio fuera de la célula que dentro y más iones de potasio por dentro que por fuera. Por cada tres iones de sodio que salen, entran dos iones de potasio. Esto da como resultado que el interior sea ligeramente más negativo en relación con el exterior. Esta diferencia de carga es importante para crear las condiciones necesarias para el proceso secundario. La bomba de sodio-potasio es, por lo tanto, una bomba electrogénica (una bomba que crea un desequilibrio de carga), creando un desequilibrio eléctrico a través de la membrana y contribuyendo al potencial de la membrana.

Puntos Clave

- La bomba de sodio-potasio mueve K+ a la celda mientras mueve Na+ en una proporción de tres Na+ por cada dos iones K+.
- Cuando la enzima sodio-potasio-ATPasa apunta hacia la célula, tiene una alta afinidad por los iones de sodio y se une a tres de ellos, hidrolizando ATP y cambiando de forma.
- A medida que la enzima cambia de forma, se reorienta hacia el exterior de la célula, y se liberan los tres iones de sodio.

- La nueva forma de la enzima permite que dos potasio se unan y el grupo fosfato se separe, y la proteína portadora se reposiciona hacia el interior de la célula.
- La enzima vuelve a cambiar de forma, liberando los iones potasio en la célula.
- Después de que el potasio se libera en la célula, la enzima se une a tres iones de sodio, lo que vuelve a iniciar el proceso.

Términos Clave

- **Bomba electrogénica**: Una bomba de iones que genera un flujo de carga neto como resultado de su actividad.
- **Na+-K+ ATPasa**: Una enzima localizada en la membrana plasmática de todas las células animales que bombea sodio fuera de las células mientras bombea potasio hacia las células.

This page titled 4.3B: Transporte primario activo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.3B: Primary Active Transport** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.3C: Transportadores ABC

Objetivos de aprendizaje

- Resumir la función de las tres categorías principales de transportadores ABC: en procariotas, en bacterias gramnegativas y el subgrupo de proteínas ABC

Los transportadores de casete de unión a ATP (transportadores ABC) son miembros de una superfamilia de proteínas que es una de las familias más grandes y antiguas con representantes en todos los filos existentes, desde procariotas hasta humanos. Los transportadores ABC son proteínas transmembrana que utilizan la energía de la hidrólisis de adenosina trifosfato (ATP) para llevar a cabo ciertos procesos biológicos, incluida la translocación de varios sustratos a través de membranas y procesos no relacionados con el transporte como la traducción del ARN y la reparación del ADN. Transportan una amplia variedad de sustratos a través de membranas extra e intracelulares, incluyendo productos metabólicos, lípidos y esteroles, y fármacos. Las proteínas se clasifican como transportadores ABC basándose en la secuencia y organización de su dominio (s) de casete de unión a ATP (ABC).

Los transportadores ABC están involucrados en la resistencia tumoral, la fibrosis quística y una variedad de otras enfermedades humanas heredadas junto con el desarrollo bacteriano (procariótico) y eucariótico (incluido el humano) de resistencia a múltiples fármacos. Los transportadores ABC bacterianos son esenciales en la viabilidad celular, virulencia y patogenicidad.

Los transportadores ABC se dividen en tres categorías funcionales principales. En procariotas, los importadores median la captación de nutrientes en la célula. Los sustratos que pueden transportarse incluyen iones, aminoácidos, péptidos, azúcares y otras moléculas que son en su mayoría hidrófilas. La región que abarca la membrana del transportador ABC protege los sustratos hidrófilos de los lípidos de la bicapa de membrana proporcionando así una ruta a través de la membrana celular. En bacterias gramnegativas, los exportadores transportan lípidos y algunos polisacáridos del citoplasma al periplasma. Los eucariotas no poseen ningún importador. Los exportadores o efluyentes, que están presentes tanto en procariotas como eucariotas, funcionan como bombas que extruyen toxinas y fármacos fuera de la célula. El tercer subgrupo de proteínas ABC no funcionan como transportadores, sino que están involucrados en los procesos de traducción y reparación del ADN.

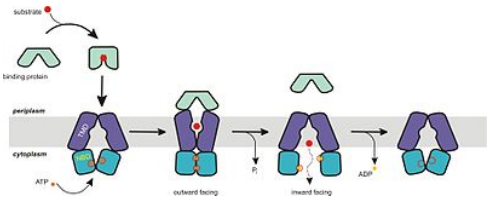


Figura: ***Mecanismo de transporte ABC**: Propuesta de mecanismo de transporte para importadores ABC. Este modelo de acceso alternativo se basó en las estructuras cristalinas de ModBC-A*

En los sistemas de eflujo bacteriano, ciertas sustancias que necesitan ser extruidas de la célula incluyen componentes superficiales de la célula bacteriana (por ejemplo, polisacáridos capsulares, lipopolisacáridos y ácido teicoico), proteínas involucradas en la patogénesis bacteriana (por ejemplo, hemólisis, proteína de unión al hemo y proteasa alcalina) , hemo, enzimas hidrolíticas, proteínas de capa S, factores de competencia, toxinas, antibióticos, bacteriocinas, antibióticos peptídicos, fármacos y sideróforos. También desempeñan un papel importante en las vías biosintéticas, incluyendo la biosíntesis de polisacáridos extracelulares y la biogénesis del citocromo.

Puntos Clave

- Los transportadores ABC utilizan la energía de la hidrólisis de ATP para transportar sustratos a través de las membranas celulares.
- Los transportadores ABC bacterianos son esenciales en la viabilidad celular, virulencia y patogenicidad.
- Los sustratos que pueden transportarse incluyen iones, aminoácidos, péptidos, azúcares y otras moléculas que son en su mayoría hidrófilas.

Términos Clave

- **membrana**: Un tejido flexible que encierra o separa formando un plano o película y separando dos ambientes (generalmente en una planta o animal).

- **hidrólisis**: Un proceso químico de descomposición que implica la división de un enlace y la adición del catión hidrógeno y el anión hidróxido del agua.
- **Dominio de casete de unión a ATP (ABC)**: La familia de casetes de unión a ATP (ABC) es un grupo de proteínas que se unen e hidrolizan ATP para transportar sustancias a través de las membranas celulares.

This page titled 4.3C: Transportadores ABC is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.3C: ABC Transporters** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.3D: Sideróforos

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función y variedad de sideróforos

El hierro es esencial para casi todos los organismos vivos ya que está involucrado en una amplia variedad de procesos metabólicos importantes. Sin embargo, el hierro no siempre está fácilmente disponible; por lo tanto, los microorganismos utilizan diversos sistemas de captación de hierro para asegurar suficientes suministros de su entorno. Existe una variación considerable en el rango de transportadores de hierro y fuentes de hierro utilizadas por diferentes especies microbianas. Los patógenos, en particular, requieren mecanismos eficientes de adquisición de hierro que les permitan competir con éxito por el hierro en el ambiente altamente restringido de hierro de los tejidos y fluidos corporales del huésped.

Los sideróforos son compuestos quelantes de hierro pequeños y de alta afinidad secretados por microorganismos como bacterias, hongos y pastos. Los sideróforos se encuentran entre los agentes aglutinantes de Fe^{3+} solubles más fuertes conocidos. El hierro es esencial para casi toda la vida, por su papel vital en procesos como la respiración y la síntesis de ADN. Sin embargo, a pesar de ser uno de los elementos más abundantes en la corteza terrestre, la biodisponibilidad del hierro en muchos ambientes como el suelo o el mar está limitada por la muy baja solubilidad del ion Fe^{3+}. Este estado iónico es el predominante del hierro en ambientes acuosos, no ácidos, oxigenados, y se acumula en fases minerales comunes como los óxidos e hidróxidos de hierro (los minerales que son responsables de los colores rojo y amarillo del suelo). Por lo tanto, no puede ser fácilmente utilizado por los organismos. Los microbios liberan sideróforos para eliminar el hierro de estas fases minerales mediante la formación de complejos solubles de Fe^{3+} que pueden ser absorbidos por mecanismos de transporte activos. Muchos sideróforos son péptidos no ribosómicos, aunque varios se biosintetizan de forma independiente.

Los sideróforos se encuentran entre los aglutinantes más fuertes del Fe^{3+} conocidos, siendo la enterobactina uno de los más fuertes de estos. Debido a esta propiedad, han atraído el interés de la ciencia médica en la terapia de quelación de metales, con el sideróforo desferrioxamina B ganando un uso generalizado en tratamientos para la intoxicación por hierro y la talasemia.

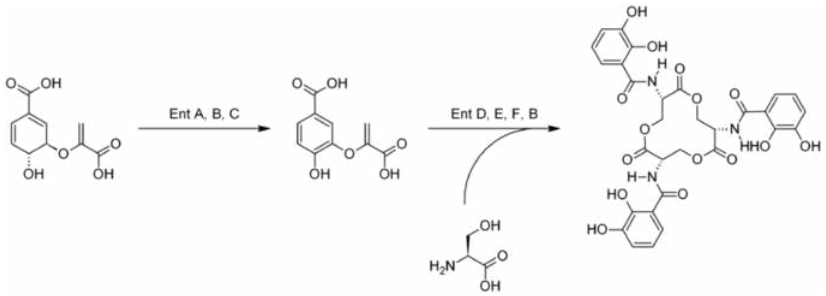


Figura: ***Síntesis de enterobactina****: La enterobactina (también conocida como Enteroquelin) es un sideróforo de alta afinidad que adquiere hierro para sistemas microbianos. Se encuentra principalmente en bacterias Gram-negativas, como Escherichia coli y Salmonella typhimurium.*

El hierro está fuertemente unido a proteínas como la hemoglobina, la transferrina, la lactoferrina y la ferritina. Hay grandes presiones evolutivas ejercidas sobre las bacterias patógenas para obtener este metal. Por ejemplo, el patógeno del ántrax *Bacillus anthracis* libera dos sideróforos, bacillibactina y petrobactina, para eliminar el hierro férrico de las proteínas de hierro. Si bien se ha demostrado que la bacillibactina se une a la proteína siderocalina del sistema inmune, se supone que la petrobactina evade el sistema inmune y se ha demostrado que es importante para la virulencia en ratones.

Además de los sideróforos, algunas bacterias patógenas producen *hemóforos* (proteínas secuestradoras de unión al hemo) o tienen receptores que se unen directamente a las proteínas hierro/hemo. En eucariotas, otras estrategias para mejorar la solubilidad y absorción del hierro son la acidificación del entorno (por ejemplo, utilizado por las raíces de las plantas) o la reducción extracelular de Fe^{3+} en los iones Fe^{2+} más solubles.

Los sideróforos suelen formar un complejo estable, hexadentado, octaédrico con Fe^{3+} preferentemente en comparación con otros iones metálicos abundantes de origen natural, aunque si hay menos de seis átomos donantes el agua también puede coordinarse.

Los sideróforos más efectivos son aquellos que tienen tres ligandos bidentados por molécula, formando un complejo hexadentado y provocando un cambio entrópico menor que el causado por la quelación de un solo ion férrico con ligandos separados.

Los sideróforos suelen clasificarse por los ligandos utilizados para quelar el hierro férrico. Los principales grupos de sideróforos incluyen los catecolatos (fenolatos), hidroxamatos y carboxilatos (por ejemplo, derivados del ácido cítrico). El ácido cítrico también puede actuar como sideróforo. La amplia variedad de sideróforos puede deberse a presiones evolutivas que se ejercen sobre los microbios para producir sideróforos estructuralmente diferentes, que no pueden ser transportados por los sistemas de transporte activo específicos de otros microbios, o en el caso de patógenos desactivados por el organismo huésped.

Puntos Clave

- Los sideróforos son importantes para algunas bacterias patógenas para su adquisición de hierro. Muchos sideróforos son péptidos no ribosómicos, aunque varios se biosintetizan de forma independiente.
- La gran variedad de sideróforos puede deberse a presiones evolutivas sobre los microbios para producir sideróforos estructuralmente diferentes que no pueden ser transportados por los sistemas de transporte activo específicos de otros microbios, o en el caso de patógenos desactivados por el organismo huésped.
- Los microbios liberan sideróforos para eliminar el hierro de estas fases minerales mediante la formación de complejos solubles de Fe3+ que pueden ser absorbidos por mecanismos de transporte activos.

Términos Clave

- **Sideróforos: Los sideróforos** son pequeños compuestos quelantes de hierro de alta afinidad secretados por microorganismos como bacterias y hongos, y también gramíneas. Los sideróforos se encuentran entre los agentes de unión a Fe3+ solubles más fuertes conocidos.

This page titled 4.3D: Sideróforos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.3D: Siderophores** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.3E: Translocación de Grupo

La translocación grupal es una vía de exportación o secreción de proteínas que se encuentra en plantas, bacterias y arqueas.

Objetivos de aprendizaje

- Recordemos los siguientes tipos de sistemas de transporte: la translocación del grupo PEP y la vía TAT

Puntos Clave

- La PEP es conocida como un sistema multicomponente que siempre involucra enzimas de la membrana plasmática y las del citoplasma. Un ejemplo de este transporte se encuentra en las células de E. coli.
- La vía Tat es una ruta de exportación de proteínas, o vía de secreción, que sirve para translocar activamente proteínas plegadas a través de una bicapa de membrana lipídica
- Los sistemas para secretar proteínas a través de la membrana externa bacteriana pueden ser bastante complejos y desempeñar un papel clave en la patogénesis.

Términos Clave

- **Sistema fosfotransferasa**: Un método distinto utilizado por las bacterias para la captación de azúcar donde la fuente de energía proviene del fosfoenolpiruvato (PEP).
- **Vía Tat: Una vía** de exportación o secreción de proteínas que se encuentra en plantas, bacterias y arqueas.

Con algunas excepciones, las bacterias carecen de orgánulos unidos a la membrana como se encuentran en los eucariotas, pero pueden ensamblar proteínas en varios tipos de inclusiones como vesículas de gas y gránulos de almacenamiento. Las bacterias pueden tener una sola membrana plasmática (bacterias Gram-positivas) o una membrana interna más una membrana externa separada por el periplasma (bacterias Gram-negativas). Las proteínas pueden incorporarse a la membrana plasmática. También pueden quedar atrapadas en el periplasma o secretadas al ambiente, según exista o no una membrana externa. El mecanismo básico en la membrana plasmática es similar al eucariota. Además, las bacterias pueden dirigir proteínas hacia o a través de la membrana externa. Los sistemas para secretar proteínas a través de la membrana externa bacteriana pueden ser bastante complejos. Los sistemas juegan un papel clave en la patogénesis. Estos sistemas pueden describirse como secreción tipo I, secreción tipo II, etc. En la mayoría de las bacterias Gram-positivas, ciertas proteínas son dirigidas para su exportación a través de la membrana plasmática y posterior unión covalente a la pared celular bacteriana.

Una enzima especializada, la sortasa, escinde la proteína diana en un sitio de reconocimiento característico cerca del extremo C de la proteína, tal como un motivo LPXTG (donde X puede ser cualquier aminoácido), luego transfiere la proteína a la pared celular. Se encuentran varios sistemas análogos que también presentan un motivo distintivo en la cara extracytoplásmica, un dominio transmembrana C-terminal y un grupo de residuos básicos en la cara citosólica en el extremo C-terminal de la proteína. El sistema PEP-Cterm/exosortasa, que se encuentra en muchas bacterias Gram-negativas, parece estar relacionado con la producción de sustancias poliméricas extracelulares. El sistema PGF-Cterm/arqueosortasa A en las arqueas está relacionado con la producción de capa S. El sistema gliglio-cterm/rombosortasa, que se encuentra en los géneros Shewanella, Vibrio y algunos otros, parece estar involucrado en la liberación de proteasas, nucleasas y otras enzimas.

La translocación del grupo PEP, también conocida como sistema fosfotransferasa o PTS, es un método distinto utilizado por las bacterias para la captación de azúcar donde la fuente de energía proviene del fosfoenolpiruvato (PEP). Se le conoce como un sistema multicomponente que siempre involucra enzimas de la membrana plasmática y las del citoplasma. Un ejemplo de este transporte se encuentra en las células de E. coli. El sistema fue descubierto por Saúl Roseman en 1964.

La vía de translocación de doble arginina (vía Tat) es una vía de exportación o secreción de proteínas que se encuentra en plantas, bacterias y arqueas. En contraste con la vía Sec que transporta proteínas de manera desplegada, la vía Tat sirve para translocar activamente proteínas plegadas a través de una bicapa de membrana lipídica. En bacterias, la translocasa Tat se encuentra en la membrana citoplásmica y sirve para exportar proteínas a la envoltura celular o al espacio extracelular. En bacterias Gram-negativas, la translocasa Tat está compuesta por tres proteínas esenciales de membrana: TaTa, TatB y TATC. En la vía Tat más ampliamente estudiada, la de la bacteria Gram-negativa Escherichia coli, estas tres proteínas se expresan a partir de un operón con una cuarta proteína Tat, TAtD, la cual no es necesaria para la función Tat. Una quinta proteína Tat Tate que es homóloga a la

proteína TAta está presente en un nivel mucho menor en la célula que TAta. No se cree que desempeñe ningún papel importante en la función de Tat.

Las vías Tat de las bacterias Gram-positivas difieren en que no tienen un componente TATB. En estas bacterias el sistema Tat se compone de un solo componente tatA y TAtC, siendo la proteína TAta bifuncional y cumpliendo los papeles tanto de E. coli tatA como tatB. No todas las bacterias portan los genes tatABC en su genoma. Sin embargo, de los que sí, no parece haber discriminación entre patógenos y no patógenos. A pesar de ello, algunas bacterias patógenas como Pseudomonas aeruginosa, Legionella pneumophila, Yersinia pseudotuberculosis y E. coli O157:H7 dependen de una vía Tat funcional para la virulencia completa en los modelos de infección. Además, se ha demostrado que una serie de factores de virulencia exportados dependen de la vía Tat. Una de esas categorías de factores de virulencia son las enzimas fosfolipasa C, las cuales han demostrado ser exportadas por TAT en Pseudomonas aeruginosa y se cree que son exportadas por TAT en Mycobacterium tuberculosis.

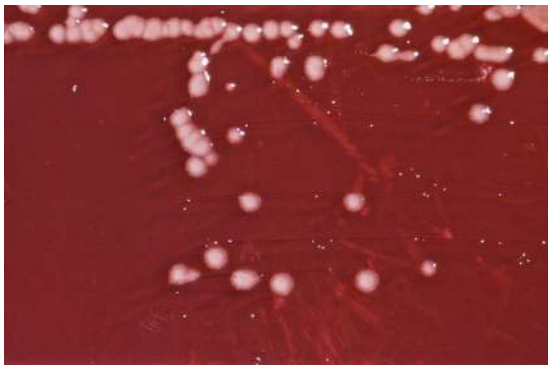


Figura: **Pseudomonas aeruginosa**: P. aeruginosa es capaz de crecer en diesel y combustible para aviones, donde se le conoce como un microorganismo que usa hidrocarburos (o “insecto HUM”), causando corrosión microbiana. Crea tapetes oscuros y gellish a veces incorrectamente llamados “algas” debido a su apariencia.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- proteína de membrana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Membrana%20Proteína. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- facilitó la difusión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Facilitado%20Difusión. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44418/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biología/de... ctrogenic-pump. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Na -K ATPasa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Na%20-K% 20% 20ATPase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Activo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44418/latest...e_05_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Transportadores ABC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ABC_Transporters. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Dominio de casete de unión a ATP (ABC). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ATP-bin... (ABC) %20dominio. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- membrana. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/membrana. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hidrólisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/hidrólisis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Activo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44418/latest...e_05_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Transportadores ABC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ABC_Transporters. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Cooperación microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Microbial_cooperation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hierro en microbiología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Iron_in_microbiology. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sideróforo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Siderophore. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sideróforos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Siderophores. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest...e_05_02_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Activo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44418/latest...e_05_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Transportadores ABC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ABC_Transporters. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Síntesis de enterobactina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:es... _synthesis.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Translocación de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Protein... _translocación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía de translocación de doble arginina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Twin-Ar... cation_path. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traslocación grupal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Group_Translocation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vía Tat. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Tat%20Pathway. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sistema fosfotransferasa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Pfosho... borrar%20sistema. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest/Figure_05_02_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Pasivo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44417/latest/Figure_05_02_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte Activo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44418/latest...e_05_03_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Transportadores ABC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ABC_Transporters. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Síntesis de enterobactina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/File:es... _synthesis.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Pseudomonas aeruginosa 01. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/File:ps... pg%23filelinks. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 4.3E: Translocación de Grupo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.3E: Group Translocation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.4: Paredes celulares de procariotas

Topic hierarchy

4.4A: La pared celular de las bacterias

4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa

4.4C: Envoltura Gram-positiva de Celda

4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular

4.4E: Paredes Celulares de Archaea

4.4F: Daño de la Pared Celular

This page titled 4.4: Paredes celulares de procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.4A: La pared celular de las bacterias

Objetivos de aprendizaje

- Recordar las características de una pared celular bacteriana

Las células bacterianas carecen de un núcleo unido a membrana. Su material genético está desnudo dentro del citoplasma. Los ribosomas son su único tipo de orgánulo. El término “nucleoide” se refiere a la región del citoplasma donde se localiza el ADN cromosómico, generalmente un cromosoma circular singular. Las bacterias suelen ser unicelulares, excepto cuando existen en colonias. Estas células ancestrales se reproducen por medio de fisión binaria, duplicando su material genético y luego esencialmente dividiéndose para formar dos células hijas idénticas al progenitor. Una pared ubicada fuera de la membrana celular proporciona el soporte celular y protección contra tensiones mecánicas o daños por ruptura osmótica y lisis.

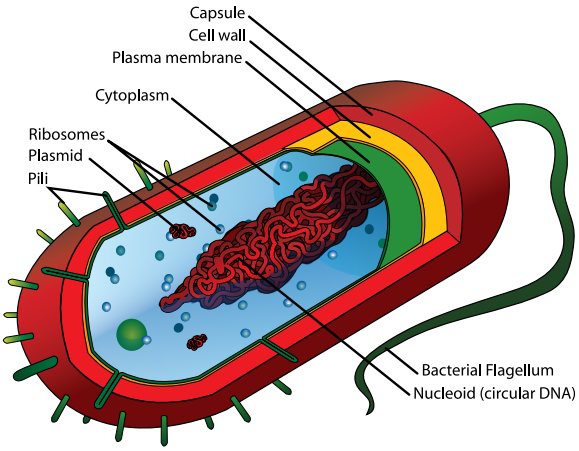


Figura**4.4A.1**: Pared Celular Bacteriana: Anatomía de la estructura celular bacteriana. (CC BY-SA; vía Wikimedia)

El componente principal de la pared celular bacteriana es peptidoglicano o mureína. Esta estructura rígida de peptidoglicano, específica solo de procariotas, le da forma a la célula y rodea la membrana citoplásmica. El peptidoglicano es un enorme polímero de disacáridos (glicanos) reticulados por cadenas cortas de monómeros de aminoácidos idénticos (péptidos). El esqueleto de la molécula de peptidoglicano está compuesto por dos derivados de la glucosa: N-acetilglucosamina (NAG) y ácido N-acetilmurámico (NAM) con un pentapéptido que sale del NAM y varía ligeramente entre las bacterias. Las cadenas NAG y NAM se sintetizan en el citosol de la bacteria. Están conectados por puentes interpeptídicos. Son transportados a través de la membrana citoplasmática por una molécula portadora llamada bactoprenol. Desde el peptidoglicano hacia el interior todas las células bacterianas son muy similares. Al ir más allá, el mundo bacteriano se divide en dos clases principales: Gram positivo (Gram +) y Gram negativo (Gram -). La pared celular proporciona ligandos importantes para la adherencia y sitios receptores para virus o antibióticos.

Puntos Clave

- Una pared celular es una capa ubicada fuera de la membrana celular que se encuentra en plantas, hongos, bacterias, algas y arqueas.
- Una pared celular de peptidoglicano compuesta por disacáridos y aminoácidos da soporte estructural a las bacterias.
- La pared celular bacteriana suele ser un objetivo para el tratamiento con antibióticos.

Términos Clave

- **fisión binaria**: Proceso por el cual una célula se divide asexualmente para producir dos células hijas.

This page titled 4.4A: La pared celular de las bacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.4A: The Cell Wall of Bacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer las características de una bacteria gramnegativa

La pared celular Gram-negativa está compuesta por una membrana externa, una capa de *peptidogligan* y un *periplasma*.

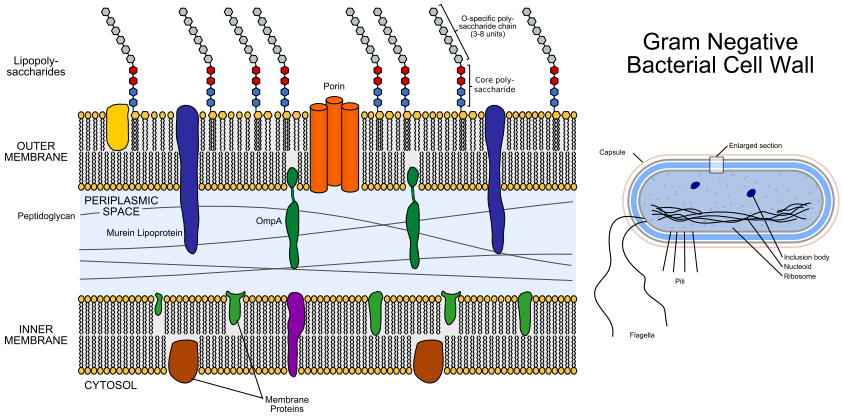


Figura: **Estructura de la pared celular Gram-negativa**: Membrana externa Gram-negativa compuesta por lipopolisacáridos.

En las Bacterias Gram-negativas la pared celular está compuesta por una sola capa de peptidoglicano rodeada por una estructura membranosa llamada membrana externa. Las bacterias gramnegativas no retienen el violeta cristal sino que son capaces de retener una contratinción, comúnmente safranina, que se agrega después del violeta cristal. La safranina es responsable del color rojo o rosado que se observa con una bacteria gramnegativa. La pared celular Gram-negativa es más delgada (10 nanómetros de espesor) y menos compacta que la de las bacterias Gram-positivas, pero sigue siendo fuerte, resistente y elástica para darles forma y protegerlas contra condiciones ambientales extremas. La membrana externa de bacterias Gram-negativas contiene invariablemente un componente único, lipopolisacárido (LPS) además de proteínas y fosfolípidos. La molécula de LPS es tóxica y se clasifica como una endotoxina que provoca una fuerte respuesta inmune cuando la bacteria infecta a los animales.

En bacterias Gram-negativas, la membrana externa suele considerarse como parte de la valva externa de la estructura de la membrana y es relativamente permeable. Contiene estructuras que ayudan a que las bacterias se adhieran a las células animales y causen enfermedades. La capa de peptidoglicano está anclada no covalentemente a moléculas de lipoproteínas llamadas lipoproteínas de Braun a través de su cabeza hidrofóbica. Emparedada entre la membrana externa y la membrana plasmática, se encuentra una matriz concentrada similar a un gel (el periplasma) en el espacio periplásmico. De hecho, es un compartimento integral de la pared celular gramnegativa y contiene proteínas de unión para aminoácidos, azúcares, vitaminas, hierro y enzimas esenciales para la nutrición bacteriana. El espacio periplasmático puede actuar como reservorio de factores de virulencia y un flujo dinámico de macromoléculas que representan el estado metabólico de la célula y su respuesta a factores ambientales. Juntos, la membrana plasmática y la pared celular (membrana externa, capa de peptidoglicano y periplasma) constituyen la envoltura gramnegativa.

Puntos Clave

- La membrana externa de bacterias Gram-negativas contiene lipopolisacáridos, proteínas y fosfolípidos.
- El componente lipopolisacárido actúa como factor de virulencia y causa enfermedad en animales.
- Más factores de virulencia se albergan en el espacio periplásmico entre la membrana externa y la membrana plasmática.

Términos Clave

- **lipopolisacárido**: cualquiera de una gran clase de lípidos conjugados con polisacáridos
- **endotoxina**: Cualquier toxina secretada por un microorganismo y liberada al ambiente circundante solo cuando muere.

This page titled 4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.4B: Gram-Negative Outer Membrane** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.4C: Envoltura Gram-positiva de Celda

Las bacterias grampositivas tienen envolturas celulares hechas de una gruesa capa de peptidoglicanos.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar una tinción grampositiva y negativa

Puntos Clave

- Las bacterias Gram-positivas se tiñen violeta por tinción de Gram debido a la presencia de peptidoglicano en su pared celular.
- Los peptidoglicanos se unen a monómeros de ácido lipoteicoico cargados negativamente importantes para la dirección y adherencia celular.
- Los ácidos lipoteicoicos están unidos covalentemente a lípidos dentro de la membrana citoplásmica, conectando así los peptidoglicanos con el citoplasma celular.

Términos Clave

- **Tinción de Gram**: Un método para diferenciar especies bacterianas en dos grandes grupos (Gram-positivos y Gram-negativos).

Las bacterias Gram-positivas se tiñen de azul oscuro o violeta mediante tinción de Gram. Si bien la tinción de Gram es una valiosa herramienta de diagnóstico tanto en entornos clínicos como de investigación, no todas las bacterias pueden clasificarse definitivamente por esta técnica, formando así grupos Gram-variables y Gram-indeterminados también.

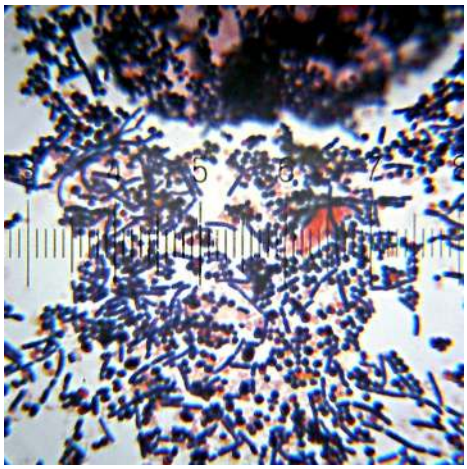


Figura: Bacterias **Gram-positivas: Estas bacterias** se tiñen de violeta por tinción Gram.

Se basa en las propiedades químicas y físicas de sus paredes celulares. Principalmente, detecta peptidoglicano, el cual está presente en una capa gruesa en bacterias Gram-positivas. Un Gram-positivo da como resultado un color morado/azul mientras que un Gram-negativo da como resultado un color rosa/rojo. La tinción de Gram es casi siempre el primer paso en la identificación de un organismo bacteriano, y es la tinción por defecto que realizan los laboratorios sobre una muestra cuando no se refiere ningún cultivo específico.

En bacterias Gram-positivas, la pared celular es gruesa (15-80 nanómetros), y consta de varias capas de peptidoglicano. Carecen de la envoltura de membrana externa que se encuentra en bacterias Gram-negativas. Corriendo perpendicular a las láminas de peptidoglicano se encuentra un grupo de moléculas llamadas ácidos teicoicos, que son únicas de la pared celular Gram-positiva. Los ácidos teicoicos son polímeros lineales de poliglicerol o poliribitol sustituidos con fosfatos y algunos aminoácidos y azúcares.

Los polímeros de ácido teicoico se anclan ocasionalmente a la membrana plasmática (llamado ácido lipoteicoico, LTA), y aparentemente se dirigen hacia afuera en ángulo recto a las capas de peptidoglicano. Los ácidos teicoicos dan a la pared celular Gram-positiva una carga negativa global debido a la presencia de enlaces fosfodiéster entre los monómeros de ácido teicoico. Las funciones del ácido teicoico no son completamente conocidas pero se cree que sirve como agente quelante y medio de adherencia para las bacterias. Estos son esenciales para la viabilidad de las bacterias Gram-positivas en el medio ambiente y proporcionan protección química y física.

Una idea es que proporcionan un canal de cargas negativas de orientación regular para enhebrar sustancias cargadas positivamente a través de la complicada red de peptidoglicanos. Otra teoría es que los ácidos teicoicos están involucrados de alguna manera en la regulación y ensamblaje de subunidades de ácido murámico en el exterior de la membrana plasmática.

Hay casos, particularmente en los estreptococos, en los que los ácidos teicoicos han sido implicados en la adherencia de las bacterias a las superficies tisulares y se cree que contribuyen a la patogenicidad de las bacterias Gram-positivas.

This page titled 4.4C: Envoltura Gram-positiva de Celda is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.4C: Gram-Positive Cell Envelope** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular

Algunas bacterias carecen de una pared celular pero conservan su capacidad de sobrevivir viviendo dentro de otra célula hospedadora.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre bacterias con y sin paredes celulares

Puntos Clave

- Ejemplos de bacterias que carecen de pared celular son Mycoplasma y bacterias en forma L.
- El micoplasma es una causa importante de enfermedad en animales y no se ve afectado por los tratamientos antibióticos que se dirigen a la síntesis de la pared celular.
- Los micoplasmas adquieren colesterol del ambiente y forman esteroles para construir su membrana citoplasmática.

Términos Clave

- ambiente **osmótico: ambiente** con movimiento neto controlado de moléculas desde una región de alta concentración de disolvente a una región de baja concentración de disolvente a través de una membrana permeable.

Para la mayoría de las células bacterianas, la pared celular es crítica para la supervivencia celular, sin embargo, hay algunas bacterias que no tienen paredes celulares. Las especies de *micoplasma* son ejemplos extendidos y algunas pueden ser patógenos intracelulares que crecen dentro de sus huéspedes. Este estilo de vida bacteriano se llama parasitario o saprófito. Las paredes celulares son innecesarias aquí porque las células solo viven en el ambiente osmótico controlado de otras células. Es probable que tuvieran la capacidad de formar una pared celular en algún momento del pasado, pero a medida que su estilo de vida se convirtió en uno de existencia dentro de otras células, perdieron la capacidad de formar paredes.

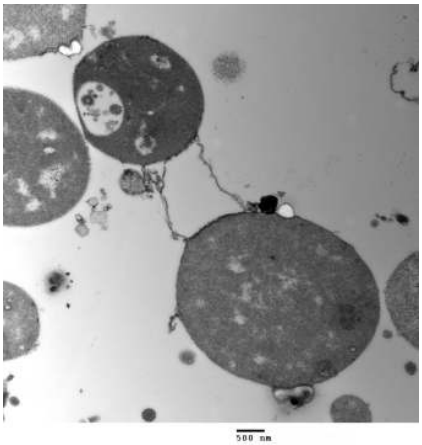


Figura: Bacterias en **forma L: las bacterias** en forma L carecen de una estructura de pared celular.

Consistente con este estilo de vida muy limitado dentro de otras células, estos microbios también tienen genomas muy pequeños. No tienen necesidad de los genes para todo tipo de enzimas biosintéticas, ya que pueden robar los componentes finales de estas vías del huésped. De igual manera, no tienen necesidad de genes que codifiquen muchas vías diferentes para diversas fuentes de carbono, nitrógeno y energía, ya que su entorno intracelular es completamente predecible. Debido a la ausencia de paredes celulares, los *Mycoplasma* tienen una forma esférica y se matan rápidamente si se colocan en un ambiente con concentraciones de sal muy altas o muy bajas. Sin embargo, *Mycoplasma* sí tiene membranas inusualmente resistentes que son más resistentes a la ruptura que otras bacterias ya que esta membrana celular tiene que hacer frente a los factores de la célula huésped. La presencia de esteroles en la membrana contribuye a su durabilidad al ayudar a aumentar las fuerzas que mantienen unida la membrana. Otras especies bacterianas ocasionalmente mutan o responden a condiciones nutricionales extremas formando células carentes de paredes, denominadas formas L. Este fenómeno se observa tanto en especies grampositivas como gramnegativas. Las formas L tienen formas variadas y son sensibles al choque osmótico.

This page titled 4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.4D: Mycoplasmas and Other Cell-Wall-Deficient Bacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.4E: Paredes Celulares de Archaea

Las paredes celulares arqueales difieren de las paredes celulares bacterianas en su composición química y falta de peptidoglicanos.

Objetivos de aprendizaje

- Exponer las similitudes entre las paredes celulares de las arqueas y las bacterias

Puntos Clave

- Las arqueas son microorganismos unicelulares que carecen de un núcleo celular y orgánulos unidos a membrana.
- Al igual que otros organismos vivos, las arqueas tienen una pared celular semirrígida que las protege del medio ambiente.
- La pared celular de las arqueas está compuesta por capas S y carecen de moléculas de peptidoglicano con la excepción de las metanobacterias que tienen pseudopeptidoglicano en su pared celular.

Términos Clave

- **celulosa**: Un carbohidrato complejo que forma el principal constituyente de la pared celular en la mayoría de las plantas y es importante en la fabricación de numerosos productos, como papel, textiles, productos farmacéuticos y explosivos.
- **quitina**: Un polisacárido complejo, un polímero de N-acetilglucosamina, que se encuentra en los exoesqueletos de artrópodos y en las paredes celulares de hongos; se cree que es responsable de algunas formas de asma en humanos.
- **citoplasma**: El contenido de una célula excepto el núcleo. Incluye citosol, orgánulos, vesículas y el citoesqueleto.

Al igual que con otros organismos vivos, las células arqueales tienen una membrana celular externa que sirve como barrera protectora entre la célula y su entorno. Dentro de la membrana se encuentra el citoplasma, donde tienen lugar las funciones vivas del arceón y donde se localiza el ADN. Alrededor del exterior de casi todas las células arqueales hay una pared celular, una capa semirrígida que ayuda a la célula a mantener su forma y equilibrio químico. Las tres regiones pueden distinguirse en las células de bacterias y la mayoría de los otros organismos vivos.

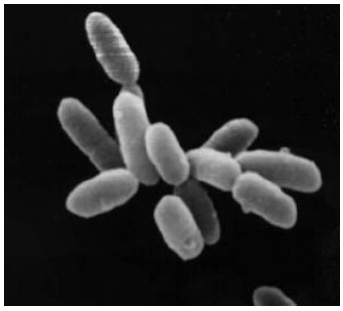


Figura: **Archaea**: Cluster de halobacterium (archaea)

Una mirada más cercana a cada región revela similitudes estructurales pero diferencias importantes en la composición química entre la pared celular bacteriana y arqueal. Archaea construye las mismas estructuras que otros organismos, pero las construyen a partir de diferentes componentes químicos. Por ejemplo, las paredes celulares de todas las bacterias contienen el peptidoglicano químico. Las paredes celulares arqueales no contienen este compuesto, aunque algunas especies contienen uno similar. Se ensambla a partir de proteínas de capa superficial llamadas capas S. De igual manera, las arqueas no producen paredes de celulosa (al igual que las plantas) o quitina (al igual que los hongos). La pared celular de los arqueos es químicamente distinta. Los metanógenos son la única excepción y poseen cadenas de pseudopeptidoglicano en su pared celular que carecen de aminoácidos y ácido N-acetilmurámico en su composición química. Las diferencias químicas más llamativas entre Archaea y otros seres vivos se encuentran en su membrana celular. Hay cuatro diferencias fundamentales entre la membrana arqueal y las de todas las demás células: (1) quiralidad del glicerol, (2) enlace éter, (3) cadenas isoprenoides y (4) ramificación de cadenas laterales.

This page titled 4.4E: Paredes Celulares de Archaea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.4E: Cell Walls of Archaea** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.4F: Daño de la Pared Celular

La pared celular es responsable de la supervivencia celular bacteriana y la protección contra factores ambientales y estrés antimicrobiano.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los efectos que el daño a la pared celular tiene en la célula bacteriana

Puntos Clave

- Las bacterias Gram-positivas y Gram-negativas están protegidas por una pared celular externa compuesta por diferentes capas de peptidoglicano.
- El daño a la pared celular bacteriana compromete su integridad y crea un desequilibrio de electrolitos que desencadenan la muerte celular.
- Algunas clases de antibióticos actúan inhibiendo la síntesis de bloques de construcción de la pared celular que conducen a la lisis celular y la muerte.

Términos Clave

- **hidrolasa**: Enzima que cataliza la hidrólisis de un sustrato.
- **transpeptidasa**: Cualquier enzima que cataliza la transferencia de un grupo amino o peptídico de una molécula a otra

La pared celular es el principal elemento portador de estrés y forma en las bacterias. Por lo tanto, su integridad es de importancia crítica para la viabilidad de una célula en particular. Tanto en bacterias grampositivas como gramnegativas, el andamio de la pared celular consiste en un peptidoglicano polimérico reticulado. La pared celular de las bacterias gramnegativas es delgada (aproximadamente solo 10 nanómetros de grosor), y normalmente se compone de solo dos a cinco capas de peptidoglicano, dependiendo de la etapa de crecimiento. En bacterias grampositivas, la pared celular es mucho más gruesa (de 20 a 40 nanómetros de espesor).

Mientras que el peptidoglicano proporciona el marco estructural de la pared celular, se cree que los ácidos teicoicos, que constituyen aproximadamente el 50% del material de la pared celular, controlan la carga superficial global de la pared. Esto afecta la actividad de la mureína hidrolasa, la resistencia a péptidos antibacterianos y la adherencia a las superficies. Aunque ambas moléculas se polimerizan en la superficie de la membrana citoplasmática, sus precursores se ensamblan en el citoplasma. Cualquier evento que interfiera con el ensamblaje del precursor de peptidoglicano, y el transporte de ese objeto a través de la membrana celular, donde se integrará en la pared celular, comprometería la integridad de la pared. El daño a la pared celular perturba el estado de los electrolitos celulares, los cuales pueden activar vías de muerte (apoptosis o muerte celular programada). La muerte celular regulada y la lisis en bacterias juegan un papel importante en ciertos procesos de desarrollo, como la competencia y el desarrollo de biopelículas. También juegan un papel importante en la eliminación de las células dañadas, como las lesionadas irreversiblemente por estrés ambiental o antibiótico. Un ejemplo de un antibiótico que interfiere con la síntesis de la pared celular bacteriana es la penicilina. La penicilina actúa uniéndose a transpeptidasas e inhibiendo la reticulación de subunidades de peptidoglicano. Una célula bacteriana con una pared celular dañada no puede sufrir fisión binaria y, por lo tanto, es seguro que muere.

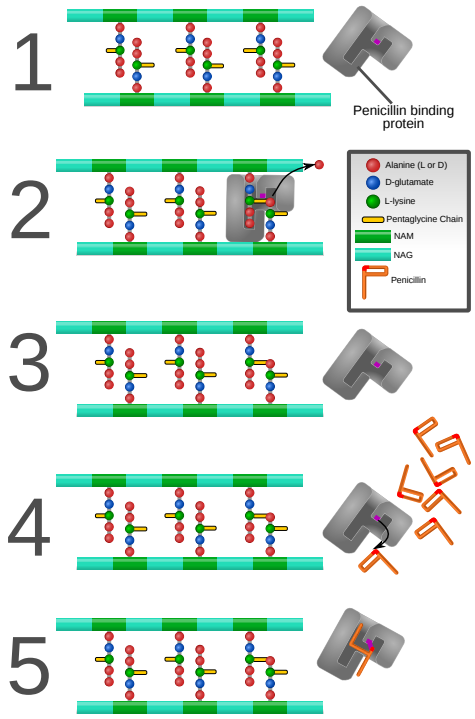


Figura: **Mecanismo de acción de la** penicilina: La penicilina actúa uniéndose a proteínas de unión a penicilina e inhibiendo la reticulación de subunidades de peptidoglicano.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Pared celular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cell_Wall. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fisión binaria. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/binary_fision. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... ll-_es.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Envolvente celular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cell_en... tive_cell_wall. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias gramnegativas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gram-negative_bacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endotoxina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endotoxina. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lipopolisacárido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/lipopolisacárido. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... ll-_es.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... l_wall.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias Gram positivas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gram_Positive_bacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tinción de Gram. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gram%20stain. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... ll-_es.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... l_wall.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20110322 193829 Bacterias SMB UTI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:20... ia_SMB_UTI.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Micoplasma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mycoplasma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ambiente osmótico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Osmotic%20Medio Ambiente. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... ll-_es.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... l_wall.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20110322 193829 Bacterias SMB UTI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:20... ia_SMB_UTI.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- TEM de Bacterias en forma L-Mark Leaver Universidad de Newcastle. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:te... niversity.jpeg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pared celular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cell_WA... eal_cell_walls. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- celulosa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/cellulose. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citoplasma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/citoplasma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- quitina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/chitin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... ll-_es.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... l_wall.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20110322 193829 Bacterias SMB UTI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:20... ia_SMB_UTI.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- TEM de Bacterias en forma L-Mark Leaver Universidad de Newcastle. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:te... niversity.jpeg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Halobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Halobacteria.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Péptidoglicano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Péptido... tic_inhibición. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Antibiótico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Antibiótico%23Clases. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transpeptidasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transpeptidasa. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hidrolasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/hidrolasa. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/5a/average_procariote_cell_es.svg/500px-average_procariote_cell_en.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/8b/gram_negative_cell_wall.svg/1000px-gram_negative_cell_wall.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- 20110322 193829 Bacterias SMB UTI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:20110322_193829_Bacteria_SMB_UTI.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- TEM de Bacterias en forma L-Mark Leaver Universidad de Newcastle. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tem_de_l-form_bacteria-marca_leaver_newcastle_university.jpeg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Halobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Halobacteria.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org/wikipedi... bition.svg.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 4.4F: Daño de la Pared Celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.4F: Damage of the Cell Wall** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.5: Estructuras Externas Especializadas de Procariotas

Topic hierarchy

4.5A: Endosporas

This page titled 4.5: Estructuras Externas Especializadas de Procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.5A: Endosporas

Objetivos de aprendizaje

- Describir la función y ventaja de la formación de endosporas, así como los métodos para su visualización.

Una endospora es una estructura latente, resistente y no reproductiva producida por ciertas bacterias del filo Firmicute. La formación de endosporas generalmente se desencadena por la falta de nutrientes, y generalmente ocurre en bacterias Gram-positivas. En la formación de endosporas, la bacteria se divide dentro de su pared celular. Un lado luego envuelve al otro. Las endoesporas permiten que las bacterias permanezcan inactivas durante períodos prolongados, incluso siglos. Cuando el ambiente se vuelve más favorable, la endospora puede reactivarse al estado vegetativo. Ejemplos de bacterias que pueden formar endosporas incluyen Bacillus y Clostridium. La endospora consiste en el ADN de la bacteria y parte de su citoplasma, rodeada por un recubrimiento externo muy resistente. Las endosporas pueden sobrevivir sin nutrientes. Son resistentes a la radiación ultravioleta, desecación, altas temperaturas, congelación extrema y desinfectantes químicos. Se encuentran comúnmente en el suelo y el agua, donde pueden sobrevivir por largos periodos de tiempo. Las bacterias producen una sola endospora internamente.

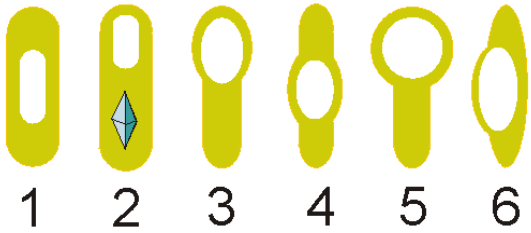


Figura: ***Morfología*** *de la endospora: Variaciones en la morfología de las endoesporas: (1, 4) endospora central; (2, 3, 5) endospora terminal; (6) endospora lateral.*

La visualización de las endoesporas bajo el microscopio óptico puede ser difícil debido a la impermeabilidad de la pared de la endospora a los tintes y manchas. Mientras que el resto de una célula bacteriana puede teñirse, la endospora queda incolora. Para combatir esto, se utiliza una técnica especial de tinción llamada mancha Moeller. Eso permite que la endospora aparezca como roja, mientras que el resto de la célula se tiñe de azul. Otra técnica de tinción para endosporas es la tinción de Schaeffer-Fulton, que tiñe las endosporas de verde y los cuerpos bacterianos de rojo. Hay variaciones en la morfología de las endoesporas. Ejemplos de bacterias que tienen endosporas terminales incluyen Clostridium tetani, el patógeno que causa la enfermedad del tétanos. Las bacterias que tienen una endospora colocada centralmente incluyen Bacillus cereus, y las que tienen una endospora subterminal incluyen Bacillus subtilis. A veces la endospora puede ser tan grande que la célula puede distenderse alrededor de la endospora. Esto es típico de Clostridium tetani.

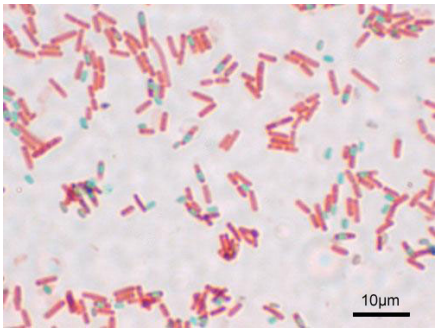


Figura: **Bacillus subtilis teñido con la tinción de Schaeffer-Fulton.** : Una preparación teñida de Bacillus subtilis que muestra endosporas como verdes y la célula vegetativa como roja.

Cuando una bacteria detecta que las condiciones ambientales se están volviendo desfavorables puede iniciar el proceso de endoesporulación, el cual toma alrededor de ocho horas. El ADN se replica y una pared de membrana conocida como tabique de esporas comienza a formarse entre éste y el resto de la célula. La membrana plasmática de la célula rodea esta pared y se pellizca para dejar una doble membrana alrededor del ADN, y la estructura en desarrollo ahora se conoce como *preporo*. El dipicolinato de calcio se incorpora a la forespora durante este tiempo. A continuación se forma la corteza del peptidoglicano entre las dos capas y

la bacteria agrega una capa de esporas al exterior de la forespora. La esporulación ya está completa y la endospora madura se liberará cuando se degrada la célula vegetativa circundante.

Si bien son resistentes al calor y la radiación extremos, las endosporas pueden destruirse quemando o en autoclave. Las endosporas son capaces de sobrevivir hirviendo a 100°C durante horas, aunque cuanto mayor sea el número de horas menos sobrevivirán. Una forma indirecta de destruirlos es colocarlos en un ambiente que los reactiva a su estado vegetativo. Germinarán dentro de uno o dos días con las condiciones ambientales adecuadas, y luego las células vegetativas pueden ser destruidas directamente. Este método indirecto se llama Tyndallization. Fue el método habitual durante un tiempo a finales del siglo ^{XIX} antes de la llegada de los autoclaves económicos. La exposición prolongada a radiación ionizante, como los rayos X y los rayos gamma, también matará a la mayoría de las endosporas.

La reactivación de la endospora ocurre cuando las condiciones son más favorables e implica activación, germinación y crecimiento. Incluso si una endospora se localiza en abundantes nutrientes, puede fallar en germinar a menos que se haya producido la activación. Esto puede desencadenarse calentando la endospora. La germinación implica que la endospora inactiva inicia la actividad metabólica y, por lo tanto, rompe la hibernación. Comúnmente se caracteriza por la ruptura o absorción de la capa de esporas, hinchazón de la endospora, aumento de la actividad metabólica y pérdida de resistencia al estrés ambiental.

Como modelo simplificado para la diferenciación celular, los detalles moleculares de la formación de endosporas han sido ampliamente estudiados, específicamente en el organismo modelo Bacillus subtilis. Estos estudios han contribuido mucho a nuestra comprensión de la regulación de la expresión génica, los factores de transcripción y las subunidades del factor sigma de la ARN polimerasa.

Se utilizaron endosporas de la bacteria Bacillus anthracis en los ataques de ántrax de 2001. El polvo encontrado en cartas postales contaminadas estuvo compuesto por endosporas extracelulares de ántrax. La inhalación, ingestión o contaminación de la piel de estas endosporas provocó una serie de muertes.

Las endoesporas de Geobacillus stearothermophilus se utilizan como indicadores biológicos cuando se utiliza un autoclave en procedimientos de esterilización. Las esporas de Bacillus subtilis son útiles para la expresión de proteínas recombinantes y en particular para la exhibición superficial de péptidos y proteínas como herramienta para la investigación fundamental y aplicada en los campos de la microbiología, biotecnología y vacunación.

Puntos Clave

- Ejemplos de bacterias que pueden formar endosporas incluyen Bacillus y Clostridium.
- Las endosporas pueden sobrevivir sin nutrientes. Son resistentes a la radiación ultravioleta, desecación, altas temperaturas, congelación extrema y desinfectantes químicos.
- Si bien son resistentes al calor y la radiación extremos, las endosporas pueden destruirse quemando o en autoclave.

Términos Clave

- **endospora**: Una estructura latente, resistente y no reproductiva producida por ciertas bacterias del filo Firmicute.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Biología Celular/Tipos Celulares/Bacterias. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Cell_BI... tipos/ bacterias. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Endosporas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Endospores. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endospora. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Endospore. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Espora de Bacillus subtilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BA... ilis_Spore.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bakterien%20Sporen. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BA... ien_Sporen.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*

This page titled 4.5A: Endosporas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.5A: Endospores** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.6: Estructuras internas especializadas de procariotas

Topic hierarchy

4.6A: Ribosomas

4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento

4.6C: Carboxisomas

4.6D: Magnetosomas

4.6E: Vesículas de gas

This page titled 4.6: Estructuras internas especializadas de procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.6A: Ribosomas

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar la estructura y función de los ribosomas en procariotas y eucariotas

Los ribosomas son pequeños orgánulos esféricos que producen proteínas uniendo aminoácidos. Muchos ribosomas se encuentran libres en el citosol, mientras que otros se unen al retículo endoplásmico rugoso. El propósito del ribosoma es traducir ARN mensajero (ARNm) en proteínas con la ayuda del ARNt. En eucariotas, los ribosomas se pueden encontrar comúnmente en el citosol de una célula, el retículo endoplásmico o ARNm, así como la matriz de las mitocondrias. Las proteínas sintetizadas en cada una de estas localizaciones desempeñan un papel diferente en la célula. En procariotas, también se pueden encontrar ribosomas en el citosol. Este orgánulo sintetizador de proteínas es el único orgánulo que se encuentra tanto en procariotas como en eucariotas, afirmando que el ribosoma es un rasgo que evolucionó desde el principio, muy probablemente presente en el ancestro común de eucariotas y procariotas. Los ribosomas no están unidos a la membrana.

Los ribosomas están compuestos por dos subunidades, una grande y otra pequeña, que solo se unen entre sí durante la síntesis de proteínas. El propósito del ribosoma es tomar el mensaje real y el complejo aminoacil-ARNt cargado para generar la proteína. Para ello, tienen tres sitios de unión. Uno es para el ARNm; los otros dos son para el ARNt. Los sitios de unión para ARNt son el sitio A, que contiene el complejo aminoacil-ARNt, y el sitio P, que se une al ARNt unido a la cadena polipeptídica en crecimiento.

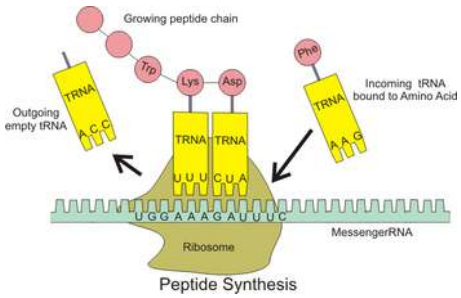


Figura: **Síntesis de péptidos por un ribosoma.** : El ribosoma ensambla aminoácidos en una proteína. Los aminoácidos específicos están controlados por la secuencia de ARNm. Esto es requerido por todas las células vivas y virus asociados.

En la mayoría de las bacterias, la estructura intracelular más numerosa es el ribosoma que es el sitio de síntesis de proteínas en todos los organismos vivos. Todos los procariotas tienen ribosomas 70S (donde S=unidades Svedberg) mientras que los eucariotas contienen ribosomas 80 más grandes en su citosol. El ribosoma 70S está compuesto por subunidades 50S y 30S. La subunidad 50S contiene el ARNr 23S y 5S mientras que la subunidad 30S contiene el ARNr 16S. Estas moléculas de ARNr difieren en tamaño en eucariotas y están complejadas con un gran número de proteínas ribosómicas, cuyo número y tipo puede variar ligeramente entre organismos. El ribosoma es el complejo multiproteico intracelular más comúnmente observado en bacterias.

El ensamblaje de ribosomas consiste en la transcripción, traducción, el plegamiento de ARNr y proteínas ribosómicas, la unión de proteínas ribosómicas y la unión y liberación de los componentes del ensamblaje para producir el ribosoma. El ensamblaje in vivo de la subunidad 30S tiene dos intermedios (P130s y P230s) y la subunidad 50S tiene tres intermedios (P150s, P250s y P350s). Sin embargo, los intermedios de reconstitución no son los mismos que in vitro. Los intermedios de la subunidad 30S producen partículas 21S y 30S, mientras que los intermedios de la subunidad 50S producen partículas 32S, 43S y 50S. Los intermedios en el ensamblaje in vivo son ARNr precursor que es diferente de in vitro que usa ARNr maduro. Para completar el mecanismo de ensamblaje de ribosomas, estos ARNr precursores se transforman en los polisomas.

Puntos Clave

- Todos los procariotas tienen ribosomas 70S (donde S=unidades Svedberg) mientras que los eucariotas contienen ribosomas 80 más grandes en su citosol. El ribosoma 70S está compuesto por subunidades 50S y 30S.
- Los ribosomas juegan un papel clave en la catálisis de dos procesos biológicos importantes y cruciales: la transferencia de peptidilo y la hidrólisis de peptidilo.
- Los ribosomas son pequeños orgánulos esféricos que producen proteínas uniendo aminoácidos. Muchos ribosomas se encuentran libres en el citosol, mientras que otros se unen al retículo endoplásmico rugoso.

Términos Clave

- **ribosoma**: Pequeños orgánulos que se encuentran en todas las células; involucrados en la producción de proteínas mediante la traducción de ARN mensajero.
- **traducción**: Proceso que ocurre en el ribosoma, en el que una cadena de ARN mensajero (ARNm) guía el ensamblaje de una secuencia de aminoácidos para hacer una proteína.
- **Svedberg**: La unidad Svedberg (S) ofrece una medida del tamaño de partícula basada en su velocidad de desplazamiento en un tubo sometido a alta fuerza g.

This page titled 4.6A: Ribosomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.6A: Ribosomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento

Las bacterias tienen diferentes métodos de almacenamiento de nutrientes que se emplean en tiempos de abundancia, para su uso en tiempos de necesidad.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la hipótesis sobre la formación de cuerpos de inclusión y la importancia de los gránulos de almacenamiento

Puntos Clave

- Los gránulos de azufre son especialmente comunes en bacterias que utilizan sulfuro de hidrógeno como fuente de electrones.
- Cuando los genes de un organismo se expresan en otro, la proteína resultante a veces forma cuerpos de inclusión.
- Muchas bacterias almacenan el exceso de carbono en forma de polihidroxialcanoatos o glucógeno.

Términos Clave

- **Cuerpos** de inclusión: Los cuerpos de inclusión son agregados nucleares o citoplásmicos de sustancias teñibles, generalmente proteínas.

Inclusiones celulares y gránulos de almacenamiento

Las bacterias, a pesar de su simplicidad, contienen una estructura celular bien desarrollada responsable de muchas propiedades biológicas únicas que no se encuentran entre arqueas o eucariotas. Debido a la simplicidad de las bacterias en relación con los organismos más grandes, y la facilidad con la que pueden manipularse experimentalmente, la estructura celular de las bacterias ha sido bien estudiada, revelando muchos principios bioquímicos que posteriormente se han aplicado a otros organismos.

La mayoría de las bacterias no viven en ambientes que contengan grandes cantidades de nutrientes en todo momento. Para acomodar estos niveles transitorios de nutrientes, las bacterias contienen varios métodos diferentes de almacenamiento de nutrientes que se emplean en tiempos de abundancia, para su uso en tiempos de necesidad. Por ejemplo, muchas bacterias almacenan el exceso de carbono en forma de polihidroxialcanoatos o glucógeno. Algunos microbios almacenan nutrientes solubles, como el nitrato en vacuolas. El azufre se almacena con mayor frecuencia como gránulos elementales (S0) que pueden depositarse intra o extracelularmente. Los gránulos de azufre son especialmente comunes en bacterias que utilizan sulfuro de hidrógeno como fuente de electrones. La mayoría de los ejemplos mencionados anteriormente se pueden ver usando un microscopio, y están rodeados por una membrana delgada no unitaria para separarlos del citoplasma.

Los cuerpos de inclusión son agregados nucleares o citoplásmicos de sustancias teñibles, generalmente proteínas. Por lo general, representan sitios de multiplicación viral en una bacteria o una célula eucariota, y generalmente consisten en proteínas de la cápside viral. Los cuerpos de inclusión tienen una membrana lipídica no unitaria. Clásicamente se cree que los cuerpos de inclusión de proteínas contienen proteínas mal plegadas. Sin embargo, esto ha sido impugnado recientemente, ya que la proteína verde fluorescente a veces fluoresce en los cuerpos de inclusión, lo que indica cierta semejanza con la estructura nativa y los investigadores han recuperado proteína plegada de cuerpos de inclusión.

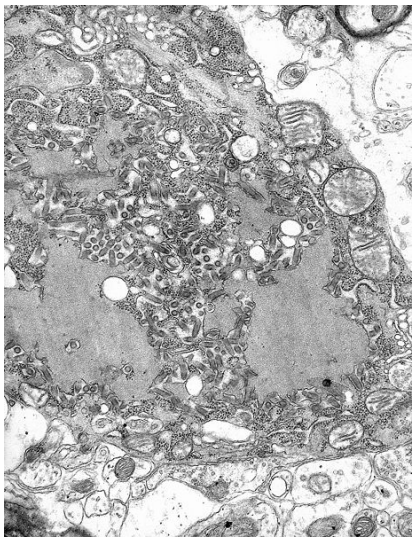


Figura: **Micrografía Electrónica del Virus de la Rabia.** : Esta micrografía electrónica muestra el virus de la rabia, así como los cuerpos Negri, o inclusiones celulares.

Cuando los genes de un organismo se expresan en otro, la proteína resultante a veces forma cuerpos de inclusión. Esto suele ser cierto cuando se cruzan grandes distancias evolutivas; por ejemplo, un ADNc aislado de Eukarya y expresado como gen recombinante en un procariota, arriesga la formación de los agregados inactivos de proteína conocidos como cuerpos de inclusión. Si bien el ADNc puede codificar adecuadamente un ARNm traducible, la proteína que resulta emergerá en un microambiente extraño. Esto a menudo tiene efectos fatales, especialmente si la intención de la clonación es producir una proteína biológicamente activa. Por ejemplo, los sistemas eucariotas para la modificación de carbohidratos y el transporte de membrana no se encuentran en procariotas.

El microambiente interno de una célula procariota (pH, osmolaridad) puede diferir del de la fuente original del gen. Los mecanismos para plegar una proteína también pueden estar ausentes, y los residuos hidrófobos que normalmente permanecerían enterrados pueden estar expuestos y disponibles para la interacción con sitios expuestos similares en otras proteínas ectópicas. Los sistemas de procesamiento para la escisión y eliminación de péptidos internos también estarían ausentes en las bacterias. Los intentos iniciales de clonar insulina en una bacteria sufrieron todos estos déficits. Además, los controles finos que puedan mantener baja la concentración de una proteína también faltarán en una célula procariota, y la sobreexpresión puede resultar en llenar una célula con proteína ectópica que, aunque estuviera plegada adecuadamente, precipitaría saturando su ambiente.

This page titled 4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.6B: Cell Inclusions and Storage Granules** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.6C: Carboxisomas

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar la función de los carboxisomas en bacterias autótrofas

Los carboxisomas son estructuras intracelulares que se encuentran en muchas bacterias autótrofas, incluyendo Cyanobacteria, Knallgasbacteria, Nitroso- y Nitrobacterias. Son estructuras proteínicas que se asemejan a cabezas de fagos en su morfología; contienen las enzimas de fijación de dióxido de carbono en estos organismos. Se piensa que la alta concentración local de las enzimas, junto con la rápida conversión de bicarbonato en dióxido de carbono por la anhidrasa carbónica, permite una fijación de dióxido de carbono más rápida y eficiente de lo que es posible dentro del citoplasma. Se sabe que estructuras similares albergan la coenzima glicerol deshidratasa que contiene B_{12}, la enzima clave de la fermentación del glicerol a 1,3-propanodiol, en algunas Enterobacteriaceae, como la Salmonella.

Los carboxisomas son microcompartimentos bacterianos que contienen enzimas involucradas en la fijación de carbono. Los carboxisomas están hechos de conchas de proteínas poliédricas de aproximadamente 80 a 140 nanómetros de diámetro. Se piensa que estos compartimentos concentran dióxido de carbono para superar la ineficiencia de RubiSCO (ribulosa bisfosfato carboxilasa/oxigenasa), la enzima predominante en la fijación de carbono y la enzima limitante de velocidad en el ciclo Calvino. Estos orgánulos se encuentran en todas las cianobacterias y en muchas bacterias quimiotróficas que fijan el dióxido de carbono.

Los carboxisomas son un ejemplo de un grupo más amplio de microcompartimentos proteicos que tienen funciones diferentes pero estructuras similares, basadas en la homología de las dos familias de proteínas de la cubierta. Mediante microscopía electrónica se observaron los primeros carboxisomas en 1956, en la cianobacteria Phormidium uncinatum. A principios de la década de 1960, se observaron objetos poliédricos similares en otras cianobacterias. Estas estructuras fueron nombradas cuerpos poliédricos en 1961; en los próximos años también fueron descubiertas en algunas bacterias quimiotróficas que fijaban el dióxido de carbono. Entre estos se encuentran *Halothiobacillus*, *Acidithiobacillus*, *Nitrobacter* y *Nitrococcus*.

Los carboxisomas se purificaron por primera vez a partir de Thiobacillus neapolitanus en 1973, y se demostró que contenían RubiSco contenido dentro de una cubierta externa rígida.

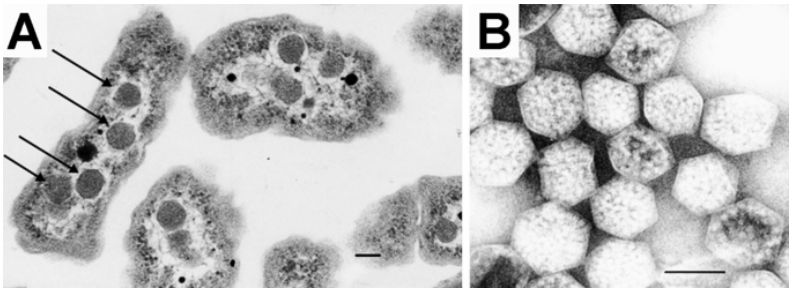


Figura: ***Micrografía electrónica de un carboxisoma****: (A) Micrografía electrónica de sección delgada de células de H. neapolitanus con carboxisomas en su interior. En una de las celdas mostradas, las flechas resaltan los carboxisomas visibles. (B) Imagen teñida negativamente de carboxisomas intactos aislados de H. neapolitanus. Las características visualizadas surgen de la distribución de la mancha alrededor de las proteínas que forman la cubierta, así como alrededor de las moléculas de RubisCO que llenan el interior del carboxisoma. Las barras de escala indican 100 nm.*

Puntos Clave

- Los carboxisomas son estructuras proteínicas que se asemejan a cabezas de fagos en su morfología y contienen las enzimas de fijación de dióxido de carbono en estos organismos.
- Los carboxisomas están hechos de conchas de proteínas poliédricas de aproximadamente 80 a 140 nanómetros de diámetro.
- Estos orgánulos se encuentran en todas las cianobacterias y en muchas bacterias quimiotróficas que fijan el dióxido de carbono.

Términos Clave

- **carboxisoma**: Organelo bacteriano que contiene enzimas involucradas en la fijación de carbono.

This page titled 4.6C: Carboxisomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.6C: Carboxysomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.6D: Magnetosomas

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar la estructura de los magnetosomas y las ventajas que aportan a las bacterias magentotácticas

Los magnetosomas son orgánulos intracelulares que se encuentran en bacterias magnetotácticas que les permiten detectar y alinearse a lo largo de un campo magnético (magnetotaxis). Contienen de 15 a 20 cristales de magnetita que juntos actúan como una aguja de brújula para orientar las bacterias magnetotácticas en campos geomagnéticos, simplificando así su búsqueda de sus ambientes microaerofílicos preferidos. Cada cristal de magnetita dentro de un magnetosoma está rodeado por una bicapa lipídica. Las proteínas solubles y transmembrana específicas se clasifican a la membrana. Investigaciones recientes han demostrado que los magnetosomas son invaginaciones de la membrana interna y no vesículas independientes. También se han encontrado magnetosomas portadores de magnetita en algas magnetotácticas eucariotas, cada célula contiene varios miles de cristales.

Las bacterias magnetotácticas generalmente mineralizan bien magnetosomas de óxido de hierro, que contienen cristales de magnetita (Fe_3O_4), o magnetosomas de sulfuro de hierro, que contienen cristales de greigita (Fe_3S_4). Varios otros minerales de sulfuro de hierro también han sido identificados en magnetosomas de sulfuro de hierro —incluyendo mackinawite (FE tetragonal) y un FE cúbico— que se cree que son precursores de Fe3S4. Se sabe que un tipo de bacteria magnetotáctica presente en la zona de transición oxica-anóxica (OATZ) de la cuenca sur del estuario del río Pettaquamscutt, Narragansett, Rhode Island produce magnetosomas tanto de óxido de hierro como de sulfuro de hierro.

Figura: ***Magnetospirilos con cadenas de magnetosomas negros débilmente visibles****: Existe una amplia gama de formas y grupos de bacterias magnéticas. Sin embargo, el cultivo de estos organismos en el laboratorio suele ser difícil. Solo unas pocas cepas de bacterias magnetotácticas han sido aisladas en cultivo puro, una pequeña minoría de la vasta diversidad de poblaciones naturales de hábitats naturales en gran parte inexplorados como el medio marino.*

La morfología de las partículas de los cristales de magnetosoma varía, pero es consistente dentro de las células de una sola especie o cepa bacteriana magnetotáctica. Se han reportado tres morfologías cristalinas generales en bacterias magnetotácticas sobre la base: aproximadamente cuboidal, prismática alargada (aproximadamente rectangular) y en forma de diente, bala o punta de flecha. Los cristales de magnetosoma suelen tener una longitud de 35—120 nm, lo que los convierte en un solo dominio. Los cristales de dominio único tienen el máximo momento magnético posible por unidad de volumen para una composición dada. Los cristales más pequeños son superparamagnéticos, es decir, no permanentemente magnéticos a temperatura ambiente, y las paredes de dominio se formarían en cristales más grandes. En la mayoría de las bacterias magnetotácticas, los magnetosomas están dispuestos en una o más cadenas.

Las interacciones magnéticas entre los cristales de magnetosoma en una cadena hacen que sus momentos dipolares magnéticos se orienten paralelos entre sí a lo largo de la cadena. El momento dipolar magnético de la célula suele ser lo suficientemente grande como para que su interacción con el campo magnético de la Tierra supere las fuerzas térmicas que tienden a aleatorizar la orientación de la célula en su entorno acuoso. Las bacterias magnetotácticas también utilizan la aerotaxis, una respuesta a los cambios en la concentración de oxígeno que favorece la natación hacia una zona de concentración óptima de oxígeno. En lagos u océanos la concentración de oxígeno suele depender de la profundidad. Mientras el campo magnético de la Tierra tenga una inclinación descendente significativa, la orientación a lo largo de las líneas del campo ayuda a la búsqueda de la concentración óptima. Este proceso se llama magneto-aerotaxis.

Puntos Clave

- Los magnetosomas contienen de 15 a 20 cristales de magnetita que juntos actúan como una aguja de brújula para orientar las bacterias magnetotácticas en campos geomagnéticos, simplificando así su búsqueda de sus entornos microaerofílicos preferidos.
- La morfología de las partículas de los cristales de magnetosoma varía, pero es consistente dentro de las células de una sola especie o cepa bacteriana magnetotáctica.
- Cada cristal de magnetita dentro de un magnetosoma está rodeado por una bicapa lipídica. Las proteínas solubles y transmembrana específicas se clasifican a la membrana.

Términos Clave

- **magnetotaxis**: La supuesta capacidad de percibir un campo magnético y coordinar el movimiento en respuesta, posteriormente descubierta como magnetismo natural: tales criaturas se orientan magnéticamente incluso después de la muerte.
- **magnetosoma**: Organelo procariótico membranoso, que contiene cristales minerales, presente en bacterias magnetotácticas.

This page titled 4.6D: Magnetosomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.6D: Magnetosomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.6E: Vesículas de gas

Objetivos de aprendizaje

- Discutir el papel de una vesícula gaseosa en lo que respecta a la supervivencia.

Las vesículas de gas son estructuras en forma de huso que se encuentran en algunas bacterias planctónicas que proporcionan flotabilidad a estas células al disminuir su densidad celular general. Se necesita una flotabilidad positiva para mantener las células en los alcances superiores de la columna de agua, para que puedan continuar realizando fotosíntesis. Están conformadas por una cáscara de proteína que tiene una superficie interna altamente hidrófoba, haciéndola impermeable al agua (e impidiendo que el vapor de agua se condense en su interior), pero permeable a la mayoría de los gases. Debido a que la vesícula de gas es un cilindro hueco, es probable que se colapse cuando la presión circundante se vuelve demasiado grande.

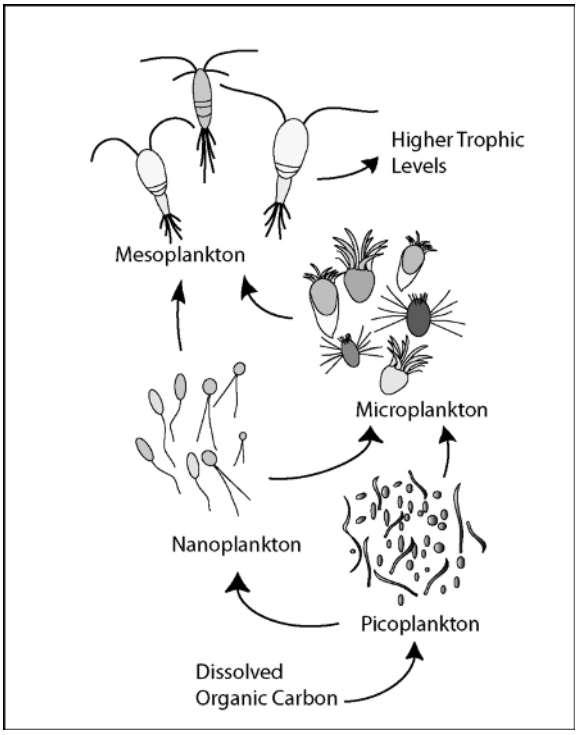


Figura: **Ilustración de un asa microbiana**: Las vesículas de gas proporcionan bouyancy para algunas bacterias planctónicas al disminuir su densidad celular global.

La selección natural ha afinado la estructura de la vesícula de gas para maximizar su resistencia al pandeo al incluir una proteína fortalecedora externa, GvPC, más bien como el hilo verde en una manguera trenzada. Existe una relación simple entre el diámetro de la vesícula de gas y la presión a la que colapsará: cuanto más ancha sea la vesícula de gas, más débil se vuelve. Sin embargo, las vesículas de gas más anchas son más eficientes. Proporcionan más flotabilidad por unidad de proteína que las vesículas gaseosas estrechas. Diferentes especies producen vesículas de gas de diferentes diámetros, lo que les permite colonizar diferentes profundidades de la columna de agua (especies de crecimiento rápido, altamente competitivas con vesículas de gas anchas en las capas más altas; especies de crecimiento lento, adaptadas a la oscura, con vesículas gaseosas estrechas fuertes en las capas más profundas). El diámetro de la vesícula de gas también ayudará a determinar qué especies sobreviven en diferentes cuerpos de agua. Los lagos profundos que experimentan la mezcla invernal expondrán las células a la presión hidrostática generada por la columna de agua llena. Esto seleccionará para especies con vesículas gaseosas más estrechas y fuertes.

Puntos Clave

- Están compuestas por una cáscara de proteína que tiene una superficie interna altamente hidrófoba, haciéndola impermeable al agua (y evitando que el vapor de agua se condense en su interior), pero permeable a la mayoría de los gases.

- La selección natural ha afinado la estructura de la vesícula de gas para maximizar su resistencia al pandeo, incluyendo una proteína fortalecedora externa, GvPC, más bien como el hilo verde en una manguera trenzada.
- El diámetro de la vesícula de gas también ayudará a determinar qué especies sobreviven en diferentes cuerpos de agua.

Términos Clave

- **Vesícula** de gas: Las vesículas de gas son estructuras en forma de huso que se encuentran en algunas bacterias planctónicas que proporcionan flotabilidad a estas células al disminuir su densidad celular general.
- **gangrena gaseosa**: una infección bacteriana que produce gas en tejidos en tejidos necrosantes o putrefactos

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Svedberg. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Svedberg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioquímica Estructural/Orgánulos Celulares/Ribosoma. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Structu... Elles/Ribosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura celular bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_cell_structure. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anatomía y Fisiología de los Animales/La Célula. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Anatomy... ell_inclusions. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/translation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Svedberg. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/Svedberg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ribosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coykXpkf213qkm: &tbnh=73&tbnw=114&zoom=1&usg=2MWxwFejh6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&eI=e82&fun=e82&doh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=...9QEwBA&dur=739. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Órgano de inclusión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/inclusion_body. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias de azufre púrpura. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Purple_Sulfur_Bacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura celular bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_cell_structure. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura celular bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... age_structures. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anatomía y Fisiología de los Animales/La Célula. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Anatomy... ell_inclusions. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Órganos de inclusión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/inclusion%20Bodies. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coykXpkf213qkm: &tbnh=73&tbnw=114&zoom=1&usg=2MWxwFejh6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&eI=e82&fun=e82&doh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://upload.wikimedia.org/Wikipedia/commons/thumb/0/0f/Peptide_syn.png/350px-Peptide_syn.png&imgrefurl=http://en.Wikipedia.org/wiki/Ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coyKxPKF213QkM:&tbnh=73&tbnw=114&zoom=1 & ; usg=__2MWxWFejH6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&ei=e82fundoh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Virus de la Rabia EM PHIL 1876. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_virus_em_phil_1876.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estructura celular bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... age_structures. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Carboxisoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Carboxisoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- carboxisoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/carboxisome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coykXpkf213qkm: &tbnh=73&tbnw=114&zoom=1&usg= 2MWxwFejh6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&eI=e82&fun=e82&doh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://upload.wikimedia.org/Wikipedia/commons/thumb/0/0f/Peptide_syn.png/350px-Peptide_syn.png&imgrefurl=http://en.Wikipedia.org/wiki/Ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coyKxPKF213QkM:&tbnh=73&tbnw=114&zoom=1 & ; usg=__2MWxWFejH6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&ei=e82fundoh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de la Rabia EM PHIL 1876. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_virus_em_phil_1876.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Carboxisomas EM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carboxisomas_em.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura celular bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_cell_structure%23Nutrient_storage_structures. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Magnetosoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Magnetosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- magnetotaxis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/magnetotaxis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- magnetosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/magnetosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coykXpkf213qkm: &tbnh=73&tbnw=114&zoom=1&usg= 2MWxwFejh6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&eI=e82&fun=e82&doh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://upload.wikimedia.org/Wikipedia/commons/thumb/0/0f/Peptide_syn.png/350px-Peptide_syn.png&imgrefurl=http://en.Wikipedia.org/wiki/Ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coyKxPKF213QkM:&tbnh=73&tbnw=114&zoom=1 & ; usg=__2MWxWFejH6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&ei=e82fundoh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de la Rabia EM PHIL 1876. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_virus_em_phil_1876.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Carboxisomas EM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carboxisomas_em.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Magnetospirilli_with_magnetosome_chains_faintly_visible.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/File:Magnetospirilli_with_magnetosome_chains_faintly_visible.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estructura celular bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_cell_structure%23Nutrient_storage_structures. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vesícula de gas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gas%20Vesícula. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- gangrena de gas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/gas+gangrena. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coykXpkf213qkm: &tbnh=73&tbnw=114&zoom=1&usg=2MWxwFejh6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&eI=e82&fun=e82&doh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://upload.wikimedia.org/Wikipedia/commons/thumb/0/0f/Peptide_syn.png/350px-Peptide_syn.png&imgrefurl=http://en.Wikipedia.org/wiki/Ribosome&h=224&w=350&sz=49&tbnid=coyKxPKF213QkM:&tbnh=73&tbnw=114&zoom=1 & ; usg=__2MWxWFejH6rf5e2fJaylo2yi6rg=&docid=ilsom4bshi6j1m&hl=&sa=x&ei=e82fundoh8ssial-o4h4ba&ved=0ce8q9qewba&dur=739. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de la Rabia EM PHIL 1876. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rabies_virus_em_phil_1876.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Carboxisomas EM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Carboxisomas_em.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Magnetospirilli_with_magnetosome_chains_faintly_visible.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/File:Magnetospirilli_with_magnetosome_chains_faintly_visible.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Bucle Microbiano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Microbial_Loop.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 4.6E: Vesículas de gas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.6E: Gas Vesicles** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.7: Estructuras internas de células eucariotas

Topic hierarchy

4.7A: El núcleo y los ribosomas

4.7B: Mitocondrias

4.7C: Comparación de células vegetales y animales

4.7D: El retículo endoplásmico

4.7E: El aparato de Golgi

This page titled 4.7: Estructuras internas de células eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.7A: El núcleo y los ribosomas

Encontrado dentro de las células eucariotas, el núcleo contiene el material genético que determina toda la estructura y función de esa célula.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el propósito del núcleo en células eucariotas

Puntos Clave

- El núcleo contiene el ADN de la célula y dirige la síntesis de ribosomas y proteínas.
- Encontrado dentro del nucleoplasma, el nucleolo es una región condensada de la cromatina donde se produce la síntesis de ribosomas.
- La cromatina consiste en ADN envuelto alrededor de proteínas histonas y se almacena dentro del nucleoplasma.
- Los ribosomas son grandes complejos de proteínas y ácido ribonucleico (ARN) responsables de la síntesis de proteínas cuando se transcribe el ADN del núcleo.

Términos Clave

- **histona**: cualquiera de las diversas proteínas simples solubles en agua que son ricas en los aminoácidos básicos lisina y arginina y están complejadas con ADN en los nucleosomas de la cromatina eucariota
- **nucleolo**: un cuerpo conspicuo, redondeado, no unido a la membrana dentro del núcleo de una célula
- **cromatina**: un complejo de ADN, ARN y proteínas dentro del núcleo celular del cual los cromosomas se condensan durante la división celular

El Núcleo

Una de las principales diferencias entre las células procariotas y eucariotas es el núcleo. Como se discutió anteriormente, las células procariotas carecen de un núcleo organizado, mientras que las células eucariotas contienen núcleos unidos a membrana (y orgánulos) que albergan el ADN de la célula y dirigen la síntesis de ribosomas y proteínas.

El núcleo almacena la cromatina (ADN más proteínas) en una sustancia similar a un gel llamada nucleoplasma. Para entender la cromatina, es útil considerar primero los cromosomas. La cromatina describe el material que conforma los cromosomas, que son estructuras dentro del núcleo que están compuestas por ADN, el material hereditario. Quizás recuerdes que en los procariotas, el ADN se organiza en un solo cromosoma circular. En los eucariotas, los cromosomas son estructuras lineales. Cada especie eucariota tiene un número específico de cromosomas en los núcleos de las células de su cuerpo. Por ejemplo, en los humanos, el número de cromosomas es 46, mientras que en las moscas de la fruta, es de ocho. Los cromosomas sólo son visibles y distinguibles entre sí cuando la célula se está preparando para dividirse. Para organizar la gran cantidad de ADN dentro del núcleo, las proteínas llamadas histonas se unen a los cromosomas; el ADN se envuelve alrededor de estas histonas para formar una estructura que se asemeja a perlas en una cuerda. Estos complejos proteína-cromosoma se llaman cromatina.

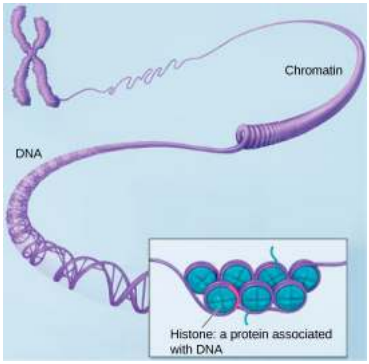


Figura: **El ADN está altamente organizado**: Esta imagen muestra diversos niveles de la organización de la cromatina (ADN y proteína). A lo largo de los hilos de cromatina, complejos proteína-cromosoma desenrollados, encontramos ADN envuelto alrededor de un conjunto de proteínas histonas.

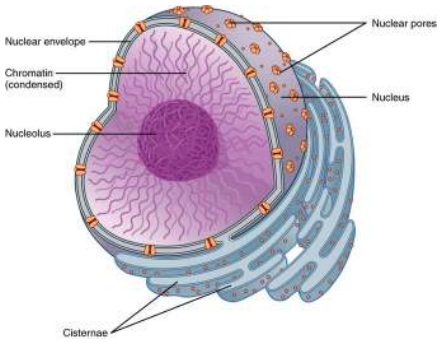


Figura: **El núcleo almacena el material hereditario de la célula**: El núcleo es el centro de control de la célula. El núcleo de las células vivas contiene el material genético que determina toda la estructura y función de esa célula.

El nucleoplasma es también donde encontramos el nucleolo. El nucleolo es una región condensada de la cromatina donde se produce la síntesis de ribosomas. Los ribosomas, grandes complejos de proteínas y ácido ribonucleico (ARN), son los orgánulos celulares responsables de la síntesis de proteínas. Reciben sus "órdenes" de síntesis proteica desde el núcleo donde se transcribe el ADN en ARN mensajero (ARNm). Este ARNm viaja a los ribosomas, los cuales traducen el código proporcionado por la secuencia de las bases nitrogenadas en el ARNm en un orden específico de aminoácidos en una proteína.

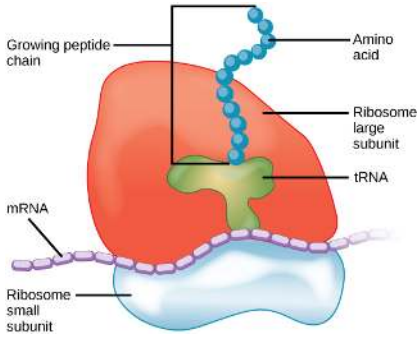


Figura: Los **ribosomas son responsables de la síntesis de proteínas**: Los ribosomas están formados por una subunidad grande (parte superior) y una subunidad pequeña (parte inferior). Durante la síntesis de proteínas, los ribosomas ensamblan aminoácidos en proteínas.

Por último, el límite del núcleo se llama la envoltura nuclear. Consta de dos bicapas de fosfolípidos: una membrana externa y una interna. La membrana nuclear es continua con el retículo endoplásmico, mientras que los poros nucleares permiten que las sustancias entren y salgan del núcleo.

This page titled 4.7A: El núcleo y los ribosomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.7A: The Nucleus and Ribosomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.7B: Mitocondrias

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel de las mitocondrias.

Una de las principales características que distinguen a los procariotas de los eucariotas es la presencia de mitocondrias. Las mitocondrias son orgánulos de doble membrana que contienen sus propios ribosomas y ADN. Cada membrana es una bicapa de fosfolípidos incrustada con proteínas. Las células eucariotas pueden contener entre uno y varios miles de mitocondrias, dependiendo del nivel de consumo de energía de la célula. Cada mitocondria mide de 1 a 10 micrómetros (o más) de longitud y existe en la célula como un orgánulo que puede ser de ovoide a forma de gusano o intrincadamente ramificado.

Estructura de las mitocondrias

La mayoría de las mitocondrias están rodeadas por dos membranas, lo que resultaría cuando un organismo unido a la membrana fuera envuelto en una vacuola por otro organismo unido a la membrana. La membrana interna mitocondrial es extensa e involucra incrustaciones sustanciales llamadas cristae que se asemejan a la superficie externa texturizada de las alfa-proteobacterias. La matriz y la membrana interna son ricas en las enzimas necesarias para la respiración aeróbica.

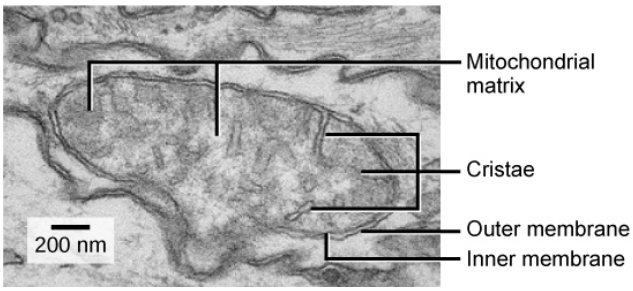


Figura: ***Estructura mitocondrial****: Esta micrografía electrónica muestra una mitocondria vista con un microscopio electrónico de transmisión. Este orgánulo tiene una membrana externa y una membrana interna. La membrana interna contiene pliegues, llamados cristae, que aumentan su área superficial. El espacio entre las dos membranas se llama el espacio intermembrana, y el espacio dentro de la membrana interna se llama la matriz mitocondrial. La síntesis de ATP tiene lugar en la membrana interna.*

Las mitocondrias tienen su propio cromosoma de ADN circular (generalmente) que se estabiliza mediante las fijaciones a la membrana interna y porta genes similares a los genes expresados por las alfa-proteobacterias. Las mitocondrias también tienen ribosomas especiales y ARN de transferencia que se asemejan a estos componentes en procariotas. Todas estas características apoyan la hipótesis de que las mitocondrias alguna vez fueron procariotas de vida libre.

Función de las mitocondrias

Las mitocondrias a menudo se llaman las “centrales eléctricas” o “fábricas de energía” de una célula porque son responsables de producir trifosfato de adenosina (ATP), la principal molécula portadora de energía de la célula. ATP representa la energía almacenada a corto plazo de la célula. La respiración celular es el proceso de producción de ATP utilizando la energía química que se encuentra en la glucosa y otros nutrientes. En las mitocondrias, este proceso utiliza oxígeno y produce dióxido de carbono como producto de desecho. De hecho, el dióxido de carbono que exhalas con cada respiración proviene de las reacciones celulares que producen dióxido de carbono como subproducto.

Es importante señalar que las células musculares tienen una concentración muy alta de mitocondrias que producen ATP. Tus células musculares necesitan mucha energía para mantener tu cuerpo en movimiento. Cuando tus células no reciben suficiente oxígeno, no producen mucho ATP. En cambio, la pequeña cantidad de ATP que producen en ausencia de oxígeno va acompañada de la producción de ácido láctico. Además de la generación aeróbica de ATP, las mitocondrias tienen varias otras funciones metabólicas. Una de estas funciones es generar racimos de hierro y azufre que son cofactores importantes de muchas enzimas. Tales funciones a menudo se asocian con los orgánulos derivados de mitocondrias reducidas de eucariotas anaerobios.

Orígenes de las mitocondrias

Existen dos hipótesis sobre el origen de las mitocondrias: *endosimbiótica* y *autógena*, pero la teoría más acreditada en la actualidad es la endosimbiosis. La hipótesis endosimbiótica sugiere que las mitocondrias fueron originalmente células procariotas, capaces de implementar mecanismos oxidativos. Estas células procariotas pueden haber sido engulladas por un eucariota y se convirtieron en endosimbiontes que viven dentro del eucariota.

Puntos Clave

- Las mitocondrias contienen sus propios ribosomas y ADN; combinados con su doble membrana, estas características sugieren que alguna vez podrían haber sido procariotas de vida libre que fueron engullidos por una célula más grande.
- Las mitocondrias tienen un papel importante en la respiración celular a través de la producción de ATP, utilizando la energía química que se encuentra en la glucosa y otros nutrientes.
- Las mitocondrias también se encargan de generar racimos de hierro y azufre, los cuales son cofactores importantes de muchas enzimas.

Términos Clave

- **alfa-proteobacterias: Una** clase taxonómica dentro del filo Proteobacterias — las proteobacterias fototrópicas.
- **trifosfato de adenosina**: un trifosfato de nucleósido multifuncional utilizado en las células como coenzima, a menudo llamada la “unidad molecular de la moneda de energía” en la transferencia de energía intracelular
- **cofactor**: una molécula inorgánica que es necesaria para que una enzima funcione

---

This page titled 4.7B: Mitocondrias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.7B: Mitochondria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.7C: Comparación de células vegetales y animales

Aunque ambas son células eucariotas, existen diferencias estructurales únicas entre células animales y vegetales.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre las estructuras encontradas en células animales y vegetales

Puntos Clave

- Los centrosomas y lisosomas se encuentran en las células animales, pero no existen dentro de las células vegetales.
- Los lisosomas son el “triturador de basura” de la célula animal, mientras que en las células vegetales la misma función tiene lugar en vacuolas.
- Las células vegetales tienen una pared celular, cloroplastos y otros plastidios especializados, y una gran vacuola central, que no se encuentran dentro de las células animales.
- La pared celular es una cubierta rígida que protege la celda, proporciona soporte estructural y da forma a la celda.
- Los cloroplastos, que se encuentran en las células vegetales, contienen un pigmento verde llamado clorofila, que captura la energía lumínica que impulsa las reacciones de la fotosíntesis vegetal.
- La vacuola central juega un papel clave en la regulación de la concentración de agua de una célula vegetal en condiciones ambientales cambiantes.

Términos Clave

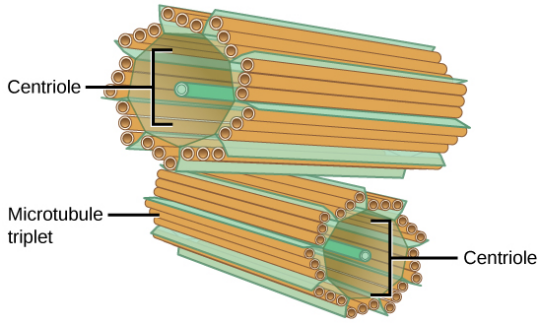
- **protista**: Cualquiera de los organismos unicelulares eucariotas incluyendo protozoos, mohos de limo y algunas algas; históricamente agrupados en el reino Protoctista.
- **autótrofo**: Cualquier organismo que pueda sintetizar su alimento a partir de sustancias inorgánicas, utilizando el calor o la luz como fuente de energía
- **heterótrofo**: un organismo que requiere un suministro externo de energía en forma de alimento, ya que no puede sintetizar el suyo propio

Células animales versus células vegetales

Cada célula eucariota tiene una membrana plasmática, citoplasma, núcleo, ribosomas, mitocondrias, peroxisomas, y en algunos, vacuolas; sin embargo, existen algunas diferencias llamativas entre células animales y vegetales. Si bien tanto las células animales como las vegetales tienen centros organizadores de microtúbulos (MTOC), las células animales también tienen centriolos asociados con el MTOC: un complejo llamado centrosoma. Las células animales tienen cada una un centrosoma y lisosomas, mientras que las células vegetales no. Las células vegetales tienen una pared celular, cloroplastos y otros plastidios especializados, y una gran vacuola central, mientras que las células animales no.

El Centrosoma

El centrosoma es un centro organizador de microtúbulos que se encuentra cerca de los núcleos de las células animales. Contiene un par de centriolos, dos estructuras que se encuentran perpendiculares entre sí. Cada centriolo es un cilindro de nueve tripletes de microtúbulos. El centrosoma (el orgánulo donde se originan todos los microtúbulos) se replica antes de que una célula se divida, y los centriolos parecen tener algún papel en tirar de los cromosomas duplicados a los extremos opuestos de la célula en división. Sin embargo, la función exacta de los centriolos en la división celular no está clara, porque las células a las que se les ha quitado el centrosoma aún pueden dividirse; y las células vegetales, que carecen de centrosomas, son capaces de dividirse celular.



La estructura del centrosoma: El centrosoma consta de dos centriolos que se encuentran en ángulo recto entre sí. Cada centriolo es un cilindro compuesto por nueve trillizos de microtúbulos. Las proteínas nontubulina (indicadas por las líneas verdes) mantienen unidos los tripletes de microtúbulos.

Lisosomas

Las células animales tienen otro conjunto de orgánulos que no se encuentran en las células vegetales: los lisosomas. Los lisosomas son el "triturador de basura" de la célula. En las células vegetales, los procesos digestivos tienen lugar en vacuolas. Las enzimas dentro de los lisosomas ayudan a la descomposición de proteínas, polisacáridos, lípidos, ácidos nucleicos e incluso orgánulos gastados. Estas enzimas son activas a un pH mucho menor que el del citoplasma. Por lo tanto, el pH dentro de los lisosomas es más ácido que el pH del citoplasma. Muchas reacciones que tienen lugar en el citoplasma no podrían ocurrir a un pH bajo, por lo que es evidente la ventaja de compartimentalizar la célula eucariota en orgánulos.

La pared celular

La pared celular es una cubierta rígida que protege la celda, proporciona soporte estructural y da forma a la celda. Las células fúngicas y de protistán también tienen paredes celulares. Si bien el componente principal de las paredes celulares procariotas es el peptidoglicano, la molécula orgánica principal en la pared celular de la planta es la celulosa, un polisacárido compuesto por unidades de glucosa. Cuando muerdes una verdura cruda, como el apio, cruje. Eso es porque estás desgarrando las paredes celulares rígidas de las celdas de apio con tus dientes.

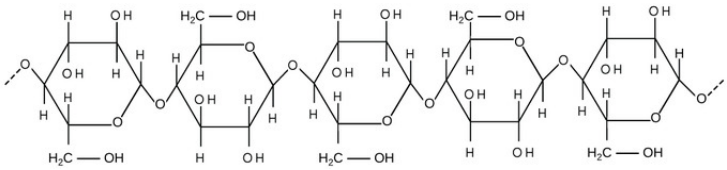


Figura: **Celulosa**: La celulosa es una cadena larga de moléculas de β-glucosa conectadas por un enlace 1-4. Las líneas discontinuas en cada extremo de la figura indican una serie de muchas más unidades de glucosa. El tamaño de la página hace imposible retratar una molécula de celulosa entera.

Cloroplastos

Al igual que las mitocondrias, los cloroplastos tienen su propio ADN y ribosomas, pero los cloroplastos tienen una función completamente diferente. Los cloroplastos son orgánulos de células vegetales que llevan a cabo la fotosíntesis. La fotosíntesis es la serie de reacciones que utilizan dióxido de carbono, agua y energía lumínica para producir glucosa y oxígeno. Esta es una diferencia importante entre plantas y animales; las plantas (autótrofos) son capaces de hacer su propio alimento, como los azúcares, mientras que los animales (heterótrofos) deben ingerir su alimento.

Al igual que las mitocondrias, los cloroplastos tienen membranas externas e internas, pero dentro del espacio encerrado por la membrana interna de un cloroplasto hay un conjunto de sacos de membrana llenos de fluido interconectados y apilados llamados tilacoides. Cada pila de tilacoides se llama gránulo (plural = grana). El fluido encerrado por la membrana interna que rodea al grana se llama estroma.

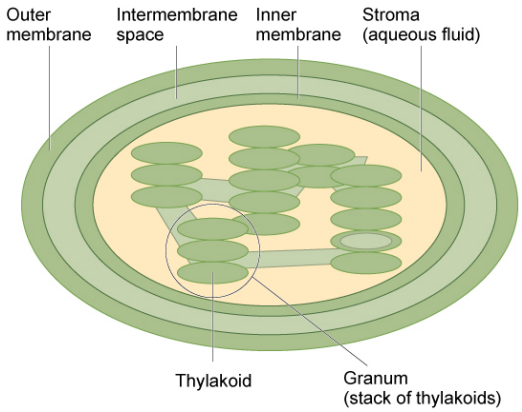


Figura: **Estructura del cloroplasto**: El cloroplasto tiene una membrana externa, una membrana interna y estructuras de membrana llamadas tilacoides que se apilan en grana. El espacio dentro de las membranas tilacoides se llama el espacio tilacoideo. Las reacciones de recolección de luz tienen lugar en las membranas tilacoides, y la síntesis de azúcar se lleva a cabo en el fluido dentro de la membrana interna, que se llama estroma.

Los cloroplastos contienen un pigmento verde llamado clorofila, que captura la energía lumínica que impulsa las reacciones de la fotosíntesis. Al igual que las células vegetales, los protistas fotosintéticos también tienen cloroplastos. Algunas bacterias realizan la fotosíntesis, pero su clorofila no es relegada a un orgánulo.

La Vacuola Central

La vacuola central juega un papel clave en la regulación de la concentración de agua de la célula en condiciones ambientales cambiantes. Cuando te olvidas de regar una planta por unos días, se marchita. Eso es porque a medida que la concentración de agua en el suelo se vuelve más baja que la concentración de agua en la planta, el agua sale de las vacuolas centrales y el citoplasma. A medida que la vacuola central se encoge, deja la pared celular sin soporte. Esta pérdida de soporte a las paredes celulares de las células vegetales da como resultado el aspecto marchitado de la planta. La vacuola central también soporta la expansión de la célula. Cuando la vacuola central retiene más agua, la célula se hace más grande sin tener que invertir mucha energía en sintetizar nuevo citoplasma.

This page titled 4.7C: Comparación de células vegetales y animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.7C: Comparing Plant and Animal Cells** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.7D: El retículo endoplásmico

El retículo endoplásmico es un orgánulo que se encarga de la síntesis de lípidos y la modificación de proteínas.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura del retículo endoplásmico y su papel en la síntesis y el metabolismo

Puntos Clave

- Si el retículo endoplásmico (ER) tiene ribosomas adheridos a él, se llama ER rugoso; si no lo hace, entonces se llama ER suave.
- Las proteínas elaboradas por el retículo endoplásmico rugoso son para su uso fuera de la célula.
- Las funciones del retículo endoplásmico liso incluyen la síntesis de carbohidratos, lípidos y hormonas esteroides; la desintoxicación de medicamentos y venenos; y el almacenamiento de iones de calcio.

Términos Clave

- **lumen**: La cavidad o canal dentro de un tubo u órgano tubular.
- **retículo**: Una red

El retículo endoplásmico

El retículo endoplásmico (RE) es una serie de sacos membranosos interconectados y túbulos que modifican colectivamente proteínas y sintetizan lípidos. Sin embargo, estas dos funciones se realizan en áreas separadas de la ER: la ER rugosa y la ER lisa. La porción hueca de los túbulos del ER se llama lumen o espacio cisterna. La membrana del RE, que es una bicapa de fosfolípidos incrustada con proteínas, es continua con la envoltura nuclear.

Urgencias Rough

El retículo endoplásmico rugoso (RER) se llama así porque los ribosomas adheridos a su superficie citoplásmica le dan un aspecto tachonado cuando se ve a través de un microscopio electrónico. Los ribosomas transfieren sus proteínas recién sintetizadas al lumen del RER donde experimentan modificaciones estructurales, como el plegamiento o la adquisición de cadenas laterales. Estas proteínas modificadas se incorporarán a las membranas celulares —la membrana del RE o las de otros orgánulos— o se secretarán de la célula (como hormonas proteicas, enzimas). El RER también produce fosfolípidos para membranas celulares. Si los fosfolípidos o proteínas modificadas no están destinados a permanecer en el RER, llegarán a sus destinos a través de vesículas de transporte que brotan de la membrana del RER. Dado que el RER se dedica a modificar proteínas (como las enzimas, por ejemplo) que serán secretadas de la célula, el RER es abundante en células que secretan proteínas. Este es el caso de las células del hígado, por ejemplo.

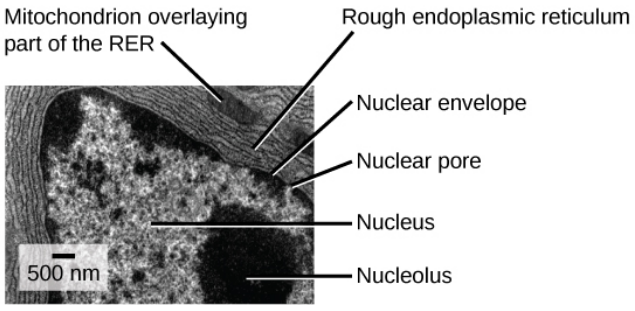


Figura: **Retículo endoplásmico rugoso**: Esta micrografía electrónica de transmisión muestra el retículo endoplásmico rugoso y otros orgánulos en una célula pancreática.

ER Liso

El retículo endoplásmico liso (SER) es continuo con el RER pero tiene pocos o ningún ribosomas en su superficie citoplásmica. Las funciones del SER incluyen la síntesis de carbohidratos, lípidos y hormonas esteroides; la desintoxicación de medicamentos y venenos; y el almacenamiento de iones de calcio. En las células musculares, una SER especializada llamada retículo sarcoplásmico

se encarga del almacenamiento de los iones de calcio que se necesitan para desencadenar las contracciones coordinadas de las células musculares.

This page titled 4.7D: El retículo endoplásmico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.7D: The Endoplasmic Reticulum** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.7E: El aparato de Golgi

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura del aparato de Golgi y su papel en la modificación y secreción de proteínas

Ya hemos mencionado que las vesículas pueden brotar de la Urgencias y transportar su contenido a otra parte, pero ¿a dónde van las vesículas? Antes de llegar a su destino final, los lípidos o proteínas dentro de las vesículas de transporte aún necesitan ser ordenados, empaquetados y etiquetados para que terminen en el lugar correcto. La clasificación, etiquetado, empaque y distribución de lípidos y proteínas se lleva a cabo en el aparato de Golgi (también llamado cuerpo de Golgi), una serie de membranas aplanadas.

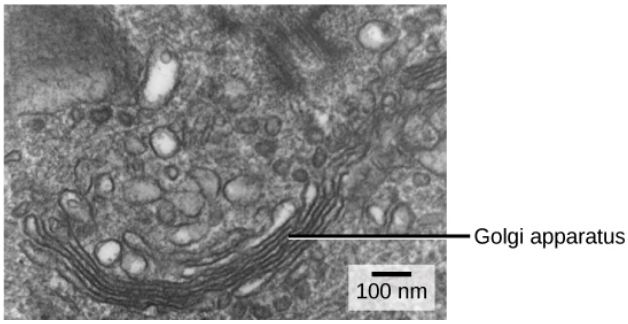


Figura: ***El aparato de Golgi ordena y empaqueta productos celulares****: El aparato de Golgi en este glóbulo blanco es visible como una pila de anillos semicirculares aplanados en la porción inferior de la imagen. Se pueden observar varias vesículas cerca del aparato de Golgi.*

Al lado receptor del aparato de Golgi se le llama cara cis. Al lado opuesto se le llama cara trans. Las vesículas de transporte que se formaron a partir de la ER viajan a la cara cis, se fusionan con ella y vacían su contenido en la luz del aparato de Golgi. A medida que las proteínas y los lípidos viajan por el Golgi, sufren modificaciones adicionales que les permiten ser clasificadas. La modificación más frecuente es la adición de cadenas cortas de moléculas de azúcar. Estas proteínas y lípidos recién modificados se etiquetan con grupos fosfato u otras moléculas pequeñas para que puedan ser enrutados a sus destinos adecuados.

Finalmente, las proteínas modificadas y etiquetadas se empaquetan en vesículas secretoras que brotan de la cara trans del Golgi. Mientras que algunas de estas vesículas depositan su contenido en otras partes de la célula donde serán utilizadas, otras vesículas secretoras se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido fuera de la célula.

En otro ejemplo de función de seguimiento de forma, las células que realizan una gran actividad secretora (como las células de las glándulas salivales que secretan enzimas digestivas o las células del sistema inmune que secretan anticuerpos) tienen abundancia de Golgi. En las células vegetales, el aparato de Golgi tiene el papel adicional de sintetizar polisacáridos, algunos de los cuales se incorporan a la pared celular y algunos de los cuales se utilizan en otras partes de la célula.

Puntos Clave

- El aparato de Golgi es una serie de sacos aplanados que ordenan y empaquetan materiales celulares.
- El aparato de Golgi tiene una cara cis en el lado del ER y una cara trans opuesta a la ER.
- La cara *trans* secreta los materiales en vesículas, que luego se fusionan con la membrana celular para su liberación de la célula.

Términos Clave

- **vesícula**: Compartimento unido a membrana que se encuentra en una célula.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 21 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- histona. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/histone. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cromatina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/chromatin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Localizado en**: www.boundless.com//biology/dontología/nucleolus—2. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Núcleo y la Replicación del ADN. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46073/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, orígenes eucariotas. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44614/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- cofactor. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/cofactor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- trifosfato de adenosina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Adenosina%20Trifosfato. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- alfa-proteobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Alpha-Proteobacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mitocondrias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mitocondrion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Núcleo y la Replicación del ADN. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46073/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- protista. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/protist. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- heterótrofo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/heterotroph. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- autótrofo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/autotroph. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Núcleo y la Replicación del ADN. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46073/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_08.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_09.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- retículo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/reticulum. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lumen. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/lumen. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Núcleo y la Replicación del ADN. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46073/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/Figure_04_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_08.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_09.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Sistema Endomembrana y Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest..._04_02_new.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- vesícula. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/vesicle. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Núcleo y la Replicación del ADN. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46073/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/Figure_04_03_07.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_08.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_10.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Células eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest...e_04_03_09.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Sistema Endomembrana y Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest..._04_02_new.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Sistema Endomembrana y Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest...e_04_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 4.7E: El aparato de Golgi is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.7E: The Golgi Apparatus** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.8: Otros componentes eucariotas

Topic hierarchy

4.8A: Peroxisomas

4.8B: Lisosomas

4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios

4.8D: Matriz extracelular de células animales

This page titled 4.8: Otros componentes eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.8A: Peroxisomas

Objetivos de aprendizaje

- Nombra las diversas funciones que realizan los peroxisomas dentro de la célula

Un tipo de orgánulo que se encuentra tanto en células animales como en células vegetales, un peroxisoma es un orgánulo celular unido a membrana que contiene principalmente enzimas. Los peroxisomas desempeñan funciones importantes, incluyendo el metabolismo lipídico y la desintoxicación química. También llevan a cabo reacciones de oxidación que descomponen los ácidos grasos y aminoácidos.

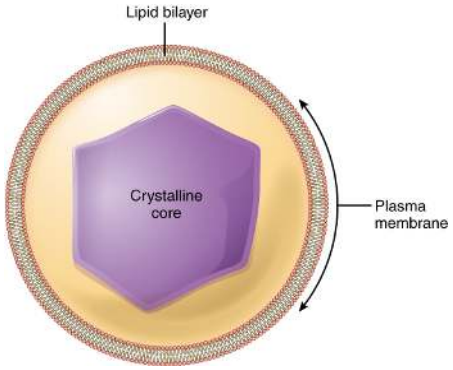


Figura: ***Peroxisomas****: Los peroxisomas son orgánulos unidos a membrana que contienen abundancia de enzimas para desintoxicar sustancias nocivas y metabolismo lipídico.*

A diferencia de las enzimas digestivas que se encuentran en los lisosomas, las enzimas dentro de los peroxisomas sirven para transferir átomos de hidrógeno de diversas moléculas al oxígeno, produciendo peróxido de hidrógeno (H_2O_2). De esta manera, los peroxisomas neutralizan los venenos, como el alcohol, que ingresan al cuerpo. Para apreciar la importancia de los peroxisomas, es necesario comprender el concepto de especies reactivas de oxígeno.

Las especies reactivas de oxígeno (ROS), como los peróxidos y los radicales libres, son los productos altamente reactivos de muchos procesos celulares normales, incluyendo las reacciones mitocondriales que producen ATP y metabolismo del oxígeno. Los ejemplos de ROS incluyen el radical hidroxilo OH, H_2O_2 y superóxido (O_{-2}). Algunas ROS son importantes para ciertas funciones celulares, como los procesos de señalización celular y las respuestas inmunes contra sustancias extrañas. Muchas ROS, sin embargo, son perjudiciales para el cuerpo. Los radicales libres son reactivos porque contienen electrones libres desapareados; pueden oxidar fácilmente otras moléculas en toda la célula, causando daño celular e incluso la muerte celular. Se cree que los radicales libres juegan un papel en muchos procesos destructivos en el cuerpo, desde el cáncer hasta la enfermedad de las arterias coronarias.

Los peroxisomas supervisan las reacciones que neutralizan los radicales libres. Producen grandes cantidades del tóxico H_2O_2 en el proceso, pero contienen enzimas que convierten H_2O_2 en agua y oxígeno. Estos subproductos se liberan entonces de manera segura en el citoplasma. Al igual que las plantas de tratamiento de aguas residuales en miniatura, los peroxisomas neutralizan las toxinas dañinas para que no causen daños en las células. El hígado es el órgano principal responsable de desintoxicar la sangre antes de que viaje por todo el cuerpo; las células hepáticas contienen un número excepcionalmente alto de peroxisomas.

Puntos Clave

- El metabolismo lipídico y la desintoxicación química son funciones importantes de los peroxisomas.
- Los peroxisomas son responsables de las reacciones de oxidación que descomponen los ácidos grasos y aminoácidos.
- Los peroxisomas supervisan las reacciones que neutralizan los radicales libres, que causan daño celular y muerte celular.
- Los peroxisomas neutralizan químicamente los venenos a través de un proceso que produce grandes cantidades de H_2O_2 tóxico, que luego se convierte en agua y oxígeno.
- El hígado es el órgano principal responsable de desintoxicar la sangre antes de que viaje por todo el cuerpo; como resultado, las células hepáticas contienen grandes cantidades de peroxisomas.

Términos Clave

- **enzima**: una proteína globular que cataliza una reacción química biológica
- **radical libre**: Cualquier molécula, ion o átomo que tenga uno o más electrones desapareados; generalmente son altamente reactivos y a menudo solo ocurren como especies transitorias.

This page titled 4.8A: Peroxisomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.8A: Peroxisomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.8B: Lisosomas

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo funcionan los lisosomas como sistema de eliminación de desechos de la célula

Los lisosomas son orgánulos que digieren macromoléculas, reparan las membranas celulares y responden a sustancias extrañas que ingresan a la célula.

Lisosomas

Un lisosoma tiene tres funciones principales: la desintegración/digestión de macromoléculas (carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos), reparaciones de la membrana celular y respuestas contra sustancias extrañas como bacterias, virus y otros antígenos. Cuando los alimentos son consumidos o absorbidos por la célula, el lisosoma libera sus enzimas para descomponer moléculas complejas, incluidos azúcares y proteínas, en energía utilizable que necesita la célula para sobrevivir. Si no se proporciona alimento, las enzimas del lisosoma digieren otros orgánulos dentro de la célula para obtener los nutrientes necesarios.

Además de su papel como componente digestivo e instalación de reciclaje de orgánulos de células animales, los lisosomas se consideran partes del sistema endomembrano. Los lisosomas también usan sus enzimas hidrolíticas para destruir patógenos (organismos causantes de enfermedades) que podrían ingresar a la célula. Un buen ejemplo de esto ocurre en un grupo de glóbulos blancos llamados macrófagos, que forman parte del sistema inmunológico de su cuerpo. En un proceso conocido como fagocitosis o endocitosis, una sección de la membrana plasmática del macrófago invagina (se pliega) y envuelve a un patógeno. La sección invaginada, con el patógeno dentro, luego se pellizca de la membrana plasmática y se convierte en una vesícula. La vesícula se fusiona con un lisosoma. Las enzimas hidrolíticas del lisosoma luego destruyen al patógeno.

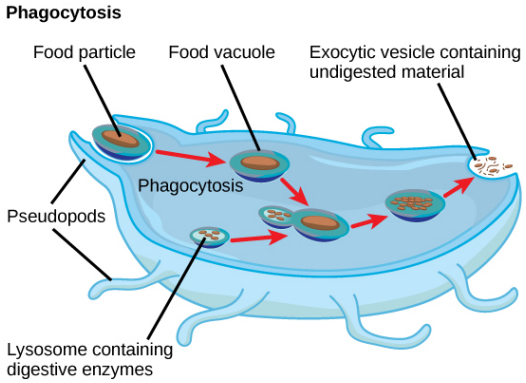


Figura: Los ***lisosomas digieren sustancias extrañas que podrían dañar la célula***: *Un macrófago ha engullido (fagocitado) una bacteria potencialmente patógena y luego se fusiona con un lisosomas dentro de la célula para destruir el patógeno. Otros orgánulos están presentes en la célula pero por simplicidad no se muestran.*

Un lisosoma está compuesto por lípidos, que conforman la membrana, y proteínas, que conforman las enzimas dentro de la membrana. Por lo general, los lisosomas están entre 0.1 y 1.2µm, pero el tamaño varía según el tipo de célula. La estructura general de un lisosoma consiste en una colección de enzimas rodeadas por una membrana de una sola capa. La membrana es un aspecto crucial de su estructura porque sin ella las enzimas dentro del lisosoma que se utilizan para descomponer sustancias extrañas se filtrarían y digerirían toda la célula, provocando que muriera.

Los lisosomas se encuentran en casi todas las células eucariotas similares a animales. Son muy comunes en las células animales porque, cuando las células animales absorben o absorben alimentos, necesitan las enzimas que se encuentran en los lisosomas para poder digerir y utilizar los alimentos como energía. Por otro lado, los lisosomas no se encuentran comúnmente en las células vegetales. Los lisosomas no son necesarios en las células vegetales porque tienen paredes celulares lo suficientemente resistentes como para mantener las sustancias grandes/extrañas que los lisosomas generalmente digerirían fuera de la célula.

Puntos Clave

- Los lisosomas descomponen o digieren macromoléculas (carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos), reparan las membranas celulares y responden contra sustancias extrañas como bacterias, virus y otros antígenos.

- Los lisosomas contienen enzimas que descomponen las macromoléculas y los invasores foráneos.
- Los lisosomas están compuestos por lípidos y proteínas, con una sola membrana que cubre las enzimas internas para evitar que el lisosoma digiera la propia célula.
- Los lisosomas se encuentran en todas las células animales, pero rara vez se encuentran dentro de las células vegetales debido a la pared celular dura que rodea a una célula vegetal que mantiene alejadas las sustancias extrañas.

Términos Clave

- **enzima**: una proteína globular que cataliza una reacción química biológica
- **lisosoma**: Un orgánulo que se encuentra en todo tipo de células animales que contiene una amplia gama de enzimas digestivas capaces de dividir la mayoría de las macromoléculas biológicas.

This page titled 4.8B: Lisosomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.8B: Lysosomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios

Los microtúbulos forman parte del citoesqueleto de la célula, ayudando a la célula a resistir la compresión, mover las vesículas y separar los cromosomas en la mitosis.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los roles de los microtúbulos como parte del citoesqueleto de la célula

Puntos Clave

- Los microtúbulos ayudan a la célula a resistir la compresión, proporcionan una pista a lo largo del cual las vesículas pueden moverse por toda la célula, y son los componentes de los cilios y flagelos.
- Los cilios y flagelos son estructuras similares a pelos que ayudan con la locomoción en algunas células, así como alinean varias estructuras para atrapar partículas.
- Las estructuras de los cilios y flagelos son una “matriz 9+2”, lo que significa que un anillo de nueve microtúbulos está rodeado por dos microtúbulos más.
- Los microtúbulos se unen a los cromosomas replicados durante la división celular y los separan hasta los extremos opuestos del polo, permitiendo que la célula se divida con un conjunto completo de cromosomas en cada célula hija.

Términos Clave

- **microtúbulos**: Pequeños tubos hechos de proteína y que se encuentran en las células; parte del citoesqueleto
- **flagelo**: un flagelo es un apéndice similar a una latigazo que sobresale del cuerpo celular de ciertas células procariotas y eucariotas
- **citoesqueleto**: Una estructura celular como un esqueleto, contenida dentro del citoplasma.

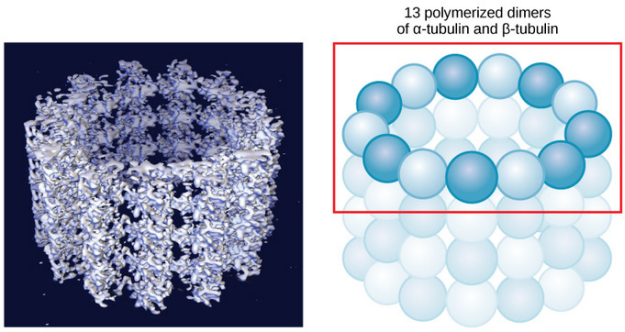


Figura: **Micrtúbulos Estructura**: Los microtúbulos son huecos, con paredes constituidas por 13 dímeros polimerizados de α-tubulina y β-tubulina (imagen derecha). La imagen de la izquierda muestra la estructura molecular del tubo.

Microtúbulos

Como su nombre lo indica, los microtúbulos son pequeños tubos huecos. Los microtúbulos, junto con los microfilamentos y los filamentos intermedios, pertenecen a la clase de orgánulos conocidos como citoesqueleto. El citoesqueleto es el marco de la célula que forma el componente estructural de soporte. Los microtúbulos son el elemento más grande del citoesqueleto. Las paredes del microtúbulo están hechas de dímeros polimerizados de α-tubulina y β-tubulina, dos proteínas globulares. Con un diámetro de aproximadamente 25 nm, los microtúbulos son los componentes más anchos del citoesqueleto. Ayudan a la célula a resistir la compresión, proporcionan una pista a lo largo de la cual las vesículas se mueven a través de la célula y tiran de los cromosomas replicados a extremos opuestos de una célula en división. Al igual que los microfilamentos, los microtúbulos se pueden disolver y reformar rápidamente.

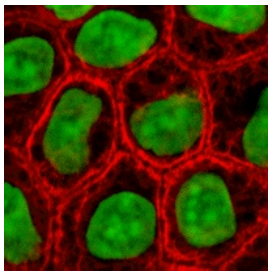


Figura: **Queratina teñida Filamentos intermedios: Los filamentos** intermedios citoesqueléticos de queratina se concentran alrededor del borde de las células y se funden en la membrana superficial. Esta red de filamentos intermedios de célula a célula mantiene unidos tejidos como la piel.

Los microtúbulos son también los elementos estructurales de flagelos, cilios y centriolos (estos últimos son los dos cuerpos perpendiculares del centrosoma). En las células animales, el centrosoma es el centro organizador de los microtúbulos. En las células eucariotas, los flagelos y los cilios son muy diferentes estructuralmente de sus contrapartes en procariotas.

Filamentos Intermedios

Los filamentos intermedios (FI) son componentes citoesqueléticos que se encuentran en las células animales. Están compuestas por una familia de proteínas relacionadas que comparten características estructurales y de secuencia comunes. Los filamentos intermedios tienen un diámetro promedio de 10 nanómetros, que se encuentra entre el de actina de 7 nm (microfilamentos), y el de los microtúbulos de 25 nm, aunque inicialmente se designaron 'intermedios' debido a que su diámetro promedio se encuentra entre los de microfilamentos más estrechos (actina) y miosina más ancha filamentos que se encuentran en las células musculares. Los filamentos intermedios contribuyen a los elementos estructurales celulares y a menudo son cruciales para mantener unidos los tejidos como la piel.

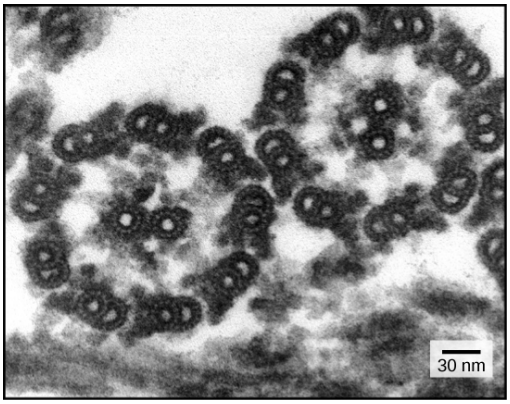


Figura: Los **microtúbulos son el componente estructural de los flagelos**: Esta micrografía electrónica de transmisión de dos flagelos muestra la matriz 9 + 2 de microtúbulos: nueve dobletes de microtúbulos rodean un solo doblete de microtúbulos.

Flagelos y Cilios

Los flagelos (singular = flagelo) son estructuras largas parecidas a pelos que se extienden desde la membrana plasmática y se utilizan para mover una célula entera (por ejemplo, esperma, *Euglena*). Cuando está presente, la célula tiene solo un flagelo o unos pocos flagelos. Cuando los cilios (singular = cilio) están presentes, sin embargo, muchos de ellos se extienden a lo largo de toda la superficie de la membrana plasmática. Son estructuras cortas parecidas al pelo que se utilizan para mover células enteras (como parámetros) o sustancias a lo largo de la superficie externa de la célula (por ejemplo, los cilios de las células que recubren las trompas de Falopio que mueven el óvulo hacia el útero, o cilios que recubren las células del tracto respiratorio que atrapan las partículas importa y muévalo hacia tus fosas nasales).

A pesar de sus diferencias en longitud y número, los flagelos y los cilios comparten una disposición estructural común de microtúbulos llamada “matriz 9 + 2". Este es un nombre apropiado porque un solo flagelo o cilio está hecho de un anillo de nueve dobletes de microtúbulos que rodean un solo doblete de microtúbulos en el centro.

This page titled 4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.8C: Intermediate Filaments and Microtubules** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

4.8D: Matriz extracelular de células animales

La matriz extracelular de las células animales mantiene las células juntas para formar un tejido y permitir que los tejidos se comuniquen entre sí.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar el papel de la matriz extracelular en las células animales

Claves para llevar

Puntos Clave

- La matriz extracelular de las células animales está compuesta por proteínas e hidratos de carbono.
- La comunicación celular dentro del tejido y la formación de tejido son funciones principales de la matriz extracelular de las células animales.
- La comunicación tisular se inicia cuando una molécula dentro de la matriz se une a un receptor; los resultados finales son cambios conformacionales que inducen señales químicas que finalmente cambian las actividades dentro de la célula.

Términos Clave

- **colágeno**: Cualquiera de los más de 28 tipos de glicoproteínas que forman fibras alargadas, que generalmente se encuentran en la matriz extracelular del tejido conectivo.
- **Proteoglicano**: Cualquiera de las muchas glicoproteínas que tienen cadenas laterales de heteropolisacáridos
- **Matriz extracelular**: Todos los tejidos conectivos y fibras que no forman parte de una célula, sino que proporcionan soporte.

Matriz extracelular de células animales

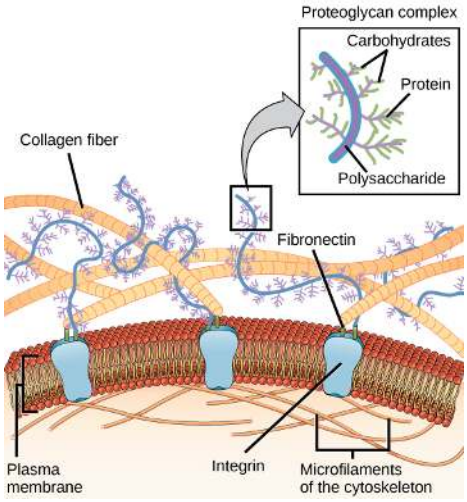


Figura: **La Matriz Extracelular**: La matriz extracelular consiste en una red de proteínas e hidratos de carbono.

La mayoría de las células animales liberan materiales en el espacio extracelular. Los componentes primarios de estos materiales son las proteínas. El colágeno es la más abundante de las proteínas. Sus fibras están entretejidas con moléculas proteicas que contienen carbohidratos llamadas proteoglicanos. Colectivamente, estos materiales se denominan la matriz extracelular. La matriz extracelular no solo mantiene unidas a las células para formar un tejido, sino que también permite que las células dentro del tejido se comuniquen entre sí.

¿Cómo ocurre esta comunicación celular? Las células tienen receptores proteicos en las superficies extracelulares de sus membranas plasmáticas. Cuando una molécula dentro de la matriz se une al receptor, cambia la estructura molecular del receptor. El receptor, a su vez, cambia la conformación de los microfilamentos colocados justo dentro de la membrana plasmática. Estos cambios conformacionales inducen señales químicas dentro de la célula que llegan al núcleo y encienden o “apagan” la transcripción de secciones específicas de ADN. Esto afecta la producción de proteínas asociadas, cambiando así las actividades dentro de la célula.

Un ejemplo del papel de la matriz extracelular en la comunicación celular se puede observar en la coagulación de la sangre. Cuando las células que recubren un vaso sanguíneo están dañadas, muestran un receptor proteico llamado factor tisular. Cuando un factor tisular se une con otro factor en la matriz extracelular, hace que las plaquetas se adhieran a la pared del vaso sanguíneo dañado y estimula que las células del músculo liso adyacentes en el vaso sanguíneo se contraigan (constriñendo así el vaso sanguíneo). Posteriormente, se inician una serie de etapas que luego incitan a las plaquetas a producir factores de coagulación.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 21 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44407/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, El citoplasma y orgánulos celulares. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46023/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- enzima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/enzyme. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- radicales libres. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/free_radical. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, El citoplasma y orgánulos celulares. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46023/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Lisosoma. **Proporcionado por**: epiehonorsbiology Wikispace. **Ubicado en**: epiehonorsbiology.wikispaces.com/Lysosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/lysosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enzima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/enzyme. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, El citoplasma y orgánulos celulares. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46023/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Sistema Endomembrana y Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest...e_04_04_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44412/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 21 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44412/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Biología Celular/Citoesqueleto/Microtúbulos. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Cell_Biología/Citoesqueleto/Microtúbulos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Filamentos Intermedios. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Intermediate_filamento. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- citoesqueleto. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/cytoskeleton. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- microtúbulos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/microtubule. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- flagelo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Flagellum. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, El citoplasma y orgánulos celulares. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46023/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Sistema Endomembrana y Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest...e_04_04_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Células epiteliales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:EP... lial-cells.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, El Citoesqueleto. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44412/latest...04_05_04ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, El Citoesqueleto. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44412/latest...e_04_05_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44413/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- matriz extracelular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/extracellular_matrix. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- proteoglicano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/proteoglicano. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- colágeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/collagen. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, El citoplasma y orgánulos celulares. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46023/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, El Sistema Endomembrana y Proteínas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44435/latest/Figure_04_04_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Células epiteliales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:EP... lial-cells.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, El Citoesqueleto. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44412/latest...04_05_04ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, El Citoesqueleto. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44412/latest...e_04_05_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Conexiones entre células y actividades celulares. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44413/latest...e_04_06_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 4.8D: Matriz extracelular de células animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.8D: Extracellular Matrix of Animal Cells** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4.9: Exportación y secreción de proteínas

Topic hierarchy

4.9A: Endocitosis

This page titled 4.9: Exportación y secreción de proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

4.9A: Endocitosis

Objetivos de aprendizaje

- Describir la endocitosis, incluyendo fagocitosis, pinocitosis y endocitosis mediada por receptores.

La endocitosis es un tipo de transporte activo que mueve partículas, como moléculas grandes, partes de células e incluso células enteras, hacia una célula. Existen diferentes variaciones de endocitosis, pero todas comparten una característica común: la membrana plasmática de la célula invagina, formando un bolsillo alrededor de la partícula diana. La bolsa se pellizca, lo que da como resultado que la partícula esté contenida en una vesícula intracelular recién creada formada a partir de la membrana plasmática.

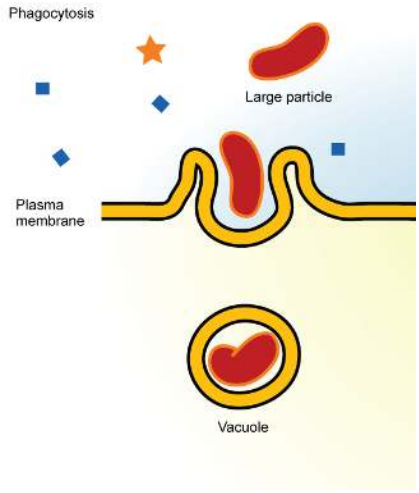


Figura: **Fagocitosis**: En la fagocitosis, la membrana celular rodea la partícula y la envuelve.

Fagocitosis

La fagocitosis (la condición de “comer células”) es el proceso por el cual las partículas grandes, como las células o partículas relativamente grandes, son absorbidas por una célula. Por ejemplo, cuando los microorganismos invaden el cuerpo humano, un tipo de glóbulo blanco llamado neutrófilo eliminará a los invasores a través de este proceso, rodeando y envolviendo al microorganismo, que luego es destruido por el neutrófilo.

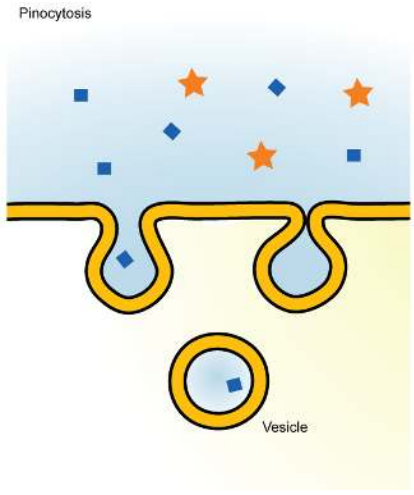


Figura: **Pinocitosis**: En la pinocitosis, la membrana celular invagina, rodea un pequeño volumen de líquido y se pellizca.

En preparación para la fagocitosis, una porción de la superficie orientada hacia adentro de la membrana plasmática se recubre con una proteína llamada clatrina, que estabiliza esta sección de la membrana. La porción recubierta de la membrana luego se extiende desde el cuerpo de la célula y rodea la partícula, eventualmente encerrándola. Una vez que la vesícula que contiene la partícula está

encerrada dentro de la célula, la clatrina se desengancha de la membrana y la vesícula se fusiona con un lisosoma para la descomposición del material en el compartimento recién formado (endosoma). Cuando se han extraído nutrientes accesibles de la degradación del contenido vesicular, el endosoma recién formado se funde con la membrana plasmática y libera su contenido en el fluido extracelular. La membrana endosómica vuelve a formar parte de la membrana plasmática.

Pinocitosis

Una variación de la endocitosis se llama pinocitosis. Esto significa literalmente “consumo de células” y fue nombrado en un momento en que la suposición era que la célula estaba tomando a propósito líquido extracelular. En realidad, este es un proceso que toma moléculas, incluida el agua, que la célula necesita del fluido extracelular. La pinocitosis da como resultado una vesícula mucho más pequeña que la fagocitosis, y la vesícula no necesita fusionarse con un lisosoma.

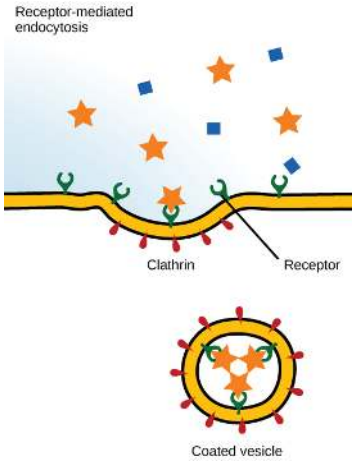


Figura: **Endocitosis mediada por receptor**: En la endocitosis mediada por receptor, la captación de sustancias por la célula se dirige a un único tipo de sustancia que se une al receptor en la superficie externa de la membrana celular.

La potocitosis, una variante de la pinocitosis, es un proceso que utiliza una proteína de recubrimiento, llamada caveolina, en el lado citoplásmico de la membrana plasmática, la cual realiza una función similar a la clatrina. Las cavidades en la membrana plasmática que forman las vacuolas tienen receptores de membrana y balsas lipídicas además de caveolina. Las vacuolas o vesículas formadas en las caveolas (caveola singular) son más pequeñas que las de la pinocitosis. La potocitosis se utiliza para traer pequeñas moléculas al interior de la célula y para transportar estas moléculas a través de la célula para su liberación en el otro lado de la célula, un proceso llamado transcitosis.

Endocitosis mediada por receptores

Una variación dirigida de la endocitosis, conocida como endocitosis mediada por receptores, emplea proteínas receptoras en la membrana plasmática que tienen una afinidad de unión específica para ciertas sustancias. En la endocitosis mediada por receptores, como en la fagocitosis, la clatrina se une al lado citoplásmico de la membrana plasmática. Si la captación de un compuesto depende de la endocitosis mediada por receptores y el proceso es ineficaz, el material no se eliminará de los fluidos tisulares ni de la sangre. En cambio, permanecerá en esos fluidos y aumentará su concentración. Algunas enfermedades humanas son causadas por el fracaso de la endocitosis mediada por receptores. Por ejemplo, la forma de colesterol denominada lipoproteína de baja densidad o LDL (también conocida como colesterol “malo”) se elimina de la sangre por endocitosis mediada por receptores. En la enfermedad genética humana hipercolesterolemia familiar, los receptores de LDL son defectuosos o faltan por completo. Las personas con esta afección tienen niveles potencialmente mortales de colesterol en la sangre, debido a que sus células no pueden eliminar las partículas de LDL de su sangre.

Aunque la endocitosis mediada por receptores está diseñada para llevar a la célula sustancias específicas que normalmente se encuentran en el fluido extracelular, otras sustancias pueden entrar en la célula en el mismo sitio. Los virus de la gripe, la difteria y la toxina del cólera tienen sitios que reaccionan de forma cruzada con los sitios normales de unión al receptor y entran en las células.

Puntos Clave

- La endocitosis consiste en fagocitosis, pinocitosis y endocitosis mediada por receptores.
- La endocitosis toma partículas en la célula que son demasiado grandes para cruzar pasivamente la membrana celular.
- La fagocitosis es la toma de partículas grandes de alimentos, mientras que la pinocitosis absorbe partículas líquidas.
- La endocitosis mediada por receptores utiliza proteínas receptoras especiales para ayudar a transportar partículas grandes a través de la membrana celular.

Términos Clave

- **endosoma**: Una vacuola endocítica a través de la cual las moléculas internalizadas durante la endocitosis pasan en ruta a los lisosomas
- **neutrófilos**: Una célula, especialmente un glóbulo blanco que consume invasores extraños en la sangre.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44419/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- neutrófilos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/neutrophil. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transporte a Granel. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44419/latest...e_05_04_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte a Granel. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44419/latest...e_05_04_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Transporte a Granel. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44419/latest...e_05_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 4.9A: Endocitosis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **4.9A: Endocytosis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

4. 10: Estudiar células

Topic hierarchy

4.10A: Microscopía

4.10B: Análisis cristalográfico

4.10C: Análisis Genético

This page titled 4. 10: Estudiar células is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

Welcome to the Español Library. This Living Library is a principal hub of the LibreTexts project, which is a multi-institutional collaborative venture to develop the next generation of open-access texts to improve postsecondary education at all levels of higher learning. The LibreTexts approach is highly collaborative where an Open Access textbook environment is under constant revision by students, faculty, and outside experts to supplant conventional paper-based books.

Welcome to the Español Library. This Living Library is a principal hub of the LibreTexts project, which is a multi-institutional collaborative venture to develop the next generation of open-access texts to improve postsecondary education at all levels of higher learning. The LibreTexts approach is highly collaborative where an Open Access textbook environment is under constant revision by students, faculty, and outside experts to supplant conventional paper-based books.

Welcome to the Español Library. This Living Library is a principal hub of the LibreTexts project, which is a multi-institutional collaborative venture to develop the next generation of open-access texts to improve postsecondary education at all levels of higher learning. The LibreTexts approach is highly collaborative where an Open Access textbook environment is under constant revision by students, faculty, and outside experts to supplant conventional paper-based books.

CHAPTER OVERVIEW

7: Genética Microbiana

- 7.1: Genes
  - 7.1A: Genomas Bacterianos
  - 7.1B: Replicación de ADN en procariotas
  - 7.1C: Inversión Génica
  - 7.1D: Mal apareamiento de hebra deslizada
- 7.2: Genomas procariotas
  - 7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide
  - 7.2B: Superbobinado
  - 7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas
  - 7.2D: Análisis bioinformáticos y distribuciones génicas
- 7.3: Replicación de ADN
  - 7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN
  - 7.3B: Replicación de ADN en eucariotas
- 7.4: Plásmidos
  - 7.4A: Introducción a los plásmidos
  - 7.4B: Tipos de plásmidos y su significación biológica
- 7.5: Síntesis de ARN - Transcripción
  - 7.5A: Alargamiento y Terminación en Eucariotas
  - 7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción
- 7.6: Traducción: Síntesis de Proteínas
  - 7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr
  - 7.6B: La maquinaria de síntesis de proteínas
  - 7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas
  - 7.6D: La incorporación de aminoácidos no estándar
  - 7.6E: Ribosomas pegados no pegados
- 7.7: Modificación, plegamiento, secreción y degradación de proteínas
  - 7.7A: Procesamiento de ARNm
  - 7.7B: Desnaturalización y plegamiento de proteínas
  - 7.7C: Plegamiento, modificación y focalización de proteínas
  - 7.7D: Regulando la Actividad Proteica y Longevidad
- 7.8: Genética Arqueal
  - 7.8A: Cromosomas y replicación del ADN en las Archaea
  - 7.8B: Características compartidas de bacterias y arqueas
  - 7.8C: Características compartidas de arqueas y eucariotas
- 7.9: Genética eucariota
  - 7.9A: El papel del ciclo celular
  - 7.9B: La relación entre genes y proteínas
- 7.10: Mutación

7.10A: Reparación de ADN
7.11: Transferencia Genética en Procariotas
7.11A: Recombinación Generalizada y RecA
7.11B: Transformación Bacteriana
7.11C: Transducción Bacteriana
7.11D: Reproducción procariota
7.11E: Complementación
7.11F: Transferencia Génica en Archaea
7.12: Herramientas de Ingeniería Genética
7.12A: Tecnología de ADN recombinante
7.12B: Selección
7.12C: Mutación
7.12D: Clonación Reproductiva
7.12E: Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN)
7.12F: Clonación Molecular y Celular
7.12G: Plásmidos como vectores de clonación
7.13: Bioinformática
7.13A: Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación
7.13B: Anotar genomas
7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos
7.13D: Sintetizar ADN
7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa
7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger
7.13G: Metagenómica
7.13H: Fusiones de Reporteros
7.14: Técnicas de Clonación
7.14A: Poner ADN extraño en células
7.14B: Obtención de ADN
7.14C: Anfitriones para Clonación de Vectores
7.14D: Vectores lanzadera y vectores de expresión
7.14E: Bacteriófago Lambda como Vector de Clonación
7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación
7.15: Evolución del Genoma
7.15A: Familias de genes
7.15B: Genómica y Biocombustibles
7.15C: Reducción del Genoma
7.15D: Islas de patogenicidad
7.16: Genómica Ambiental
7.16A: Detección de microorganismos no cultivados
7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza
7.17: Regulación Molecular
7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador
7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción

7.18: Mecanismos Regulatorios Globales
7.18A: Transcripción en Procariotas
7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor
7.18C: La respuesta rigurosa
7.18D: Represión de Vías Anabólicas
7.18E: El regulador AraC
7.19: Regulación basada en ARN
7.19A: Regulación de ARN y ARN antisentido
7.19B: Atenuación
7.19C: Ribointerruptores
7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma
7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma
7.19F: Degradación proteolítica
7.19G: RNAs regulatorios pequeños
7.20: Regulación del Desarrollo
7.20A: Esporulación en Bacillus
7.20B: Diferenciación de Caulobacter
7.21: Detección y Transducción de Señales
7.21A: Quimiotaxis
7.21B: Sistemas Regulatorios de Dos Componentes
7.21C: Detección de quórum
7.21D: Control de la Transcripción en Archaea
7.22: Genómica y Proteómica
7.22A: Microarrays y el transcriptoma
7.22B: Proteómica
7.22C: Metabolómica
7.23: Productos de Ingeniería Genética
7.23A: Visión general de la biotecnología
7.23B: Aplicaciones de la Ingeniería Genética
7.23C: Productos Bioquímicos de Tecnología de ADN Recombinante
7.23D: Expresión génica de mamíferos en bacterias
7.23E: Proteínas y Productos Mamíferos
7.24: Organismos transgénicos
7.24A: Vacunas Genéticamente Genéticamente
7.24B: Ingeniería Genética en Animales
7.24C: Biotecnología en Medicina
7.25: Técnicas Moleculares
7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones
7.25B: Secuenciación de ADN de Sitios de Inserción
7.25C: Northern Blots
7.25D: Pernos Occidentales
7.25E: Turnos de Movilidad del ADN
7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad

7.25G: Análisis de Extensión de Imprimación
7.25H: Análisis de Protección de ADN
7.25I: Análisis de unión al ADN del genoma completo
7.25J: Análisis de dos híbridos
7.26: Técnicas de Fisiología Celular
7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína
7.26D: Pantalla de Fase
7. 26B: Células de Seguimiento con Luz
7. 26C: PCR multiplex y en tiempo real

Miniaturas: ADN Doble Hélice. (Dominio público; Apers0n).

This page titled 7: Genética Microbiana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

7.1: Genes

7.1A: Genomas Bacterianos

7.1B: Replicación de ADN en procariotas

7.1C: Inversión Génica

7.1D: Mal apareamiento de hebra deslizada

This page titled 7.1: Genes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.1A: Genomas Bacterianos

Objetivos de aprendizaje

- Explicar las características básicas de los genomas bacterianos

Los genomas bacterianos son generalmente más pequeños y menos variantes en tamaño entre especies en comparación con genomas de animales y eucariotas unicelulares. Los genomas bacterianos pueden variar en tamaño desde 139 kbp hasta 13,000 kbp. Los recientes avances en la tecnología de secuenciación llevaron al descubrimiento de una alta correlación entre el número de genes y el tamaño del genoma de las bacterias, lo que sugiere que las bacterias tienen cantidades relativamente pequeñas de ADN basura.

Desde entonces, los estudios han demostrado que un gran número de especies bacterianas han sufrido degradación genómica resultando en una disminución en el tamaño del genoma desde su estado ancestral. A lo largo de los años, los investigadores han propuesto varias teorías para explicar la tendencia general de la descomposición del genoma bacteriano y el tamaño relativamente pequeño de los genomas bacterianos. La evidencia convincente indica que la aparente degradación de los genomas bacterianos se debe a un sesgo de deleción.

En procariotas, la mayor parte del genoma (85-90%) es ADN no repetitivo, lo que significa que el ADN codificante lo forma principalmente, mientras que las regiones no codificantes solo toman una pequeña parte. La mayoría de las entidades biológicas que son más complejas que un virus a veces o siempre portan material genético adicional además del que reside en sus cromosomas. En algunos contextos, como la secuenciación del genoma de un microbio patógeno, se pretende que el “genoma” incluya información almacenada en este material auxiliar, el cual es portado en plásmidos. En tales circunstancias, entonces, el “genoma” describe todos los genes y la información sobre el ADN no codificante que tienen el potencial de estar presentes.

Entre las especies de bacterias, hay relativamente poca variación en el tamaño del genoma en comparación con los tamaños del genoma de otros grupos principales de vida. El tamaño del genoma es de poca relevancia cuando se considera el número de genes funcionales en especies eucariotas. Sin embargo, en bacterias, la fuerte correlación entre el número de genes y el tamaño del genoma hace que el tamaño de los genomas bacterianos sea un tema interesante para la investigación y discusión. Las tendencias generales de la evolución bacteriana indican que las bacterias comenzaron como organismos de vida libre. Los caminos evolutivos llevaron a algunas bacterias a convertirse en patógenos y simbiontes.

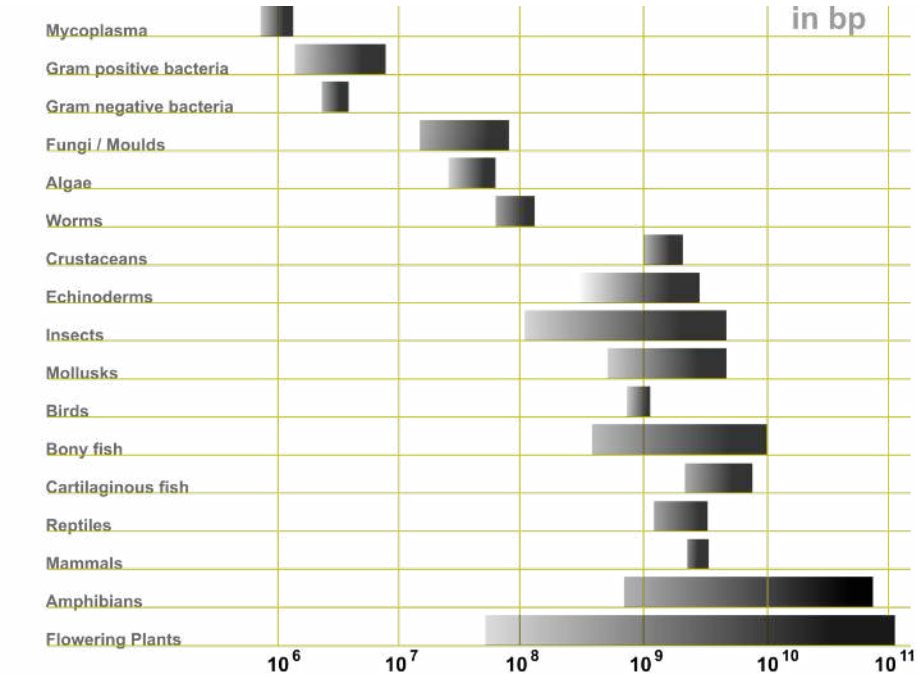


Figura 7.1A: Gráfico de variación en los tamaños estimados del genoma en pares de bases. *: A diferencia de los eucariotas, las bacterias muestran una fuerte correlación entre el tamaño del genoma y el número de genes funcionales en un genoma. Rangos de tamaño del genoma (en pares de bases) de diversas formas de vida. (CC BY-SA 4.0; Abizar).*

Los estilos de vida de las bacterias juegan un papel integral en sus respectivos tamaños genómicos. Las bacterias de vida libre tienen los genomas más grandes de los tres tipos de bacterias; sin embargo, tienen menos pseudogenes que las bacterias que recientemente han adquirido patogenicidad. Las bacterias patógenas facultativas y recientemente evolucionadas exhiben un tamaño de genoma más pequeño que las bacterias de vida libre, pero tienen más pseudogenes que cualquier otra forma de bacteria. Los simbiontes bacterianos obligados o patógenos tienen los genomas más pequeños y el menor número de pseudogenes de los tres grupos. La relación entre los estilos de vida de las bacterias y el tamaño del genoma plantea interrogantes sobre los mecanismos de evolución del genoma bacteriano.

Los investigadores han desarrollado varias teorías para explicar los patrones de evolución del tamaño del genoma entre las bacterias. Una teoría predice que las bacterias tienen genomas más pequeños debido a una presión selectiva sobre el tamaño del genoma para garantizar una replicación más rápida. La teoría se basa en la premisa lógica de que los genomas bacterianos más pequeños tardarán menos tiempo en replicarse. Posteriormente, se seleccionarán genomas más pequeños preferentemente debido a una mayor aptitud física.

La selección de sesgos delecionales no es más que un proceso involucrado en la evolución. Otros dos procesos importantes (mutación y deriva genética) se pueden utilizar para explicar los tamaños del genoma de varios tipos de bacterias.

La evidencia de sesgo de deleción está presente en los respectivos tamaños genómicos de bacterias de vida libre, parásitos facultativos y recientemente derivados y parásitos obligados y simbiontes. Las bacterias de vida libre tienden a tener grandes tamaños de población y están sujetas a más oportunidades de transferencia génica. Como tal, la selección puede operar eficazmente sobre bacterias de vida libre para eliminar secuencias deletéreas dando como resultado un número relativamente pequeño de pseudogenes. Continuamente, la presión selectiva adicional es evidente ya que las bacterias de vida libre deben producir todos los productos génicos independientemente de un huésped. Dado que hay suficiente oportunidad para que ocurra la transferencia génica y hay presiones selectivas contra deleciones incluso ligeramente nocivas, es intuitivo que las bacterias de vida libre deben tener los genomas bacterianos más grandes de todos los tipos de bacterias. Los parásitos recientemente formados sufren severos cuellos de botella y pueden depender de entornos hospedadores para proporcionar productos génicos. Como tal, en los parásitos recientemente formados y facultativos, existe una acumulación de pseudogenes y elementos transponibles debido a la falta de presión selectiva contra las deleciones. Los cuellos de botella de la población reducen la transferencia de genes y como tal, el sesgo de deleción asegura la reducción del tamaño del genoma en bacterias parasitarias.

Puntos Clave

- En procariotas, la mayor parte del genoma (85-90%) no es repetitivo, codifica ADN, mientras que el ADN restante es no codificante.
- El genoma de un microbio patógeno, “genoma” pretende incluir información almacenada en este material auxiliar, el cual es portado en plásmidos.
- Los estilos de vida de las bacterias juegan un papel integral en sus respectivos tamaños genómicos. Las bacterias de vida libre tienen los genomas más grandes de los tres tipos de bacterias; sin embargo, tienen menos pseudogenes que las bacterias que recientemente han adquirido patogenicidad.

Términos Clave

- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de pares de bases.

This page titled 7.1A: Genomas Bacterianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.1A: Bacterial Genomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.1B: Replicación de ADN en procariotas

El ADN procariota es replicado por la ADN polimerasa III en la dirección 5' a 3' a una velocidad de 1000 nucleótidos por segundo.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar las funciones de las enzimas involucradas en la replicación del ADN procariota

Claves para llevar

Puntos Clave

- La helicasa separa el ADN para formar una bifurcación de replicación en el origen de la replicación donde comienza la replicación del ADN.
- Las bifurcación de replicación se extienden bidireccionalmente a medida que la replicación
- Los fragmentos de Okazaki se forman en la hebra rezagada, mientras que la hebra principal se replica continuamente.
- La ADN ligasa sella los huecos entre los fragmentos de Okazaki.
- La primasa sintetiza un cebador de ARN con un 3′-OH libre, que la ADN polimerasa III utiliza para sintetizar las cadenas hijas.

Términos Clave

- **Replicación del ADN**: un proceso biológico que ocurre en todos los organismos vivos que es la base de la herencia biológica
- **helicasa**: una enzima que desenrolla la hélice del ADN antes de la maquinaria de replicación
- **origen de replicación**: una secuencia particular en un genoma en el que se inicia la replicación

Replicación de ADN en Procariotas

La replicación del ADN emplea una gran cantidad de proteínas y enzimas, cada una de las cuales juega un papel crítico durante el proceso. Uno de los actores clave es la enzima ADN polimerasa, que agrega nucleótidos uno por uno a la cadena de ADN en crecimiento que son complementarios a la cadena molde. La adición de nucleótidos requiere energía; esta energía se obtiene de los nucleótidos que tienen tres fosfatos unidos a ellos, similar al ATP que tiene tres grupos fosfato unidos. Cuando se rompe el enlace entre los fosfatos, la energía liberada se utiliza para formar el enlace fosfodiéster entre el nucleótido entrante y la cadena en crecimiento. En procariotas se conocen tres tipos principales de polimerasas: ADN pol I, ADN pol II y ADN pol III. El ADN pol III es la enzima requerida para la síntesis de ADN; el ADN pol I y el ADN pol II son principalmente necesarios para la reparación.

Existen secuencias nucleotídicas específicas llamadas orígenes de replicación donde comienza la replicación. En *E. coli*, que tiene un único origen de replicación en su único cromosoma (al igual que la mayoría de los procariotas), tiene aproximadamente 245 pares de bases de longitud y es rica en secuencias AT. El origen de replicación es reconocido por ciertas proteínas que se unen a este sitio. Una enzima llamada helicasa desenrolla el ADN rompiendo los enlaces de hidrógeno entre los pares de bases nitrogenadas. Se requiere hidrólisis de ATP para este proceso. A medida que el ADN se abre, se forman estructuras en forma de Y llamadas horquillas de replicación. Dos bifurcación de replicación en el origen de la replicación se extienden bidireccionalmente a medida que avanza la replicación. Las proteínas de unión monocatenaria cubren las cadenas de ADN cerca de la horquilla de replicación para evitar que el ADN monocatenario vuelva a enrollarse en una doble hélice. La ADN polimerasa es capaz de agregar nucleótidos solo en la dirección 5' a 3' (una nueva cadena de ADN puede extenderse solo en esta dirección). También requiere un grupo 3′-OH libre al que puede añadir nucleótidos formando un enlace fosfodiéster entre el extremo 3′-OH y el fosfato 5' del siguiente nucleótido. Esto significa que no puede agregar nucleótidos si no se dispone de un grupo 3′-OH libre. Otra enzima, la ARN primasa, sintetiza un cebador de ARN que tiene aproximadamente cinco a diez nucleótidos de longitud y complementario al ADN, cebando la síntesis de ADN. Un cebador proporciona el extremo 3′-OH libre para iniciar la replicación. La ADN polimerasa luego extiende este cebador de ARN, agregando nucleótidos uno por uno que son complementarios a la cadena molde.

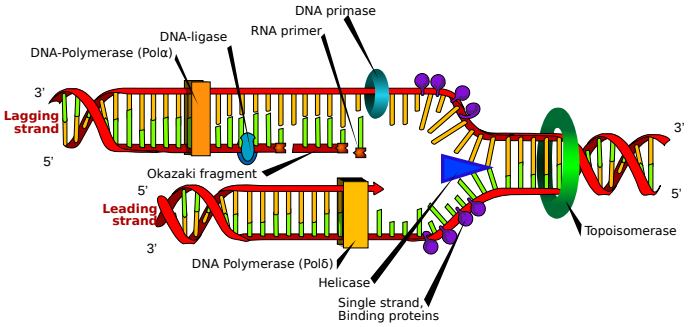


Figura: **Replicación de ADN en procariotas**: Se forma una horquilla de replicación cuando la helicasa separa las cadenas de ADN en el origen de la replicación. El ADN tiende a enrollarse más fuertemente antes de la horquilla de replicación. La topoisomerasa rompe y reforma la cadena principal de fosfato del ADN antes de la horquilla de replicación, aliviando así la presión que resulta de este superenrollamiento. Las proteínas de unión monocatenaria se unen al ADN monocatenario para evitar que la hélice se vuelva a formar. La primasa sintetiza un cebador de ARN. La ADN polimerasa III utiliza este cebador para sintetizar la cadena de ADN hija. En la cadena principal, el ADN se sintetiza continuamente, mientras que en la hebra rezagada, el ADN se sintetiza en tramos cortos llamados fragmentos de Okazaki. La ADN polimerasa I reemplaza el cebador de ARN con ADN. La ligasa de ADN sella los huecos entre los fragmentos de Okazaki, uniendo los fragmentos en una sola molécula de ADN.

La horquilla de replicación se mueve a razón de 1000 nucleótidos por segundo. La ADN polimerasa solo puede extenderse en la dirección 5′ a 3′, lo que plantea un ligero problema en la horquilla de replicación. Como sabemos, la doble hélice de ADN es antiparalela; es decir, una hebra está en la dirección 5' a 3' y la otra está orientada en la dirección 3' a 5′. Una cadena (la cadena principal), complementaria a la cadena de ADN parental de 3' a 5', se sintetiza continuamente hacia la horquilla de replicación porque la polimerasa puede agregar nucleótidos en esta dirección. La otra cadena (la hebra rezagada), complementaria al ADN parental de 5' a 3', se extiende lejos de la horquilla de replicación en pequeños fragmentos conocidos como fragmentos de Okazaki, cada uno requiriendo un cebador para iniciar la síntesis. Los fragmentos de Okazaki llevan el nombre del científico japonés que los descubrió por primera vez.

La cadena principal se puede extender con un cebador solo, mientras que la hebra rezagada necesita un nuevo cebador para cada uno de los fragmentos cortos de Okazaki. La dirección general de la hebra rezagada será de 3′ a 5′, mientras que la de la hebra delantera será de 5′ a 3′. La pinza deslizante (una proteína en forma de anillo que se une al ADN) mantiene la ADN polimerasa en su lugar a medida que continúa agregando nucleótidos. La topoisomerasa evita el sobrebobinado de la doble hélice de ADN antes de la horquilla de replicación a medida que el ADN se abre; lo hace causando muescas temporales en la hélice del ADN y luego volver a sellarla. A medida que avanza la síntesis, los cebadores de ARN son reemplazados por ADN. Los cebadores se eliminan por la actividad exonucleasa del ADN pol I, mientras que los huecos son rellenados por desoxirribonucleótidos. Las mellas que permanecen entre el ADN recién sintetizado (que reemplazó al cebador de ARN) y el ADN previamente sintetizado son selladas por la enzima ADN ligasa que cataliza la formación de enlace fosfodiéster entre el extremo 3′-OH de un nucleótido y el extremo fosfato 5' del otro fragmento.

La tabla resume las enzimas involucradas en la replicación del ADN procariota y las funciones de cada una.

Replicación del ADN procariota: enzimas y su función	
Enzima/Proteína	Función específica
ADN pol I	La actividad exonucleasa elimina el cebador de ARN y se reemplaza con ADN recién sintetizado
ADN pol II	Función de reparación
ADN pol III	Enzima principal que agrega nucletidos en la dirección 5′ — 3′
Helicasa	Abre la hélice de ADN rompiendo los enlaces de hidrógeno entre las bases nitrogenadas
Ligasa	Sella los huecos entre los fragmentos de Okazaki para crear una cadena de ADN continua
Primase	Sintetiza los cebadores de ARN necesarios para iniciar la replicación
Abrazadera Deslizante	Ayuda a mantener la ADN polimerasa en su lugar cuando se agregan nucleótidos
Topoisomerasa	Ayuda a aliviar el estrés en el ADN al desenrollar al causar roturas y luego volver a sellar el ADN
Proteínas de unión monocatenaria (SSB)	Se une al ADN monocatenario para evitar el rebobinado del ADN.

This page titled 7.1B: Replicación de ADN en procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

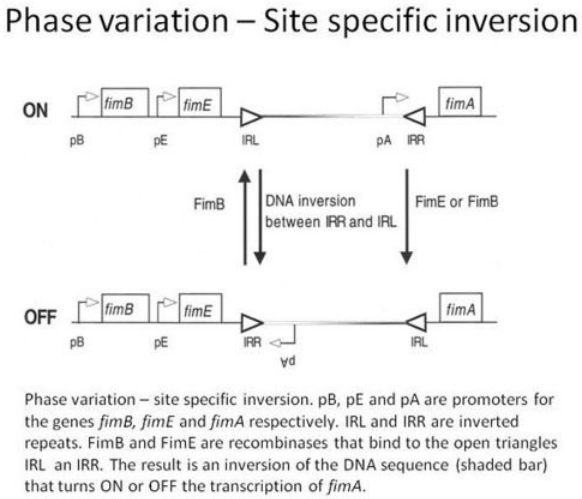
- **7.1B: DNA Replication in Prokaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.1C: Inversión Génica

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo las inversiones de secuencias génicas pueden tener un efecto regulador

Las secuencias de recombinación en reacciones específicas de sitio suelen ser cortas y ocurren en un único sitio diana dentro de la secuencia de recombinación. Para que esto ocurra, normalmente hay uno o más cofactores (por nombrar algunos: proteínas de unión al ADN y la presencia o ausencia de sitios de unión al ADN) y una recombinasa específica de sitio. También hay un cambio en la orientación del ADN que afectará la expresión génica o la estructura del producto génico. Esto se hace cambiando la disposición espacial del promotor o los elementos reguladores.



Phase variation – site specific inversion. pB, pE and pA are promoters for the genes *fimB, fimE* and *fimA* respectively. IRL and IRR are inverted repeats. FimB and FimE are recombinases that bind to the open triangles IRL an IRR. The result is an inversion of the DNA sequence (shaded bar) that turns ON or OFF the transcription of *fimA*.

Figura: ***Variación de fase Inversión específica del sitio****: Variación de fase y antigénica en bacterias. pA es el promotor para FimA, pB es el promotor para FimB y pE es el promotor para FimE. IRR se invierte repetir a la derecha e IRL se invierte repetir a la izquierda. FimB y FimE son recombinasas que pueden cambiar la orientación del promotor FimA al invertir la IRR y la IRL.*

Mediante la utilización de recombinasas específicas, se invierte una secuencia de ADN particular, dando como resultado un interruptor de ON a OFF, y viceversa, del gen ubicado dentro o al lado de este interruptor. Muchas especies bacterianas pueden utilizar la inversión para cambiar la expresión de ciertos genes en beneficio de la bacteria durante la infección. El evento de inversión puede ser simple al involucrar la alternancia en la expresión de un gen, como la expresión de *E. coli* pilina; o más complicado al involucrar múltiples genes en la expresión de múltiples tipos de flagelina por *S. typhimurium*. La adhesión fimbrial por las fimbrias tipo I en *E. coli* experimenta inversión específica de sitio para regular la expresión de *FimA*, la subunidad principal de los pili, dependiendo de la etapa de infección. El elemento invertible tiene un promotor dentro del mismo que dependiendo de la orientación encenderá o desactivará la transcripción de *FimA*. La inversión está mediada por dos recombinasas, FimB y FimE, y proteínas reguladoras H-NS, factor huésped de integración (IHF) y proteína sensible a leucina (LRP). La recombinasa FIME tiene la capacidad de invertir solo el elemento y activar la expresión de encendido a apagado, mientras que FimB puede mediar la inversión en ambas direcciones.

Puntos Clave

- Las secuencias de recombinación en reacciones específicas de sitio suelen ser cortas y ocurren en un solo sitio diana. Para que esto ocurra, normalmente hay uno o más cofactores (por nombrar algunos: proteínas de unión al ADN y la presencia o ausencia de sitios de unión al ADN) y una recombinasa específica de sitio.
- Muchas especies bacterianas pueden utilizar la inversión para cambiar la expresión de ciertos genes en beneficio de la bacteria durante la infección.

- El evento de inversión puede ser simple al involucrar la alternancia en la expresión de un gen, como la expresión de *E. coli* pilina; o más complicado al involucrar múltiples genes en la expresión de múltiples tipos de flagelina por *S. typhimurium*.

Términos Clave

- **recombinasa**: Cualquiera de varias enzimas que median la recombinación de fragmentos de ADN entre cromosomas maternos y paternos en procariotas.

This page titled 7.1C: Inversión Génica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.1C: Gene Inversion** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.1D: Mal apareamiento de hebra deslizada

El mal apareamiento de cadenas deslizadas (SSM) es un proceso que produce un mal apareamiento de secuencias de repetición corta durante la síntesis de ADN.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar cómo se puede usar el mal apareamiento de cadenas deslizadas como mecanismo para regular la expresión génica

Claves para llevar

Puntos Clave

- La expresión génica alterada es resultado de SSM y dependiendo de dónde se produzca el aumento o disminución de las secuencias de repetición corta en relación con el promotor regulará a nivel de transcripción o traducción. El resultado es una fase ON o OFF de un gen o genes.
- SSM puede resultar en un aumento o disminución en el número de secuencias de repetición corta. Las secuencias de repetición corta son de 1 a 7 nucleótidos y pueden ser secuencias de ADN repetitivas homogéneas o heterogéneas.
- La regulación transcripcional puede ocurrir si las repeticiones están localizadas en la región promotora en el sitio de unión a la ARN polimerasa, -10 y -35 aguas arriba del gen o genes.
- SSM induce la regulación transcripcional cambiando las secuencias de repetición cortas localizadas fuera del promotor. Si hay un cambio en la secuencia de repetición corta puede afectar la unión de una proteína reguladora, como un activador o represor.

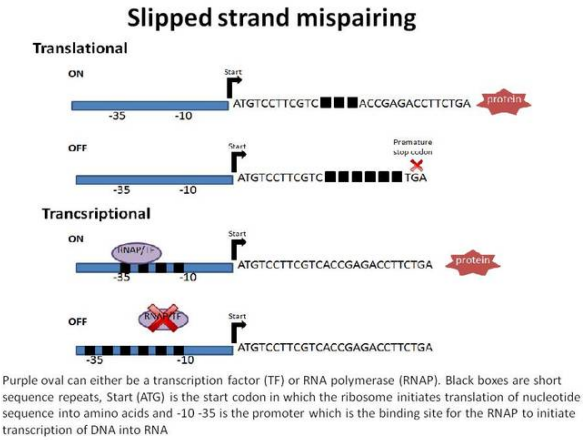
Términos Clave

- Desaparición de **hebras deslizadas:** un proceso que produce un desenlace de secuencias cortas de repetición entre la cadena madre e hija durante la síntesis de ADN.

El mal funcionamiento de la hebra deslizada (SSM) es un proceso que produce un mal procesamiento de secuencias de repetición corta entre la cadena madre e hija durante la síntesis de ADN. Este mecanismo independiente de RecA puede producirse durante la replicación del ADN o la reparación del ADN y puede estar en la hebra delantera o retrasada y puede resultar en un aumento o disminución en el número de secuencias de repetición cortas. Las secuencias de repetición corta son de 1 a 7 nucleótidos y pueden ser secuencias de ADN repetitivas homogéneas o heterogéneas.

La expresión génica alterada es resultado de SSM y dependiendo de dónde se produzca el aumento o disminución de las secuencias de repetición corta en relación con el promotor regulará a nivel de transcripción o traducción. El resultado es una fase ON o OFF de un gen o genes.

La regulación transcripcional ocurre de varias maneras. Una posibilidad es si las repeticiones están localizadas en la región promotora en el sitio de unión a la ARN polimerasa, -10 y -35, aguas arriba del gen o genes. El patógeno oportunista *H. influenzae* tiene dos promotores de orientación divergente en fimbrias GenesHIFa y HIFB. Las regiones promotoras solapantes tienen repeticiones del dinucleótido TA en las secuencias -10 y -35. A través de SSM, la región de repetición TA puede sufrir adición o resta de dinucleótidos TA lo que da como resultado la fase ON reversible o la fase OFF de transcripción del HIFa y HIFB. La segunda forma en que SSM induce la regulación transcripcional es cambiando las secuencias de repetición cortas ubicadas fuera del promotor. Si hay un cambio en la secuencia de repetición corta, puede afectar la unión de una proteína reguladora, como un activador o represor. También puede conducir a diferencias en la estabilidad postranscripcional del ARNm.



Purple oval can either be a transcription factor (TF) or RNA polymerase (RNAP). Black boxes are short sequence repeats, Start (ATG) is the start codon in which the ribosome initiates translation of nucleotide sequence into amino acids and -10 -35 is the promoter which is the binding site for the RNAP to initiate transcription of DNA into RNA

Figura: **Mal apareamiento de la cadena deslizante**: Los óvalos morados pueden ser un factor de transcripción (TF) o ARN polimerasa (RNAP). Las cajas negras son repeticiones de secuencia corta. Start (ATG) es el codón de inicio en el que el ribosoma inicia la traducción de la secuencia de nucleótidos en aminoácidos, y (-10 -35) es el promotor que es el sitio de unión para que el RNAP inicie la transcripción de ADN en ARN.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Tamaño del genoma bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Genome_Size%23Bacterial_Genomes. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tamaño del genoma bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Genome_Size. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Genoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Genome%20Tamaños. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Genome_Sizes.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Colegio OpenStax, Biología. 2 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44488/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Replicación del ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA%20Replicación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- origen de replicación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Origin%20of%20Replicación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- helicasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/helicase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Genome%20Tamaños. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Genome_Sizes.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- OpenStax College, Replicación del ADN en Procariotas. 2 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44488/latest/#tab-ch14_04_01. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Muchas enzimas están involucradas en la horquilla de replicación del ADN.. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA_Replicación%23/Media/Archivo:DNA_Replication_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Variación de fase. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Phase_variation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- recombinasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/recombinase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Genome%20Tamaños. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Genome_Sizes.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- OpenStax College, Replicación del ADN en Procariotas. 2 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44488/latest/#tab-ch14_04_01. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Muchas enzimas están involucradas en la horquilla de replicación del ADN.. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA_Replicación%23/Media/Archivo:DNA_Replication_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Fase%20variación%20sitio%20especificado%20recombinación%20-%20inversión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phase_Variation_site_specific_recombination_-_inversion.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Variación de fase. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Phase_variation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Deslizamiento de hebra deslizada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Slipped%20Strand%20MisPairairing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Genome%20Tamaños. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Genome_Sizes.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- OpenStax College, Replicación del ADN en Procariotas. 2 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44488/latest/#tab-ch14_04_01. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Muchas enzimas están involucradas en la horquilla de replicación del ADN.. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA_Replicación%23/Media/Archivo:DNA_Replication_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Fase%20variación%20sitio%20especificado%20recombinación%20-%20inversión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phase_Variation_site_specific_recombination_-_inversion.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- PV%20SSM. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PV_SSM.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*

This page titled 7.1D: Mal apareamiento de hebra deslizada is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.1D: Slipped-Strand Mispairing** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.2: Genomas procariotas

Topic hierarchy

7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide

7.2B: Superbobinado

7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas

7.2D: Análisis bioinformáticos y distribuciones génicas

This page titled 7.2: Genomas procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar el nucleoide en procariotas

El Nucleoide

El *nucleoide* (que significa similar al núcleo) es una región de forma irregular dentro de la célula de un procariota que contiene todo o la mayor parte del material genético. A diferencia del núcleo de una célula eucariota, no está rodeada por una membrana nuclear. El genoma de los organismos procariotas generalmente es una pieza circular de ADN bicatenario, del cual pueden existir múltiples copias en cualquier momento. La longitud de un genoma varía ampliamente, pero generalmente es de al menos unos pocos millones de pares de bases.

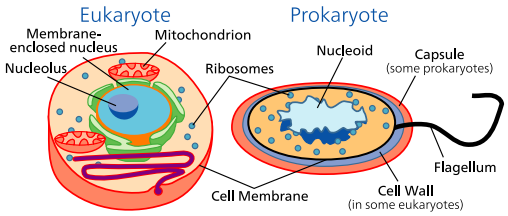


Figura: **Nucleoide de células procariotas**: Célula procariota (derecha) que muestra el nucleoide en comparación con una célula eucariota (izquierda) que muestra el núcleo.

El nucleoide se puede visualizar claramente en una micrografía electrónica a gran aumento, donde es claramente visible contra el citosol. A veces incluso son visibles hebras de lo que se piensa que es ADN. El nucleoide también se puede ver bajo un microscopio óptico, tiñéndolo con la tinción de Feulgen, que tiñe específicamente el ADN. Las tinciones intercalantes de ADN DAPI y bromuro de etidio son ampliamente utilizadas para microscopía de fluorescencia de nucleoides.

La evidencia experimental sugiere que el nucleoide está compuesto en gran parte por aproximadamente 60% de ADN, más una pequeña cantidad de ARN y proteína. Los dos últimos constituyentes probablemente sean principalmente ARN mensajero y las proteínas del factor de transcripción que se encuentran regulando el genoma bacteriano. Las proteínas que ayudan a mantener la estructura superenrollada del ácido nucleico se conocen como *proteínas nucleoides o proteínas asociadas a nucleótidos*, y son distintas de las histonas de núcleos eucariotas. A diferencia de las histonas, las proteínas de unión al ADN del nucleoide no forman nucleosomas, en los que el ADN se envuelve alrededor de un núcleo de proteína. En cambio, estas proteínas suelen utilizar otros mecanismos, como el lazo de ADN, para promover la compactación.

El genóforo

Un *genóforo* es el ADN de un procariota. Se le conoce comúnmente como cromosoma procariota. El término “cromosoma” es engañoso, porque el genóforo carece de cromatina. El genóforo se compacta a través de un mecanismo conocido como superenrollamiento, pero un cromosoma se compacta adicionalmente mediante el uso de cromatina. El genóforo es circular en la mayoría de los procariotas, y lineal en muy pocos. La naturaleza circular del genóforo permite que la replicación ocurra sin telómeros. Los genóforos son generalmente de un tamaño mucho menor que los cromosomas eucariotas. Un genóforo puede ser tan pequeño como 580,073 pares de bases (Mycoplasma genitalium). Muchos eucariotas (como plantas y animales) portan genóforos en orgánulos como mitocondrias y cloroplastos. Estos orgánulos son muy similares a los verdaderos procariotas.

Puntos Clave

- El genoma de los organismos procariotas generalmente es una pieza circular de ADN bicatenario, del cual pueden existir múltiples copias en cualquier momento.
- La longitud de un genoma varía ampliamente, pero generalmente es de al menos unos pocos millones de pares de bases.
- Un genóforo es el ADN de un procariota. Se le conoce comúnmente como cromosoma procariota.

Términos Clave

- **nucleoide**: La región de forma irregular dentro de una célula procariota donde se localiza el material genético.
- **procariota**: Un organismo caracterizado por la ausencia de un núcleo o cualquier otro orgánulo unido a la membrana.
- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de pares de bases.

This page titled 7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.2A: Bacterial Chromosomes in the Nucleoid** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.2B: Superbobinado

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar el papel del superenrollamiento en genomas procariotas

El superenrollamiento de ADN se refiere al sobrebobinado o subenrollamiento de una cadena de ADN, y es una expresión de la cepa en esa hebra. El superbobinado es importante en una serie de procesos biológicos, como la compactación del ADN. Adicionalmente, ciertas enzimas como las topoisomerasas son capaces de cambiar la topología del ADN para facilitar funciones como la replicación o transcripción del ADN. Las expresiones matemáticas se utilizan para describir el superenrollamiento comparando diferentes estados enrollados con ADN en forma B relajada.

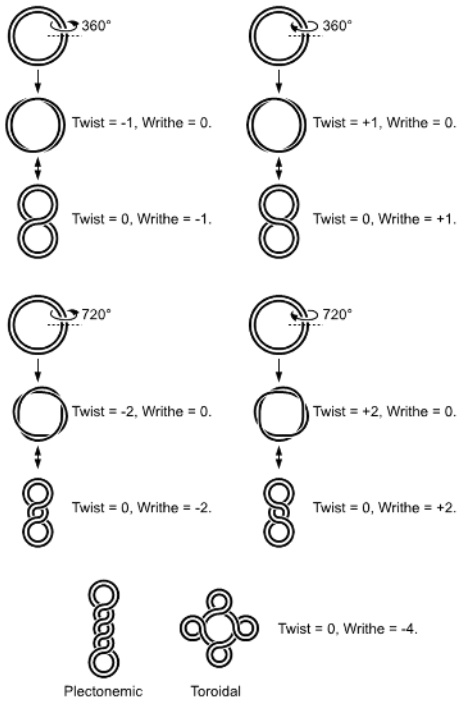


Figura: ***Estructura superenrollada del ADN circular****: Esta es una estructura superenrollada de moléculas de ADN circulares con baja torsión. Tenga en cuenta que la naturaleza helicoidal del dúplex de ADN se omite para mayor claridad.*

Como regla general, el ADN de la mayoría de los organismos está superenrollado negativamente. En un segmento de doble hélice "relajado" de B-ADN, las dos hebras se retuercen alrededor del eje helicoidal una vez cada 10.4 a 10.5 pares de bases de secuencia. Sumando o restando giros, como pueden hacer algunas enzimas, impone tensión. Si un segmento de ADN bajo deformación por torsión se cerrara en un círculo uniendo sus dos extremos y luego se permitiera que se moviera libremente, el ADN circular se contorsionaría en una nueva forma, como una simple figura ocho. Tal contorsión es una superbobina.

La simple figura ocho es la superbobina más simple, y es la forma que un ADN circular asume para acomodar demasiados o uno muy pocos giros helicoidales. Los dos lóbulos de la figura ocho aparecerán girados ya sea en sentido horario o antihorario uno con respecto al otro, dependiendo de si la hélice está sobreenrollada o subenrollada. Por cada giro helicoidal adicional que se acomode, los lóbulos mostrarán una rotación más alrededor de su eje.

La forma sustantiva "supercoil" rara vez se usa en el contexto de la topología del ADN. En cambio, las contorsiones globales de un ADN circular, como la rotación de los lóbulos en forma de ocho anteriores, se denominan retorcimiento. El ejemplo anterior ilustra que twist y writhe son interconvertibles. "Superenrollamiento" es una propiedad matemática abstracta que representa la suma de giro y retorcimiento. El giro es el número de vueltas helicoidales en el ADN y el retorcimiento es el número de veces que la doble hélice cruza sobre sí misma (estas son las superbobinas).

Los giros extra helicoidales son positivos y conducen a un superbobinado positivo, mientras que la torsión sustractiva causa un superbobinado negativo. Muchas enzimas topoisomerasas perciben el superenrollamiento y lo generan o disipan a medida que

cambian la topología del ADN. En parte debido a que los cromosomas pueden ser muy grandes, los segmentos en el medio pueden actuar como si sus extremos estuvieran anclados. Como resultado, pueden ser incapaces de distribuir el exceso de torsión al resto del cromosoma o de absorber la torsión para recuperarse del socavamiento, es decir, los segmentos pueden superenrollarse, es decir. En respuesta al superenrollamiento, asumirán una cantidad de retorcimiento, tal como si sus extremos estuvieran unidos.

El ADN superenrollado forma dos estructuras; un *plectonema* o un *toroide*, o una combinación de ambas. Una molécula de ADN superenrollada negativamente producirá una hélice zurda de un inicio, el toroide o una hélice diestra de dos inicios con bucles terminales, el plectonema. Los plectonemas suelen ser más comunes en la naturaleza, y esta es la forma que tomarán la mayoría de los plásmidos bacterianos. Para moléculas más grandes, es común que se formen estructuras híbridas: un bucle en un toroide puede extenderse en un plectonema. Si todos los bucles de un toroide se extienden, se convierte en un punto de ramificación en la estructura plectonémica.

La importancia del superenrollamiento de ADN

El superenrollado de ADN es importante para el empaquetamiento de ADN dentro de todas las células. Debido a que la longitud del ADN puede ser miles de veces la de una célula, empaquetar este material genético en la célula o núcleo (en eucariotas) es una hazaña difícil. El superenrollamiento del ADN reduce el espacio y permite empaquetar mucho más ADN. En procariotas predominan las superbobinas plectonémicas, debido al cromosoma circular y a la cantidad relativamente pequeña de material genético. En eucariotas, el superenrollamiento de ADN existe en muchos niveles tanto de superbobinas plectonémicas como solenoidales, siendo el superbobinado solenoidal el más efectivo para compactar el ADN. El superbobinado solenoidal se logra con histonas para formar una fibra de 10 nm. Esta fibra se enrolla adicionalmente en una fibra de 30 nm, y además se enrolla sobre sí misma numerosas veces más.

El empaquetamiento de ADN aumenta considerablemente durante eventos de división nuclear como mitosis o meiosis, donde el ADN debe compactarse y segregarse a células hijas. Las condensinas y las cohesinas son mantenimiento estructural de proteínas cromosómicas (SMC) que ayudan en la condensación de cromátidas hermanas y la unión del centrómero en cromátidas hermanas. Estas proteínas SMC inducen superbobinas positivas.

También se requiere superenrollamiento para la síntesis de ADN y ARN. Debido a que el ADN debe desenrollarse para la acción de ADN y ARN polimerasa, resultarán superbobinas. La región por delante del complejo de polimerasa se desenrollará; este estrés se compensa con superbobinas positivas por delante del complejo. Detrás del complejo, el ADN se rebobina y habrá superbobinas negativas compensatorias. Es importante señalar que las topoisomerasas como la ADN girasa (Topoisomerasa Tipo II) juegan un papel en el alivio de parte del estrés durante la síntesis de ADN y ARN.

Puntos Clave

- Como regla general, el ADN de la mayoría de los organismos está superenrollado negativamente.
- La simple figura ocho es la superbobina más simple, y es la forma que un ADN circular asume para acomodar demasiados o uno muy pocos giros helicoidales.
- El superenrollado de ADN es importante para el empaquetamiento de ADN dentro de todas las células.

Términos Clave

- **superenrollamiento**: El enrollamiento de la hélice de ADN sobre sí misma; puede causar alteración de la transcripción y conducir a la muerte celular.
- **ADN**: Un biopolímero de ácidos desoxirribonucleicos (un tipo de ácido nucleico) que tiene cuatro grupos químicos diferentes, llamados bases: adenina, guanina, citosina y timina.
- **cromosoma**: Una estructura en el núcleo celular que contiene ADN, proteína histona y otras proteínas estructurales.

This page titled 7.2B: Superbobinado is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.2B: Supercoiling** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la variación del tamaño del genoma procariota y ORF

En genética molecular, un marco de lectura abierto (ORF) es la parte de un marco de lectura que no contiene codones de parada. El sitio de pausa de terminación de la transcripción se localiza después del ORF, más allá del codón de parada de la traducción, ya que si la transcripción cesara antes del codón de terminación, se haría una proteína incompleta durante la traducción.

Normalmente, los insertos que interrumpen el marco de lectura de una región posterior después del codón de inicio provocan la mutación del desplazamiento del marco de lectura de la secuencia y dislocan las secuencias para los codones de parada.

Los marcos de lectura abiertos se utilizan como una pieza de evidencia para ayudar en la predicción de genes. A menudo se utilizan ORF largos, junto con otras pruebas, para identificar inicialmente regiones codificantes de proteínas candidatas en una secuencia de ADN. La presencia de un ORF no significa necesariamente que la región sea traducida alguna vez. Por ejemplo, en una secuencia de ADN generada aleatoriamente con un porcentaje igual de cada nucleótido, se esperaría un codón de parada una vez cada 21 codones. Un algoritmo de predicción génica simple para procariotas podría buscar un codón de inicio seguido de un marco de lectura abierto que sea lo suficientemente largo como para codificar una proteína típica, donde el uso de codones de esa región coincide con la característica de frecuencia para las regiones codificantes del organismo dado. Incluso un largo marco de lectura abierto por sí mismo no es evidencia concluyente de la presencia de un gen.

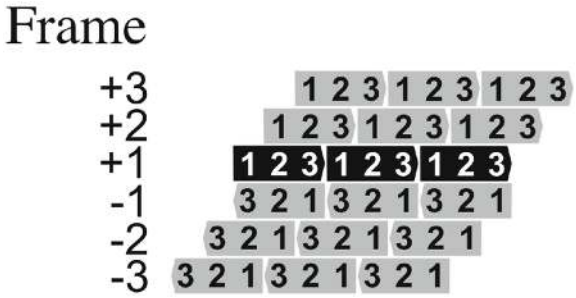


Figura: **Marcos de lectura abiertos**: El marco +1 es el ORF predicho en la base de datos para codificar una proteína. +2 y +3 son los otros dos ORF potenciales en la misma cadena y -1, -2 y -3 son los tres ORF potenciales en la cadena antisentido.

Si se ha secuenciado una porción de un genoma (por ejemplo, 5′-ATCTAAAATGGGTGCC-3'), los ORF pueden localizarse examinando cada uno de los tres posibles marcos de lectura en cada cadena. En esta secuencia, dos de cada tres posibles marcos de lectura están completamente abiertos, lo que significa que no contienen un codón de parada:

... A TCT AAA ATG GGT GCC...

... EN CTA AAA TGG GTG CC...

... ATC TAA AAT GGG TGC C...

Posibles codones de parada en el ADN son “TGA”, “TAA” y “TAG”. Así, el último marco de lectura en este ejemplo contiene un codón de parada (TAA), a diferencia de los dos primeros.

Los genomas bacterianos muestran variación de tamaño, incluso entre cepas de la misma especie. Estos microorganismos tienen muy poco ADN no codificante o repetitivo, ya que la variación en el tamaño de su genoma suele reflejar diferencias en el repertorio genético. Algunas especies, particularmente parásitos y simbiontes bacterianos, han sufrido una reducción masiva del genoma y simplemente contienen un subconjunto de los genes presentes en sus antepasados.

Sin embargo, en bacterias de vida libre, dicha pérdida de genes no puede explicar las disparidades observadas en el tamaño del genoma porque los genomas ancestrales habrían tenido que contener un gran número de genes improbablemente. Sorprendentemente, una fracción sustancial de la diferencia en el contenido de genes en bacterias de vida libre se debe a la presencia de ORFans, es decir, marcos de lectura abiertos (ORF) que no tienen homólogos conocidos y, en consecuencia, no tienen ninguna función conocida.

Los altos números de ORFans en genomas bacterianos indican que, con excepción de aquellas especies con genomas muy reducidos, gran parte de la diversidad observada en los inventarios de genes no resulta ni de la pérdida de genes ancestrales ni de la transferencia de organismos bien caracterizados (procesos que dan como resultado un distribución irregular de ortólogos pero no en genes únicos) o de duplicaciones recientes (que probablemente producirían homólogos dentro del mismo genoma o estrechamente relacionados).

Puntos Clave

- Los marcos de lectura abiertos se utilizan como una pieza de evidencia para ayudar en la predicción de genes.
- Si se ha secuenciado una porción de un genoma, los ORF pueden localizarse examinando cada uno de los tres posibles marcos de lectura en cada hebra.
- Los genomas bacterianos muestran variación de tamaño, incluso entre cepas de la misma especie.

Términos Clave

- **gen**: Una unidad de herencia; un segmento de ADN o ARN que se transmite de una generación a otra. Lleva información genética como la secuencia de aminoácidos para una proteína.
- **codones**: El código genético es el conjunto de reglas por las cuales la información codificada dentro del material genético (secuencias de ADN o ARNm) es traducida en proteínas (secuencias de aminoácidos) por las células vivas. La decodificación biológica se logra mediante el ribosoma, que une los aminoácidos en un orden especificado por el ARNm, utilizando moléculas de ARN de transferencia (ARNt) para portar aminoácidos y leer el ARNm tres nucleótidos a la vez. El código genético es muy similar entre todos los organismos, y puede expresarse en una tabla simple con 64 entradas.
- **marco abierto de lectura**: Una secuencia de tripletes de ADN, entre los codones iniciador y terminador, que pueden transcribirse en ARNm y posteriormente traducirse en proteína.

This page titled 7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.2C: Size Variation and ORF Contents in Genomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.2D: Análisis bioinformáticos y distribuciones génicas

La bioinformática es el estudio de métodos para almacenar, recuperar y analizar datos biológicos.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir los propósitos y aplicaciones de la bioinformática

Claves para llevar

Puntos Clave

- El objetivo principal de la bioinformática es aumentar la comprensión de los procesos biológicos.
- La bioinformática implica la creación y avance de bases de datos, algoritmos, técnicas computacionales y estadísticas y teoría para resolver problemas derivados del manejo y análisis de datos biológicos.
- La ontología génica, o GO, es una importante iniciativa bioinformática para unificar la representación de los atributos de genes y productos génicos en todas las especies.

Términos Clave

- **bioinformática**: La bioinformática es una rama de la ciencia biológica que se ocupa del estudio de métodos para almacenar, recuperar y analizar datos biológicos como ácido nucleico (ADN/ARN) y secuencia proteica, estructura, función, vías e interacciones genéticas.
- **algoritmos**: En matemáticas e informática, un algoritmo es un procedimiento paso a paso para los cálculos. Los algoritmos se utilizan para el cálculo, procesamiento de datos y razonamiento automatizado.
- **ontología genética**: La Ontología Génica es una importante iniciativa bioinformática para unificar la representación de los atributos de genes y productos génicos en todas las especies.

La bioinformática es una rama de la ciencia biológica que se ocupa del estudio del almacenamiento, recuperación y análisis de datos biológicos como ácido nucleico (ADN/ARN) y secuencia de proteínas, estructura, función, vías e interacciones genéticas. Genera nuevos conocimientos que son útiles en campos como el diseño de fármacos y el desarrollo de nuevas herramientas de software. La bioinformática también se ocupa de algoritmos, bases de datos y sistemas de información, tecnologías web, inteligencia artificial y computación suave, teoría de la información y computación, biología estructural, ingeniería de software, minería de datos, procesamiento de imágenes, modelado y simulación, matemáticas discretas, control y sistema teoría, teoría de circuitos y estadística.

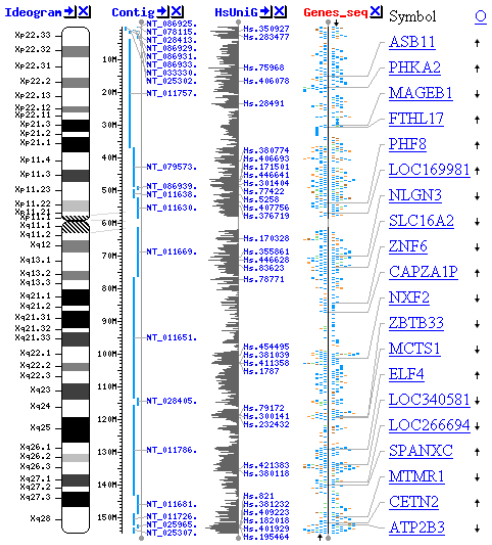


Figura: **Mapa del cromosoma X humano**: El ensamblaje del genoma humano es uno de los mayores logros de la bioinformática

Al inicio de la “revolución genómica”, el término bioinformática hacía referencia a la creación y mantenimiento de una base de datos para almacenar información biológica como secuencias de nucleótidos y aminoácidos. El desarrollo de este tipo de bases de

datos implicó no solo cuestiones de diseño sino también el desarrollo de interfaces complejas mediante las cuales los investigadores pudieran acceder a los datos existentes, así como presentar datos nuevos o revisados.

Para estudiar cómo se alteran las actividades celulares normales en diferentes estados de enfermedad, los datos biológicos deben combinarse para formar una imagen integral de estas actividades. Por lo tanto, el campo de la bioinformática ha evolucionado de tal manera que la tarea más apremiante ahora implica el análisis e interpretación de diversos tipos de datos. Esto incluye secuencias de nucleótidos y aminoácidos, dominios proteicos y estructuras proteicas. El proceso real de análisis e interpretación de datos se conoce como biología computacional. Subdisciplinas importantes dentro de la bioinformática y la biología computacional incluyen:

- el desarrollo de herramientas que permitan el uso eficiente de diversos tipos de información
- el desarrollo de nuevos algoritmos (fórmulas matemáticas) y estadísticas con los que evaluar las relaciones entre los miembros de grandes conjuntos de datos. Por ejemplo, métodos para localizar un gen dentro de una secuencia (distribuciones génicas), predecir la estructura y/o función de la proteína, y agrupar secuencias de proteínas en familias de secuencias relacionadas.

El objetivo principal de la bioinformática es aumentar la comprensión de los procesos biológicos. Lo que la diferencia de otros enfoques, sin embargo, es su enfoque en desarrollar y aplicar técnicas computacionalmente intensivas para lograr este objetivo. Los ejemplos incluyen reconocimiento de patrones, minería de datos, algoritmos de aprendizaje automático y visualización. Los principales esfuerzos de investigación en el campo incluyen la alineación de secuencias, el hallazgo de genes, el ensamblaje del genoma, el diseño de fármacos, el descubrimiento de fármacos, la alineación de la estructura de proteínas y el modelado

La ontología génica, o GO, es una importante iniciativa bioinformática para unificar la representación de los atributos de genes y productos génicos en todas las especies. Más específicamente, el proyecto tiene como objetivo:

- mantener y desarrollar su vocabulario controlado de atributos de genes y productos génicos
- anotar genes y productos génicos y asimilar y difundir datos de anotación
- ofrecer herramientas para facilitar el acceso a todos los aspectos de los datos proporcionados por el proyecto

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Nucleoide. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Nucleoide. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cromosoma bacteriano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_cromosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- procariotas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/procariote. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nucleoide. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/nucleoide. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celltipos. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Celltypes.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Superbobina de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA_Supercoil. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cromosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/chromosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- superenrollamiento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/supercoiling. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ADN. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/DNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celltipos. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Celltypes.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Circular%20DNA%20Superenrollamiento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Circular_DNA_Supercoiling.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Marco de lectura abierto. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Open_Reading_Frame. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Marco de lectura abierto. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Open_Reading_Frame. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- codones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Codons. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gen. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/gene. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- marco de lectura abierto. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/open_reading_frame. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celltipos. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Celltypes.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Circular%20DNA%20Superenrollamiento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Circular_DNA_Supercoiling.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Preguntas frecuentes sobre Alterorf. **Proporcionado por**: www.alterorf.cl/faq/faq.htm. **Ubicado en**: www.alterorf.cl/faq/faq.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ontología Génica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gene_Ontology. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioinformática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bioinformática. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ontología genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gene%20Ontology. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bioinformática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/bioinformática. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- algoritmos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Algoritmos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Celltipos. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Celltypes.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Circular%20DNA%20Superenrollamiento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Circular_DNA_Supercoiling.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Preguntas frecuentes sobre Alterorf. **Proporcionado por**: www.alterorf.cl/faq/faq.htm. **Ubicado en**: www.alterorf.cl/faq/faq.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Genome%20Viewer%20Screenshot%20Pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Genome_Viewer_Screenshot_small.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.2D: Análisis bioinformáticos y distribuciones génicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.2D: Bioinformatic Analyses and Gene Distributions** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.3: Replicación de ADN

7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN

7.3B: Replicación de ADN en eucariotas

This page titled 7.3: Replicación de ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN

La replicación del ADN utiliza un método semi-conservador que da como resultado un ADN bicatenario con una cadena parental y una nueva cadena hija.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar cómo el experimento de Meselson y Stahl estableció de manera concluyente que la replicación del ADN es semi-conservadora.

Principales conclusiones

Puntos Clave

- Se sugirieron tres modelos para la replicación del ADN: conservador, semiconservador y dispersivo.
- El método conservador de replicación sugiere que el ADN parental permanece unido y las hebras hijas recién formadas también están juntas.
- El método semi-conservador de replicación sugiere que las dos cadenas de ADN parentales sirven como molde para ADN nuevo y después de la replicación, cada ADN bicatenario contiene una hebra del ADN parental y una nueva hebra (hija).
- El método dispersivo de replicación sugiere que, después de la replicación, los dos ADN hijos tienen segmentos alternantes de ADN parental y recién sintetizado intercalados en ambas cadenas.
- Meselson y Stahl, utilizando ADN de *E. coli* elaborado con dos ítopos de nitrógeno (^{14} N y ^{15} N) y centrifugación en gradiente de densidad, determinaron que el ADN se replicó mediante el método semi-conservador de replicación.

Términos Clave

- **Replicación del ADN**: un proceso biológico que ocurre en todos los organismos vivos que es la base de la herencia biológica
- **isótopo**: cualquiera de dos o más formas de un elemento donde los átomos tienen el mismo número de protones, pero un número diferente de neutrones dentro de sus núcleos

Fundamentos de la replicación del ADN

El descubrimiento de Watson y Crick de que el ADN era una doble hélice bicatenaria proporcionó una pista sobre cómo se replica el ADN. Durante la división celular, cada molécula de ADN tiene que copiarse perfectamente para asegurar que moléculas de ADN idénticas se muevan a cada una de las dos células hijas. La estructura bicatenaria del ADN sugiere que las dos cadenas podrían separarse durante la replicación, sirviendo cada cadena como molde a partir del cual se copia la nueva cadena complementaria para cada una, generando dos moléculas bicatenarias a partir de una.

Modelos de Replicación

Hubo tres modelos de replicación posibles a partir de dicho esquema: conservador, semiconservador y dispersivo. En la replicación conservadora, las dos cadenas de ADN originales, conocidas como las cadenas parentales, se volverían a formar bases entre sí después de ser utilizadas como plantillas para sintetizar nuevas cadenas; y las dos cadenas recién sintetizadas, conocidas como las hebras hijas, también aparecerían entre sí; una de las dos cadenas de ADN las moléculas después de la replicación serían “totalmente antiguas” y la otra sería “completamente nueva”. En la replicación semiconservadora, cada una de las dos cadenas de ADN parentales actuaría como un molde para que se sintetizaran nuevas cadenas de ADN, pero después de la replicación, cada cadena de ADN parental formaría bases con la cadena complementaria recién sintetizada recién sintetizada, y ambos ADN bicatenarios incluirían uno parental o “vieja” y una rama hija o “nueva”. En la replicación dispersiva, después de la replicación ambas copias de los nuevos ADN tendrían de alguna manera segmentos alternantes de ADN parental y ADN recién sintetizado en cada una de sus dos cadenas.

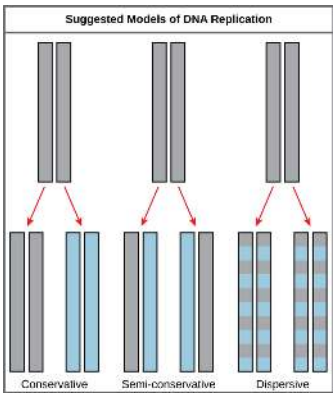


Figura: **Modelos sugeridos de replicación de ADN**: Los tres modelos sugeridos de replicación de ADN. El gris indica las cadenas o segmentos originales de ADN parental y el azul indica cadenas o segmentos de ADN hijos recién sintetizados.

Para determinar qué modelo de replicación era exacto, en 1958 se realizó un experimento seminal por dos investigadores: Matthew Meselson y Franklin Stahl.

Meselson y Stahl

Meselson y Stahl estaban interesados en entender cómo se replica el ADN. Cultivaron *E. coli* durante varias generaciones en un medio que contenía un isótopo "pesado" de nitrógeno (^{15} N) que se incorpora en bases nitrogenadas y, finalmente, en el ADN. El cultivo de *E. coli* se desplazó a medio que contenía el isótopo "ligero" común de nitrógeno (^{14} N) y se dejó crecer durante una generación. Se cosecharon las células y se aisló el ADN. El ADN se centrifugó a altas velocidades en una ultracentrífuga en un tubo en el que se había establecido un gradiente de densidad de cloruro de cesio. Algunas células se dejaron crecer durante un ciclo de vida más en ^{14} N y se volvieron a centrifugar.

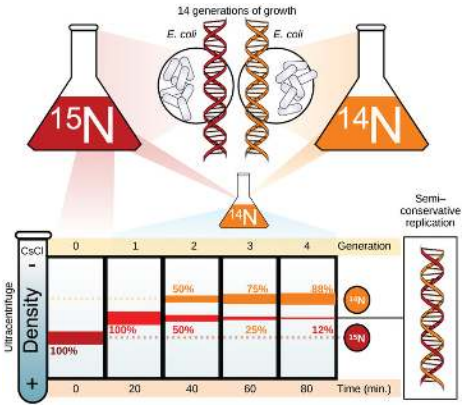


Figura: **Meselson y Stahl**: Meselson y Stahl experimentaron con E. coli cultivada primero en nitrógeno pesado (^{15} N) luego en nitrógeno más ligero (^{14} N.) El ADN cultivado en ^{15} N (banda roja) es más pesado que el ADN cultivado en ^{14} N (banda naranja) y los sedimentos a un nivel inferior en el gradiente de densidad de cloruro de cesio en una ultracentrífuga. Cuando el ADN cultivado en ^{15} N se cambia a medio que contiene ^{14} N, después de una ronda de división celular el ADN se sedimenta a medio camino entre los niveles de ^{15} N y ^{14} N, lo que indica que ahora contiene cincuenta por ciento ^{14} N y cincuenta por ciento ^{15} N.. En divisiones celulares posteriores, una cantidad creciente de ADN contiene solo ^{14} N. Estos datos soportan el modelo de replicación semi-conservadora.

Durante la ultracentrifugación con gradiente de densidad, el ADN se cargó en un gradiente (Meselson y Stahl utilizaron un gradiente de sal de cloruro de cesio, aunque también se pueden usar otros materiales como la sacarosa para crear un gradiente) y se hilaron a altas velocidades de 50,000 a 60,000 rpm. En el tubo de ultracentrífuga, la sal de cloruro de cesio creó un gradiente de densidad, siendo la solución de cloruro de cesio más densa cuanto más abajo del tubo se iba. En estas circunstancias, durante el centrifugado el ADN se tiró por el tubo de ultracentrífuga por fuerza centrífuga hasta llegar al punto en el gradiente de sal donde la densidad de las moléculas de ADN coincidió con la de la solución salina circundante. En ese punto, las moléculas dejaron de sedimentarse y formaron una banda estable. Al observar las posiciones relativas de las bandas de moléculas que se ejecutan en los mismos gradientes, se pueden determinar las densidades relativas de diferentes moléculas. Las moléculas que forman las bandas más bajas tienen las densidades más altas.

El ADN de células cultivadas exclusivamente en ^{15} N produjo una banda menor que el ADN de células cultivadas exclusivamente en ^{14} N. Así que el ADN cultivado en ^{15} N tuvo una mayor densidad, como sería de esperar de una molécula con un isótopo más pesado de nitrógeno incorporado a sus bases nitrogenadas. Meselson y Stahl señalaron que después de una generación de crecimiento en ^{14} N (después de que las células se habían desplazado de ^{15} N), las moléculas de ADN produjeron solo una banda intermedia en posición entre ADN de células cultivadas exclusivamente en ^{15} N y ADN de células cultivadas exclusivamente en ^{14} N. Esto sugirió un modo de replicación semiconservador o dispersivo. La replicación conservadora habría resultado en dos bandas; una representando el ADN parental todavía con exclusivamente ^{15} N en sus bases nitrogenadas y la otra representando el ADN hijo con exclusivamente ^{14} N en sus bases nitrogenadas. La única banda realmente vista indicó que todas las moléculas de ADN contenían cantidades iguales tanto de ^{15} N como de ^{14} N.

El ADN recolectado de células cultivadas durante dos generaciones en ^{14} N formó dos bandas: una banda de ADN estaba en la posición intermedia entre ^{15} N y ^{14} N y la otra correspondió a la banda de ADN exclusivamente ^{14} N. Estos resultados solo podrían explicarse si el ADN se replica de manera semiconservadora. La replicación dispersiva habría resultado exclusivamente en una sola banda en cada nueva generación, con la banda moviéndose lentamente hacia arriba más cerca de la altura de la banda de ADN de ^{14} N. Por lo tanto, también se podría descartar la replicación dispersiva.

Los resultados de Meselson y Stahl establecieron que durante la replicación del ADN, cada una de las dos cadenas que componen la doble hélice sirve como molde a partir del cual se sintetizan nuevas cadenas. La nueva hebra será complementaria a la hebra parental o “vieja” y la nueva hebra permanecerá pegada a la hebra vieja. Así que cada ADN “hija” en realidad consiste en una hebra de ADN “vieja” y una hebra recién sintetizada. Cuando se forman dos copias de ADN hija, tienen las secuencias idénticas entre sí y secuencias idénticas al ADN parental original, y los dos ADN hijos se dividen por igual en las dos células hijas, produciendo células hijas que son genéticamente idénticas entre sí y genéticamente idéntico a la celda padre.

This page titled 7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.3A: Basics of DNA Replication** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.3B: Replicación de ADN en eucariotas

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se replica el ADN en eucariotas

Debido a que los genomas eucariotas son bastante complejos, la replicación del ADN es un proceso muy complicado que involucra varias enzimas y otras proteínas. Se presenta en tres etapas principales: iniciación, elongación y terminación. La replicación del ADN en eucariotas ocurre en tres etapas: iniciación, elongación y terminación, las cuales son asistidas por varias enzimas.

Iniciación

El ADN eucariota se une a proteínas conocidas como histonas para formar estructuras llamadas nucleosomas. Durante la iniciación, el ADN se hace accesible a las proteínas y enzimas involucradas en el proceso de replicación. Existen localizaciones cromosómicas específicas llamadas orígenes de replicación donde comienza la replicación. En algunos eucariotas, como las levaduras, estas localizaciones se definen por tener una secuencia específica de pares de bases a los que se unen las proteínas de iniciación de la replicación. En otros eucariotas, como los humanos, no parece haber una secuencia consensuada para sus orígenes de replicación. En cambio, las proteínas de iniciación de la replicación podrían identificar y unirse a modificaciones específicas a los nucleosomas en la región de origen.

Ciertas proteínas reconocen y se unen al origen de replicación y luego permiten que las otras proteínas necesarias para la replicación del ADN se unan a la misma región. Se dice que las primeras proteínas que se unen al ADN “reclutan” a las otras proteínas. Dos copias de una enzima llamada helicasa se encuentran entre las proteínas reclutadas para el origen. Cada helicasa se desenrolla y separa la hélice de ADN en ADN monocatenario. A medida que el ADN se abre, se forman estructuras en forma de Y llamadas horquillas de replicación. Debido a que dos helicasas se unen, se forman dos bifurcación de replicación en el origen de la replicación; estas se extienden en ambas direcciones a medida que la replicación avanza creando una burbuja de replicación. Existen múltiples orígenes de replicación en el cromosoma eucariota que permiten que la replicación se produzca simultáneamente en cientos a miles de ubicaciones a lo largo de cada cromosoma.

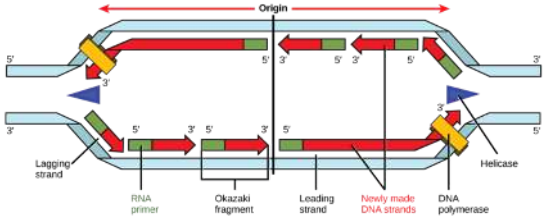


Figura: **Formación de Horquilla** de Replicación: Se forma una horquilla de replicación por la apertura del origen de replicación; la helicasa separa las cadenas de ADN. Un cebador de ARN es sintetizado por primasa y es alargado por la ADN polimerasa. En la cadena principal, solo se necesita un único cebador de ARN, y el ADN se sintetiza continuamente, mientras que en la hebra rezagada, el ADN se sintetiza en tramos cortos, cada uno de los cuales debe comenzar con su propio cebador de ARN. Los fragmentos de ADN están unidos por ADN ligasa (no mostrada).

Alargamiento

Durante la elongación, una enzima llamada ADN polimerasa agrega nucleótidos de ADN al extremo 3' de la cadena de polinucleótidos recién sintetizada. La cadena molde especifica cuál de los cuatro nucleótidos de ADN (A, T, C o G) se agrega en cada posición a lo largo de la nueva cadena. Solo el nucleótido complementario al nucleótido molde en esa posición se agrega a la nueva cadena.

La ADN polimerasa contiene un surco que le permite unirse a un ADN molde monocatenario y viajar un nucleótido a la vez. Por ejemplo, cuando la ADN polimerasa se encuentra con un nucleótido de adenosina en la cadena molde, agrega una timidina al extremo 3' de la cadena recién sintetizada, y luego se mueve al siguiente nucleótido en la cadena molde. Este proceso continuará hasta que la ADN polimerasa llegue al final de la cadena molde.

La ADN polimerasa no puede iniciar la síntesis de nuevas cadenas; solo agrega nuevos nucleótidos en el extremo 3' de una cadena existente. Todas las cadenas de polinucleótidos recién sintetizadas deben ser iniciadas por una ARN polimerasa especializada llamada primasa. La primasa inicia la síntesis de polinucleótidos y mediante la creación de una cadena de polinucleótido de ARN corta complementaria a la cadena de ADN molde. Este tramo corto de nucleótidos de ARN se denomina cebador. Una vez que el cebador de ARN se ha sintetizado en el ADN molde, la primasa sale y la ADN polimerasa extiende la nueva cadena con nucleótidos complementarios al ADN molde.

Finalmente, los nucleótidos de ARN en el cebador se eliminan y se reemplazan con nucleótidos de ADN. Una vez terminada la replicación del ADN, las moléculas hijas están hechas completamente de nucleótidos continuos de ADN, sin porciones de ARN.

Los hilos principales y rezagados

La ADN polimerasa solo puede sintetizar nuevas cadenas en la dirección 5' a 3'. Por lo tanto, las dos hebras recién sintetizadas crecen en direcciones opuestas porque las hebras plantilla en cada horquilla de replicación son antiparalelas. La “cadena principal” se sintetiza continuamente hacia la horquilla de replicación a medida que la helicasa desenrolla el ADN bicatenario molde.

La “hebra rezagada” se sintetiza en la dirección que se aleja de la horquilla de replicación y lejos de la helicasa de ADN se desenrolla. Esta hebra rezagada se sintetiza en trozos porque la ADN polimerasa solo puede sintetizar en la dirección 5' a 3', y así se encuentra constantemente con la nueva cadena previamente sintetizada. Las piezas se denominan fragmentos de Okazaki, y cada fragmento comienza con su propio cebador de ARN.

Terminación

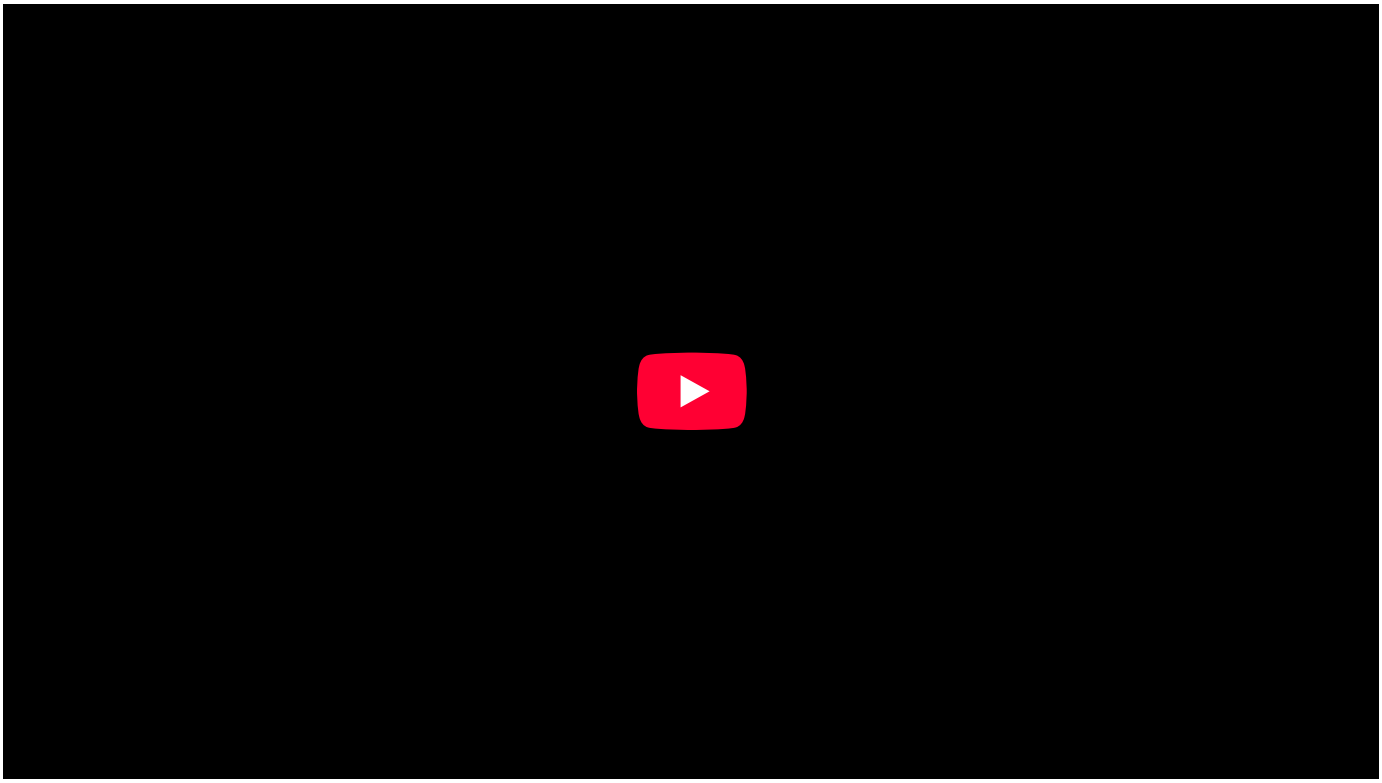
Los cromosomas eucariotas tienen múltiples orígenes de replicación, los cuales inician la replicación casi simultáneamente. Cada origen de replicación forma una burbuja de ADN duplicado a cada lado del origen de replicación. Finalmente, la hebra principal de una burbuja de replicación alcanza la hebra rezagada de otra burbuja, y la hebra rezagada alcanzará el extremo 5′ del fragmento anterior de Okazaki en la misma burbuja.

La ADN polimerasa se detiene cuando alcanza una sección del molde de ADN que ya se ha replicado. Sin embargo, la ADN polimerasa no puede catalizar la formación de un enlace fosfodiéster entre los dos segmentos de la nueva cadena de ADN y cae. Estas secciones no unidas de la cadena principal de azúcar-fosfato en una cadena de ADN completamente replicada se denominan mellas.

Una vez que se han replicado todos los nucleótidos molde, el proceso de replicación aún no ha terminado. Los cebadores de ARN necesitan ser reemplazados por ADN, y las mellas en la cadena principal de azúcar-fosfato deben conectarse.

El grupo de enzimas celulares que eliminan los cebadores de ARN incluyen las proteínas FEN1 (flap endonulcase 1) y RNasa H. Las enzimas FEN1 y RNasa H eliminan los cebadores de ARN al inicio de cada cadena líder y al inicio de cada fragmento de Okazaki, dejando huecos de ADN molde no replicado. Una vez retirados los cebadores, una ADN polimerasa flotante aterriza en el extremo 3' del fragmento de ADN anterior y extiende el ADN sobre el hueco. Sin embargo, esto crea nuevas mellas (cadena principal de azúcar-fosfato no conectada).

En la etapa final de replicación del ADN, la enyzme ligasa se une a las cadenas principales de azúcar-fosfato en cada sitio de mella. Después de que la ligasa haya conectado todas las mellas, la nueva cadena es una cadena de ADN larga y continua, y la molécula de ADN hija está completa.



N: Este es un clip de una producción de PBS llamada "ADN: El secreto de la vida". Detalla las últimas investigaciones (a partir de 2005) sobre ación del ADN.

Puntos Clave

- Durante el inicio, las proteínas se unen al origen de replicación mientras que la helicasa desenrolla la hélice del ADN y se forman dos horquillas de replicación en el origen de la replicación.
- Durante la elongación, se agrega una secuencia de cebador con nucleótidos de ARN complementarios, que luego se reemplazan por nucleótidos de ADN.
- Durante el alargamiento la hebra delantera se realiza continuamente, mientras que la hebra rezagada se realiza en piezas llamadas fragmentos de Okazaki.
- Durante la terminación, los cebadores se retiran y se reemplazan con nuevos nucleótidos de ADN y la cadena principal se sella con ADN ligasa.

Términos Clave

- **origen de replicación**: una secuencia particular en un genoma en el que se inicia la replicación
- **cadena principal**: la cadena molde de la doble hélice de ADN que está orientada de manera que la horquilla de replicación se mueva a lo largo de ella en la dirección 3' a 5′

- **hebra rezagada**: la hebra de la doble hélice de ADN molde que está orientada de manera que la horquilla de replicación se mueva a lo largo de ella de una manera de 5' a 3'

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

Agrega textos aquí. No borre primero este texto.

- Colegio OpenStax, Biología. 22 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44487/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44487/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Replicación del ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA%20Replicación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- isótopo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/isotope. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44487/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44487/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- origen de replicación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Origin%20of%20Replicación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Replicación del ADN. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m45475/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- hebra principal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Leading%20Strand. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- hebra rezagada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Lagging%20Strand. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44487/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44487/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Replicación de ADN. **Ubicado en**: http://www.youtube.com/watch?v=4jtmOZaIvS0. **Licencia**: *Dominio Público: Sin Derechos de Autor Conocidos*. **Términos de la licencia**: Licencia estándar de YouTube
- Colegio OpenStax, Replicación del ADN. 29 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m45475/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.3B: Replicación de ADN en eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.3B: DNA Replication in Eukaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.4: Plásmidos

Topic hierarchy

7.4A: Introducción a los plásmidos

7.4B: Tipos de plásmidos y su significación biológica

This page titled 7.4: Plásmidos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.4A: Introducción a los plásmidos

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar la utilidad de los plásmidos

El término plásmido fue introducido por primera vez por el biólogo molecular estadounidense Joshua Lederberg en 1952. Un plásmido es una molécula de ADN que está separada de, y puede replicarse independientemente del ADN cromosómico. Son de doble cadena y, en muchos casos, circulares. Los plásmidos suelen aparecer de forma natural en bacterias, pero a veces se encuentran en arqueas, e incluso en organismos eucariotas (por ejemplo, el anillo de 2 micrómetros en *Saccharomyces cerevisiae*). Los tamaños de los plásmidos varían de 1 a más de 1,000 kpb. El número de plásmidos idénticos en una sola célula puede variar de uno a miles en algunas circunstancias. Los plásmidos pueden considerarse parte del mobiloma porque a menudo se asocian con la conjugación, un mecanismo de transferencia génica horizontal.

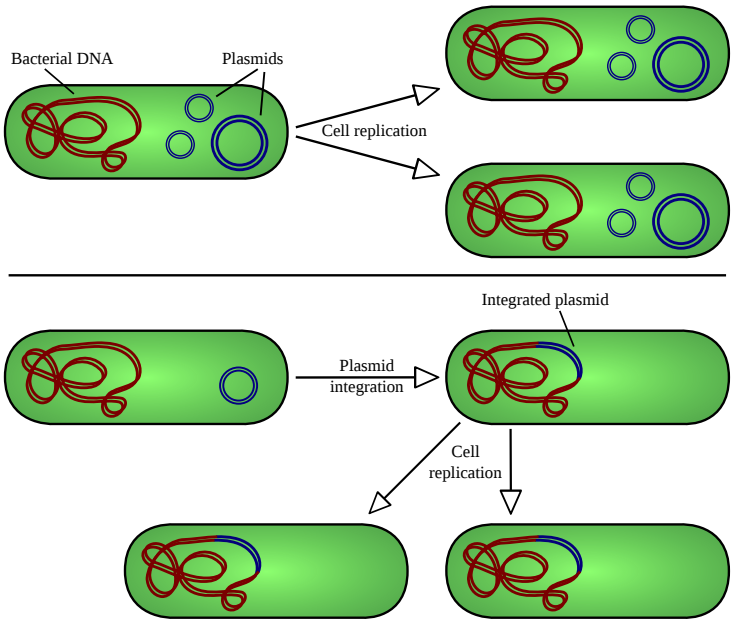


Figura: ***Paso a paso de clonar un gen usando un plásmido***: *Esta imagen muestra un dibujo lineal que compara la actividad de plásmidos no integradores, en la parte superior, con episomas, en la parte inferior, durante la división celular. La mitad superior de la imagen muestra una bacteria con su ADN cromosómico y plásmidos dividiéndose en dos bacterias idénticas, cada una con su ADN cromosómico y plásmidos. La mitad inferior de la imagen muestra una bacteria con su ADN cromosómico, pero con un episoma. Junto a esta bacteria, vemos la misma bacteria, pero después de que el episoma se haya integrado en el ADN cromosómico y se haya convertido en parte de él. Esta segunda bacteria ahora se divide en dos bacterias idénticas a ella, cada una con un episoma integrado en ella.*

Los plásmidos se consideran replicones. Se pueden encontrar en los tres dominios principales: Archaea, Bacteria y Eukarya. Similar a los virus, algunos no consideran que los plásmidos sean una forma de vida. A diferencia de los virus, son ADN desnudo y no codifican genes necesarios para encerrar el material genético para su transferencia a un nuevo huésped, aunque algunas clases de plásmidos codifican el pilus sexual necesario para su propia transferencia. La transferencia de plásmido hospedador a hospedador requiere transferencia mecánica directa por conjugación, o cambios en la expresión incipiente del gen huésped permitiendo la captación intencional del elemento genético por transformación. La transformación microbiana con ADN plasmídico no es ni parasitaria ni simbiótica por naturaleza, ya que cada una implica la presencia de una especie independiente que vive en estado comensal o perjudicial con el organismo huésped. Más bien, los plásmidos proporcionan un mecanismo para la transferencia horizontal de genes dentro de una población de microbios y típicamente proporcionan una ventaja selectiva bajo un estado ambiental dado. Los plásmidos pueden portar genes que proporcionan resistencia a antibióticos naturales en un nicho ambiental competitivo, o las proteínas producidas pueden actuar como toxinas en circunstancias similares. Los plásmidos también pueden

proporcionar a las bacterias la capacidad de fijar nitrógeno elemental o degradar compuestos orgánicos recalcitrantes que proporcionan una ventaja cuando los nutrientes son escasos.

Puntos Clave

- Los plásmidos se pueden encontrar en los tres dominios principales: Archaea, Bacteria y Eukarya. Similar a los virus, algunos no consideran que los plásmidos sean una forma de vida.
- Los plásmidos proporcionan un mecanismo para la transferencia horizontal de genes dentro de una población de microbios y típicamente proporcionan una ventaja selectiva bajo un estado ambiental dado.
- Los plásmidos pueden portar genes que proporcionan resistencia a antibióticos naturales en un nicho ambiental competitivo, o las proteínas producidas pueden actuar como toxinas en circunstancias similares.

Términos Clave

- **plásmido**: Un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, el cual se encuentra en bacterias y protozoos.
- **mobilome**: La totalidad de los elementos móviles (transponibles) de un genoma.
- **replicones**: una región de ADN o ARN, que se replica desde un único origen de replicación.

This page titled 7.4A: Introducción a los plásmidos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.4A: Introduction to Plasmids** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.4B: Tipos de plásmidos y su significación biológica

Los plásmidos se utilizan comúnmente para multiplicar (hacer muchas copias de) o expresar genes particulares.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Reconocer las características de, y por lo tanto las funciones, de los plásmidos

Claves para llevar

Puntos Clave

- El gen a replicar se inserta en copias de un plásmido que contiene genes que hacen que las células sean resistentes a antibióticos particulares, y en un sitio de clonación múltiple (MCS, o polienlazador), permitiendo la fácil inserción de fragmentos de ADN.
- Un uso importante de los plásmidos es hacer grandes cantidades de proteínas. Las bacterias pueden ser inducidas para producir grandes cantidades de proteínas a partir del gen insertado. Esta es una manera barata y fácil de producir en masa un gen o la proteína para la que luego codifica; por ejemplo, insulina o incluso antibióticos.
- Es posible que plásmidos de diferentes tipos coexistan en una sola célula. Se han encontrado varios plásmidos diferentes en E. coli. Sin embargo, los plásmidos relacionados suelen ser incompatibles, en el sentido de que solo uno de ellos sobrevive en la línea celular, debido a la regulación de las funciones plasmídicas vitales.

Términos Clave

- **Plásmidos Col**: Estos plásmidos contienen genes que codifican para bacteriocinas, proteínas que pueden matar a otras bacterias.
- **Plasmido F**: Fertilidad Los plásmidos F contienen genes tra y son capaces de conjugación dando como resultado la expresión de sexo pilli.
- **Plásmidos de resistencia**: Estos plásmidos contienen genes que proporcionan resistencia contra antibióticos o venenos.

Tipos de plásmidos

Los plásmidos utilizados en ingeniería genética se denominan vectores. Los plásmidos sirven como herramientas importantes en laboratorios de genética y biotecnología, donde se utilizan comúnmente para multiplicar (hacer muchas copias de) o expresar genes particulares. Muchos plásmidos están disponibles comercialmente para tales usos. El gen a replicar se inserta en copias de un plásmido que contiene genes que hacen que las células sean resistentes a antibióticos particulares. El gen también se inserta en un sitio de clonación múltiple (MCS, o polienlazador), que es una región corta que contiene varios sitios de restricción comúnmente utilizados que permiten la fácil inserción de fragmentos de ADN.

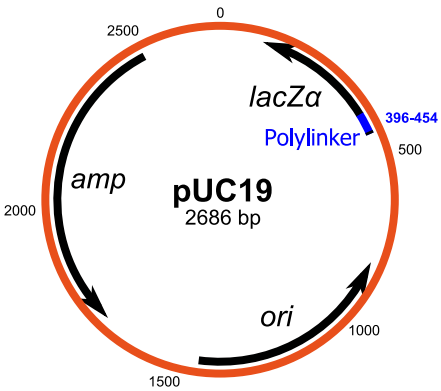


Figura: **Un mapa plasmídico de pUC19**: pUC19 es uno de una serie de vectores de clonación plasmídicos creados por Messing y colaboradores de la Universidad de California. La p en su nombre significa plásmido y UC representa la Universidad en la que fue creada. Es un ADN circular de doble cadena y tiene 2686 pares de bases. pUC19 es una de las moléculas vectoriales más utilizadas ya que los recombinantes, o las células en las que se ha introducido ADN extraño, se pueden distinguir fácilmente de los no recombinantes en función de las diferencias de color de las colonias en los medios de crecimiento. pUC18 es similar a pUC19, pero la región del sitio de clonación múltiple se invierte.

A continuación, los plásmidos se insertan en bacterias mediante un proceso llamado transformación. Luego, las bacterias se exponen a los antibióticos particulares. Solo sobreviven las bacterias que captan copias del plásmido, ya que el plásmido las hace resistentes. En particular, los genes protectores se expresan (se utilizan para elaborar una proteína) y la proteína expresada descompone los antibióticos. De esta manera, los antibióticos actúan como filtro, seleccionando únicamente las bacterias modificadas. Finalmente, estas bacterias pueden cultivarse en grandes cantidades, cosecharse y lisarse (a menudo usando el método de lisis alcalina) para aislar el plásmido de interés.

Otro uso importante de los plásmidos es hacer grandes cantidades de proteínas. En este caso, los investigadores cultivan bacterias que contienen un plásmido que alberga el gen de interés. Así como la bacteria produce proteínas para conferir su resistencia antibiótica, también puede ser inducida a producir grandes cantidades de proteínas a partir del gen insertado. Esta es una manera barata y fácil de producir en masa un gen o la proteína para la que luego codifica; por ejemplo, insulina o incluso antibióticos.

Una forma de agrupar plásmidos es por su capacidad de transferirse a otras bacterias. Los plásmidos conjugativos contienen genes tra, que realizan el complejo proceso de conjugación, la transferencia de plásmidos a otra bacteria. Los plásmidos no conjugativos son incapaces de iniciar la conjugación, por lo que solo pueden transferirse con la ayuda de plásmidos conjugativos. Una clase intermedia de plásmidos son movilizables y portan solo un subconjunto de los genes requeridos para la transferencia. Pueden parasitar un plásmido conjugativo, transfiriendo a alta frecuencia sólo en su presencia. Los plásmidos ahora se están utilizando para manipular el ADN, y posiblemente pueden ser una herramienta para curar muchas enfermedades.

Es posible que plásmidos de diferentes tipos coexistan en una sola célula. Se han encontrado varios plásmidos diferentes en E. coli. Sin embargo, los plásmidos relacionados suelen ser incompatibles, en el sentido de que solo uno de ellos sobrevive en la línea celular, debido a la regulación de las funciones plasmídicas vitales. Así, los plásmidos pueden asignarse en grupos de incompatibilidad.

Otra forma de clasificar los plásmidos es por función. Hay cinco clases principales:

- Plásmidos F de fertilidad, que contienen genes tra. Son capaces de conjugación y dan como resultado la expresión del sexo pilli.
- Plásmidos de resistencia, que contienen genes que proporcionan resistencia contra antibióticos o venenos. Históricamente fueron conocidos como factores R, antes de que se entendiera la naturaleza de los plásmidos.
- Plásmidos Col, que contienen genes que codifican para bacteriocinas, proteínas que pueden matar a otras bacterias.
- Plásmidos degradativos, que permiten la digestión de sustancias inusuales, como el tolueno y el ácido salicílico.
- Plásmidos de virulencia, que convierten a la bacteria en un patógeno.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/plasmid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vector plasmídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Plasmid_vector%23Vectores. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- replicones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Replicons. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mobilome. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/mobilome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Wikimedia Subir. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vector plasmídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Plasmid_vector%23Vectores. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vector plasmídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Plasmid_vector%23Vectores. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Plásmidos de resistencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Resistancia%20Plásmidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Plásmidos Col. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/COL%20Plásmidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... tion/f-plásmido. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Wikimedia Subir. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: upload.wikimedia.org. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:puc19.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.php*title=file:PUC19.svg&page=1. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.4B: Tipos de plásmidos y su significación biológica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.4B: Types of Plasmids and Their Biological Significance** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.5: Síntesis de ARN - Transcripción

Topic hierarchy

7.5A: Alargamiento y Terminación en Eucariotas

7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción

This page titled 7.5: Síntesis de ARN - Transcripción is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.5A: Alargamiento y Terminación en Eucariotas

La elongación sintetiza el pre-ARNm en una dirección 5' a 3', y la terminación ocurre en respuesta a las secuencias y señales de terminación.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir lo que sucede durante la elongación y terminación de la transcripción

Claves para llevar

Puntos Clave

- La ARN polimerasa II (RNAPII) transcribe la mayor proporción de genes eucariotas.
- Durante la elongación, la maquinaria de transcripción necesita mover las histonas fuera del camino cada vez que se encuentra con un nucleosoma.
- El alargamiento de la transcripción ocurre en una burbuja de ADN desenrollado, donde la ARN Polimerasa utiliza una cadena de ADN como molde para catalizar la síntesis de una nueva cadena de ARN en la dirección 5' a 3'.
- La ARN Polimerasa I y la ARN Polimerasa III terminan la transcripción en respuesta a secuencias de terminación específicas en el ADN que se transcribe (ARN Polimerasa I) o en el ARN recién sintetizado (ARN Polimerasa III).
- La ARN polimerasa II termina la transcripción en ubicaciones aleatorias más allá del final del gen que se transcribe. El ARN recién sintetizado se escinde en una ubicación especificada por la secuencia y se libera antes de que termine la transcripción.

Términos Clave

- **nucleosoma**: cualquiera de las subunidades que se repiten en la cromatina; una espiral de ADN que rodea un núcleo de histona
- **histona**: cualquiera de las diversas proteínas simples solubles en agua que son ricas en los aminoácidos básicos lisina y arginina y están complejadas con ADN en los nucleosomas de la cromatina eucariota
- **cromatina**: un complejo de ADN, ARN y proteínas dentro del núcleo celular del cual los cromosomas se condensan durante la división celular

Transcripción a través de Nucleosomas

Después de la formación del complejo previo a la iniciación, la polimerasa se libera de los otros factores de transcripción, y se permite que la elongación continúe con la polimerasa sintetizando ARN en la dirección 5' a 3'. La ARN Polimerasa II (RNAPII) transcribe la mayor proporción de genes eucariotas, por lo que esta sección se centrará principalmente en cómo esta polimerasa específica logra la elongación y terminación.

Aunque el proceso enzimático de elongación es esencialmente el mismo en eucariotas y procariotas, el molde de ADN eucariota es más complejo. Cuando las células eucariotas no se están dividiendo, sus genes existen como una masa difusa, pero aún extensamente empaquetada y compactada de ADN y proteínas llamadas cromatina. El ADN está estrechamente empaquetado alrededor de proteínas histonas cargadas a intervalos repetidos. Estos complejos de ADN e histona, denominados colectivamente nucleosomas, están espaciados regularmente e incluyen 146 nucleótidos de ADN enrollados dos veces alrededor de las ocho histonas en un hilo similar a un nucleosoma alrededor de un carrete.

Para que se produzca la síntesis de polinucleótidos, la maquinaria de transcripción necesita mover las histonas fuera del camino cada vez que se encuentra con un nucleosoma. Esto se logra mediante un dímero proteico especial llamado FACT, que significa “facilita la transcripción de la cromatina”. FACT desensambla parcialmente el nucleosoma inmediatamente delante (aguas arriba) de una ARN polimerasa II transcrita mediante la eliminación de dos de las ocho histonas (se elimina un solo dímero de histonas H2A y H2B). Esto presumiblemente afloja suficientemente el ADN envuelto alrededor de ese nucleosoma para que la ARN Polimerasa II pueda transcribirse a través de él. FACT reensambla el nucleosoma detrás de la ARN Polimerasa II devolviéndole las histonas faltantes. La ARN polimerasa II continuará alargando el ARN recién sintetizado hasta que termine la transcripción.

El dímero de proteínas FACT permite que la ARN Polimerasa II se transcriba a través de ADN empaquetado: El ADN en eucariotas se empaqueta en nucleosomas, los cuales consisten en un octómero de 4 proteínas histonas diferentes. Cuando el ADN

se enrolla fuertemente dos veces alrededor de un nucleosoma, la ARN polimerasa II no puede acceder a él para su transcripción. FACT elimina dos de las histonas del nucleosoma inmediatamente antes de la ARN Polimerasa, aflojando el empaque para que la ARN Polimerasa II pueda continuar la transcripción. FACT también reensambla el nucleosoma inmediatamente detrás de la ARN Polimerasa devolviendo las histonas faltantes.

Alargamiento

La ARN Polimerasa II es un complejo de 12 subunidades proteicas. Las subunidades específicas dentro de la proteína permiten que la ARN Polimerasa II actúe como su propia helicasa, pinza deslizante, proteína de unión a ADN monocatenario, así como realizar otras funciones. En consecuencia, la ARN polimerasa II no necesita tantas proteínas accesorias para catalizar la síntesis de nuevas cadenas de ARN durante el alargamiento de la transcripción como la ADN polimerasa para catalizar la síntesis de nuevas cadenas de ADN durante el alargamiento de replicación.

Sin embargo, la ARN Polimerasa II necesita una gran colección de proteínas accesorias para iniciar la transcripción en los promotores génicos, pero una vez que el ADN bicatenario en la región de inicio de la transcripción se ha desenrollado, la ARN Polimerasa II se ha posicionado en el nucleótido de iniciación +1, y ha comenzado a catalizar nuevos Síntesis de cadena de ARN, ARN Polimerasa II borra o “escapa” de la región promotora y deja atrás la mayoría de las proteínas de iniciación de la transcripción.

Todas las ARN polimerasas viajan a lo largo de la cadena de ADN molde en la dirección 3' a 5' y catalizan la síntesis de nuevas cadenas de ARN en la dirección 5' a 3', agregando nuevos nucleótidos al extremo 3' de la cadena de ARN en crecimiento.

Las ARN polimerasas desenrollan el ADN bicatenario delante de ellas y permiten que el ADN desenrollado detrás de ellas se rebobine. Como resultado, la síntesis de cadenas de ARN ocurre en una burbuja de transcripción de aproximadamente 25 pares de bases de ADN desenrolladas. Solo alrededor de 8 nucleótidos de ARN recién sintetizado permanecen unidos al ADN molde. El resto de las moléculas de ARN se cae del molde para permitir que el ADN detrás de él se rebobine.

Las ARN polimerasas usan la cadena de ADN debajo de ellas como molde para dirigir qué nucleótido agregar al extremo 3' de la cadena de ARN en crecimiento en cada punto de la secuencia. La ARN polimerasa viaja a lo largo del ADN molde un nucleótido a la vez. Cualquiera que sea el nucleótido de ARN que sea capaz de aparearse bases con el nucleótido molde debajo de la ARN polimerasa es el siguiente nucleótido que se va a agregar. Una vez que se ha catalizado la adición de un nuevo nucleótido al extremo 3' de la cadena en crecimiento, la ARN Polimerasa pasa al siguiente nucleótido de ADN en el molde debajo de ella. Este proceso continúa hasta que se produce la terminación de la transcripción.

Terminación

Terminación de la transcripción por ARN Polimerasa II en un gen que codifica proteínas. : La ARN Polimerasa II no tiene señales específicas que terminen su transcripción. En el caso de genes que codifican proteínas, un complejo proteico se unirá a dos ubicaciones en el pre-ARNm en crecimiento una vez que la ARN Polimerasa haya transcrito más allá del final del gen. La CPSF en el complejo se unirá a una secuencia de AAUAAA, y CstF en el complejo se unirá a una secuencia rica en Gu (figura superior). La CPSF en el complejo escindirá el pre-ARNm en un sitio entre las dos secuencias unidas, liberando el pre-ARNm (figura media). La Poli (A) Polimerasa es una parte del mismo complejo y comenzará a agregar una cola de poli-A al pre-ARNm. Al mismo tiempo, la proteína Xrn2, que es una exonucleasa, ataca el extremo 5' de la cadena de ARN aún asociada con la ARN Polimerasa. Xrn2 comenzará a digerir la porción no liberada del ARN recién sintetizado hasta que Xrn2 alcance la ARN polimerasa, donde ayuda a desplazar la ARN polimerasa de la cadena de ADN molde. Esto termina la transcripción en alguna ubicación aleatoria aguas abajo del extremo verdadero del gen (figura inferior).

La terminación de la transcripción es diferente para las tres ARN polimerasas eucariotas diferentes.

Los genes ribosómicos de ARNr transcritos por la ARN Polimerasa I contienen una secuencia específica de pares de bases (11 pb de longitud en humanos; 18 pb en ratones) que es reconocida por una proteína de terminación llamada TTF-1 (Factor de Terminación de Transcripción para la ARN Polimerasa I.) Esta proteína se une al ADN en su secuencia de reconocimiento y bloquea la transcripción adicional, haciendo que la ARN polimerasa I se desenganche de la cadena de ADN molde y libere su ARN recién sintetizado.

Los genes que codifican proteínas, ARN estructural y ARN regulador transcritos por ARN Polymerse II carecen de señales o secuencias específicas que dirijan a la ARN polimerasa II a terminar en ubicaciones específicas. La ARN polimerasa II puede continuar transcribiendo ARN en cualquier lugar desde unos pocos pb hasta miles de pb más allá del final real del gen. Sin embargo, el transcrito se escinde en un sitio interno antes de que la ARN Polimerasa II termine de transcribir. Esto libera la porción aguas arriba del transcrito, que servirá como el ARN inicial antes del procesamiento posterior (el pre-ARNm en el caso de genes que codifican proteínas). Este sitio de escisión se considera el "extremo" del gen. El resto del transcrito es digerido por una 5′-exonucleasa (llamada Xrn2 en humanos) mientras que aún está siendo transcrito por la ARN Polimerasa II. Cuando la exonulasa 5' "se pone al día" con la ARN Polimerasa II al digerir todo el ARN que sobresale, ayuda a desenganchar la polimerasa de su cadena molde de ADN, terminando finalmente esa ronda de transcripción.

En el caso de genes que codifican proteínas, el sitio de escisión que determina el "extremo" del pre-ARNm emergente ocurre entre una secuencia de AAUAAA aguas arriba y una secuencia rica en Gu aguas abajo separadas por aproximadamente 40-60 nucleótidos en el ARN emergente. Una vez que ambas secuencias han sido transcritas, una proteína llamada CPSF en humanos se une a la secuencia AAUAAA y una proteína llamada CstF en humanos se une a la secuencia rica en Gu. Estas dos proteínas forman la base de un complejo proteico complicado que se forma en esta región antes de que la CPSF escinda el pre-ARNm naciente en un sitio 10-30 nucleótidos aguas abajo del sitio AAUAAA. La enzima Poli (A) Polimerasa que cataliza la adición de una cola 3' poli-A en el pre-ARNm es parte del complejo que se forma con CPSF y CstF.

Los genes de ARNt, ARNr 5S y ARN estructurales transcritos por la ARN Polimerasa III tienen una señal de terminación no entendida completamente. Los ARN transcritos por la ARN Polimerasa III tienen un tramo corto de cuatro a siete U en su extremo 3'. Esto de alguna manera desencadena que la ARN polimerasa III libere el ARN naciente y se desacople de la cadena de ADN molde.

This page titled 7.5A: Alargamiento y Terminación en Eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.5A: Elongation and Termination in Eukaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción

Objetivos de aprendizaje

- Describir el papel de los promotores en la transcripción de ARN

Los genes están organizados para facilitar el control de la expresión génica. La región promotora está inmediatamente aguas arriba de la secuencia codificante. Esta región puede ser corta (solo unos pocos nucleótidos de longitud) o bastante larga (cientos de nucleótidos de longitud). Cuanto más largo sea el promotor, más espacio disponible para que las proteínas se unan. Esto también agrega más control al proceso de transcripción. La longitud del promotor es específica del gen y puede diferir drásticamente entre los genes. En consecuencia, el nivel de control de la expresión génica también puede diferir bastante dramáticamente entre los genes. El propósito del promotor es unir factores de transcripción que controlan el inicio de la transcripción.

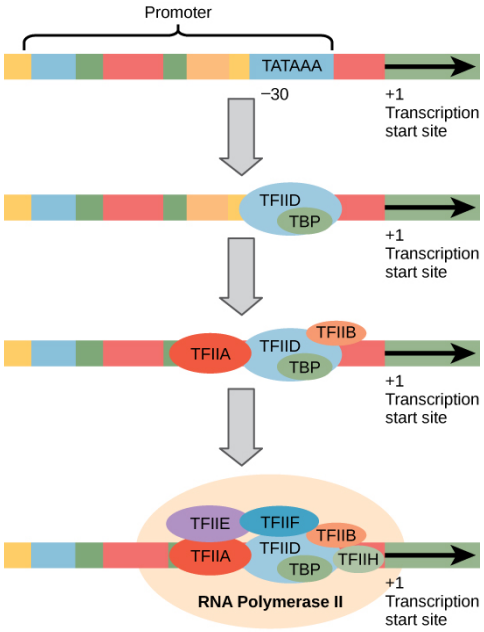


Figura: **Promotores**: Se muestra un promotor generalizado de un gen transcrito por la ARN polimerasa II. Los factores de transcripción reconocen al promotor. Luego, la ARN polimerasa II se une y forma el complejo de iniciación de la transcripción.

Dentro de la región promotora, justo aguas arriba del sitio de inicio de la transcripción, reside la caja TATA. Esta caja es simplemente una repetición de dinucleótidos de timina y adenina (literalmente, repeticiones TATA). La ARN polimerasa se une al complejo de iniciación de la transcripción, permitiendo que se produzca la transcripción. Para iniciar la transcripción, un factor de transcripción (TFIID) es el primero en unirse a la caja TATA. La unión de TFIID recluta otros factores de transcripción, incluyendo TFIIB, TFIIE, TFIIF y TFIIH a la caja TATA. Una vez ensamblado este complejo de iniciación de la transcripción, la ARN polimerasa puede unirse a su secuencia aguas arriba. Cuando se une junto con los factores de transcripción, la ARN polimerasa se fosforila. Esto libera parte de la proteína del ADN para activar el complejo de iniciación de la transcripción y coloca a la ARN polimerasa en la orientación correcta para comenzar la transcripción; la proteína dobladora de ADN trae el potenciador, que puede estar bastante lejos del gen, en contacto con factores de transcripción y mediador proteínas.

Además de los factores de transcripción generales, otros factores de transcripción pueden unirse al promotor para regular la transcripción génica. Estos factores de transcripción se unen a los promotores de un conjunto específico de genes. No son factores de transcripción generales que se unen a cada complejo promotor, sino que se reclutan a una secuencia específica sobre el promotor de un gen específico. Hay cientos de factores de transcripción en una célula que cada uno se une específicamente a un motivo de secuencia de ADN particular. Cuando los factores de transcripción se unen al promotor justo aguas arriba del gen codificado, se les conoce como elementos que actúan en cis-porque están en el mismo cromosoma, justo al lado del gen. La región a la que se une un factor de transcripción particular se denomina sitio de unión al factor de transcripción. Los factores de transcripción responden a estímulos ambientales que hacen que las proteínas encuentren sus sitios de unión e inicien la transcripción del gen que se necesita.

Puntos Clave

- El propósito del promotor es unir factores de transcripción que controlan el inicio de la transcripción.
- La región promotora puede ser corta o bastante larga; cuanto más larga sea el promotor, más espacio disponible para que las proteínas se unan.
- Para iniciar la transcripción, un factor de transcripción (TFIID) se une a la caja TATA, lo que hace que otros factores de transcripción se unan posteriormente a la caja TATA.
- Una vez que se ensambla el complejo de iniciación de la transcripción, la ARN polimerasa puede unirse a su secuencia aguas arriba y luego se fosforila.
- La fosforilación de la ARN polimerasa libera parte de la proteína del ADN para activar el complejo de iniciación de la transcripción y coloca a la ARN polimerasa en la orientación correcta para comenzar la transcripción.
- Los factores de transcripción responden a estímulos ambientales que hacen que las proteínas encuentren sus sitios de unión e inicien la transcripción del gen que se necesita.

Términos Clave

- **Caja TATA**: una secuencia de ADN (elemento cis-regulador) que se encuentra en la región promotora de genes en arqueas y eucariotas
- **factor de transcripción**: una proteína que se une a secuencias de ADN específicas, controlando así el flujo (o transcripción) de información genética de ADN a ARNm
- **promotor**: la sección de ADN que controla el inicio de la transcripción del ARN

LICENCIAS Y Atribuciones

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44524/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- cromatina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/chromatin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- histona. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/histone. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nucleosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/nucleosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44538/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- promotor. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/promoter. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Caja TATA. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/Tata_Box. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- factor de transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription_factor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Transcripción Eucariota 2 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44524/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.5B: The Promoter and the Transcription Machinery** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.6: Traducción: Síntesis de Proteínas

Topic hierarchy

7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr

7.6B: La maquinaria de síntesis de proteínas

7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas

7.6D: La incorporación de aminoácidos no estándar

7.6E: Ribosomas pegados no pegados

This page titled 7.6: Traducción: Síntesis de Proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo los pre-ARNr y los pre-ARNs se procesan en ARNr maduros y ARNt.

Los ARNt y ARNr son moléculas estructurales que tienen papeles en la síntesis de proteínas; sin embargo, estos ARN no se traducen por sí mismos. En eucariotas, los pre-ARNs se transcriben, procesan y ensamblan en ribosomas en el nucleolo, mientras que los pre-ARNt se transcriben y procesan en el núcleo y luego se liberan en el citoplasma donde se unen a aminoácidos libres para la síntesis de proteínas.

ARN ribosómico (ARNr)

Los cuatro ARNr en eucariotas se transcriben primero como dos moléculas precursoras largas. Uno contiene solo el pre-ARNr que se procesará en el ARNr 5S; el otro abarca los ARNr 28S, 5.8S y 18S. Las enzimas luego escinden los precursores en subunidades correspondientes a cada ARNr. En bacterias, solo hay tres ARNr y todos se transcriben en una molécula precursora larga que se escinde en los ARNr individuales. Algunas de las bases de los pre-ARNr están metiladas para mayor estabilidad. Los ARNr maduros constituyen 50-60% de cada ribosoma. Algunas de las moléculas de ARN de un ribosoma son puramente estructurales, mientras que otras tienen actividades catalíticas o de unión.

El ribosoma eucariota está compuesto por dos subunidades: una subunidad grande (60S) y una subunidad pequeña (40S). La subunidad 60S está compuesta por el ARNr 28S, ARNr 5.8S, ARNr 5S y 50 proteínas. La subunidad 40S está compuesta por el ARNr 18S y 33 proteínas. El ribosoma bacteriano está compuesto por dos subunidades similares, con componentes ligeramente diferentes. La subunidad grande bacteriana se llama subunidad 50S y está compuesta por el ARNr 23S, ARNr 5S y 31 proteínas, mientras que la subunidad pequeña bacteriana se llama subunidad 30S y está compuesta por el ARNr 16S y 21 proteínas.

Las dos subunidades se unen para constituir un ribosoma funcional que es capaz de crear proteínas.

ARN de transferencia (ARNt)

Cada ARNt diferente se une a un aminoácido específico y lo transfiere al ribosoma. Los ARNt maduros toman una estructura tridimensional a través de apareamientos de bases intramoleculares para posicionar el sitio de unión de aminoácidos en un extremo y el anticodón en un bucle de nucleótidos no apareados en el otro extremo. El anticodón es una secuencia de tres nucleótidos, única para cada ARNt diferente, que interactúa con un codón de ARN mensajero (ARNm) a través de apareamiento de bases complementarias.

Existen diferentes ARNt para los 21 aminoácidos diferentes. La mayoría de los aminoácidos pueden ser transportados por más de un ARNt.

.

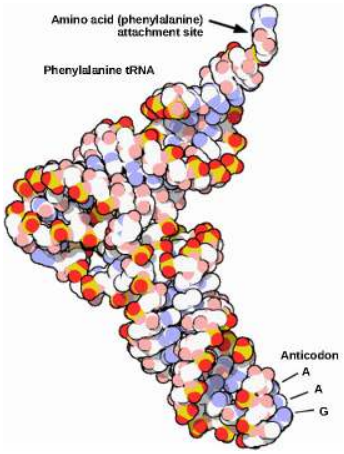


Figura: **Estructura del ARNt**: Este es un modelo de relleno de espacio de una molécula de ARNt que agrega el aminoácido fenilalanina a una cadena polipeptídica en crecimiento. El anticodón AAG se une al codón UUC en el ARNm. El aminoácido fenilalanina está unido al otro extremo del ARNt.

En todos los organismos, los ARNt se transcriben en una forma pre-ARNt que requiere múltiples etapas de procesamiento antes de que el ARNt maduro esté listo para su uso en la traducción. En las bacterias, a menudo se transcriben múltiples ARNt como un solo ARN. El primer paso en su procesamiento es la digestión del ARN para liberar pre-ARNt individuales. En arqueas y eucariotas, cada pre-ARNt se transcribe como un transcrito separado.

El procesamiento para convertir el pre-ARNt en un ARNt maduro implica cinco etapas.

1. El extremo 5' del pre-ARNt, llamado la secuencia líder 5', se escinde.

2. El extremo 3' del pre-ARNt se escinde.

3. En todos los pre-ARNt eucariotas, pero solo en algunos pre-ARNt bacterianos y arqueales, se agrega una secuencia de nucleótidos de CCA al extremo 3' del pre-ARNt después de recortar el extremo 3' original. Algunas bacterias y archaea pre-ARNt ya tienen el CCA codificado en su transcripción inmediatamente aguas arriba del sitio de escisión 3', por lo que no necesitan agregar uno. El CCA en el extremo 3' del ARNt maduro será el sitio en el que se añadirá el aminoácido del ARNt.

4. Múltiples nucleótidos en el pre-ARNt se modifican químicamente, alterando sus bases de nitorgeno. En promedio se modifican alrededor de 12 nucleótidos por ARNt. Las modificaciones más comunes son la conversión de adenina (A) a pseudouridina (ψ), la conversión de adenina en inosina (I) y la conversión de uridina a dihidrouridina (D). Pero pueden ocurrir más de 100 otras modificaciones.

5. Un número significativo de pre-ARNt eucariotas y arqueales tienen intrones que tienen que ser empalmados. Los intrones son más raros en los pre-ARNt bacterianos, pero ocurren ocasionalmente y se empalman.

Después del procesamiento, el pre-ARNt maduro está listo para tener su aminoácido afín unido. El aminoácido cognado para un ARNt es el especificado por su anticodón. Adjuntar este aminoácido se llama cargar el ARNt. En eucariotas, el ARNt maduro se genera en el núcleo, y luego se exporta al citoplasma para su carga.

imagen

Procesamiento de un pre-ARNt. : Un pre-ARNt típico que se somete a etapas de procesamiento para generar un ARNt maduro listo para tener su aminoácido afín unido. Los nucleótidos que se escinden se muestran en verde. Los nucleótidos modificados químicamente están en amarillo, al igual que el trinucleótido CAA que se agrega al extremo 3' del pre-ARNt durante el procesamiento. Los nucleótidos anticodones se muestran en un tono más claro de rojo.

Puntos Clave

- El ARN ribosómico (ARNr) es una molécula estructural que constituye más de la mitad de la masa de un ribosoma y ayuda en la síntesis de proteínas.
- El ARN de transferencia (ARNt) reconoce un codón en el ARNm y lleva el aminoácido apropiado a ese sitio.

- Los ARNr se procesan a partir de pre-ARNs más grandes recortando los ARNs más grandes y metilando algunos de los nucleótidos.
- Los ARNt se procesan a partir de pre-ARNt recortando ambos extremos del pre-ARNt, agregando un trinucleótido CCA al extremo 3', si es necesario, eliminando cualquier intrón presente, y modificado químicamente 12 nucleótidos en promedio por ARNt.

Términos Clave

- **anticodón**: una secuencia de tres nucleótidos en el ARN de transferencia que se une al triplete complementario (codón) en el ARN mensajero, especificando un aminoácido durante la síntesis de proteínas

---

This page titled 7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.6A: Processing of tRNAs and rRNAs** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.6B: La maquinaria de síntesis de proteínas

La síntesis de proteínas, o traducción de ARNm en proteína, ocurre con la ayuda de ribosomas, ARNt y aminoacil ARNt sintetasas.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar el papel desempeñado por los ribosomas, ARNt y aminoacil ARNt sintetasas en la síntesis de proteínas

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los ribosomas, estructuras macromoleculares compuestas por ARNr y cadenas polipeptídicas, están formadas por dos subunidades (en bacterias y arqueas, 30S y 50S; en eucariotas, 40S y 60S), que reúnen ARNm y ARNt para catalizar la síntesis de proteínas.
- Los ribosomas completamente ensamblados tienen tres sitios de unión a ARNt: un sitio A para aminoacil-ARNt entrantes, un sitio P para peptidil-ARNt y un sitio E donde salen los ARNt vacíos.
- Los ARNt (ácidos ribonucleicos de transferencia), que sirven para entregar el aminoácido apropiado a la cadena peptídica en crecimiento, consisten en una cadena de ARN modificada con el aminoácido apropiado unido covalentemente.
- Los ARNt tienen un bucle de nucleótidos sin capa base en un extremo de la molécula que contiene tres nucleótidos que actúan como el anticodón que une las bases al codón de ARNm.
- Las aminoacil ARNt sintetasas son enzimas que cargan los aminoácidos individuales en los ARNt.

Términos Clave

- **ribosoma**: complejos de proteína/ARNm que se encuentran en todas las células que participan en la producción de proteínas al traducir ARN mensajero

La maquinaria de síntesis de proteínas

Además del molde de ARNm, muchas moléculas y macromoléculas contribuyen al proceso de traducción. La composición de cada componente puede variar según las especies. Por ejemplo, los ribosomas pueden consistir en diferentes números de ARNr y polipéptidos dependiendo del organismo. Sin embargo, las estructuras y funciones generales de la maquinaria de síntesis de proteínas son comparables de bacterias a arqueas y células humanas. La traducción requiere la entrada de un molde de ARNm, ribosomas, ARNt y varios factores enzimáticos.

Ribosomas

Un ribosoma es una macromolécula compleja compuesta por ARNr estructurales y catalíticos, y muchos polipéptidos distintos. En eucariotas, la síntesis y ensamblaje de ARNr ocurre en el nucleolo.

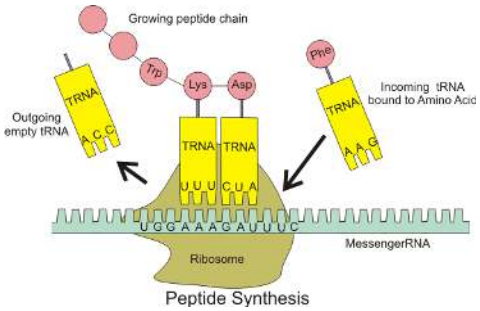


Figura: **El ribosoma en acción**: Estructura y papel de los ribosomas durante la traducción

Los ribosomas existen en el citoplasma en procariotas y en el citoplasma y en membranas del retículo endoplásmico rugoso en eucariotas. Las mitocondrias y los cloroplastos también tienen sus propios ribosomas, y estos se parecen más a los ribosomas procariotas (y tienen sensibilidades similares a los medicamentos) que a los ribosomas citoplásmicos. Los ribosomas se disocian en subunidades grandes y pequeñas cuando no están sintetizando proteínas y se reasocian durante el inicio de la traducción. *E. coli* tienen una subunidad pequeña 30S y una subunidad grande 50S, para un total de 70S cuando se ensamblan (recuerde que las

unidades de Svedberg no son aditivas). Los ribosomas de mamíferos tienen una subunidad 40S pequeña y una subunidad 60S grande, para un total de 80. La subunidad pequeña es responsable de unirse al molde de ARNm, mientras que la subunidad grande se une secuencialmente a ARNt.

En bacterias, arqueas y eucariotas, el ribosoma intacto tiene tres sitios de unión que albergan ARNt: el sitio A, el sitio P y el sitio E. Los ARNt de aminoácidos entrantes (un ARNt con un aminoácido unido covalentemente se llama aminoacil-ARNt) ingresan al ribosoma en el sitio A. El peptidil-ARNt que porta la cadena polipeptídica en crecimiento se mantiene en el sitio P. El sitio E contiene ARNt vacíos justo antes de que salgan del ribosoma.

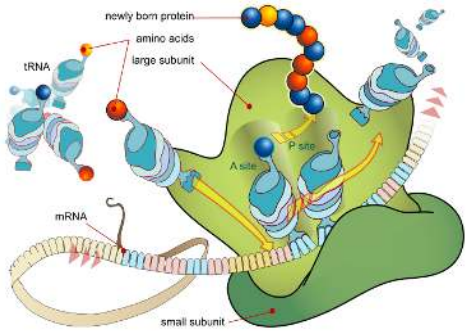


Figura: **Estructura del ribosoma**: La subunidad ribosómica grande se asienta sobre la subunidad ribosómica pequeña y el ARNm se enhebra a través de un surco cerca de la interfaz de las dos subunidades. El ribosoma intacto tiene tres sitios de unión a ARNt: el sitio A para aminoacil-ARNt entrantes; el sitio P para el peptidil-ARNt que porta la cadena polipeptídica en crecimiento; y el sitio E donde salen los ARNt vacíos (no se muestra en esta figura pero inmediatamente adyacente al sitio P).

Cada molécula de ARNm es traducida simultáneamente por muchos ribosomas, todos leyendo el ARNm de 5' a 3' y sintetizando el polipéptido desde el extremo N hasta el extremo C. La estructura completa de ARNM/poli-ribosoma se denomina polisoma.

ARNt en eucariotas

Las moléculas de ARNt son transcritas por ARN polimerasa III. Dependiendo de la especie, existen de 40 a 60 tipos de ARNt en el citoplasma. Los ARNt específicos se unen a codones en el molde de ARNm y agregan el aminoácido correspondiente a la cadena polipeptídica. (Más exactamente, la cadena polipeptídica en crecimiento se agrega a cada nuevo aminoácido unido por un ARNt).

Los ARN de transferencia (ARNt) son moléculas de ARN estructurales. En eucariotas, los moles de ARNt son transcritos a partir de genes de ARNt por la ARN polimerasa III. Dependiendo de la especie, existen de 40 a 60 tipos de ARNt en el citoplasma. Sirviendo como adaptadores, los ARNt específicos se unen a secuencias en el molde de ARNm y agregan el aminoácido correspondiente a la cadena polipeptídica. (Más exactamente, la cadena polipeptídica en crecimiento se agrega a cada nuevo aminoácido introducido por un ARNt). Por lo tanto, los ARNt son las moléculas que realmente “traducen” el lenguaje del ARN al lenguaje de las proteínas.

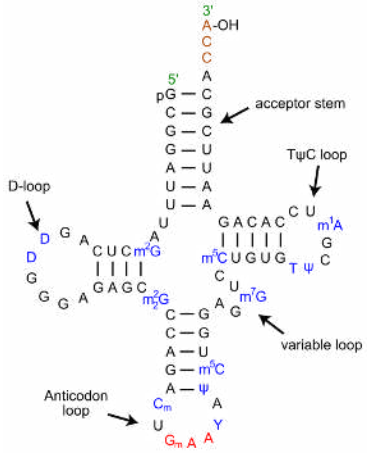


Figura: **La estructura bidimensional de hoja de trébol de un ARNt típico.** : Todos los ARNt, independientemente de la especie de la que provengan o del aminoácido que porten, se autoforman para producir una estructura de hoja de trébol de cuatro tallos principales y tres bucles principales. El aminoácido portado por el ARNt se une covalentemente al nucleótido en el extremo 3' del ARNt, conocido como brazo aceptor del ARNt. El extremo opuesto del ARNt plegado tiene el bucle anticodón donde el ARNt apareará bases al codón de ARNm.

De los 64 posibles codones de ARNm (combinaciones de tripletes de A, U, G y C), tres especifican la terminación de la síntesis de proteínas y 61 especifican la adición de aminoácidos a la cadena polipeptídica. De los tres codones de terminación, uno (UGA) también puede usarse para codificar el 21º aminoácido, selenocisteína, pero solo si el ARNm contiene una secuencia específica de nucleótidos conocida como secuencia SECIS. De los 61 codones sin terminación, un codón (AUG) también codifica el inicio de la traducción.

Cada cadena polinucleotídica de ARNt se pliega de manera que algunas secciones internas se alinean con otras secciones internas. Si solo se esquematizan en dos dimensiones, las regiones donde ocurre la alineación de bases se llaman tallos, y las regiones donde no se forman conjuntos de bases se llaman bucles, y todo el patrón de tallos y bucles que se forma para un ARNt se llama la estructura de “hoja de trébol”. Todos los ARNt se pliegan en estructuras de hoja de trébol muy similares de cuatro tallos principales y tres bucles principales.

Si se ve como una estructura tridimensional, todas las regiones de capa base del ARNt son helicoidales, y el ARNt se pliega en una estructura en forma de L.

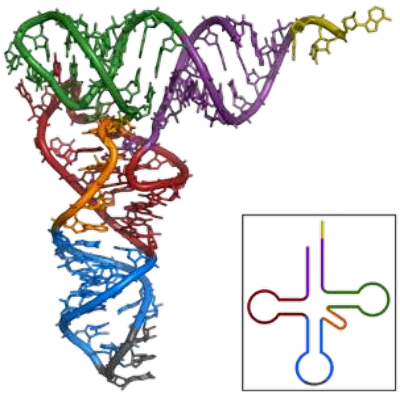


Figura: **La forma tridimensional tomada por los ARNt.** : Si se ve como una estructura tridimensional, todos los ARNt son moléculas parcialmente helicoidales que tienen vagamente forma de L. El bucle que contiene anticodón está en un extremo de la molécula (aquí en gris) y el brazo aceptor de aminoácidos está en el otro extremo de la molécula (aquí en amarillo) más allá de la curva de la “L”.

Cada ARNt tiene una secuencia de tres nucleótidos localizados en un bucle en un extremo de la molécula que puede formar bases con un codón de ARNm. Esto se llama anticodón del ARNt. Cada ARNt diferente tiene un anticodón diferente. Cuando el ARNt anticodón se aparea con uno de los codones de ARNm, el ARNt agregará un aminoácido a una cadena polipeptídica en crecimiento o terminará la traducción, de acuerdo con el código genético. Por ejemplo, si la secuencia CUA ocurriera en un molde de ARNm en

el marco de lectura adecuado, se uniría a un ARNt con un anticodón que expresara la secuencia complementaria, GAU. El ARNt con este anticodón estaría ligado al aminoácido leucina.

Aminoacil ARNt sintetasas

El proceso de síntesis de pre-ARNt por ARN polimerasa III solo crea la porción de ARN de la molécula adaptadora. El aminoácido correspondiente debe agregarse posteriormente, una vez que el ARNt sea procesado y exportado al citoplasma. A través del proceso de “carga” de ARNt, cada molécula de ARNt se une a su aminoácido correcto por un grupo de enzimas llamadas aminoacil ARNt sintetasas. Cuando un aminoácido está unido covalentemente a un ARNt, el complejo resultante se conoce como aminoacil-ARNt. Al menos un tipo de aminoacil ARNt sintetasa existe para cada uno de los 21 aminoácidos; el número exacto de aminoacil ARNt sintetasas varía según la especie. Estas enzimas primero se unen e hidrolizan ATP para catalizar la formación de un enlace covalente entre un aminoácido y monofosfato de adenosina (AMP); una molécula de pirofosfato es expulsada en esta reacción. Esto se llama “activar” el aminoácido. La misma enzima cataliza entonces la unión del aminoácido activado al ARNt y la liberación simultánea de AMP. Después del aminoácido correcto unido covalentemente al ARNt, es liberado por la enzima. Se dice que el ARNt está cargado con su aminoácido afín. (el aminoácido especificado por su anticodón es un aminoácido afín del ARNt).

This page titled 7.6B: La maquinaria de síntesis de proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.6B: The Protein Synthesis Machinery** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas

Objetivos de aprendizaje

- Describir los eventos de iniciación de la transcripción procariota

Descripción general de la transcripción procariota

La transcripción procariota es el proceso en el que se producen transcritos de ARN mensajero de material genético en procariotas, para ser traducidos para la producción de proteínas. La transcripción procariota ocurre en el citoplasma junto con la traducción. La transcripción y traducción procariota pueden ocurrir simultáneamente. Esto es imposible en eucariotas, donde la transcripción ocurre en un núcleo unido a la membrana mientras que la traducción ocurre fuera del núcleo en el citoplasma. En los procariotas, el material genético no está encerrado en un núcleo encerrado en la membrana y tiene acceso a ribosomas en el citoplasma.

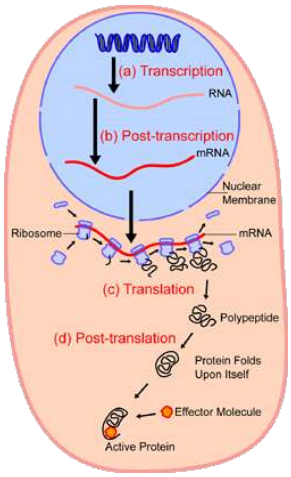


Figura: **Síntesis de proteínas**: Una visión general de la síntesis de proteínas.Dentro del núcleo de la célula (azul claro), los genes (ADN, azul oscuro) se transcriben en ARN. Este ARN se somete luego a modificación y control postranscripcional, dando como resultado un ARNm maduro (rojo) que luego se transporta fuera del núcleo y al citoplasma (melocotón), donde se somete a traducción en una proteína. El ARNm es traducido por ribosomas (púrpura) que coinciden con los codones de tres bases del ARNm a los anticodones de tres bases del ARNt apropiado. Las proteínas recién sintetizadas (negras) a menudo se modifican aún más, como al unirse a una molécula efectora (naranja), para que se vuelvan completamente activas.

La transcripción es controlada por una variedad de reguladores en procariotas. Muchos de estos factores de transcripción son homodímeros que contienen motivos de unión a ADN de hélice-giro-hélice.

Pasos de la iniciación de la transcripción

Se producen los siguientes pasos, en orden, para el inicio de la transcripción:

- La ARN polimerasa (RNAP) se une a uno de varios factores de especificidad, σ, para formar una holoenzima. De esta forma, puede reconocer y unirse a regiones promotoras específicas en el ADN. La región -35 y la región -10 (“caja Pribnow”) comprenden el promotor procariota básico, y |T| representa el terminador.
- El ADN en la cadena molde entre el sitio +1 y el terminador se transcribe en ARN, que luego se traduce en proteína. En esta etapa, el ADN es bicatenario (“cerrado”). Esta estructura de holoenzima/herida-ADN se conoce como el complejo cerrado.
- El ADN se desenrolla y se vuelve monocatenario (“abierto”) en las proximidades del sitio de inicio (definido como +1). Esta estructura de holoenzima/ADN no herida se llama el complejo abierto.
- La ARN polimerasa transcribe el ADN (la subunidad beta inicia la síntesis), pero produce alrededor de 10 transcritos abortivos (cortos, no productivos) que son incapaces de abandonar la ARN polimerasa debido a que el canal de salida está bloqueado por el factor σ.El factor σfinalmente se disocia de la holoenzima, y el alargamiento procede.

Factores de transcripción adicionales

Los promotores pueden diferir en “fuerza”; es decir, cuán activamente promueven la transcripción de su secuencia de ADN adyacente. La fuerza del promotor es en muchos (pero no todos) casos, una cuestión de cuán fuertemente la ARN polimerasa y sus proteínas accesorias asociadas se unen a sus respectivas secuencias de ADN. Cuanto más similares son las secuencias a una secuencia consenso, más fuerte es la unión.

La regulación adicional de la transcripción proviene de factores de transcripción que pueden afectar la estabilidad de la estructura holoenzimática al inicio. La mayoría de los transcritos se originan utilizando adenosina-5′-trifosfato (ATP) y, en menor medida, guanosina-5′-trifosfato (GTP) (purina nucleósido trifosfatos) en el sitio +1. La uridina-5′-trifosfato (UTP) y la citidina-5′-trifosfato (CTP) (pirimidina nucleósido trifosfatos) están desfavorecidos en el sitio de inicio.

Dos mecanismos de terminación son bien conocidos: La *terminación intrínseca* (también llamada terminación de la transcripción independiente de Rho) involucra secuencias terminadoras dentro del ARN que señalan que la ARN polimerasa se detenga. La secuencia terminadora suele ser una secuencia palindrómica que forma una estructura de horquilla tallo-bucle que conduce a la disociación del RNAP del molde de ADN. *La terminación dependiente* de Rho utiliza un factor de terminación llamado factor ρ (factor rho) que es una proteína para detener la síntesis de ARN en sitios específicos. Esta proteína se une en un sitio de utilización rho en la cadena de ARN naciente y corre a lo largo del ARNm hacia la RNAP. Una estructura de tallo-bucle aguas arriba de la región terminadora detiene el RNAP, cuando el factor ρ-alcanza el RNAP, hace que RNAP se disocie del ADN, terminando la transcripción.

Puntos Clave

- En los procariotas, el material genético no está encerrado en un núcleo encerrado en la membrana y tiene acceso a ribosomas en el citoplasma.
- Se sabe que la transcripción está controlada por una variedad de reguladores en procariotas. Muchos de estos factores de transcripción son homodímeros que contienen motivos de unión a ADN de hélice-vuelta-hélice.
- La regulación adicional de la transcripción proviene de factores de transcripción que pueden afectar la estabilidad de la estructura holoenzimática al inicio.

Términos Clave

- **transcripción**: La síntesis de ARN bajo la dirección del ADN.

This page titled 7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.6C: Prokaryotic Transcription and Translation Are Coupled** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.6D: La incorporación de aminoácidos no estándar

Aparte de los 22 aminoácidos estándar, hay muchos otros aminoácidos que se llaman no proteinogénicos o no estándar.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el proceso y función de la modificación postraduccional

Claves para llevar

Puntos Clave

- Durante la síntesis de proteínas, se pueden incorporar 20 aminoácidos diferentes para convertirse en una proteína.
- La modificación postraduccional de aminoácidos cambia la naturaleza química de un aminoácido (por ejemplo, citrulinación), o realiza cambios estructurales (por ejemplo, formación de puentes disulfuro).
- Los aminoácidos no estándar o no se encuentran en las proteínas (por ejemplo, carnitina, GABA), o no se producen directamente y aisladamente por maquinaria celular estándar.

Términos Clave

- **Modificación postraduccional**: la modificación química de una proteína después de su traducción. Es uno de los pasos posteriores en la biosíntesis de proteínas, y por lo tanto la expresión génica, para muchas proteínas.
- **traducción**: Proceso que ocurre en el ribosoma, en el que una cadena de ARN mensajero (ARNm) guía el ensamblaje de una secuencia de aminoácidos para hacer una proteína.
- **aminoácido**: Cualquier compuesto orgánico que contenga un grupo funcional tanto amino como ácido carboxílico.

La modificación postraduccional (PTM) es la modificación química de una proteína después de su traducción. Es uno de los pasos posteriores en la biosíntesis de proteínas, y por lo tanto la expresión génica, para muchas proteínas. Una proteína (también llamada polipéptido) es una cadena de aminoácidos. Durante la síntesis de proteínas, se pueden incorporar 20 aminoácidos diferentes para convertirse en una proteína. Después de la traducción, la modificación postraduccional de aminoácidos extiende el rango de funciones de la proteína uniéndola a otros grupos funcionales bioquímicos (como acetato, fosfato, diversos lípidos e hidratos de carbono), cambiando la naturaleza química de un aminoácido (por ejemplo, citrulinación), o haciendo cambios estructurales (p. ej., formación de puentes disulfuro).

Además, las enzimas pueden eliminar aminoácidos del extremo amino de la proteína, o cortar la cadena peptídica en el medio. Por ejemplo, la hormona peptídica insulina se corta dos veces después de que se forman los enlaces disulfuro, y se elimina un propéptido de la mitad de la cadena; la proteína resultante consiste en dos cadenas polipeptídicas conectadas por enlaces disulfuro. Además, la mayoría de los polipéptidos nacientes comienzan con el aminoácido metionina porque el codón de “inicio” en el ARNm también codifica para este aminoácido. Este aminoácido generalmente se extrae durante la modificación postraduccional.

Aparte de los 22 aminoácidos estándar, hay muchos otros aminoácidos que se llaman no proteinogénicos o no estándar. Estos o no se encuentran en proteínas (por ejemplo, carnitina, GABA), o no se producen directamente y en aislamiento por maquinaria celular estándar (por ejemplo, hidroxiprolina y selenometionina).

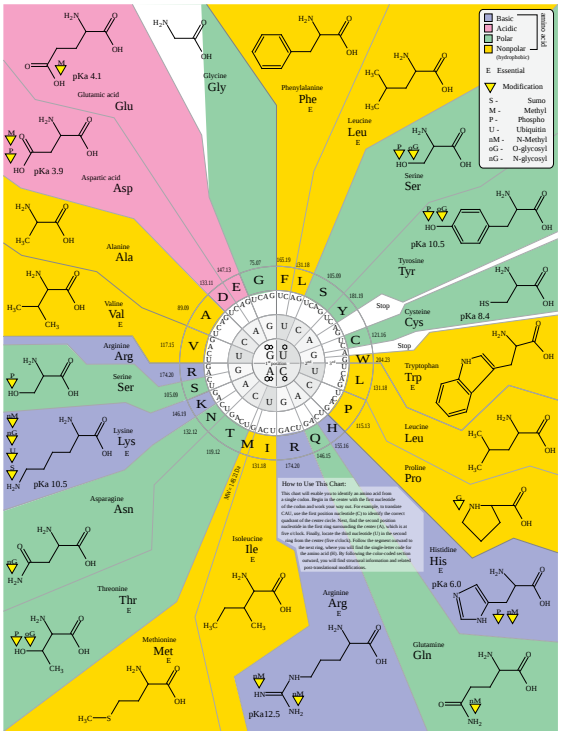


Figura: **Código genético**: Diagrama de código genético que muestra los residuos de aminoácidos como diana de modificación.

Los aminoácidos no estándar que se encuentran en las proteínas se forman por modificación postraduccional, que es la modificación después de la traducción durante la síntesis de proteínas. Estas modificaciones suelen ser esenciales para la función o regulación de una proteína. Por ejemplo, la carboxilación del glutamato permite una mejor unión de los cationes de calcio, y la hidroxilación de la prolina es crítica para mantener los tejidos conectivos.

Otro ejemplo es la formación de hipusina en el factor de iniciación de la traducción EIF5A a través de la modificación de un residuo de lisina. Dichas modificaciones también pueden determinar la localización de la proteína. Por ejemplo, la adición de grupos hidrófobos largos puede hacer que una proteína se una a una membrana de fosfolípidos.

Es importante comparar las estructuras de alanina y beta alanina. En alanina, la cadena lateral es un grupo metilo; en la beta alanina, la cadena lateral contiene un grupo metileno conectado a un grupo amino, y el carbono alfa carece de un grupo amino. Los dos aminoácidos, por lo tanto, tienen las mismas fórmulas pero diferentes estructuras.

Algunos aminoácidos no estándar no se encuentran en las proteínas. Los ejemplos incluyen lantionina, ácido 2-aminoisobutírico, deshidroalanina y el neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico. Los aminoácidos no estándar a menudo ocurren como intermedios en las vías metabólicas para los aminoácidos estándar. Por ejemplo, la ornitina y la citrulina ocurren en el ciclo de la urea, que forma parte del catabolismo de aminoácidos. Una rara excepción al dominio de α-aminoácidos en biología es el β-aminoácido beta alanina (ácido 3-aminopropanoico), que se utiliza en plantas y microorganismos en la síntesis de ácido pantoténico (vitamina B5), un componente de la coenzima A.

This page titled 7.6D: La incorporación de aminoácidos no estándar is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.6D: The Incorporation of Nonstandard Amino Acids** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.6E: Ribosomas pegados no pegados

Aparte de los 22 aminoácidos estándar, hay muchos otros aminoácidos que se llaman no proteinogénicos o no estándar.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el proceso y función de la modificación postraduccional

Claves para llevar

Puntos Clave

- Durante la síntesis de proteínas, se pueden incorporar 20 aminoácidos diferentes para convertirse en una proteína.
- La modificación postraduccional de aminoácidos cambia la naturaleza química de un aminoácido (por ejemplo, citrulinación), o realiza cambios estructurales (por ejemplo, formación de puentes disulfuro).
- Los aminoácidos no estándar o no se encuentran en las proteínas (por ejemplo, carnitina, GABA), o no se producen directamente y aisladamente por maquinaria celular estándar.

Términos Clave

- **Modificación postraduccional**: la modificación química de una proteína después de su traducción. Es uno de los pasos posteriores en la biosíntesis de proteínas, y por lo tanto la expresión génica, para muchas proteínas.
- **traducción**: Proceso que ocurre en el ribosoma, en el que una cadena de ARN mensajero (ARNm) guía el ensamblaje de una secuencia de aminoácidos para hacer una proteína.
- **aminoácido**: Cualquier compuesto orgánico que contenga un grupo funcional tanto amino como ácido carboxílico.

La modificación postraduccional (PTM) es la modificación química de una proteína después de su traducción. Es uno de los pasos posteriores en la biosíntesis de proteínas, y por lo tanto la expresión génica, para muchas proteínas. Una proteína (también llamada polipéptido) es una cadena de aminoácidos. Durante la síntesis de proteínas, se pueden incorporar 20 aminoácidos diferentes para convertirse en una proteína. Después de la traducción, la modificación postraduccional de aminoácidos extiende el rango de funciones de la proteína uniéndola a otros grupos funcionales bioquímicos (como acetato, fosfato, diversos lípidos e hidratos de carbono), cambiando la naturaleza química de un aminoácido (por ejemplo, citrulinación), o haciendo cambios estructurales (p. ej., formación de puentes disulfuro).

Además, las enzimas pueden eliminar aminoácidos del extremo amino de la proteína, o cortar la cadena peptídica en el medio. Por ejemplo, la hormona peptídica insulina se corta dos veces después de que se forman los enlaces disulfuro, y se elimina un propéptido de la mitad de la cadena; la proteína resultante consiste en dos cadenas polipeptídicas conectadas por enlaces disulfuro. Además, la mayoría de los polipéptidos nacientes comienzan con el aminoácido metionina porque el codón de “inicio” en el ARNm también codifica para este aminoácido. Este aminoácido se suele quitar durante la modificación postraduccional.

Aparte de los 22 aminoácidos estándar, hay muchos otros aminoácidos que se llaman no proteinogénicos o no estándar. Estos o no se encuentran en proteínas (por ejemplo, carnitina, GABA), o no se producen directamente y en aislamiento por maquinaria celular estándar (por ejemplo, hidroxiprolina y selenometionina).

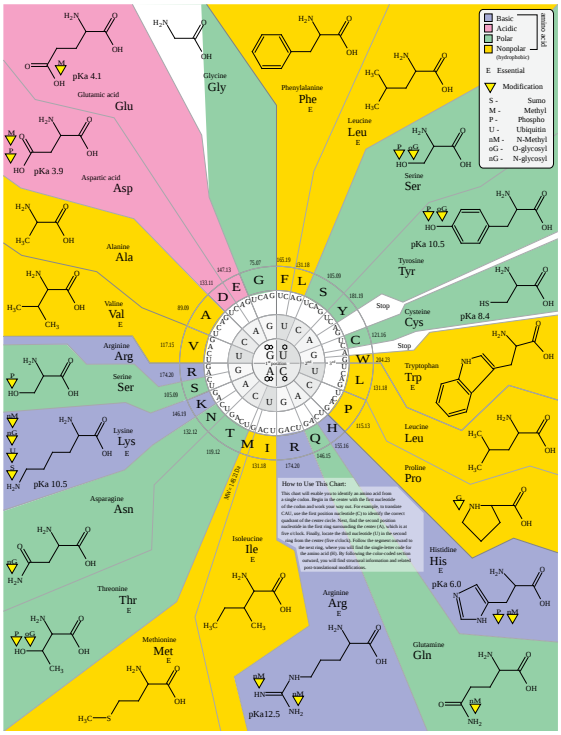


Figura: **Código genético**: Diagrama de código genético que muestra los residuos de aminoácidos como diana de modificación.

Los aminoácidos no estándar que se encuentran en las proteínas se forman por modificación postraduccional, que es la modificación después de la traducción durante la síntesis de proteínas. Estas modificaciones suelen ser esenciales para la función o regulación de una proteína. Por ejemplo, la carboxilación del glutamato permite una mejor unión de los cationes de calcio, y la hidroxilación de la prolina es crítica para mantener los tejidos conectivos.

Otro ejemplo es la formación de hipusina en el factor de iniciación de la traducción EIF5A a través de la modificación de un residuo de lisina. Dichas modificaciones también pueden determinar la localización de la proteína. Por ejemplo, la adición de grupos hidrófobos largos puede hacer que una proteína se una a una membrana de fosfolípidos.

Es importante comparar las estructuras de alanina y beta alanina. En alanina, la cadena lateral es un grupo metilo; en la beta alanina, la cadena lateral contiene un grupo metileno conectado a un grupo amino, y el carbono alfa carece de un grupo amino. Los dos aminoácidos, por lo tanto, tienen las mismas fórmulas pero diferentes estructuras.

Algunos aminoácidos no estándar no se encuentran en las proteínas. Los ejemplos incluyen lantionina, ácido 2-aminoisobutírico, deshidroalanina y el neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico. Los aminoácidos no estándar a menudo ocurren como intermedios en las vías metabólicas para los aminoácidos estándar. Por ejemplo, la ornitina y la citrulina ocurren en el ciclo de la urea, que forma parte del catabolismo de aminoácidos. Una rara excepción al dominio de α-aminoácidos en biología es el β-aminoácido beta alanina (ácido 3-aminopropanoico), que se utiliza en plantas y microorganismos en la síntesis de ácido pantoténico (vitamina B5), un componente de la coenzima A.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Bioquímica Estructural/Orgánicos Celulares/Ribosoma. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/cell_organelles/ribosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioquímica Estructural/Ácido nucleico/ARN/ARN de transferencia (ARNt). **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/nucleic_acid/RNA/Transfer_RNA_ (ARNt). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Bioquímica Estructural/Ácido nucleico/ARN/ARN ribosómico (ARNr). **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/nucleic_acid/RNA/ribosomal_RNA_ (rRNA). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- anticodón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/anticodon. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest/Figure_15_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44529/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- ribosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ribosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest/Figure_15_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Ribosoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Ribosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traducción (biología). **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Traducción_ (biología) %23MediaViewer/Archivo:Ribosome_mrna_translation_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Transcripción procariota. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Procariotic_Transcripción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest/Figure_15_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Ribosoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Ribosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traducción (biología). **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Traducción_ (biología) %23MediaViewer/Archivo:Ribosome_mrna_translation_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Proteínintesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Proteinsynthesis.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- aminoácido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/amino_acid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Modificación postraduccional. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Modificación_posttraduccional. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aminoácido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Amino_acid%23No-estándar_amino_ácidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Modificación postraduccional. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Posttraduccional%20Modificación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/translation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest/Figure_15_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Ribosoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Ribosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traducción (biología). **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Traducción_ (biología) %23MediaViewer/Archivo:Ribosome_mrna_translation_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Proteínintesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Proteinsynthesis.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Archivo:GeneticCode22.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:GeneticCode22.svg&page=1. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Transtranslación. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:TransTranslation.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ARN mensajero de transferencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Transfer-Mensajero_RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vigilancia de ARNm. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/MRNA_Surveillance. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ARN mensajero de transferencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Transfer-Mensajero_RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vigilancia de ARNm. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/MRNA_Surveillance. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ribosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ribosoma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/translation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest/Figure_15_04_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Ribosoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Ribosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia de ARN. **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Trna-Phe_Yeast_es.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Traducción (biología). **Proporcionado por**: Wikepedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Traducción_ (biología) %23MediaViewer/Archivo:Ribosome_mrna_translation_es.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Proteínintesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Proteinsynthesis.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Archivo:GeneticCode22.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:GeneticCode22.svg&page=1. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Transtranslación. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo%3Atranstranslation.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*

This page titled 7.6E: Ribosomas pegados no pegados is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.6E: Unsticking Stuck Ribosomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.7: Modificación, plegamiento, secreción y degradación de proteínas

Topic hierarchy

7.7A: Procesamiento de ARNm

7.7B: Desnaturalización y plegamiento de proteínas

7.7C: Plegamiento, modificación y focalización de proteínas

7.7D: Regulando la Actividad Proteica y Longevidad

This page titled 7.7: Modificación, plegamiento, secreción y degradación de proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.7A: Procesamiento de ARNm

El pre-ARNm eucariota recibe una caperuza 5' y una cola poli (A) en 3" antes de que se eliminen los intrones y se considere que el ARNm está listo para la traducción.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Esbozar los pasos del procesamiento previo al ARNm

Claves para llevar

Puntos Clave

- Se agrega una tapa de 7-metilguanosina al extremo 5' del pre-ARNm mientras la elongación aún está en progreso. La caperuza 5' protege el ARNm naciente de la degradación y ayuda en la unión al ribosoma durante la traducción.
- Una cola de poli (A) se agrega al extremo 3" del pre-ARNm una vez que se completa la elongación. La cola poli (A) protege al ARNm de la degradación, ayuda en la exportación del ARNm maduro al citoplasma y participa en la unión de proteínas involucradas en el inicio de la traducción.
- Los intrones se eliminan del pre-ARNm antes de que el ARNm se exporte al citoplasma.

Términos Clave

- **intrón**: una porción de un gen dividido que se incluye en transcritos pre-ARN pero que se elimina durante el procesamiento del ARN y se degrada rápidamente
- **resto**: un segmento específico de una molécula
- **spliceosoma**: un complejo dinámico de subunidades de ARN y proteínas que elimina intrones del ARNm precursor

Procesamiento de pre-ARNm

El pre-ARNm eucariota se somete a un procesamiento extenso antes de que esté listo para ser traducido. Los pasos adicionales involucrados en la maduración del ARNm eucariota crean una molécula con una vida media mucho más larga que un ARNm procariota. Los ARNm eucariotas duran varias horas, mientras que el ARNm típico de *E. coli* no dura más de cinco segundos.

Los pre-ARNm se recubren primero en proteínas estabilizadoras de ARN; estas protegen al pre-ARNm de la degradación mientras se procesa y exporta fuera del núcleo. Los tres pasos más importantes del procesamiento del pre-ARNm son la adición de factores estabilizantes y de señalización en los extremos 5' y 3' de la molécula, y la eliminación de secuencias intervinientes que no especifican los aminoácidos apropiados. En raras ocasiones, la transcripción del ARNm puede ser “editada” después de ser transcrita.

Tapado de 5′

Mientras el pre-ARNm aún se está sintetizando, se agrega una tapa de 7-metilguanosina al extremo 5' del transcrito en crecimiento mediante un enlace fosfato de 5' a 5'. Este resto protege al ARNm naciente de la degradación. Además, los factores de iniciación involucrados en la síntesis de proteínas reconocen la tapa para ayudar a iniciar la traducción por los ribosomas.

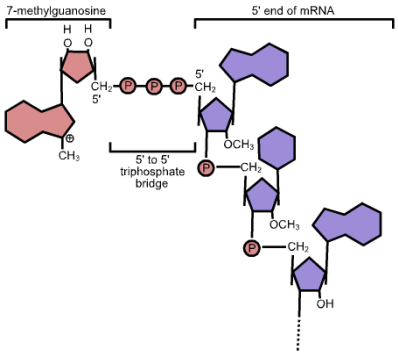


Figura: **Estructura de caperuza 5'**: La caperuza del pre-ARNm implica la adición de 7-metilguanosina (m ^{7} G) al extremo 5'. La tapa protege el extremo 5' del transcrito de ARN primario del ataque de ribonucleasas y es reconocido por factores de iniciación eucariotas involucrados en el ensamblaje del ribosoma en el ARNm maduro antes de iniciar la traducción.

Cola Poly-A de 3′

Mientras que la ARN polimerasa II todavía se está transcribiendo aguas abajo del extremo apropiado de un gen, el pre-ARNm es escindido por un complejo proteico que contiene endonucleasa entre una secuencia consenso de AAUAAA y una secuencia rica en Gu. Esto libera el pre-ARNm funcional del resto del transcrito, que aún está unido a la ARN Polimerasa. Una enzima llamada poli (A) polimerasa (PAP) es parte del mismo complejo proteico que escinde el pre-ARNm e inmediatamente agrega una cadena de aproximadamente 200 nucleótidos A, llamada cola poli (A), al extremo 3' del pre-ARNm recién escindido. La cola poli (A) protege al ARNm de la degradación, ayuda en la exportación del ARNm maduro al citoplasma y participa en la unión de proteínas involucradas en el inicio de la traducción.

imagen

La **Poli (A) Polimerasa agrega una cola 3′ poli (A) al pre-ARNm.** : El pre-ARNm se escinde del resto del transcrito en crecimiento antes de que la ARN Polimerasa II haya dejado de transcribir. Esta escisión se realiza mediante un complejo proteico que contiene endonucleasa que se une a una secuencia de AAUAAA aguas arriba del sitio de escisión y a una secuencia rica en Gu aguas abajo del sitio de corte. Inmediatamente después de la escisión, la Poli (A) Polimerasa (PAP), que también forma parte del complejo proteico, cataliza la adición de hasta 200 nucleótidos A al extremo 3' del pre-ARNm recién escindido.

Empalme pre-mRNA

Los genes eucariotas están compuestos por exones, que corresponden a secuencias codificadoras de proteínas (*ex* -on significa que son *ex* presionadas), y secuencias intervinientes llamadas intrones (*int* -ron denota su papel *int* ervening), que pueden estar involucradas en la regulación génica, pero se eliminan del pre-ARNm durante el procesamiento. Las secuencias de intrones en ARNm no codifican proteínas funcionales.

Descubrimiento de intrones

El descubrimiento de intrones fue una sorpresa para los investigadores en la década de 1970 que esperaban que los pre-ARNm especificaran secuencias de proteínas sin procesamiento adicional, como habían observado en procariotas. Los genes de los eucariotas superiores contienen muy a menudo uno o más intrones. Si bien estas regiones pueden corresponder a secuencias reguladoras, la importancia biológica de tener muchos intrones o tener intrones muy largos en un gen no está clara. Es posible que los intrones ralenticen la expresión génica porque lleva más tiempo transcribir pre-ARNm con muchos intrones. Alternativamente, los intrones pueden ser restos de secuencia no funcionales sobrantes de la fusión de genes antiguos a lo largo de la evolución. Esto está respaldado por el hecho de que los exones separados a menudo codifican subunidades o dominios de proteínas separadas. En su mayor parte, las secuencias de intrones pueden mutarse sin afectar en última instancia al producto proteico.

Procesamiento de intrones

Todos los intrones en un pre-ARNm deben eliminarse completa y precisamente antes de la síntesis de proteínas. Si el proceso falla incluso por un solo nucleótido, el marco de lectura de los exones reunidos se desplazaría y la proteína resultante sería disfuncional.

El proceso de eliminación de intrones y reconexión de exones se llama empalme. Los intrones se eliminan y degradan mientras el pre-ARNm aún se encuentra en el núcleo. El empalme se produce mediante un mecanismo específico de secuencia que asegura que los intrones se eliminen y los exones se vuelvan a unir con la precisión y precisión de un solo nucleótido. El corte y empalme de pre-ARNm es conducido por complejos de proteínas y moléculas de ARN llamados spliceosomas.

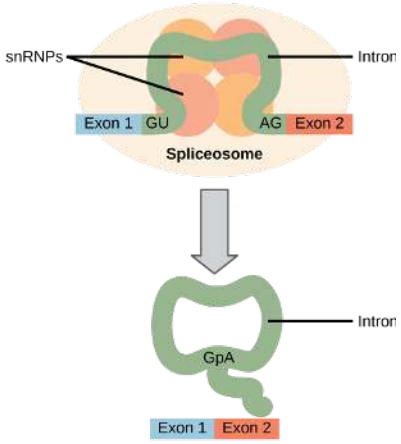


Figura: **Corte y empalme pre-ARNm**: El corte y empalme pre-ARNm implica la eliminación precisa de intrones del transcrito de ARN primario. El proceso de empalme es catalizado por grandes complejos llamados spliceosomas. Cada spliceosoma está compuesto por cinco subunidades llamadas snRNP. Las acciones del spliceseome dan como resultado el empalme de los dos exones y la liberación del intrón en forma de lariat.

Cada spliceosoma está compuesto por cinco subunidades llamadas snRNP (para ribonucleopartículas nucleares pequeñas, y pronunciadas “snurps”). Cada snRNP es en sí mismo un complejo de proteínas y un tipo especial de ARN que se encuentra solo en el núcleo llamado ARNsn (ARN nucleares pequeños). Los spliceosomas reconocen secuencias en el extremo 5' del intrón porque los intrones siempre comienzan con los nucleótidos GU y reconocen secuencias en el extremo 3' del intrón porque siempre terminan con los nucleótidos AG. El spliceosoma escinde la cadena principal de fosfato de azúcar del pre-ARNm en la G que inicia el intrón y luego une covalentemente esa G a un nucleótido A interno dentro del intrón. Entonces el spliceosme conecta el extremo 3′ del primer exón al extremo 5' del siguiente exón, escindiendo el extremo 3′ del intrón en el proceso. Esto da como resultado el empalme de los dos exones y la liberación del intrón en forma de lariat.

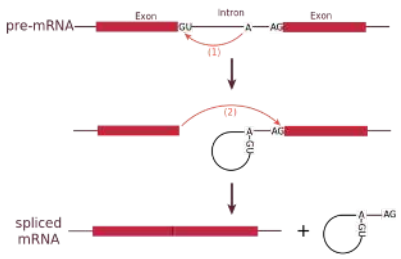


Figura: **Mecanismo de corte y empalme pre-ARNm.** : Los snRNP del spliceosoma quedaron fuera de esta figura, pero muestra los sitios dentro del intrón cuyas interacciones son catalizadas por el spliceosoma. Inicialmente, la G conservada que inicia un intrón se escinde del extremo 3' del exón aguas arriba a él y la G se une covalentemente a una A interna dentro del intrón. Luego, el extremo 3' del exón recién liberado se une al extremo 5' del siguiente exón, escindiendo el enlace que une el extremo 3' del intrón a su exón adyacente. Esto une los dos exones y elimina el intrón en forma de lariat.

This page titled 7.7A: Procesamiento de ARNm is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.7A: mRNA Processing** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.7B: Desnaturalización y plegamiento de proteínas

La desnaturalización es un proceso en el que las proteínas pierden su forma y, por lo tanto, su función debido a cambios en el pH o la temperatura.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Discutir el proceso de desnaturalización de proteínas

Claves para llevar

Puntos Clave

- Las proteínas cambian de forma cuando se exponen a diferentes pH o temperaturas.
- El organismo regula estrictamente el pH y la temperatura para evitar que proteínas como las enzimas se desnaturalicen.
- Algunas proteínas pueden replegarse después de la desnaturalización mientras que otras no.
- Las proteínas chaperonas ayudan a que algunas proteínas se plieguen en la forma correcta.

Términos Clave

- **chaperonina**: proteínas que proporcionan condiciones favorables para el correcto plegamiento de otras proteínas, evitando así la agregación
- **desnaturalización**: el cambio de estructura de plegamiento de una proteína (y por lo tanto de las propiedades físicas) causado por el calentamiento, cambios en el pH o exposición a ciertos productos químicos

Cada proteína tiene su propia secuencia única de aminoácidos y las interacciones entre estos aminoácidos crean una forma específica. Esta forma determina la función de la proteína, desde digerir la proteína en el estómago hasta transportar oxígeno en la sangre.

Cambiar la forma de una proteína

Si la proteína está sujeta a cambios de temperatura, pH o exposición a productos químicos, las interacciones internas entre los aminoácidos de la proteína pueden alterarse, lo que a su vez puede alterar la forma de la proteína. Aunque la secuencia de aminoácidos (también conocida como estructura primaria de la proteína) no cambia, la forma de la proteína puede cambiar tanto que se vuelve disfuncional, en cuyo caso la proteína se considera desnaturalizada. La pepsina, la enzima que descompone la proteína en el estómago, solo opera a un pH muy bajo. A mayor conformación de pepsina de pH, la forma en que su cadena polipeptídica se pliega en tres dimensiones, comienza a cambiar. El estómago mantiene un pH muy bajo para asegurar que la pepsina continúe digiriendo la proteína y no se desnaturalice.

Enzimas

Debido a que casi todas las reacciones bioquímicas requieren enzimas, y debido a que casi todas las enzimas solo funcionan de manera óptima dentro de rangos de temperatura y pH relativamente estrechos, muchos mecanismos homeostáticos regulan las temperaturas y el pH apropiados para que las enzimas puedan mantener la forma de su sitio activo.

Revertir la desnaturalización

A menudo es posible revertir la desnaturalización porque la estructura primaria del polipéptido, los enlaces covalentes que contienen los aminoácidos en su secuencia correcta, está intacta. Una vez que se elimina el agente desnaturalizante, las interacciones originales entre los aminoácidos devuelven la proteína a su conformación original y puede reanudar su función.

Sin embargo, la desnaturalización puede ser irreversible en situaciones extremas, como freír un huevo. El calor de una sartén desnaturaliza la proteína de albúmina en la clara de huevo líquida y se vuelve insoluble. La proteína en la carne también se desnaturaliza y se vuelve firme cuando se cocina.

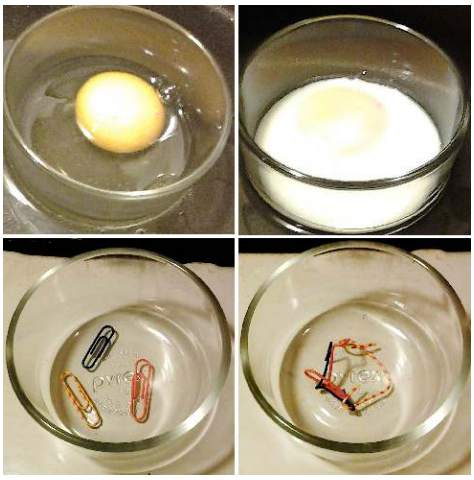


Figura: La **desnaturalización de una proteína es ocasionalmente irreversible**: (Arriba) La proteína albúmina en clara de huevo cruda y cocida. (Abajo) Una analogía de clip visualiza el proceso: cuando están reticulados, los clips ('aminoácidos ') ya no se mueven libremente; su estructura se reordena y 'desnaturaliza'.

Las proteínas chaperonas (o chaperoninas) son proteínas colaboradoras que proporcionan condiciones favorables para que se lleve a cabo el plegamiento de proteínas. Las chaperoninas se agrupan alrededor de la proteína formadora y evitan que otras cadenas polipeptídicas se agregen. Una vez que la proteína diana se pliega, las chaperoninas se desasocian.

This page titled 7.7B: Desnaturalización y plegamiento de proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.7B: Denaturation and Protein Folding** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.7C: Plegamiento, modificación y focalización de proteínas

Para funcionar, las proteínas deben plegarse en la forma tridimensional correcta, y ser dirigidas a la parte correcta de la célula.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Discutir cómo los eventos postraduccionales afectan la función adecuada de una proteína

Claves para llevar

Puntos Clave

- El plegamiento de proteínas es un proceso en el que una cadena lineal de aminoácidos alcanza una estructura tridimensional definida, pero existe la posibilidad de formar proteínas mal plegadas o desnaturalizadas, que a menudo son inactivas.
- Las proteínas también deben ubicarse en la parte correcta de la célula para que funcionen correctamente; por lo tanto, a menudo se une una secuencia señal para dirigir la proteína a su ubicación adecuada, la cual se elimina después de que alcanza su ubicación.
- El plegamiento erróneo de proteínas es la causa de numerosas enfermedades, como la enfermedad de las vacas locas, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la fibrosis quística.

Términos Clave

- **prión**: un confórmero autopropagable mal plegado de una proteína que es responsable de una serie de enfermedades que afectan el cerebro y otros tejidos neuronales
- **chaperona**: una proteína que ayuda al plegado/despliegue no covalente de otras proteínas

Plegado de Proteína

Después de ser traducidas a partir del ARNm, todas las proteínas comienzan en un ribosoma como una secuencia lineal de aminoácidos. Esta secuencia lineal debe “plegarse” durante y después de la síntesis para que la proteína pueda adquirir lo que se conoce como su conformación nativa. La conformación nativa de una proteína es una estructura tridimensional estable que determina fuertemente la función biológica de una proteína. Cuando una proteína pierde su función biológica como consecuencia de una pérdida de estructura tridimensional, decimos que la proteína ha sufrido desnaturalización. Las proteínas se pueden desnaturalizar no solo por calor, sino también por extremos de pH; estas dos condiciones afectan las interacciones débiles y los enlaces de hidrógeno que son responsables de la estructura tridimensional de una proteína. Incluso si una proteína está debidamente especificada por su ARNm correspondiente, podría tomar una forma completamente disfuncional si condiciones anormales de temperatura o pH impiden que se pliegue correctamente. El estado desnaturalizado de la proteína no se equipara con el despliegue de la proteína y la aleatorización de la conformación. En realidad, las proteínas desnaturalizadas existen en un conjunto de estados parcialmente plegados que actualmente son poco conocidos. Muchas proteínas se pliegan espontáneamente, pero algunas proteínas requieren moléculas colaboradoras, llamadas chaperonas, para evitar que se agregen durante el complicado proceso de plegamiento.

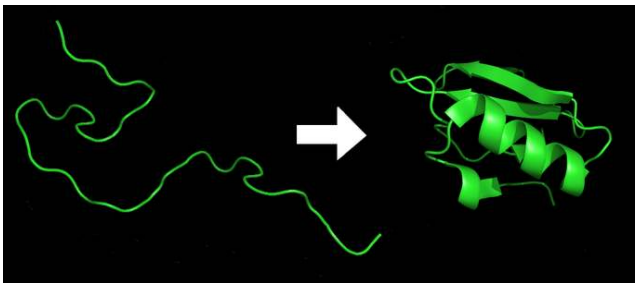


Figura: **Plegamiento** de proteínas: Una proteína comienza como una secuencia lineal de aminoácidos, luego se pliega en una forma tridimensional imbuida de todas las propiedades funcionales requeridas dentro de la célula.

Modificación y focalización de proteínas

Durante y después de la traducción, los aminoácidos individuales pueden modificarse químicamente y las secuencias señal se pueden anexar a la proteína. Una secuencia señal es una cola corta de aminoácidos que dirige una proteína a un compartimento celular específico. Estas secuencias en el extremo amino o el extremo carboxilo de la proteína pueden considerarse como el "boleto de tren" de la proteína a su destino final. Otros factores celulares reconocen cada secuencia señal y ayudan a transportar la proteína desde el citoplasma a su compartimento correcto. Por ejemplo, una secuencia específica en el extremo amino dirigirá una proteína a las mitocondrias o cloroplastos (en plantas). Una vez que la proteína alcanza su destino celular, la secuencia señal suele ser recortada.

Desplegado

Es muy importante que las proteínas logren su conformación nativa ya que no hacerlo puede generar serios problemas en el cumplimiento de su función biológica. Los defectos en el plegamiento de proteínas pueden ser la causa molecular de una variedad de trastornos genéticos humanos. Por ejemplo, la fibrosis quística es causada por defectos en una proteína unida a la membrana llamada regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR). Esta proteína sirve como canal para los iones cloruro. La mutación causante de fibrosis quística más común es la deleción de un residuo de Phe en la posición 508 en CFTR, lo que provoca un plegamiento inadecuado de la proteína. Muchas de las mutaciones relacionadas con la enfermedad en el colágeno también causan plegamiento defectuoso.

Una proteína mal plegada, conocida como prión, parece ser el agente de una serie de enfermedades cerebrales degenerativas raras en mamíferos, como la enfermedad de las vacas locas. Las enfermedades relacionadas incluyen kuru y Creutzfeldt-Jakob. A las enfermedades a veces se les conoce como encefalopatías espongiformes, llamadas así porque el cerebro se llena de agujeros. El prión, la proteína mal plegada, es un constituyente normal del tejido cerebral en todos los mamíferos, pero aún no se conoce su función. Los priones no pueden reproducirse de forma independiente y no se consideran microoganismos vivos. Una comprensión completa de las enfermedades priónicas espera nueva información sobre cómo la proteína priónica afecta la función cerebral, así como información estructural más detallada sobre la proteína. Por lo tanto, una mejor comprensión del plegamiento de proteínas puede conducir a nuevas terapias para la fibrosis quística, Creutzfeldt-Jakob y muchas otras enfermedades.

This page titled 7.7C: Plegamiento, modificación y focalización de proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.7C: Protein Folding, Modification, and Targeting** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.7D: Regulando la Actividad Proteica y Longevidad

Una célula puede cambiar rápidamente los niveles de proteínas en respuesta al ambiente agregando grupos químicos específicos para alterar la regulación génica.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar cómo las modificaciones químicas afectan la actividad y la longevidad

Claves para llevar

Puntos Clave

- Las proteínas se pueden modificar químicamente añadiendo grupos metilo, fosfato, acetilo y ubiquitina.
- La longevidad de las proteínas puede verse afectada por la alteración de las etapas de la regulación génica, incluyendo pero no limitado a la alteración: accesibilidad al ADN cromosómico para la transcripción, velocidad de traducción, transporte nuclear, estabilidad del ARN y modificaciones postraduccionales.
- La ubiquitina se agrega a una proteína para marcarla para su degradación por el proteasoma.

Términos Clave

- **ubiquitina**: un pequeño polipéptido presente en las células de todos los eucariotas; juega un papel en la modificación y degradación de las proteínas
- **proteasoma**: una proteína compleja, que se encuentra en células bacterianas, arqueales y eucariotas, que descompone otras proteínas a través de la proteólisis

Modificaciones químicas, actividad proteica y longevidad

Las proteínas pueden modificarse químicamente con la adición de grupos metilo, fosfato, acetilo y ubiquitina. La adición o eliminación de estos grupos de las proteínas regula su actividad o el tiempo que existen en la célula. En ocasiones estas modificaciones pueden regular dónde se encuentra una proteína en la célula; por ejemplo, en el núcleo, el citoplasma, o unida a la membrana plasmática.

Las modificaciones químicas ocurren en respuesta a estímulos externos como el estrés, la falta de nutrientes, el calor o la exposición a la luz ultravioleta. Estos cambios pueden alterar la función de la proteína, la accesibilidad epigenética, la transcripción, la estabilidad del ARNm o la traducción; todo ello dando como resultado cambios en la expresión de varios genes. Esta es una manera eficiente para que la célula cambie rápidamente los niveles de abundancia de proteínas específicas en respuesta al ambiente. Debido a que las proteínas están involucradas en cada etapa de la regulación génica, la fosforilación de una proteína (dependiendo de la proteína que se modifique) puede alterar la accesibilidad al cromosoma, puede alterar la traducción (alterando la unión o función del factor de transcripción), puede cambiar el transporte nuclear (al influir modificaciones al complejo de poro nuclear), puede alterar la estabilidad del ARN (al unirse o no unirse al ARN para regular su estabilidad), puede modificar la traducción (aumentar o disminuir), o puede cambiar modificaciones postraduccionales (agregar o eliminar fosfatos u otras modificaciones químicas). Todas estas actividades proteicas se ven afectadas por el proceso de fosforilación. Las enzimas que son responsables de la fosforilación se conocen como proteína quinasas. La adición de un grupo fosfato a una proteína puede resultar en activación o desactivación; es dependiente de proteínas.

Otro ejemplo de modificaciones químicas que afectan a la actividad proteica incluye la adición o eliminación de grupos metilo. Los grupos metilo se agregan a las proteínas a través del proceso de metilación; esta es la forma más común de modificación postraduccional. La adición de grupos metilo a una proteína puede dar como resultado interacciones proteína-proteína que permiten la regulación transcripcional, respuesta al estrés, reparación de proteínas, transporte nuclear e incluso procesos de diferenciación. La metilación en nitrógenos de cadena lateral se considera en gran medida irreversible, mientras que la metilación de los grupos carboxilo es potencialmente reversible. La metilación en las proteínas niega la carga negativa sobre ella y aumenta la hidrofobicidad de la proteína. La metilación en las cadenas laterales de carboxilato cubre una carga negativa y agrega hidrofobicidad. La adición de este grupo químico cambia la propiedad de la proteína y, por lo tanto, afecta su actividad.

La adición de un grupo ubiquitina a una proteína marca esa proteína para su degradación. La ubiquitina actúa como una bandera que indica que la vida útil de la proteína es completa. Estas proteínas se trasladan al proteasoma, un orgánulo que funciona para eliminar las proteínas que se van a degradar. Una forma de controlar la expresión génica es alterar la longevidad de la proteína: la ubiquitinación acorta la vida útil de una proteína.

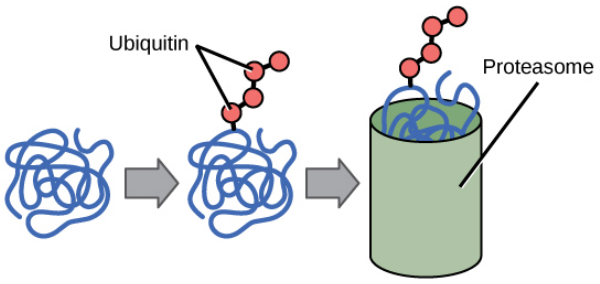


Figura: **Etiquetas de Ubiquitina**: Las proteínas con etiquetas de ubiquitina están marcadas para su degradación dentro del proteasoma.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- empalmeosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/spliceosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fracción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/nd. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- intrón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/intron. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Empalme de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/RNA_Empalming. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Empalme de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/RNA_Empalming. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest...e_15_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Introducción a la biología molecular/transcripción del ARN y su modificación. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/AN_INTR... plicing_of_RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44402/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Bioquímica Estructural/Orgánulos Celulares/Citoesqueleto. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Structu... lic_chaperonin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- desnaturalización. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/desnaturalización. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- chaperonina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Chaperonin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Empalme de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/RNA_Empalming. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest...e_15_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Introducción a la biología molecular/transcripción del ARN y su modificación. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/AN_INTR... plicing_of_RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Desdesnaturalización de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... naturation.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44529/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Lydia Kavraki, Plegado de Proteína. 4 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m11467/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- prión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/prion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- chaperona. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/chaperone. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Empalme de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/RNA_Empalming. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest...e_15_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Introducción a la biología molecular/transcripción del ARN y su modificación. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/AN_INTR... plicing_of_RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Desdesnaturalización de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... naturation.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Plegamiento de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Proteína_Folding.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44542/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Proteómica/Modificación post-traduccional/Modificación del Grupo Amino. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Proteom... p_Modificación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioquímica Estructural/Regulación de Enzimas/Fosforilación. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Structu... hosphorilación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- proteasoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/proteasome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ubiquitina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/ubiquitin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Empalme de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/RNA_Empalming. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Procesamiento de ARN en Eucariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44532/latest...e_15_04_02.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Introducción a la biología molecular/transcripción del ARN y su modificación. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/AN_INTR... plicing_of_RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Desdesnaturalización de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... naturation.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Plegamiento de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Proteína_Folding.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- OpenStax College, Regulación Génica Traslacional y Postraslacional Eucariota. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44542/latest...e_16_06_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.7D: Regulando la Actividad Proteica y Longevidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.7D: Regulating Protein Activity and Longevity** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.8: Genética Arqueal

Topic hierarchy

7.8A: Cromosomas y replicación del ADN en las Archaea

7.8B: Características compartidas de bacterias y arqueas

7.8C: Características compartidas de arqueas y eucariotas

This page titled 7.8: Genética Arqueal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.8A: Cromosomas y replicación del ADN en las Archaea

Las arqueas suelen tener un solo cromosoma circular.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir las características de los cromosomas arqueales y su replicación

Claves para llevar

Puntos Clave

- Las arqueas son genéticamente distintas de las bacterias y los eucariotas, con hasta un 15% de las proteínas codificadas por cualquier genoma arqueal siendo únicas del dominio, aunque la mayoría de estos genes únicos no tienen ninguna función conocida.
- La replicación del ADN en arqueas requiere una primasa específica que comparta similitudes con el motivo de reconocimiento de ARN (RRM) y con las ARN polimerasas dependientes de ARN virales.
- Los cromosomas circulares de las arqueas contienen múltiples orígenes de replicación para el inicio de la síntesis de ADN.

Términos Clave

- **cromosoma**: Una estructura en el núcleo celular que contiene ADN, proteína histona y otras proteínas estructurales.
- **eucariota**: Cualquiera de los organismos unicelulares o multicelulares, del dominio taxonómico Eukaryota, cuyas células contienen al menos un núcleo distinto.
- **bacteria**: Un tipo, especie o cepa de bacteria.

Genética Arqueal

Las arqueas suelen tener un solo cromosoma circular, cuyo tamaño puede ser tan grande como 5,751,492 pares de bases en *Methanosarcina acetivorans*, que cuenta con el genoma arqueico más grande conocido. Una décima parte de este tamaño es el diminuto genoma de 490,885 pares de bases de *Nanoarchaeum equitans*, que posee el genoma arqueico más pequeño conocido; se estima que contiene solo 537 genes que codifican proteínas. También se encuentran en las arqueas piezas de ADN independientes más pequeñas, llamadas plásmidos. Los plásmidos pueden transferirse entre células por contacto físico, en un proceso que puede ser similar a la conjugación bacteriana.

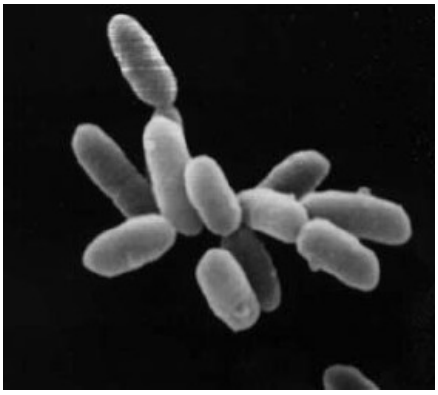


Figura: **Archaea**: Cluster de halobacterium (archaea)

Reproducción Asexual

Los medios de reproducción asexual que son utilizados por Archaea incluyen reproducción binaria, fisión múltiple, fragmentación o gemación. El proceso de división celular está controlado por el ciclo celular; los cromosomas dentro de las Archaea se replican para producir dos cromosomas hijos. Las arqueas suelen tener un solo cromosoma circular. Luego se separan los dos cromosomas hijos y la célula se divide. Este proceso en Archaea parece ser similar a los sistemas bacterianos y eucariotas. Los cromosomas circulares contienen múltiples orígenes de replicación, utilizando ADN polimerasas que se asemejan a enzimas eucariotas. Sin embargo, las proteínas involucradas que dirigen la división celular son similares a las de los sistemas bacterianos.

La replicación del ADN, similar en todos los sistemas, implica iniciación, elongación y terminación. La replicación del ADN, comenzando por los orígenes de replicación presentes en los cromosomas circulares, requiere proteínas iniciadoras. El reclutamiento de proteínas adicionales por medio de las proteínas iniciadoras permite la separación del ADN circular y da como resultado la formación de una burbuja.

El sistema de replicación de ADN en Archaea, similar a todos los sistemas, requiere un grupo 3'OH libre antes de iniciar la síntesis. La primasa utilizada para sintetizar un cebador de ARN corto del grupo 3'OH libre varía en Archaea cuando se compara con la de los sistemas bacteriano y eucariota. La primasa utilizada por las arqueas es una versión altamente derivada del motivo de reconocimiento de ARN (RRM). Es estructuralmente similar a las ARN polimerasas virales dependientes de ARN, transcriptasas inversas, ciclasas generadoras de nucleótidos cíclicos y ADN polimerasas involucradas en la replicación y reparación del ADN. Una vez que la ARN primasa ha realizado su trabajo, la síntesis de ADN continúa de manera similar mediante la cual se replica el sistema eucariota y el ADN.

This page titled 7.8A: Cromosomas y replicación del ADN en las Archaea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.8A: Chromosomes and DNA Replication in the Archaea** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.8B: Características compartidas de bacterias y arqueas

La mayoría de las vías metabólicas, que comprenden la mayoría de los genes de un organismo, son comunes entre Archaea y Bacterias.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir la evidencia de la evolución de las Archaea a partir de Bacterias

Claves para llevar

Puntos Clave

- Dentro de los procariotas, la estructura celular arqueal es más similar a la de las bacterias Gram-positivas, en gran parte porque ambas tienen una sola bicapa lipídica y generalmente contienen un grueso sacculo de composición química variable.
- Se ha propuesto que las Archaea evolucionaron a partir de bacterias Gram-positivas en respuesta a la presión de selección de antibióticos.
- La evolución de Archaea en respuesta a la selección de antibióticos, o cualquier otra presión selectiva competitiva, también podría explicar su adaptación a ambientes extremos (como altas temperaturas o acidez).

Términos Clave

- **procariotas**: (/prokæri.ots/, pro-kah-ree-otes o /prokæriəts/, pro-kah-ree-əts) un grupo de organismos cuyas células carecen de un núcleo celular (karyon), o cualquier otro orgánulo unido a la membrana. La mayoría de los procariotas son organismos unicelulares, aunque algunos como las mixobacterias tienen etapas multicelulares en sus ciclos de vida.
- **arqueas**: un dominio taxonómico de organismos unicelulares que carecen de núcleos que provienen fundamentalmente de bacterias.
- **bacterias**: Las bacterias constituyen un gran dominio de microorganismos procariotas. Por lo general, de unos pocos micrómetros de longitud, las bacterias tienen una amplia gama de formas, que van desde esferas hasta varillas y espirales. Las bacterias estuvieron entre las primeras formas de vida que aparecieron en la Tierra, y están presentes en la mayoría de los hábitats del planeta.

Figura: **Tapetes microbianos alrededor de la Gran Primavera Prismática**: Los termófilos producen algunos de los colores brillantes de la Gran Primavera Prismática, Parque Nacional Yellowstone

La relación entre los tres dominios es de importancia central para entender el origen de la vida. La mayoría de las vías metabólicas, que comprenden la mayoría de los genes de un organismo, son comunes entre Archaea y Bacterias, mientras que la mayoría de los genes involucrados en la expresión del genoma son comunes entre Archaea y Eukarya. Dentro de los procariotas, la estructura celular arqueal es más similar a la de las bacterias Gram-positivas, en gran parte porque ambas tienen una sola bicapa lipídica y generalmente contienen un grueso sacculo de composición química variable. En árboles filogenéticos basados en diferentes secuencias genes/proteínas de homólogos procariotas, los homólogos arqueales están más estrechamente relacionados con los de bacterias Gram-positivas. Las arqueas y las bacterias Gram-positivas también comparten indels conservados en una serie de proteínas importantes, como la Hsp70 y la glutamina sintetasa I.

R.S. Gupta ha propuesto que las Archaea evolucionaron a partir de bacterias Gram-positivas en respuesta a la presión de selección de antibióticos. Esto se sugiere por la observación de que las arqueas son resistentes a una amplia variedad de antibióticos que son producidos principalmente por bacterias Gram-positivas, y que estos antibióticos actúan principalmente sobre los genes que distinguen a Archaea de Bacteria. Su propuesta es que la presión selectiva hacia la resistencia generada por los antibióticos Gram-positivos finalmente fue suficiente para causar cambios extensos en muchos de los genes diana de los antibióticos, y que estas cepas representaron los ancestros comunes de Archaea actual. La evolución de Archaea en respuesta a la selección de antibióticos, o cualquier otra presión selectiva competitiva, también podría explicar su adaptación a ambientes extremos (como altas temperaturas o acidez) como resultado de la búsqueda de nichos desocupados para escapar de organismos productores de antibióticos; Cavalier-Smith ha hecho una sugerencia similar. La propuesta de Gupta también está respaldada por otros trabajos que investigan las relaciones estructurales proteicas y estudios que sugieren que las bacterias Gram-positivas pueden constituir los primeros linajes ramificados dentro de los procariotas.

This page titled 7.8B: Características compartidas de bacterias y arqueas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.8B: Shared Features of Bacteria and Archaea** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.8C: Características compartidas de arqueas y eucariotas

Las *arqueas* poseen genes y varias vías metabólicas que están más estrechamente relacionadas con las de los eucariotas que con los procariotas.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir las similitudes entre arqueas, eucariotas y bacterias

Claves para llevar

Puntos Clave

- Las arqueas exhiben una gran variedad de reacciones químicas en su metabolismo y utilizan muchas fuentes de energía.
- La energía liberada genera adenosina trifosfato (ATP) a través de la quimioósmosis, en el mismo proceso básico que ocurre en la mitocondria de las células eucariotas.
- Los cromosomas se replican desde múltiples puntos de partida (orígenes de replicación) utilizando ADN polimerasas que se asemejan a las enzimas eucariotas equivalentes.

Términos Clave

- **eucariota**: Cualquiera de los organismos unicelulares o multicelulares, del dominio taxonómico Eukaryota, cuyas células contienen al menos un núcleo distinto.
- **mitocondrias**: un orgánulo esférico u ovoide que se encuentra en el citoplasma de las células eucariotas, contiene material genético separado del del huésped; es responsable de la conversión de los alimentos en energía utilizable en forma de ATP
- **arqueas**: un dominio taxonómico de organismos unicelulares que carecen de núcleos que provienen fundamentalmente de bacterias.
- **metabolismo**: El conjunto completo de reacciones químicas que ocurren en las células vivas.

La relación evolutiva entre *arqueas* y *eucariotas* sigue sin estar clara. Aparte de las similitudes en la estructura y función celular que se discuten a continuación, muchos árboles genéticos agrupan a los dos.

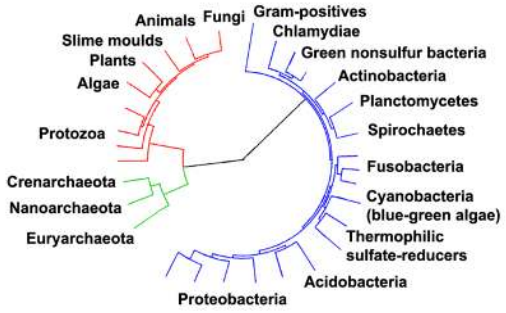


Figura: **Archaea y otros dominios**: Árbol filogenético que muestra la relación entre las Archaea y otros dominios de la vida. Los eucariotas son de color rojo, arqueas verdes y bacterias azules.

Los factores complicadores incluyen afirmaciones de que la relación entre eucariotas y el filo arqueal *Crenarchaeota* es más cercana que la relación entre *Euryarchaeota* y el filo *Crenarchaeota*, y la presencia de genes arqueológicos en ciertas bacterias, como *Thermotoga maritima*, a partir de la transferencia génica horizontal. La hipótesis principal es que el antepasado de los eucariotas divergió temprano de las Archaea, y que los eucariotas surgieron a través de la fusión de una arquea y una eubacteria, que se convirtieron en el núcleo y el citoplasma. Esto explica diversas similitudes genéticas pero se encuentra con dificultades a la hora de explicar la estructura celular.

A pesar de esta similitud visual con las bacterias, las arqueas poseen genes y varias vías metabólicas que están más estrechamente relacionadas con las de los eucariotas, notablemente las enzimas involucradas en la transcripción y traducción.

Las arqueas exhiben una gran variedad de reacciones químicas en su metabolismo y utilizan muchas fuentes de energía. Estas reacciones se clasifican en grupos nutricionales, dependiendo de las fuentes de energía y carbono. Algunas arqueas obtienen

energía de compuestos inorgánicos como el azufre o el amoníaco (son litotrofas). Estos incluyen nitrificadores, metanógenos y oxidantes anaerobios de metano. En estas reacciones, un compuesto pasa electrones a otro (en una reacción redox), liberando energía para alimentar las actividades de la célula. Un compuesto actúa como donador de electrones y otro como aceptor de electrones. La energía liberada genera adenosina trifosfato (ATP) a través de la quimioósmosis, en el mismo proceso básico que ocurre en la mitocondria de las células eucariotas.

Los cromosomas se replican desde múltiples puntos de partida (orígenes de replicación) utilizando ADN polimerasas que se asemejan a las enzimas eucariotas equivalentes. Sin embargo, las proteínas que dirigen la división celular, como la proteína FtsZ, que forma un anillo de contracción alrededor de la célula, y los componentes del tabique que se construye a través del centro de la célula, son similares a sus equivalentes bacterianos.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación del ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA_Replication. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Genetics. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cromosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/chromosome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/bacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- eucariotas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/eucariote. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Halobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Halobacteria.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea... er_procariotas. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... on/procariotas. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/bacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- arqueas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Halobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Halobacteria.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Gran primavera prismática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:gr... tic_spring.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Metabolismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Metabolismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea... _a_eucariotas. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Metabolismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mitocondrias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/mitocondrion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- eucariotas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/eucariota. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- metabolismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/metabolism. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- arqueas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Halobacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Halobacteria.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Gran primavera prismática. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Grand_Prismatic_Spring.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Conplegado%20Árbol%20Etiquetas%20Simplificado. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... simplified.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.8C: Características compartidas de arqueas y eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.8C: Shared Features of Archaea and Eukaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.9: Genética eucariota

Topic hierarchy

7.9A: El papel del ciclo celular

7.9B: La relación entre genes y proteínas

This page titled 7.9: Genética eucariota is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.9A: El papel del ciclo celular

El ciclo celular permite que los organismos multicelulares crezcan y se dividan y que los organismos unicelulares se reproduzcan.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar el papel del ciclo celular en el desempeño de las funciones esenciales de la célula

Claves para llevar

Puntos Clave

- Todos los organismos multicelulares utilizan la división celular para el crecimiento y el mantenimiento y reparación de células y tejidos.
- Los organismos unicelulares utilizan la división celular como método de reproducción.
- Las células somáticas se dividen regularmente; todas las células humanas (excepto las células que producen óvulos y espermatozoides) son células somáticas.
- Las células somáticas contienen dos copias de cada uno de sus cromosomas (una copia de cada progenitor).
- El ciclo celular tiene dos fases principales: la interfase y la fase mitótica.
- Durante la interfase, la célula crece y el ADN se replica; durante la fase mitótica, el ADN replicado y los contenidos citoplásmicos se separan y la célula se divide.

Términos Clave

- **célula somática**: cualquier célula corporal normal de un organismo que no esté involucrada en la reproducción; una célula que no esté en la línea germinal
- **interfase**: la etapa en el ciclo de vida de una célula donde la célula crece y se replica el ADN
- **fase mitótica**: el ADN replicado y el material citoplásmico se dividen en dos células idénticas

Introducción: División Celular y Reproducción

Un ser humano, así como todo organismo de reproducción sexual, comienza la vida como un óvulo o cigoto fertilizado. Trillones de divisiones celulares se producen posteriormente de manera controlada para producir un ser humano complejo y multicelular. En otras palabras, esa célula única original es el antepasado de todas las demás células del cuerpo. Una vez que un ser está completamente crecido, la reproducción celular sigue siendo necesaria para reparar o regenerar los tejidos. Por ejemplo, constantemente se producen nuevas células sanguíneas y de la piel. Todos los organismos multicelulares utilizan la división celular para el crecimiento y el mantenimiento y reparación de células y tejidos. La división celular está estrechamente regulada porque el fallo ocasional de la regulación puede tener consecuencias potencialmente mortales. Los organismos unicelulares utilizan la división celular como método de reproducción.

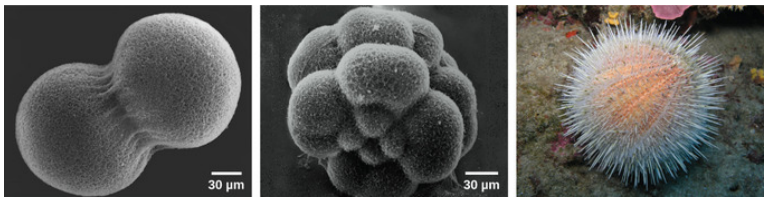


Figura: **División y crecimiento celular**: Un erizo de mar comienza su vida como una sola célula que (a) se divide para formar dos células, visibles por microscopía electrónica de barrido. Después de cuatro rondas de división celular, (b) hay 16 células, como se ve en esta imagen SEM. Después de muchas rondas de división celular, el individuo se desarrolla en un organismo complejo y multicelular, como se ve en este (c) erizo de mar maduro.

Si bien hay algunas células en el cuerpo que no se someten a división celular, la mayoría de las células somáticas se dividen regularmente. Una célula somática es un término general para una célula corporal: todas las células humanas, excepto las células que producen óvulos y espermatozoides (que se denominan células germinales), son células somáticas. Las células somáticas contienen dos copias de cada uno de sus cromosomas (una copia recibida de cada progenitor). Las células en el cuerpo se reemplazan a lo largo de la vida de una persona. Por ejemplo, las células que recubren el tracto gastrointestinal deben ser

reemplazadas frecuentemente cuando constantemente “desgastadas” por el movimiento de los alimentos a través del intestino. Pero, ¿qué hace que una célula se divida y cómo se prepara y completa la división celular?

El ciclo celular es una serie ordenada de eventos que involucran crecimiento celular y división celular que produce dos nuevas células hijas. Las células en el camino a la división celular proceden a través de una serie de etapas de crecimiento, replicación de ADN y división cronometradas con precisión y cuidadosamente reguladas que producen dos células idénticas (clonadas). El ciclo celular tiene dos fases principales: la interfase y la fase mitótica. Durante la interfase, la célula crece y el ADN se replica. Durante la fase mitótica, el ADN replicado y el contenido citoplásmico se separan y la célula se divide.

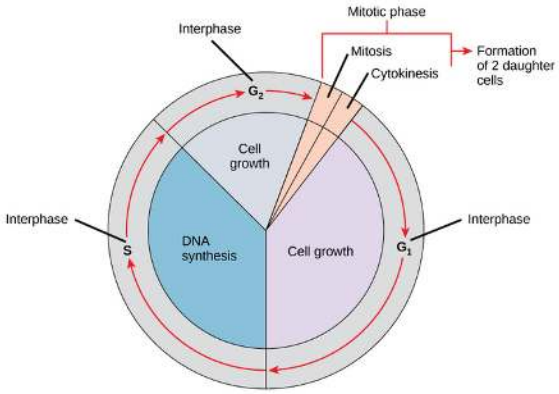


Figura: **El ciclo celular**: El ciclo celular consiste en la interfase y la fase mitótica. Durante la interfase, la célula crece y el ADN nuclear se duplica. A la interfase le sigue la fase mitótica. Durante la fase mitótica, los cromosomas duplicados son segregados y distribuidos en núcleos hijos. El citoplasma generalmente también se divide, dando como resultado dos células hijas

This page titled 7.9A: El papel del ciclo celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.9A: The Role of the Cell Cycle** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.9B: La relación entre genes y proteínas

Las proteínas, codificadas por genes individuales, orquestan casi todas las funciones de la célula.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir transcripción y traducción

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los genes están compuestos por ADN dispuesto en cromosomas.
- Algunos genes codifican ARN estructurales o reguladores. Otros genes codifican proteínas.
- La replicación copia el ADN; la transcripción usa ADN para hacer ARN complementarios; la traducción usa ARNm para producir proteínas.
- En las células eucariotas, la replicación y transcripción tienen lugar dentro del núcleo mientras que la traducción tiene lugar en el citoplasma.
- En las células procariotas, la replicación, transcripción y traducción ocurren en el citoplasma.

Términos Clave

- **ADN**: un biopolímero de ácidos desoxirribonucleicos (un tipo de ácido nucleico) que tiene cuatro grupos químicos diferentes, llamados bases: adenina, guanina, citosina y timina
- **ARN mensajero**: El ARN mensajero (ARNm) es una molécula de ARN que codifica un “plano” químico para un producto proteico.
- **proteína**: cualquiera de las numerosas moléculas grandes y complejas producidas de manera natural compuestas por una o más cadenas largas de aminoácidos, en las que los grupos de aminoácidos se mantienen unidos por enlaces peptídicos

Genes y Proteínas

Desde el redescubrimiento de la obra de Mendel en 1900, la definición del gen ha progresado desde una unidad abstracta de herencia a una entidad molecular tangible capaz de replicación, transcripción, traducción y mutación. Los genes están compuestos por ADN y están dispuestos linealmente en los cromosomas. Algunos genes codifican ARN estructurales y reguladores. Cada vez hay más evidencia de investigaciones que perfila el transcriptoma de células (el conjunto completo de todos los transcritos de ARN presentes en una célula) de que estos pueden ser las clases más grandes de ARN producidos por células eucariotas, superando con creces a los ARN mensajeros que codifican proteínas (ARNm), pero los 20,000 que codifican proteínas los genes que se encuentran típicamente en las células animales, y los 30, o00 genes que codifican proteínas que se encuentran típicamente en las células vegetales, sin embargo, tienen enormes impactos en el funcionamiento celular.

Los genes que codifican proteínas especifican las secuencias de aminoácidos, que son los bloques de construcción de las proteínas. A su vez, las proteínas son responsables de orquestar casi todas las funciones de la célula. Tanto los genes que codifican proteínas como las proteínas que son sus productos génicos son absolutamente esenciales para la vida tal como la conocemos.

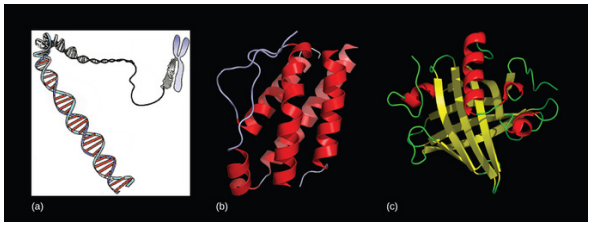


Figura: **Genes Codifican Proteínas**: Los genes, que se portan sobre (a) cromosomas, son instrucciones linealmente organizadas para elaborar las moléculas de ARN y proteínas que son necesarias para todos los procesos de la vida. La proteína (b) interleucina-2 y (c) la proteína alfa-2u-globulina son solo dos ejemplos de la matriz de diferentes estructuras moleculares que están codificadas por genes.

Replicación, Transcripción y Traducción son los tres procesos principales utilizados por todas las células para mantener su información genética y convertir la información genética codificada en el ADN en productos génicos, que son ARN o proteínas,

dependiendo del gen. En las células eucariotas, o aquellas células que tienen un núcleo, la replicación y transcripción tienen lugar dentro del núcleo mientras que la traducción se realiza fuera del núcleo en el citoplasma. En las células procariotas, o aquellas células que no tienen núcleo, los tres procesos ocurren en el citoplasma.

La replicación es la base de la herencia biológica. Copia el ADN de una célula. La enzima ADN polimerasa copia una única molécula de ADN bicatenario parental en dos moléculas de ADN bicatenario hijas. La transcripción produce ARN a partir del ADN. La enzima ARN polimerasa crea una molécula de ARN que es complementaria a un tramo de ADN que codifica genes. La traducción hace proteína a partir de ARNm. El ribosoma genera una cadena polipeptídico de aminoácidos usando ARNm como molde. La cadena polipeptídico se pliega para convertirse en una proteína.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44457/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 5 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44460/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Crecimiento Celular y División. 5 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m46034/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- interfase. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/interphase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fase mitótica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mitótic%20Phase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- célula somática. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/somatic_cell. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 5 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44460/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Introducción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44457/latest/Figure_10_00_02abc.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44518/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Principios de Bioquímica/Metabolismo Celular I: Replicación del ADN. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/principios_de_bioquímica/cell_metabolism_i:_DNA_Replication. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Biología Celular/Genes/Traducción de genes. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Cell_Biology/Genes/Gene_Translation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/translation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gen. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/Gene%23English. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- proteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/protein. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- OpenStax College, Cómo se regulan los genes. 30 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m45480/latest/. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Bioquímica Estructural/Ácidos nucleicos/Traducción. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/nucleic_acid/Traducción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Principios de Bioquímica/Metabolismo Celular II: Transcripción de ARN. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/principios_de_bioquímica/Cell_Metabolism_II:_RNA_Transcripción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- proteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/protein. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ARN mensajero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mensajero%20RNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ADN. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/DNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 5 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44460/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Introducción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44457/latest/Figure_10_00_02abc.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Introducción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44518/latest/Figure_15_00_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.9B: La relación entre genes y proteínas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.9B: The Relationship Between Genes and Proteins** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.10: Mutación

Topic hierarchy

7.10A: Reparación de ADN

This page titled 7.10: Mutación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.10A: Reparación de ADN

La mayoría de los errores durante la replicación son corregidos por la ADN polimerasa durante la replicación o mediante mecanismos de reparación post-replicación.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar cómo se reparan los errores durante la replicación

Principales conclusiones

Puntos Clave

- Las enzimas reparadoras de desapareamientos reconocen las bases mal incorporadas, las eliminan del ADN y las reemplazan con las bases correctas.
- En la reparación por escisión de nucleótidos, las enzimas eliminan bases incorrectas con algunas bases circundantes, las cuales son reemplazadas por las bases correctas con la ayuda de una ADN polimerasa y el ADN molde.
- Cuando los errores de replicación no se corrigen, pueden resultar en mutaciones, lo que a veces puede tener graves consecuencias.
- Las mutaciones puntuales, una base sustituida por otra, pueden ser silenciosas (sin efecto) o pueden tener efectos que van de leves a graves.
- Las mutaciones también pueden implicar inserciones (adición de una base), deleción (pérdida de una base) o translocación (movimiento de una sección de ADN a una nueva ubicación en el mismo cromosoma u otro).

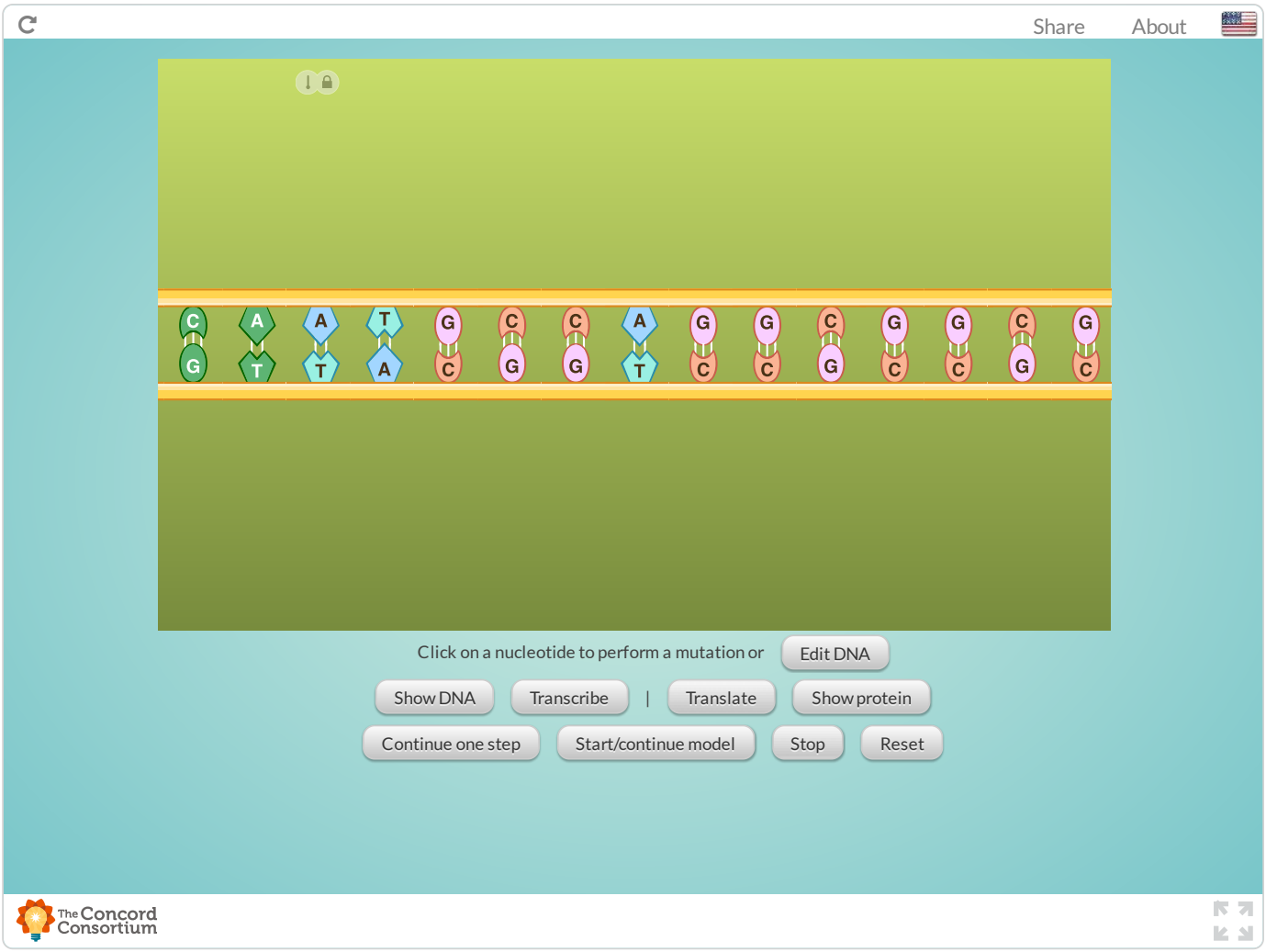
Términos Clave

- **reparación de desapareamientos**: un sistema para reconocer y reparar algunas formas de daño en el ADN e inserción errónea, deleción o incorporación errónea de bases que pueden surgir durante la replicación y recombinación del ADN
- **Reparación por escisión de nucleótidos**: un mecanismo de reparación del ADN que corrige el daño causado por la radiación UV, incluyendo dímeros de timina y 6,4 fotoproductos que causan distorsiones voluminosas en el ADN

Errores durante la replicación

La replicación del ADN es un proceso altamente preciso, pero ocasionalmente pueden ocurrir errores como cuando una ADN polimerasa inserta una base incorrecta. Los errores no corregidos a veces pueden llevar a consecuencias graves, como el cáncer. Los mecanismos de reparación pueden corregir los errores, pero en raras ocasiones los errores no se corrigen, lo que lleva a mutaciones; en otros casos, las enzimas reparadoras están mutadas o defectuosas.

Mutaciones: En este interactivo, se puede “editar” una cadena de ADN y provocar una mutación. ¡Echa un vistazo a los efectos!



La mayoría de los errores durante la replicación del ADN son corregidos rápidamente por la ADN polimerasa que corrige la base que se acaba de agregar. En la corrección de pruebas, el pol de ADN lee la base recién agregada antes de agregar la siguiente para que se pueda hacer una corrección. La polimerasa comprueba si la base recién agregada se ha emparejado correctamente con la base en la cadena molde. Si es la base correcta, se agrega el siguiente nucleótido. Si se ha agregado una base incorrecta, la enzima realiza un corte en el enlace fosfodiéster y libera el nucleótido incorrecto. Esto se realiza por la acción exonucleasa del ADN pol III. Una vez que se haya eliminado el nucleótido incorrecto, se volverá a agregar uno nuevo.

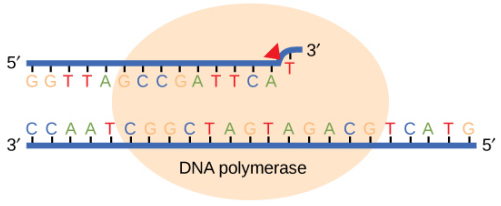


Figura: **Corrección de ADN polimerasa**: La corrección por ADN polimerasa corrige errores durante la replicación.

Algunos errores no se corrigen durante la replicación, sino que se corrigen una vez completada la replicación; este tipo de reparación se conoce como reparación de desajustes. Las enzimas reconocen el nucleótido incorrectamente agregado y lo extirpan; este es luego reemplazado por la base correcta. Si esto permanece sin corregir, puede provocar daños más permanentes. ¿Cómo reconocen las enzimas reparadoras de desajustes cuál de las dos bases es la incorrecta? En *E. coli*, después de la replicación, la base nitrogenada adenina adquiere un grupo metilo; la cadena de ADN parental tendrá grupos metilo, mientras que la cadena recién sintetizada carece de ellos. Así, la ADN polimerasa es capaz de eliminar las bases incorrectamenteincorporadas de la cadena no metilada recién sintetizada. En eucariotas, el mecanismo no se entiende muy bien, pero se cree que implica el reconocimiento de mellas no selladas en la nueva cadena, así como una asociación continua a corto plazo de algunas de las proteínas de replicación con la nueva cadena hija después de que se haya completado la replicación.

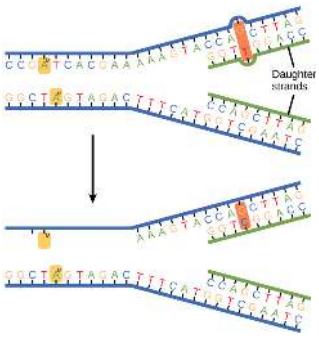


Figura: **Reparación de desajustes**: En la reparación de desajustes, la base agregada incorrectamente se detecta después de la replicación. Las proteínas de reparación de desapareamiento detectan esta base y la eliminan de la cadena recién sintetizada por acción de nucleasa. El hueco ahora se llena con la base correctamente emparejada.

En otro tipo de mecanismo de reparación, la reparación por escisión de nucleótidos, las enzimas reemplazan bases incorrectas haciendo un corte tanto en los extremos 3' como en 5' de la base incorrecta. El segmento de ADN se elimina y se reemplaza con los nucleótidos correctamente emparejados por la acción de ADN pol. Una vez rellenadas las bases, el hueco restante se sella con un enlace fosfodiéster catalizado por ADN ligasa. Este mecanismo de reparación se emplea a menudo cuando la exposición UV provoca la formación de dímeros de pirimidina.

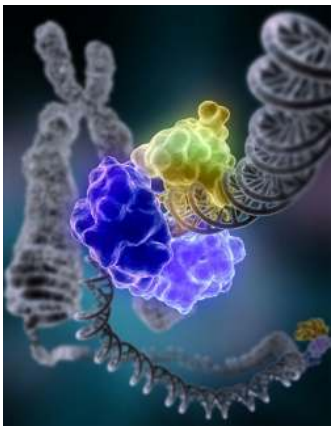


Figura: **ADN Ligasa I Reparadora de Daño Cromosómico**: El daño en el ADN, debido a factores ambientales y procesos metabólicos normales dentro de la célula, ocurre a una tasa de 1,000 a 1,000,000 de lesiones moleculares por célula por día. Una enzima especial, la ADN ligasa (que se muestra aquí en color), rodea la doble hélice para reparar una hebra rota de ADN. La ADN ligasa se encarga de reparar los millones de roturas de ADN generadas durante el curso normal de la vida de una célula. Sin moléculas que puedan reparar tales roturas, las células pueden fallar, morir o volverse cancerosas. Las ADN ligasas catalizan el paso crucial de unir roturas en el ADN dúplex durante la reparación, replicación y recombinación del ADN, y requieren como cofactor el trifosfato de adenosina (ATP) o el dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD+).

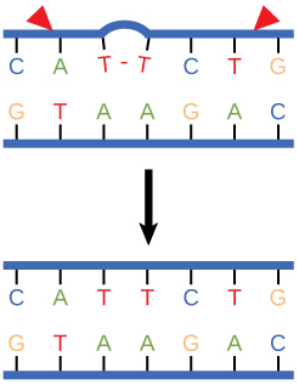


Figura: **Reparaciones por Escisión** de Nucleótidos: La escisión de nucleótidos repara dímeros de timina. Cuando se exponen a los rayos UV, las timinas adyacentes entre sí pueden formar dímeros de timina. En las células normales, son extirpadas y reemplazadas.

Daño y mutaciones en el ADN

Los errores durante la replicación del ADN no son la única razón por la que surgen mutaciones en el ADN. Las mutaciones, variaciones en la secuencia de nucleótidos de un genoma, también pueden ocurrir debido al daño al ADN. Dichas mutaciones pueden ser de dos tipos: inducidas o espontáneas. Las mutaciones inducidas son aquellas que resultan de una exposición a productos químicos, rayos UV, rayos X o algún otro agente ambiental. Las mutaciones espontáneas ocurren sin ninguna exposición a ningún agente ambiental; son el resultado de reacciones naturales que tienen lugar dentro del cuerpo.

Las mutaciones pueden tener una amplia gama de efectos. Algunas mutaciones no se expresan; estas se conocen como mutaciones silenciosas. Las mutaciones puntuales son aquellas mutaciones que afectan a un solo par de bases. Las mutaciones nucleotídicas más comunes son las sustituciones, en las que una base es reemplazada por otra. Estos pueden ser de dos tipos: transiciones o transversiones. La sustitución de transición se refiere a una purina o pirimidina que se reemplaza por una base del mismo tipo; por ejemplo, una purina como la adenina puede ser reemplazada por la purina guanina. Sustitución de transversión se refiere a una purina que es reemplazada por una pirimidina o viceversa; por ejemplo, la citosina, una pirimidina, es reemplazada por adenina, una purina. Las mutaciones también pueden ser el resultado de la adición de una base, conocida como inserción, o la eliminación de una base, conocida como deleción. A veces, un fragmento de ADN de un cromosoma puede ser translocado a otro cromosoma o a otra región del mismo cromosoma.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//biología/definición/nucleotide-excisión-reparación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 4 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44513/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- reparación de desajustes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mismatch%20Repair. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 4 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44513/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 4 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44513/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Reparación de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/File:DNA_Repair.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Colegio OpenStax, Biología. 4 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44513/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.10A: Reparación de ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.10A: DNA Repair** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.11: Transferencia Genética en Procariotas

Topic hierarchy

7.11A: Recombinación Generalizada y RecA

7.11B: Transformación Bacteriana

7.11C: Transducción Bacteriana

7.11D: Reproducción procariota

7.11E: Complementación

7.11F: Transferencia Génica en Archaea

This page titled 7.11: Transferencia Genética en Procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.11A: Recombinación Generalizada y RecA

En la recombinación homóloga, un tipo de recombinación genética, las secuencias de nucleótidos se intercambian entre dos moléculas similares de ADN.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar el proceso de recombinación homóloga en bacterias

Claves para llevar

Puntos Clave

- La recombinación homóloga puede variar entre diferentes organismos y tipos de células, pero la mayoría de las formas implican los mismos pasos básicos.
- La recombinación homóloga es un importante proceso de reparación del ADN en bacterias. También es importante para producir diversidad genética en poblaciones bacterianas.
- La recombinación homóloga ha sido la más estudiada y se entiende mejor para *Escherichia coli*.

Términos Clave

- **recombinación**: La formación de combinaciones genéticas en crías que no están presentes en los padres
- **genética**: Relacionada con la genética o los genes.
- **homólogo**: Mostrar un grado de correspondencia o similitud.

La recombinación homóloga es un tipo de recombinación genética en la que las secuencias de nucleótidos se intercambian entre dos moléculas de ADN similares o idénticas. Es más ampliamente utilizado por las células para reparar con precisión las roturas dañinas que ocurren en ambas cadenas de ADN, conocidas como roturas bicatenarias. La recombinación homóloga también produce nuevas combinaciones de secuencias de ADN durante la meiosis, proceso por el cual los eucariotas producen células de gameto, como espermatozoides y óvulos en animales. Estas nuevas combinaciones de ADN representan la variación genética en la descendencia, lo que a su vez permite que las poblaciones se adapten durante el curso de la evolución. La recombinación homóloga también se utiliza en la transferencia horizontal de genes para intercambiar material genético entre diferentes cepas y especies de bacterias y virus.

La recombinación homóloga puede variar entre diferentes organismos y tipos de células, pero la mayoría de las formas implican los mismos pasos básicos. Después de que ocurre una ruptura bicatenaria, las secciones de ADN alrededor de los extremos 5' de la rotura se cortan en un proceso llamado resección. En el paso de invasión de cadena que sigue, un extremo saliente 3′ de la molécula de ADN rota entonces “invade” una molécula de ADN similar o idéntica que no se rompe. Después de la invasión de cadenas, una o dos estructuras en forma de cruz llamadas uniones Holliday conectan las dos moléculas de ADN. Dependiendo de cómo las dos uniones sean cortadas por las enzimas, el tipo de recombinación homóloga que ocurre en la meiosis da como resultado un cruce cromosómico o no cruzado. La recombinación homóloga que ocurre durante la reparación del ADN tiende a dar como resultado productos no cruzados, restaurando de hecho la molécula de ADN dañada tal como existía antes de la ruptura de la doble cadena.

La recombinación homóloga se conserva en los tres dominios de la vida, así como en los virus. La recombinación homóloga también se utiliza en la focalización génica, una técnica para introducir cambios genéticos en los organismos diana.

La recombinación homóloga es un importante proceso de reparación del ADN en bacterias. También es importante para producir diversidad genética en poblaciones bacterianas. La recombinación homóloga ha sido la más estudiada y se entiende mejor para *Escherichia coli*. Las roturas de ADN bicatenario en bacterias son reparadas por la vía recBCD de recombinación homóloga. Se cree que las roturas que ocurren en una de las dos cadenas de ADN, conocidas como huecos monocatenarios, son reparadas por la vía RecF. Tanto las vías RecBCD como RecF incluyen una serie de reacciones conocidas como migración de ramificaciones, en las que se intercambian cadenas individuales de ADN entre dos moléculas entrecruzadas de ADN dúplex, y resolución, en la que esas dos moléculas de ADN entrecruzadas se cortan y restauran a su estado bicatenario normal.

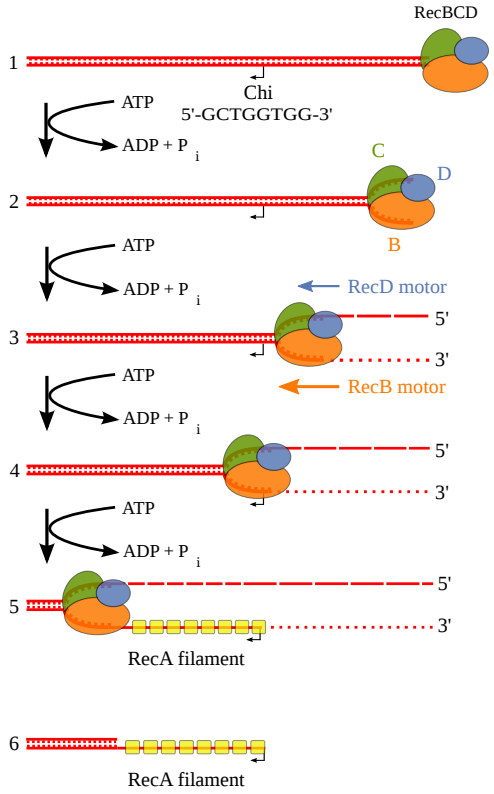


Figura: **Pasos en la fase pre-sinapsis de recombinación homóloga en bacterias**: Inicio de la vía RecBCD. Este modelo se basa en reacciones de ADN y recBCD con iones Mg2+ en exceso sobre ATP. Paso 1: RecBCD se une a una rotura de doble cadena de ADN. Etapa 2: RecBCD inicia el desenrollado del dúplex de ADN a través de la actividad helicasa dependiente de ATP. Paso 3: RecBCD continúa su desenrollamiento y se mueve hacia abajo por el dúplex de ADN, escindiendo la cadena 3′ con mucha más frecuencia que la cadena 5'. Paso 4: RecBCD encuentra una secuencia Chi y deja de digerir la cadena 3′; la escisión de la cadena 5' se incrementa significativamente. Paso 5: RecBCD carga RecA en la hebra de 3′. Paso 6: RecBCD se desune del dúplex de ADN, dejando un filamento de nucleoproteína RecA en la cola 3".

La vía recBCD es la principal vía de recombinación utilizada en bacterias para reparar roturas bicatenarias en el ADN. Estas roturas bicatenarias pueden ser causadas por la luz UV y otras radiaciones, así como por mutágenos químicos. Las roturas bicatenarias también pueden surgir por replicación del ADN a través de una mella o hueco monocatenario Tal situación provoca lo que se conoce como una bifurcación de replicación colapsada y se fija por varias vías de recombinación homóloga incluyendo la vía recBCD.

En esta vía, un complejo enzimático de tres subunidades llamado recBCD inicia la recombinación uniéndose a un extremo romo o casi romo de una ruptura en el ADN bicatenario. Después de que recBCD se une al extremo del ADN, las subunidades RecB y RecD comienzan a descomprimir el dúplex de ADN a través de la actividad helicasa. La subunidad RecB también tiene un dominio nucleasa, que corta la cadena sencilla de ADN que emerge del proceso de descompresión. Esta descompresión continúa hasta que RecBCD encuentra una secuencia de nucleótidos específica (5′-GCTGGTGG-3′) conocida como sitio Chi.

Al encontrarse con un sitio Chi, la actividad de la enzima recBCD cambia drásticamente. El desenrollamiento del ADN hace una pausa durante unos segundos y luego se reanuda a aproximadamente la mitad de la velocidad inicial. Esto probablemente se deba a que la helicasa RecB más lenta desenrolla el ADN después de Chi, en lugar de la helicasa RecD más rápida, que desenrolla el ADN antes que Chi. El reconocimiento del sitio Chi también cambia la enzima recBCD de manera que corta la cadena de ADN con Chi y comienza a cargar múltiples proteínas RecA en el ADN monocatenario con el extremo 3′ recién generado. El filamento de nucleoproteína recubierto con RecA resultante busca secuencias similares de ADN en un cromosoma homólogo. El proceso de búsqueda induce el estiramiento del dúplex de ADN, lo que mejora el reconocimiento de homología (un mecanismo denominado corrección conformacional). Al encontrar tal secuencia, el filamento de nucleoproteína monocatenaria se mueve hacia el dúplex de ADN receptor homólogo en un proceso llamado invasión de cadenas. El saliente 3′ invasor provoca que una de las cadenas del dúplex de ADN receptor se desplace, para formar un bucle D. Si se corta el bucle D, otro intercambio de hebras forma una

estructura en forma de cruz llamada unión Holliday.La resolución de la unión Holliday por alguna combinación de RuvABC o RecG puede producir dos moléculas de ADN recombinante con tipos genéticos recíprocos, si las dos moléculas de ADN que interactúan difieren genéticamente. Alternativamente, el extremo 3" invasor cerca de Chi puede cebar la síntesis de ADN y formar una bifurcación de replicación. Este tipo de resolución produce solo un tipo de recombinante (no recíproco).

This page titled 7.11A: Recombinación Generalizada y RecA is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.11A: Generalized Recombination and RecA** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.11B: Transformación Bacteriana

La transformación es la captación directa, incorporación y expresión de material genético exógeno de su entorno.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Diferenciar entre transformación natural y artificial

Claves para llevar

Puntos Clave

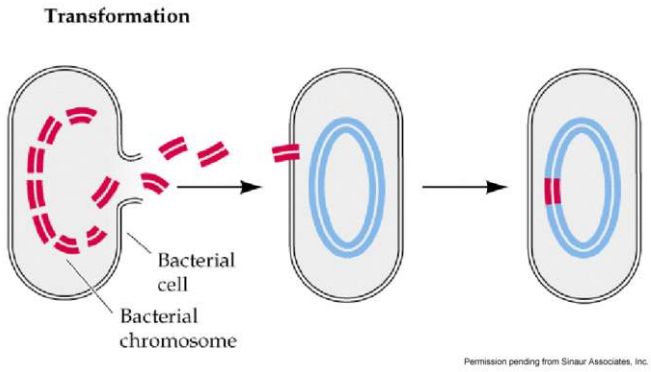
- La transformación da como resultado la alteración genética de la célula receptora.
- El ADN exógeno se recoge en la célula receptora desde su entorno a través de la (s) membrana (s) celular (s).
- La transformación ocurre naturalmente en algunas especies de bacterias, pero también puede verse afectada por medios artificiales en otras células.

Términos Clave

- **eucariotas**: Tener células complejas en las que el material genético se organiza en núcleos unidos a membrana.
- **transformación**: En biología molecular la transformación es la alteración genética de una célula resultante de la captación directa, incorporación y expresión de material genético exógeno (ADN exógeno) de su entorno y absorbido a través de la (s) membrana (s) celular (s).
- **expresión**: La expresión génica es el proceso por el cual la información de un gen se utiliza en la síntesis de un producto génico funcional.
- **exógeno**: Producido u originado fuera de un organismo.
- **translocasa**: Enzima que ayuda a mover otra molécula, generalmente a través de una membrana.

Alteración Genética

En biología molecular, la transformación es la alteración genética de una célula resultante de la captación directa, incorporación y expresión de material genético exógeno (ADN exógeno) de su entorno y absorbido a través de la (s) membrana (s) celular (s).



Transformación: Ilustración de la transformación bacteriana. El ADN de las células muertas se corta en fragmentos y sale de la célula. El ADN flotante puede entonces ser recogido por células competentes. El ADN exógeno se incorpora al cromosoma de la célula hospedadora mediante recombinación.

TRANSFORMACIÓN NATURAL

La transformación ocurre naturalmente en algunas especies de bacterias, pero también se puede efectuar por medios artificiales en otras células. Para que ocurra la transformación, las bacterias deben estar en un estado de competencia, lo que podría ocurrir como una respuesta de tiempo limitado a condiciones ambientales como la inanición y la densidad celular. La transformación es uno de los tres procesos mediante los cuales se puede introducir material genético exógeno en una célula bacteriana; los otros dos son

conjugación (transferencia de material genético entre dos células bacterianas en contacto directo) y transducción (inyección de ADN extraño por un virus bacteriófago en el huésped bacteria).

"*Transformación*" también puede usarse para describir la inserción de nuevo material genético en células no bacterianas, incluyendo células animales y vegetales; sin embargo, debido a que "" transformación "" tiene un significado especial en relación con las células animales, lo que indica progresión a un estado canceroso, se debe evitar el término para células animales al describir la introducción de material genético exógeno. La introducción de ADN extraño en células eucariotas a menudo se llama "*transfección*".

La transformación bacteriana puede denominarse un cambio genético estable, provocado por la captación de ADN desnudo (ADN sin células o proteínas asociadas). La competencia se refiere al estado de poder tomar ADN exógeno del medio ambiente. Hay dos formas de competencia: la natural y la artificial.

Alrededor del 1% de las especies bacterianas son capaces de absorber ADN de forma natural en condiciones de laboratorio; más pueden absorberlo en sus ambientes naturales. El material de ADN puede transferirse entre diferentes cepas de bacterias en un proceso que se denomina transferencia génica horizontal.

Algunas especies, tras la muerte celular, liberan su ADN para ser absorbido por otras células; sin embargo, la transformación funciona mejor con ADN de especies estrechamente relacionadas. Estas bacterias naturalmente competentes portan conjuntos de genes que proporcionan la maquinaria proteica para llevar el ADN a través de la (s) membrana (s) celular (s). El transporte del ADN exógeno hacia las células puede requerir proteínas que están involucradas en el ensamblaje de pili tipo IV y sistema de secreción tipo II, así como complejo de translocasa de ADN en la membrana citoplásmica.

DIFERENCIAS GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS

Debido a las diferencias en la estructura de la envoltura celular entre bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, existen algunas diferencias en los mecanismos de captación de ADN en estas células. Sin embargo, la mayoría de ellos comparten características comunes que involucran proteínas relacionadas. El ADN primero se une a la superficie de las células competentes en un receptor de ADN, y pasa a través de la membrana citoplásmica a través de la translocasa de ADN. Solo el ADN monocatenario puede pasar a través, una cadena es degradada por nucleasas en el proceso, y el ADN monocatenario translocado puede entonces integrarse en los cromosomas bacterianos mediante un proceso dependiente de RecA.

En las células Gram-negativas, debido a la presencia de una membrana extra, el ADN requiere la presencia de un canal formado por secretinas en la membrana externa. Pilin puede ser requerido para la competencia sin embargo, su papel es incierto. La captación de ADN es generalmente no específica de secuencia, aunque en algunas especies la presencia de secuencias de captación de ADN específicas puede facilitar la captación eficiente de ADN.

TRANSFERENCIA ARTIFICIAL

La competencia artificial puede inducirse en procedimientos de laboratorio que implican hacer que la célula sea pasivamente permeable al ADN, exponiéndola a condiciones que normalmente no ocurren en la naturaleza. Por lo general, las células se incuban en una solución que contiene cationes divalentes; más comúnmente, solución de cloruro de calcio en condiciones frías, que luego se expone a un pulso de choque térmico. Sin embargo, el mecanismo de captación de ADN a través de la competencia inducida químicamente en este método de transformación de cloruro de calcio no está claro.

La superficie de bacterias como E. coli está cargada negativamente debido a fosfolípidos y lipopolisacáridos en su superficie celular, y el ADN también está cargado negativamente. Una función del catión divalente, por lo tanto, sería proteger las cargas coordinando los grupos fosfato y otras cargas negativas, permitiendo así que una molécula de ADN se adhiera a la superficie celular. Se sugiere que exponer las células a cationes divalentes en condiciones frías también puede cambiar o debilitar la estructura de la superficie celular de las células haciéndolas más permeables al ADN. Se cree que el pulso de calor crea un desequilibrio térmico a ambos lados de la membrana celular, lo que obliga al ADN a ingresar a las células a través de los poros celulares o la pared celular dañada.

La electroporación es otro método de promoción de la competencia. Mediante este método, las células se chocan brevemente con un campo eléctrico de 10-20 kV/cm que se cree que crea agujeros en la membrana celular a través de los cuales puede entrar el

ADN plasmídico. Después de la descarga eléctrica, los orificios se cierran rápidamente por los mecanismos de reparación de membrana de la célula.

O. T. Avery, et al. fueron los primeros en demostrar que las colonias “ásperas” de S. pneumoniae podían transformarse en colonias “lisas” (productoras de cápsulas) mediante la adición de extractos de ADN de las primeras a las segundas, así “transformándolas”. (Ver Lederberg a continuación)

1. Lederberg, Joshua (1994). La transformación de la genética por ADN: una celebración de aniversario de AVERY, MACLEOD y MCCARTY (1944) en Comentarios anecdóticos, históricos y críticos sobre la genética. La Universidad Rockfeller, Nueva York, Nueva York 10021-6399. PMID 8150273.

This page titled 7.11B: Transformación Bacteriana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.11B: Bacterial Transformation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.11C: Transducción Bacteriana

La transducción es el proceso por el cual el ADN es transferido de una bacteria a otra por un virus.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Diferenciar entre transducción generalizada y especializada

Principales conclusiones

Puntos Clave

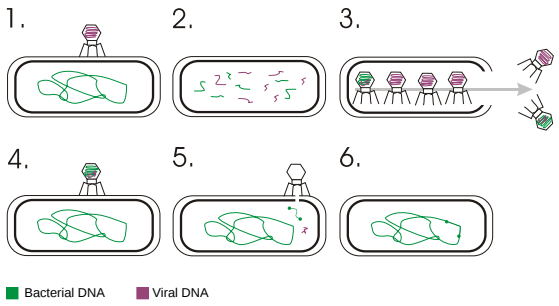
- La transducción no requiere contacto físico entre la célula que dona el ADN y la célula que recibe el ADN (lo que ocurre en conjugación), y es resistente a ADNasa.
- La transducción ocurre a través del ciclo lítico o del ciclo lisogénico.
- La transducción es especialmente importante porque explica un mecanismo por el cual los antibióticos se vuelven ineficaces debido a la transferencia de genes de resistencia a antibióticos entre bacterias.

Términos Clave

- **Ciclo lítico**: El proceso normal de reproducción viral que implica penetración de la membrana celular, síntesis de ácidos nucleicos y lisis de la célula hospedadora.
- **Ciclo lisogénico**: Una forma de reproducción viral que implica la fusión del ácido nucleico de un bacteriófago con el de un huésped, seguido de la proliferación del profago resultante.
- **transducción**: La transducción es el proceso mediante el cual el ADN es transferido de una bacteria a otra por un virus.

Transducción

La transducción es el proceso por el cual el ADN es transferido de una bacteria a otra por un virus. También se refiere al proceso mediante el cual el ADN extraño se introduce en otra célula a través de un vector viral. La transducción no requiere contacto físico entre la célula que dona el ADN y la célula que recibe el ADN (lo que ocurre en la conjugación), y es resistente a la ADNasa (la transformación es susceptible a la ADNasa). La transducción es una herramienta común utilizada por los biólogos moleculares para introducir de manera estable un gen extraño en el genoma de una célula hospedadora.



Transducción: La transducción es el proceso por el cual el ADN es transferido de una bacteria a otra por un virus. También se refiere al proceso mediante el cual el ADN extraño se introduce en otra célula a través de un vector viral.

Cuando los bacteriófagos (virus que infectan bacterias) infectan una célula bacteriana, su modo normal de reproducción es aprovechar la maquinaria replicacional, transcripcional y de traducción de la célula bacteriana huésped para producir numerosos viriones, o partículas virales completas, incluyendo el ADN o ARN viral y la proteína abrigo.

La transducción es especialmente importante porque explica un mecanismo por el cual los antibióticos se vuelven ineficaces debido a la transferencia de genes de resistencia a antibióticos entre bacterias. Además, las esperanzas de crear métodos médicos de modificación genética de enfermedades como la Distrofia Muscular de Duchenne/Becker se basan en estas metodologías.

El ciclo lítico y el ciclo lisogénico

La transducción ocurre a través del ciclo lítico o del ciclo lisogénico. Si se adopta el ciclo lisogénico, el cromosoma del fago se integra (por enlaces covalentes) en el cromosoma bacteriano, donde puede permanecer latente durante miles de generaciones. Si se induce el lisógeno (por ejemplo mediante luz UV), el genoma del fago se escinde del cromosoma bacteriano e inicia el ciclo lítico, que culmina en la lisis de la célula y la liberación de partículas de fago. El ciclo lítico conduce a la producción de nuevas partículas de fago que son liberadas por lisis del huésped.

La transducción es un método para transferir material genético. El empaquetamiento del ADN bacteriófago tiene baja fidelidad y pequeñas piezas de ADN bacteriano, junto con el genoma del bacteriófago, pueden empaquetarse en el genoma del bacteriófago. Al mismo tiempo, algunos genes de fagos se dejan atrás en el cromosoma bacteriano.

Generalmente hay tres tipos de eventos de recombinación que pueden conducir a esta incorporación de ADN bacteriano en el ADN viral, conduciendo a dos modos de recombinación.

La transducción generalizada es el proceso por el cual cualquier gen bacteriano puede transferirse a otra bacteria a través de un bacteriófago, y normalmente lleva solo ADN bacteriano y no ADN viral. En esencia, este es el empaquetamiento del ADN bacteriano en una envoltura viral. Esto puede ocurrir de dos formas principales, recombinación y empaquetamiento headful.

Si los bacteriófagos emprenden el ciclo lítico de infección al entrar en una bacteria, el virus tomará el control de la maquinaria de la célula para su uso en la replicación de su propio ADN viral. Si por casualidad se inserta ADN cromosómico bacteriano en la cápside viral que generalmente se usa para encapsular el ADN viral, el error conducirá a una transducción generalizada.

Si el virus se replica usando “empaquetamiento headful”, intenta llenar la nucleocápsida con material genético. Si el genoma viral da como resultado capacidad sobrante, los mecanismos de empaquetamiento viral pueden incorporar material genético bacteriano en el nuevo virión.

La nueva cápsula del virus, ahora cargada con parte de ADN bacteriano, continúa infectando a otra célula bacteriana. Este material bacteriano puede recombinarse en otra bacteria tras la infección.

Destinaciones de ADN Insertado en la Célula Receptora

Cuando el nuevo ADN se inserta en esta célula receptora puede caer a uno de tres destino: el ADN será absorbido por la célula y se reciclará para piezas de repuesto; si el ADN era originalmente un plásmido, recirculará dentro de la nueva célula y volverá a convertirse en plásmido; si el nuevo ADN coincide con una región homóloga de el cromosoma de la célula receptora, intercambiará material de ADN similar a las acciones en conjugación. Este tipo de recombinación es aleatoria y la cantidad recombinada depende del tamaño del virus que se esté utilizando.

La transducción especializada es el proceso por el cual un conjunto restringido de genes bacterianos se transfieren a otra bacteria. Los genes que se transfieren (genes donantes) dependen de dónde se encuentre el genoma del fago en el cromosoma. La transducción especializada ocurre cuando el profago extirpa imprecisamente del cromosoma de manera que los genes bacterianos adyacentes al profago se incluyen en el ADN extirpado. El ADN escindido se empaqueta luego en una nueva partícula de virus, que luego puede entregar el ADN a una nueva bacteria, donde los genes donantes pueden insertarse en el cromosoma receptor o permanecer en el citoplasma, dependiendo de la naturaleza del bacteriófago.

Cuando el material del fago parcialmente encapsulado infecta otra célula y se convierte en un “profago” (se une covalentemente al cromosoma de la célula infectada), el ADN del profago parcialmente codificado se denomina “heterogenota”. Ejemplo de transducción especializada son los fagos λ en *Escherichia coli*, que fue descubierto por Esther Lederberg.

This page titled 7.11C: Transducción Bacteriana is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.11C: Bacterial Transduction** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.11D: Reproducción procariota

Los procariotas se reproducen asexualmente por fisión binaria; también pueden intercambiar material genético por transformación, transducción y conjugación.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Distinguir entre los tipos de reproducción en procariotas

Principales conclusiones

Puntos Clave

- La fisión binaria es un tipo de reproducción en la que el cromosoma se replica y el procariota resultante es una copia exacta del prokaryate parental, sin dejar así oportunidad de diversidad genética.
- La transformación es un tipo de reproducción procariota en la que un procariota puede tomar ADN encontrado dentro del ambiente que se ha originado a partir de otros procariotas.
- La transducción es un tipo de reproducción procariota en la que un procariota es infectado por un virus que inyecta trozos cortos de ADN cromosómico de una bacteria a otra.
- La conjugación es un tipo de reproducción procariota en la que el ADN se transfiere entre procariotas por medio de un pilus.

Términos Clave

- **transformación**: la alteración de una célula bacteriana causada por la transferencia de ADN de otra, especialmente si es patógena
- **transducción**: mecanismo horizontal de transferencia génica en procariotas donde los genes se transfieren usando un virus
- **fisión binaria**: el proceso mediante el cual una célula se divide asexualmente para producir dos células hijas
- **conjugación**: la fusión temporal de organismos, especialmente como parte de la reproducción sexual
- **pilus**: un apéndice piloso que se encuentra en la superficie celular de muchas bacterias

Reproducción

La reproducción en procariotas es asexual y generalmente se realiza por fisión binaria. El ADN de un procariota existe como un solo cromosoma circular. Los procariotas no sufren mitosis; más bien el cromosoma se replica y las dos copias resultantes se separan entre sí, debido al crecimiento de la célula. El procariota, ahora agrandado, es pellizcado hacia adentro en su ecuador y las dos células resultantes, que son clones, se separan. La fisión binaria no brinda una oportunidad de recombinación genética o diversidad genética, pero los procariotas pueden compartir genes por otros tres mecanismos.

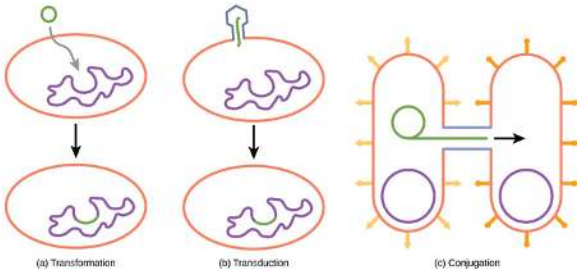


Figura: **Modos de reproducción procariota**: Además de la fisión binaria, existen otros tres mecanismos mediante los cuales los procariotas pueden intercambiar ADN. En (a) la transformación, la célula toma el ADN procariota directamente del ambiente. El ADN puede permanecer separado como ADN plasmídico o incorporarse en el genoma del huésped. En (b) la transducción, un bacteriófago inyecta ADN en la célula que contiene un pequeño fragmento de ADN de un procariota diferente. En (c) conjugación, el ADN se transfiere de una célula a otra a través de un puente de apareamiento que conecta las dos células después de que el pilus atrae a las dos bacterias lo suficientemente cerca como para formar el puente.

En transformación, el procariota toma ADN que se encuentra en su entorno que es derramado por otros procariotas. Si una bacteria no patógena toma ADN para un gen de toxina de un patógeno e incorpora el nuevo ADN en su propio cromosoma, también puede volverse patógena. En la transducción, los bacteriófagos, los virus que infectan a las bacterias, a veces también mueven trozos cortos de ADN cromosómico de una bacteria a otra. Resultados de transducción en un organismo recombinante. Las arqueas no se

ven afectadas por bacteriófagos, sino que tienen sus propios virus que translocan material genético de un individuo a otro. En conjugación, el ADN se transfiere de un procariota a otro por medio de un pilus, que pone los organismos en contacto entre sí. El ADN transferido puede estar en forma de un plásmido o como un híbrido, que contiene tanto ADN plasmídico como cromosómico.

La reproducción puede ser muy rápida: unos minutos para algunas especies. Este corto tiempo de generación, aunado a mecanismos de recombinación genética y altas tasas de mutación, dan como resultado la rápida evolución de los procariotas, lo que les permite responder a los cambios ambientales (como la introducción de un antibiótico) muy rápidamente.

This page titled 7.11D: Reproducción procariota is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.11D: Prokaryotic Reproduction** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.11E: Complementación

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el mecanismo de complementación genética

La complementación se refiere a una relación entre dos cepas diferentes de un organismo que tienen mutaciones homocigóticas recesivas que producen el mismo fenotipo (por ejemplo, un cambio en la estructura del ala en moscas) pero que no residen en el mismo gen (homólogo).

Estas cepas son verdaderas reproductoras para su mutación. Si, cuando estas cepas se cruzan entre sí, algunas crías muestran recuperación del fenotipo de tipo silvestre, se dice que muestran "complementación genética". Cuando esto ocurre, el haploide de cada cepa suministra un alelo de tipo silvestre para "complementar" el alelo mutado del haploide de la otra cepa, provocando que la descendencia tenga mutaciones heterocigóticas en todos los genes relacionados. Dado que las mutaciones son recesivas, la descendencia mostrará el fenotipo de tipo silvestre.

Una prueba de complementación (a veces llamada prueba "cis-trans") se refiere a este experimento, desarrollado por el genetista estadounidense Edward B. Lewis. Responde a la pregunta: "¿Una copia de tipo salvaje del gen X rescata la función del alelo mutante que se cree define al gen X?". Si existe un alelo con un fenotipo observable cuya función puede ser proporcionada por un genotipo silvestre (es decir, el alelo es recesivo), se puede preguntar si la función que se perdió por el alelo recesivo puede ser proporcionada por otro genotipo mutante. De no ser así, los dos alelos deben ser defectuosos en el mismo gen. La belleza de esta prueba es que el rasgo puede servir como lectura de la función génica incluso sin conocimiento de lo que está haciendo el gen a nivel molecular.

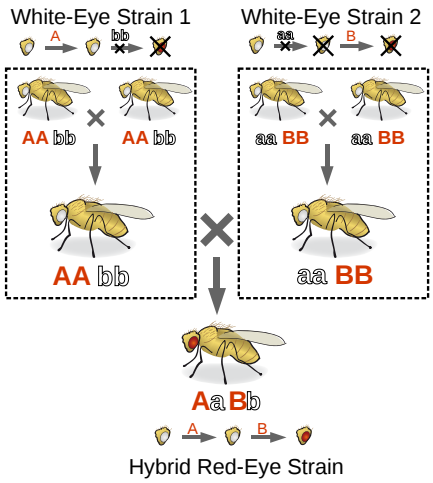


Figura: ***Prueba de Complementación***: *Ejemplo de una prueba de complementación. Dos cepas de moscas son de ojos blancos debido a dos mutaciones autosómicas recesivas diferentes que interrumpen diferentes etapas en una sola vía metabólica productora de pigmento. Las moscas de la cepa 1 tienen mutaciones complementarias a las moscas de la cepa 2 porque cuando se cruzan las crías son capaces de completar la vía metabólica completa y por lo tanto tienen los ojos rojos.*

La complementación surge porque la pérdida de función en genes responsables de diferentes etapas en una misma vía metabólica puede dar lugar al mismo fenotipo. Cuando las cepas se crían juntas, las crías heredan versiones de tipo silvestre de cada gen de cualquiera de los progenitores. Debido a que las mutaciones son recesivas, hay una recuperación de la función en esa vía, por lo que las crías recuperan el fenotipo de tipo silvestre. Así, la prueba se utiliza para decidir si dos fenotipos mutantes recesivos derivados independientemente son causados por mutaciones en el mismo gen o en dos genes diferentes. Si ambas cepas parentales tienen mutaciones en el mismo gen, la descendencia no hereda ninguna versión normal del gen; expresan el mismo fenotipo mutante y la complementación no ha podido ocurrir.

Es decir, si la combinación de dos genomas haploides que contienen diferentes mutaciones recesivas produce un fenotipo mutante, entonces hay tres posibilidades: Las mutaciones ocurren en el mismo gen; Una mutación afecta la expresión del otro; Una mutación

puede resultar en un producto inhibitorio. Si la combinación de dos genomas haploides que contienen diferentes mutaciones recesivas produce el fenotipo salvaje, entonces las mutaciones deben estar en diferentes genes.

Puntos Clave

- Una prueba de complementación responde a la pregunta: "¿Una copia de tipo salvaje del gen X rescata la función del alelo mutante que se cree define al gen X? ".
- La complementación surge porque la pérdida de función en genes responsables de diferentes etapas en una misma vía metabólica puede dar lugar al mismo fenotipo.
- Cuando las cepas se crían juntas, las crías heredan versiones de tipo silvestre de cada gen de cualquiera de los progenitores.

Términos Clave

- **Complementación**: En genética, la complementación se refiere a una relación entre dos cepas diferentes de un organismo las cuales tienen mutaciones homocigóticas recesivas que producen el mismo fenotipo (por ejemplo, un cambio en la estructura del ala en moscas) pero que no residen en el mismo gen (homólogo).
- **mutación**: Cualquier cambio heredable de la secuencia de pares de bases del material genético.
- **homocigótico**: de un organismo en el que ambas copias de un gen dado tienen el mismo alelo

---

This page titled 7.11E: Complementación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.11E: Complementation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.11F: Transferencia Génica en Archaea

Las arqueas son distintas de las bacterias y los eucariotas, pero el material genético puede transferirse entre ellas y entre las propias Archaea.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir los mecanismos de transferencia génica en Archaea

Claves para llevar

Puntos Clave

- Archaea aunque es muy diferente de eucariotas y bacterias, hay muchos puntos en común a nivel genético entre ellos.
- La transferencia horizontal de genes puede explicar las similitudes entre los genes que se encuentran en los tres dominios de la vida y de hecho hay evidencia de que la transferencia horizontal de genes ocurre con las especies de Archaea.
- Archaea puede infectarse por virus de ADN bicatenario, que pueden dar cuenta de las transferencias de genes, así como bacterias, Archaea puede conjugarse.

Términos Clave

- **arqueas**: un dominio taxonómico de organismos unicelulares que carecen de núcleos que provienen fundamentalmente de bacterias.
- **traducción**: La traducción es la comunicación del significado de un texto en lengua fuente por medio de un texto equivalente en idioma de destino.
- **transcripción**: La transcripción es el proceso de creación de una copia de ARN complementaria de una secuencia de ADN. Tanto el ARN como el ADN son ácidos nucleicos, que utilizan pares de bases de nucleótidos como lenguaje complementario que pueden convertirse de un lado a otro de ADN a ARN por la acción de las enzimas correctas.

Las arqueas son genéticamente distintas de las bacterias y eucariotas, pero son poco conocidas: muchos de los genes que codifica Archaea son de función desconocida. La transcripción y traducción en arqueas se asemejan más a los mismos procesos en eucariotas que en bacterias, siendo la ARN polimerasa arcaica y los ribosomas muy cercanos a sus equivalentes en eucariotas.

Aunque Archaea solo tiene un tipo de ARN polimerasa, su estructura y función en la transcripción es similar a la de la ARN polimerasa eucariota II, con ensamblajes de proteínas similares (los factores de transcripción generales) que dirigen la unión de la ARN polimerasa al promotor de un gen. Sin embargo, otros factores de transcripción arqueos están más cerca de los que se encuentran en las bacterias. La modificación postranscripcional es más simple que en los eucariotas, ya que la mayoría de los genes arqueaicos carecen de intrones, aunque hay muchos intrones en sus genes de ARN de transferencia y ARN ribosómico, y los intrones pueden ocurrir en algunos genes que codifican proteínas. Todo esto quiere decir que hay muchas similitudes en los genes compartidos entre Archaea y los demás dominios de la vida, lo que sugiere que hubo una transferencia de material genético entre los dominios de la vida. Este fenómeno se describe como transferencia génica horizontal.

La transferencia horizontal de genes (HGT) se refiere a la transferencia de genes entre organismos de una manera distinta a la reproducción tradicional. También denominada transferencia lateral de genes, contrasta con la transferencia vertical, la transmisión de genes de la generación parental a la descendencia vía reproducción sexual o asexual. Se ha demostrado que el HGT es un factor importante en la evolución de muchos organismos, incluyendo bacterias, plantas y humanos.

Las arqueas muestran altos niveles de transferencia genética horizontal entre linajes. Algunos investigadores sugieren que los individuos pueden ser agrupados en poblaciones similares a especies dadas genomas muy similares y transferencia génica poco frecuente hacia/desde células con genomas menos relacionados, como en el género Archaea Ferroplasma. Por otro lado, estudios en Halorubrum encontraron transferencia genética significativa a/desde poblaciones menos relacionadas. Estas transferencias génicas se identifican secuenciando el ADN de diversas especies de Archaea; a través de las similitudes y diferencias del ADN de los diferentes tipos de Archaea se determina si el gen fue perfectamente transferido o de un ancestro común. El esclarecimiento de esto puede ser polémico.

La forma en que el material genético puede pasar de una Archaea a otra es poco conocida. En las bacterias las formas naturales en que esto ocurre es a través de conjugación bacteriana o transferencia viral, también conocida como transducción. La conjugación es

donde dos bacterias (a veces relacionadas distantemente) transfieren material genético por contacto directo. La transducción ocurre cuando un virus “recoge” algo de ADN de su huésped y al infectar a un nuevo huésped, mueve ese material genético al nuevo huésped. Se piensa que la conjugación puede ocurrir en Archaea, aunque a diferencia de las bacterias el mecanismo no se entiende bien. Además Archaea puede ser infectada por virus. De hecho, Archaea puede ser infectado por virus de ADN bicatenario que no están relacionados con ninguna otra forma de virus y tienen una variedad de formas inusuales, incluyendo botellas, barras de gancho o lágrimas. Tomados en conjunto es claro que la transferencia génica ocurre en Archaea, y probablemente es similar a la transferencia génica horizontal observada en los otros dominios de la vida.

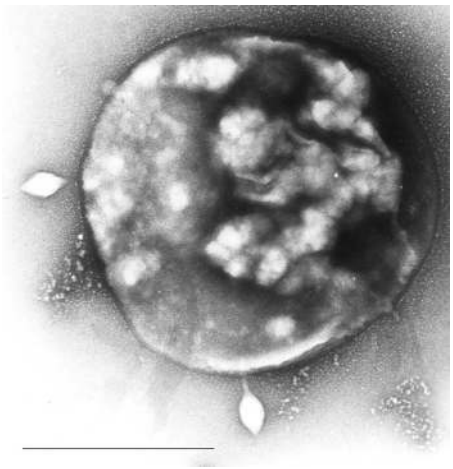


Figura: **Infección viral arqueal**: Célula de Sulfolobus infectada por el virus STSV1 observada al microscopio. Dos virus en forma de huso estaban siendo liberados de la célula hospedadora. La cepa de Sulfolobus y STSV1 (Sulfolobus tengchongensis Virus 1 en forma de huso) fueron aisladas por Xiaoyu Xiang y sus colegas en una fuente termal ácida en la provincia de Yunnan, China. En la actualidad, STSV1 es el virus arqueal más grande que se ha aislado y estudiado. Su secuencia genómica ha sido secuenciada.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Recombinación homóloga. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Homologous_recombination%23en_bacteria. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- homóloga. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/homóloga. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- recombinación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/recombinación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genética. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genetic. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- HR RecBCD ReCA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:hr_recbcd_reca.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transformación (genética). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Transformation_ (genética). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- expresión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/expression. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transformación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transformation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- eucariota. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/eucariota. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- translocasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/translocase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- exógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/exógeno. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- HR RecBCD ReCA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:hr_recbcd_reca.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Documento sin título. **Proporcionado por**: Davidson College. **Ubicado en**: www.bio.davidson.edu/cursos/molbio/molstudents/spring2003/siegenthaler/transformation.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ciclo lisogénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/lysogenic_cycle. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transducción (genética). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Transduction_ (genética). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transduccion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ciclo lítico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/lytic_cycle. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- HR RecBCD ReCA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:hr_recbcd_reca.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Documento sin título. **Proporcionado por**: Davidson College. **Ubicado en**: http://www.bio.davidson.edu/Courses/Molbio/MolStudents/spring2003/Siegenthaler/Transformation.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transducción (genética) es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Transducción_ (genética) en.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- fisión binaria. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/binary_fision. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44605/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- pilus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/pilus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- conjugación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/conjugación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transformación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transformation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transduccion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- HR RecBCD ReCA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:hr_recbcd_reca.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Documento sin título. **Proporcionado por**: Davidson College. **Ubicado en**: http://www.bio.davidson.edu/Courses/Molbio/MolStudents/spring2003/Siegenthaler/Transformation.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transducción (genética) es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Transducción_ (genética) en.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Estructura de Procariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44605/latest/Figure_22_02_09f.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Complementación (genética). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Complementation_ (genética). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiología/definición/complementación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- homocigotos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/homocigótico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mutación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/mutacion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- HR RecBCD ReCA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:hr_recbcd_reca.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Documento sin título. **Proporcionado por**: Davidson College. **Ubicado en**: http://www.bio.davidson.edu/Courses/Molbio/MolStudents/spring2003/Siegenthaler/Transformation.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transducción (genética) es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Transducción_ (genética) en.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Estructura de Procariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44605/latest/Figure_22_02_09f.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:complementación.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:complementation.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Genetics. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia genética horizontal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Horizontal_Gene_Transfer. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- traducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/translation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- arqueas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archaea. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- HR RecBCD ReCA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:hr_recbcd_reca.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Documento sin título. **Proporcionado por**: Davidson College. **Ubicado en**: http://www.bio.davidson.edu/Courses/Molbio/MolStudents/spring2003/Siegenthaler/Transformation.htm. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transducción (genética) es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Transducción_ (genética) en.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Estructura de Procariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44605/latest/Figure_22_02_09f.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:complementación.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:complementation.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- RT8-4. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:RT8-4.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.11F: Transferencia Génica en Archaea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.11F: Gene Transfer in Archaea** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.12: Herramientas de Ingeniería Genética

Topic hierarchy

7.12A: Tecnología de ADN recombinante

7.12B: Selección

7.12C: Mutación

7.12D: Clonación Reproductiva

7.12E: Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN)

7.12F: Clonación Molecular y Celular

7.12G: Plásmidos como vectores de clonación

This page titled 7.12: Herramientas de Ingeniería Genética is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.12A: Tecnología de ADN recombinante

La clonación molecular permite la replicación de una secuencia específica de ADN en un microorganismo vivo.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Mostrar algunos de los métodos y usos del ADN recombinante

Claves para llevar

Puntos Clave

- Aunque se utiliza un número muy grande de organismos hospedadores y vectores de clonación molecular, la gran mayoría de los experimentos de clonación molecular comienzan con una cepa de laboratorio de la bacteria *E. coli* (*Escherichia coli*) y un vector de clonación plasmídica.
- *E. coli* y vectores plasmídicos son de uso común porque son técnicamente sofisticados, versátiles, ampliamente disponibles y ofrecen un rápido crecimiento de organismos recombinantes con un mínimo equipo.
- Los vectores modernos de clonación bacteriana (por ejemplo, pUC19) utilizan el sistema de cribado azul-blanco para distinguir colonias (clones) de células transgénicas de las que contienen el vector parental.

Términos Clave

- **reacción en cadena de la polimerasa**: Una técnica en biología molecular para crear múltiples copias de ADN a partir de una muestra; utilizada en la toma de huellas genéticas etc.
- **clonación molecular**: un conjunto de métodos experimentales en biología molecular que se utilizan para ensamblar moléculas de ADN recombinante y dirigir su replicación dentro de organismos hospedadores.
- **enzima de restricción**: Endonucleasa que cataliza la escisión bicatenaria de ADN que contiene una secuencia específica.

La tecnología de ADN recombinante también conocida como clonación molecular es similar a la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en que permite la replicación de una secuencia de ADN específica. La diferencia fundamental entre los dos métodos es que la clonación molecular implica la replicación del ADN en un microorganismo vivo, mientras que la PCR replica el ADN en una solución *in vitro*, libre de células vivas.

En experimentos de clonación molecular estándar, la clonación de cualquier fragmento de ADN implica esencialmente siete etapas:

1. Elección del organismo huésped y vector de clonación
2. Preparación de ADN vector
3. Preparación de ADN a clonar
4. Creación de ADN recombinante
5. Introducción de ADN recombinante en el organismo huésped
6. Selección de organismos que contienen ADN recombinante
7. Cribado de clones con insertos de ADN deseados y propiedades biológicas

Aunque se utiliza un número muy grande de organismos hospedadores y vectores de clonación molecular, la gran mayoría de los experimentos de clonación molecular comienzan con una cepa de laboratorio de la bacteria *E. coli* (*Escherichia coli*) y un vector de clonación plasmídica. *E. coli* y vectores plasmídicos son de uso común porque son técnicamente sofisticados, versátiles, ampliamente disponibles y ofrecen un rápido crecimiento de organismos recombinantes con un mínimo equipo. El vector de clonación se trata con una endonucleasa de restricción para escindir el ADN en el sitio donde se insertará el ADN extraño. La enzima de restricción se elige para generar una configuración en el sitio de escisión que sea compatible con la de los extremos del ADN extraño.

Típicamente, esto se hace escindiendo el ADN del vector y el ADN extraño con la misma enzima de restricción, por ejemplo *EcoRI*. La mayoría de los vectores modernos contienen una variedad de sitios de escisión convenientes que son únicos dentro de la molécula del vector (de modo que el vector solo se puede escindir en un solo sitio) y se localiza dentro de un gen (frecuentemente beta-galactosidasa) cuya inactivación puede usarse para distinguir recombinante de no recombinante organismos en un paso posterior en el proceso. Para mejorar la relación de organismos recombinantes a no recombinantes, el vector escindido puede

tratarse con una enzima (fosfatasa alcalina) que desfosforila los extremos del vector. Las moléculas de vector con extremos desfosforilados son incapaces de replicarse, y la replicación solo puede restaurarse si se integra ADN extraño en el sitio de escisión.

Para la clonación del ADN genómico, el ADN a clonar se extrae del organismo de interés. Los métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se utilizan a menudo para la amplificación de secuencias específicas de ADN o ARN (RT-PCR) antes de la clonación molecular. El ADN purificado se trata luego con una enzima de restricción para generar fragmentos con extremos capaces de unirse a los del vector. Si es necesario, se pueden añadir segmentos cortos de ADN bicatenarios (enlazadores) que contienen sitios de restricción deseados para crear estructuras finales que sean compatibles con el vector. La creación de ADN recombinante es en muchos sentidos el paso más simple del proceso de clonación molecular. El ADN preparado a partir del vector y la fuente extraña simplemente se mezclan juntos a concentraciones apropiadas y se exponen a una enzima (ADN ligasa) que une covalentemente los extremos entre sí. Esta reacción de unión a menudo se denomina ligadura. La mezcla de ADN resultante que contiene extremos unidos aleatoriamente está lista para su introducción en el organismo huésped. La mezcla de ADN, previamente manipulada *in vitro*, se mueve de nuevo a una célula viva, denominada organismo huésped. Los métodos utilizados para introducir ADN en las células son variados, y el nombre aplicado a esta etapa en el proceso de clonación molecular a menudo dependerá del método experimental que se elija (por ejemplo, transformación, transducción, transfección, electroporación).

Cuando los microorganismos son capaces de captar y replicar ADN de su entorno local, el proceso se denomina transformación, y se dice que las células que se encuentran en un estado fisiológico tal que pueden tomar ADN son competentes. Cuando se utilizan células bacterianas como organismos hospedadores, el marcador seleccionable suele ser un gen que confiere resistencia a un antibiótico que de otro modo mataría las células, típicamente ampicilina. Las células que albergan el vector sobrevivirán cuando se expongan al antibiótico, mientras que aquellas que no hayan logrado captar secuencias vectoriales morirán. Los vectores modernos de clonación bacteriana (por ejemplo, pUC19) utilizan el sistema de cribado azul-blanco para distinguir colonias (clones) de células transgénicas de las que contienen el vector parental.

En estos vectores, el ADN extraño se inserta en una secuencia que codifica una parte esencial de la beta-galactosidasa, enzima cuya actividad da como resultado la formación de una colonia de color azul sobre el medio de cultivo que se utiliza para este trabajo. La inserción del ADN extraño en la secuencia codificante de la beta-galactosidasa inhabilita la función de la enzima, de manera que las colonias que contienen plásmidos recombinantes permanecen incoloras (blancas). Por lo tanto, los clones recombinantes son fácilmente identificados.

Figura: **Pantalla azul blanco**: El cribado azul-blanco es una técnica de cribado que permite la detección de ligaciones exitosas en la clonación génica basada en vectores. El ADN de interés se liga en un vector. Luego, el vector se transforma en célula competente (bacteria). Las células competentes se cultivan en presencia de X-gal. Si la ligadura fue exitosa, la colonia bacteriana será blanca; si no, la colonia será azul. Esta técnica permite la detección rápida y fácil de una ligadura exitosa.

This page titled 7.12A: Tecnología de ADN recombinante is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12A: Recombinant DNA Technology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.12B: Selección

Un marcador seleccionable suele ser un gen que confiere resistencia a un antibiótico que de otro modo mataría las células.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Identificar el propósito de la selección en ingeniería genética

Claves para llevar

Puntos Clave

- El ADN recombinante se introduce en el organismo del que se obtuvieron las secuencias de replicación, luego el ADN extraño se replicará junto con el ADN de la célula huésped en el organismo transgénico.
- La selección genética artificial es el proceso en el que las células que no han captado ADN son destruidas selectivamente, y solo aquellas células que pueden replicar activamente ADN que contiene el gen marcador seleccionable codificado por el vector son capaces de sobrevivir.
- Cuando se utilizan células bacterianas como organismos hospedadores, el marcador seleccionable suele ser un gen que confiere resistencia a un antibiótico que de otro modo mataría las células, típicamente ampicilina.

Términos Clave

- **clonación molecular**: un conjunto de métodos experimentales en biología molecular que se utilizan para ensamblar moléculas de ADN recombinante y dirigir su replicación dentro de organismos hospedadores.
- **PCR**: reacción en cadena de la polimerasa

Los científicos que realizan genética experimental emplean experimentos de selección artificial que permiten la supervivencia de organismos con fenotipos definidos por el usuario. La selección artificial es ampliamente utilizada en el campo de la genética microbiana, especialmente en la clonación molecular.

La recombinación de ADN se ha utilizado para crear reemplazos, deleciones, inserciones, inversiones de genes. La clonación de genes y el marcaje de genes/proteínas también son comunes. Para reemplazos o deleciones de genes, generalmente se hace un casete que codifica un gen de resistencia a fármacos por PCR.

La clonación molecular es un conjunto de métodos experimentales en biología molecular que se utilizan para ensamblar moléculas de ADN recombinante y dirigir su replicación dentro de organismos hospedadores. El uso de la palabra clonación se refiere al hecho de que el método implica la replicación de una sola molécula de ADN a partir de una sola célula viva para generar una gran población de células que contienen moléculas de ADN idénticas. La clonación molecular generalmente utiliza secuencias de ADN de dos organismos diferentes: la especie que es la fuente del ADN a clonar, y la especie que servirá como huésped vivo para la replicación del ADN recombinante. Los métodos de clonación molecular son fundamentales para muchas áreas contemporáneas de la biología y la medicina modernas.

En un experimento de clonación molecular convencional, el ADN a clonar se obtiene de un organismo de interés. Luego se trata con enzimas en el tubo de ensayo para generar fragmentos de ADN más pequeños. Posteriormente, estos fragmentos se combinan luego con ADN vector para generar moléculas de ADN recombinante. El ADN recombinante se introduce luego en un organismo huésped (típicamente una cepa de laboratorio benigna y fácil de cultivar de bacterias *E. coli*). Esto generará una población de organismos en la que las moléculas de ADN recombinante se replican junto con el ADN huésped. Debido a que contienen fragmentos de ADN extraños, estos son microorganismos transgénicos o genéticamente modificados (OGM). Este proceso aprovecha el hecho de que una sola célula bacteriana puede ser inducida para captar y replicar una sola molécula de ADN recombinante. Esta célula individual puede entonces expandirse exponencialmente para generar una gran cantidad de bacterias, cada una de las cuales contiene copias de la molécula recombinante original. Así, tanto la población bacteriana resultante, como la molécula de ADN recombinante, se conocen comúnmente como “clones”. En sentido estricto, el ADN recombinante se refiere a las moléculas de ADN, mientras que la clonación molecular se refiere a los métodos experimentales utilizados para ensamblarlas.

La clonación molecular aprovecha que la estructura química del ADN es fundamentalmente la misma en todos los organismos vivos. Por lo tanto, si algún segmento de ADN de cualquier organismo se inserta en un segmento de ADN que contiene las

secuencias moleculares requeridas para la replicación del ADN, y el ADN recombinante resultante se introduce en el organismo del que se obtuvieron las secuencias de replicación, entonces el ADN extraño se replicará a lo largo de con el ADN de la célula hospedadora en el organismo transgénico.

La clonación molecular es similar a la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en que permite la replicación de una secuencia de ADN específica. La diferencia fundamental entre los dos métodos es que la clonación molecular implica la replicación del ADN en un microorganismo vivo, mientras que la PCR replica el ADN en una solución in vitro, libre de células vivas. Cualquiera que sea el método que se utilice, la introducción de ADN recombinante en el organismo huésped elegido suele ser un proceso de baja eficiencia; es decir, solo una pequeña fracción de las células realmente absorberá ADN. Los científicos experimentales abordan este tema a través de un paso de selección genética artificial, en el que las células que no han absorbido el ADN se matan selectivamente, y solo aquellas células que pueden replicar activamente el ADN que contiene el gen marcador seleccionable codificado por el vector son capaces de sobrevivir. Cuando se utilizan células bacterianas como organismos hospedadores, el marcador seleccionable suele ser un gen que confiere resistencia a un antibiótico que de otro modo mataría las células, típicamente ampicilina. Las células que albergan el vector sobrevivirán cuando se expongan al antibiótico, mientras que las que no logran captar secuencias del vector mueren. Cuando se usan células de mamífero (por ejemplo, células humanas o de ratón), se usa una estrategia similar, excepto que el gen marcador (en este caso normalmente codificado como parte del casete KanMX) confiere resistencia al antibiótico Geneticina.

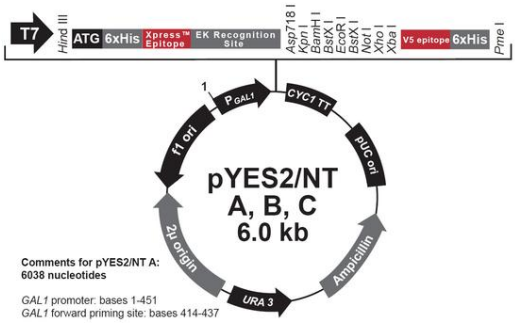


Figura: **Mapa vectorial plasmídico**: Este vector confiere resistencia a la amplicilina.

This page titled 7.12B: Selección is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12B: Selection** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.12C: Mutación

Las mutaciones son cambios accidentales en una secuencia genómica de ADN; esto incluye la secuencia de ADN del genoma de una célula o la secuencia de ADN o ARN.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar la manipulación genética a través de mutaciones

Claves para llevar

Puntos Clave

- Las mutaciones son causadas por radiación, virus, transposones y sustancias químicas mutagénicas. También son causadas por errores que ocurren durante la meiosis o replicación del ADN.
- La mutagénesis dirigida al sitio, también llamada mutagénesis específica de sitio o mutagénesis dirigida a oligonucleótidos, es una técnica de biología molecular que se usa a menudo en ingeniería biomolecular en la que se crea una mutación en un sitio definido en una molécula de ADN.
- El procedimiento básico requiere la síntesis de un cebador de ADN corto. Este cebador sintético contiene la mutación deseada. Es complementario al ADN molde alrededor del sitio de mutación por lo que puede hibridarse con el ADN en el gen de interés.

Términos Clave

- **mutagénesis dirigida a sitio**: También llamada mutagénesis específica de sitio o mutagénesis dirigida a oligonucleótidos, es una técnica de biología molecular que se usa a menudo en ingeniería biomolecular en la que se crea una mutación en un sitio definido en una molécula de ADN.
- **mutación**: Cualquier cambio heredable de la secuencia de pares de bases del material genético.

En biología molecular y genética, las mutaciones son cambios accidentales en una secuencia genómica de ADN: la secuencia de ADN del genoma de una célula o la secuencia de ADN o ARN en algunos virus. Estas secuencias aleatorias pueden definirse como cambios repentinos y espontáneos en la célula. Las mutaciones son causadas por radiación, virus, transposones y sustancias químicas mutagénicas. También son causadas por errores que ocurren durante la meiosis o replicación del ADN. También pueden ser inducidos por el propio organismo, a través de procesos celulares como la hipermutación.

La mutagénesis dirigida al sitio, también llamada mutagénesis específica de sitio o mutagénesis dirigida a oligonucleótidos, es una técnica de biología molecular que se usa a menudo en ingeniería biomolecular en la que se crea una mutación en un sitio definido en una molécula de ADN. En general, esta forma de mutagénesis requiere que se conozca la secuencia génica de tipo silvestre. Se usa comúnmente en ingeniería de proteínas.

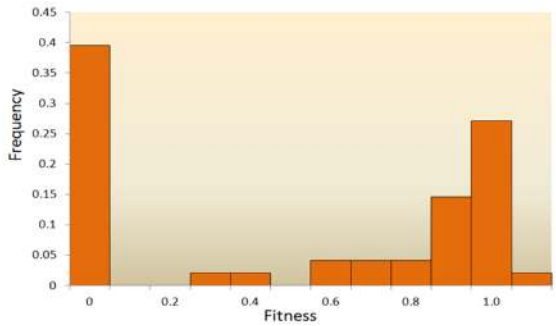


Figura: **Distribución de los efectos de aptitud**: Distribución de los efectos de aptitud de mutaciones en el virus de la estomatitis vesicular. En este experimento, se introdujeron mutaciones aleatorias en el virus mediante mutagénesis dirigida al sitio. Se comparó la aptitud de cada mutante con el tipo ancestral. Una aptitud de cero, menos de uno, uno, más de uno, respectivamente, indica que las mutaciones son letales, deletéreas, neutras y ventajosas.

El procedimiento básico requiere la síntesis de un cebador de ADN corto. Este cebador sintético contiene la mutación deseada y es complementario al ADN molde alrededor del sitio de mutación para que pueda hibridarse con el ADN en el gen de interés. La mutación puede ser un cambio de una sola base (una mutación puntual), múltiples cambios de bases, deleción o inserción. Luego,

el cebador monocatenario se extiende utilizando una ADN polimerasa, que copia el resto del gen. El gen copiado contiene el sitio mutado. Luego se introduce en una célula hospedadora como vector y se clona. Finalmente, se seleccionan mutantes.

El método original usando extensión de un solo cebador fue ineficiente debido a un menor rendimiento de mutantes. La mezcla resultante puede contener tanto el molde original no mutado como la cadena mutante, produciendo una población mixta de progenias mutantes y no mutantes. Los mutantes también pueden ser contraseleccionados debido a la presencia de un sistema de reparación de desapareamientos que favorece el ADN molde metilado. Desde entonces se han desarrollado muchos enfoques para mejorar la eficiencia de la mutagénesis.

This page titled 7.12C: Mutación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12C: Mutation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.12D: Clonación Reproductiva

La clonación reproductiva, posible a través de la reproducción asexual inducida artificialmente, es un método utilizado para hacer un clon de todo un organismo.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Diferenciar la clonación reproductiva de la clonación celular y molecular

Principales conclusiones

Puntos Clave

- Una forma de reproducción asexual, la partenogénesis, ocurre cuando un embrión crece y se desarrolla sin la fertilización del óvulo.
- En la clonación reproductiva, si el núcleo haploide de un óvulo es reemplazado por un núcleo diploide de la célula de un individuo de la misma especie, se convertirá en un cigoto que es genéticamente idéntico al donante.
- La clonación reproductiva se ha vuelto exitosa, pero todavía tiene limitaciones ya que los individuos clonados a menudo exhiben anomalías faciales, de extremidades y cardíacas.
- La clonación terapéutica, la clonación de embriones humanos como fuente de células madre embrionarias, se ha intentado para producir células que puedan ser utilizadas para tratar enfermedades o defectos perjudiciales.

Términos Clave

- **clon**: un organismo vivo producido asexualmente a partir de un solo ancestro, al que es genéticamente idéntico
- **célula madre**: una célula primaria indiferenciada a partir de la cual una variedad de otras células pueden desarrollarse a través del proceso de diferenciación celular
- **partenogénesis**: una forma de reproducción asexual donde el crecimiento y desarrollo de embriones ocurren sin fertilización

Clonación Reproductiva

La clonación reproductiva es un método utilizado para hacer un clon o una copia idéntica de todo un organismo multicelular. La mayoría de los organismos multicelulares experimentan reproducción por medios sexuales, lo que implica la hibridación genética de dos individuos (padres), lo que hace imposible generar una copia o clon idéntico de cualquiera de los progenitores. Los recientes avances en biotecnología han permitido inducir artificialmente la reproducción asexual de mamíferos en el laboratorio.

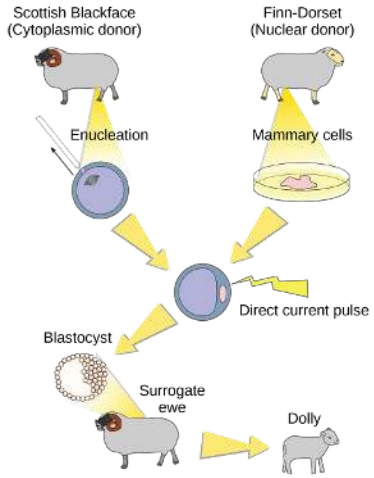


Figura: **Clonación Reproductiva de Dolly, la Oveja**: Dolly la oveja fue el primer mamífero en ser clonado. Para crear Dolly, se retiró el núcleo de un óvulo donante. Luego se introdujo en la célula el núcleo de una segunda oveja, la cual se dejó dividir a la etapa de blastocisto antes de ser implantada en una madre sustituta.

La partenogénesis, o “nacimiento virgen”, ocurre cuando un embrión crece y se desarrolla sin que ocurra la fertilización del óvulo; esta es una forma de reproducción asexual. Un ejemplo de partenogénesis ocurre en especies en las que la hembra pone un huevo.

Si el óvulo es fertilizado, es un óvulo diploide y el individuo se convierte en hembra; si el óvulo no se fertiliza, sigue siendo un óvulo haploide y se convierte en macho. El huevo no fertilizado se llama huevo partenogénico, o virgen. Algunos insectos y reptiles ponen huevos partenogénicos que pueden convertirse en adultos.

La reproducción sexual requiere de dos células; cuando el óvulo haploide y los espermatozoides se fusionan, resulta un cigoto diploide. El núcleo del cigoto contiene la información genética para producir un nuevo individuo. Sin embargo, el desarrollo embrionario temprano requiere el material citoplásmico contenido en el óvulo. Esta idea forma la base para la clonación reproductiva. Si el núcleo haploide de un óvulo es reemplazado por un núcleo diploide de la célula de cualquier individuo de la misma especie (llamado donante), se convertirá en un cigoto que es genéticamente idéntico al donante. La transferencia nuclear de células somáticas es la técnica de transferir un núcleo diploide a un óvulo enucleado. Se puede utilizar tanto para clonación terapéutica como para clonación reproductiva.

El primer animal clonado fue Dolly, una oveja que nació en 1996. La tasa de éxito de la clonación reproductiva en ese momento fue muy baja. Dolly vivió siete años y murió de complicaciones respiratorias. Se especula que debido a que el ADN celular pertenece a un individuo mayor, la edad del ADN puede afectar la esperanza de vida de un individuo clonado. Desde Dolly, varios animales (por ejemplo, caballos, toros y cabras) se han clonado con éxito, aunque estos individuos a menudo presentan anomalías faciales, de extremidades y cardíacas. Ha habido intentos de producir embriones humanos clonados como fuentes de células madre embrionarias. A veces referida como clonación con fines terapéuticos, la técnica produce células madre que intentan remediar enfermedades o defectos perjudiciales (a diferencia de la clonación reproductiva, que tiene como objetivo reproducir un organismo). Aún así, los esfuerzos de clonación terapéutica han encontrado resistencia por consideraciones bioéticas.

This page titled 7.12D: Clonación Reproductiva is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12D: Reproductive Cloning** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.12E: Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN)

Las técnicas básicas utilizadas en la manipulación de materiales genéticos incluyen extracción, electroforesis en gel, PCR y métodos de transferencia.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Distinguir entre las técnicas básicas utilizadas para manipular ADN y ARN

Claves para llevar

Puntos Clave

- El primer paso para estudiar o trabajar con ácidos nucleicos incluye el aislamiento o extracción de ADN o ARN de las células.
- La electroforesis en gel depende de los iones cargados negativamente presentes en los ácidos nucleicos a pH neutro o básico para separar las moléculas en función del tamaño.
- Las regiones específicas del ADN pueden amplificarse mediante el uso de la reacción en cadena de la polimerasa para su posterior análisis.
- La transferencia Southern implica la transferencia de ADN a una membrana de nylon, mientras que la transferencia northern es la transferencia de ARN a una membrana de nylon; estas técnicas permiten sondear muestras para detectar la presencia de ciertas secuencias.

Términos Clave

- **desnaturalización**: el cambio de estructura de plegamiento de una proteína (y por lo tanto de las propiedades físicas) causado por el calentamiento, cambios en el pH o exposición a ciertos productos químicos
- **electroforesis**: un método para la separación y análisis de moléculas grandes, como proteínas o ácidos nucleicos, migrando una solución coloidal de ellas a través de un gel bajo la influencia de un campo eléctrico
- **reacción en cadena de la polimerasa**: una técnica en biología molecular para crear múltiples copias de ADN a partir de una muestra

Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN)

Para comprender las técnicas básicas utilizadas para trabajar con ácidos nucleicos, recuerde que los ácidos nucleicos son macromoléculas hechas de nucleótidos (un azúcar, un fosfato y una base nitrogenada) unidos por enlaces fosfodiéster. Los grupos fosfato en estas moléculas tienen cada uno una carga neta negativa. Un conjunto completo de moléculas de ADN en el núcleo se llama genoma. El ADN tiene dos cadenas complementarias unidas por enlaces de hidrógeno entre las bases emparejadas. Las dos cadenas se pueden separar por exposición a altas temperaturas (desnaturalización del ADN) y se pueden volver a hibridar por enfriamiento. El ADN puede ser replicado por la enzima ADN polimerasa. A diferencia del ADN, que se encuentra en el núcleo de las células eucariotas, las moléculas de ARN abandonan el núcleo. El tipo de ARN más común que se analiza es el ARN mensajero (ARNm) porque representa los genes codificantes de proteínas que se expresan activamente.

Extracción de ADN y ARN

Para estudiar o manipular ácidos nucleicos, primero se debe aislar o extraer el ADN o ARN de las células. Esto se puede hacer a través de diversas técnicas. La mayoría de las técnicas de extracción de ácidos nucleicos implican pasos para romper la célula y usar reacciones enzimáticas para destruir todas las macromoléculas que no se desean (como la degradación de moléculas no deseadas y la separación de la muestra de ADN). Las células se rompen usando un tampón de lisis (una solución que es principalmente un detergente); lisis significa “dividir”. Estas enzimas rompen las moléculas lipídicas en las membranas de la célula y el núcleo. Las macromoléculas se inactivan usando enzimas como proteasas que descomponen las proteínas y ribonucleasas (RNasas) que descomponen el ARN. Después, el ADN se precipita usando alcohol. El ADN genómico humano suele ser visible como una masa gelatinosa y blanca. Las muestras se pueden almacenar a —80°C durante años.

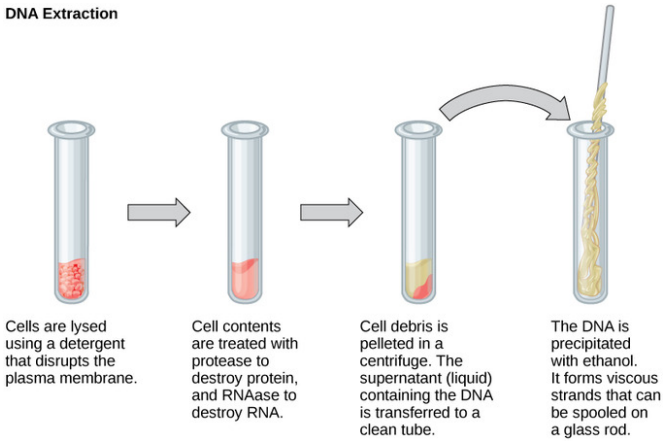


Figura: **Extracción de ADN**: Este diagrama muestra el método básico utilizado para la extracción de ADN.

El análisis de ARN se realiza para estudiar los patrones de expresión génica en las células. El ARN es naturalmente muy inestable porque las RNasas están comúnmente presentes en la naturaleza y son muy difíciles de inactivar. Similar al ADN, la extracción de ARN implica el uso de diversos tampones y enzimas para inactivar macromoléculas y preservar el ARN.

Electroforesis en Gel

Debido a que los ácidos nucleicos son iones cargados negativamente a pH neutro o básico en un ambiente acuoso, pueden ser movilizados por un campo eléctrico. La electroforesis en gel es una técnica utilizada para separar moléculas en base al tamaño usando esta carga y puede separarse como cromosomas completos o fragmentos. Los ácidos nucleicos se cargan en una ranura cerca del electrodo negativo de una matriz de gel poroso y se estiran hacia el electrodo positivo en el extremo opuesto del gel. Las moléculas más pequeñas se mueven a través de los poros en el gel más rápido que las moléculas más grandes; esta diferencia en la velocidad de migración separa los fragmentos en función del tamaño. Hay muestras estándar de peso molecular que se pueden ejecutar junto con las moléculas para proporcionar una comparación de tamaños. Los ácidos nucleicos en una matriz de gel se pueden observar usando diversos colorantes fluorescentes o coloreados. Distintos fragmentos de ácido nucleico aparecen como bandas a distancias específicas de la parte superior del gel (el extremo negativo del electrodo) en función de su tamaño.

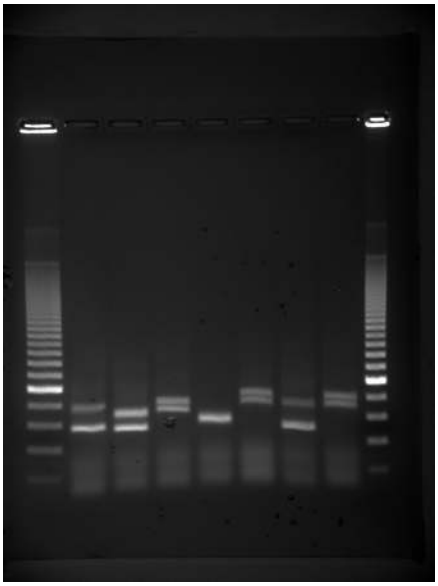


Figura: **Electroforesis en gel**: Se muestran fragmentos de ADN de siete muestras ejecutadas en un gel, teñidas con un tinte fluorescente y vistas bajo luz UV.

Amplificación de fragmentos de ácido nucleico por reacción en cadena de la polimerasa

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica utilizada para amplificar regiones específicas del ADN para su posterior análisis. La PCR se utiliza para muchos propósitos en laboratorios, como la clonación de fragmentos génicos para analizar

enfermedades genéticas, la identificación de ADN extraño contaminante en una muestra y la amplificación del ADN para la secuenciación. Las aplicaciones más prácticas incluyen la determinación de la paternidad y la detección de enfermedades genéticas.

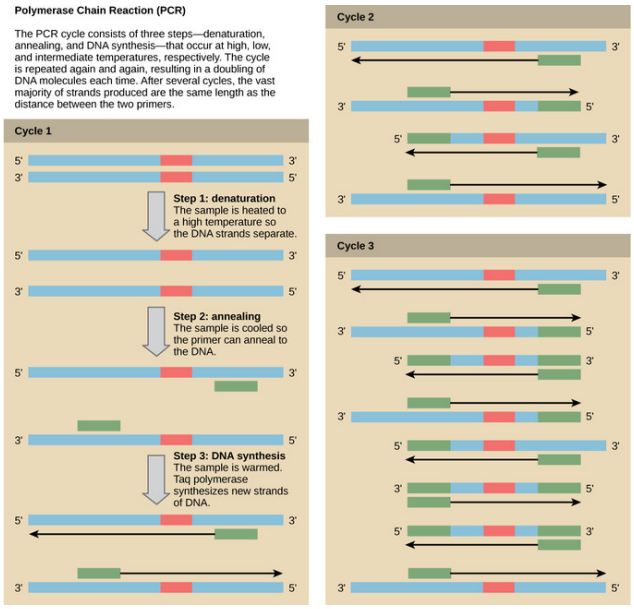


Figura: **Amplificación por PCR**: La reacción en cadena de la polimerasa, o PCR, se utiliza para amplificar una secuencia específica de ADN. Los cebadores, fragmentos cortos de ADN complementarios a cada extremo de la secuencia diana, se combinan con ADN genómico, polimerasa Taq y desoxinucleótidos. La polimerasa Taq es una ADN polimerasa aislada de la bacteria termoestable Thermus aquaticus que es capaz de soportar las altas temperaturas utilizadas en la PCR. Thermus aquaticus crece en la Cuenca del Géiser Inferior del Parque Nacional Yellowstone. La PCR con transcriptasa inversa (RT-PCR) es similar a la PCR, pero el ADNc se elabora a partir de un molde de ARN antes de que comience la PCR.

Los fragmentos de ADN también pueden amplificarse a partir de un molde de ARN en un proceso llamado PCR de transcriptasa inversa (RT-PCR). El primer paso es recrear la cadena molde de ADN original (llamada ADNc) aplicando nucleótidos de ADN al ARNm. Este proceso se llama transcripción inversa. Esto requiere la presencia de una enzima llamada transcriptasa inversa. Después de hacer el ADNc, se puede usar PCR regular para amplificarlo.

Hibridación, Southern Blotting y Northern Blotting

Las muestras de ácido nucleico, como los extractos de ADN y ARN genómicos fragmentados, pueden sondearse para detectar la presencia de ciertas secuencias. Los fragmentos cortos de ADN llamados sondas están diseñados y marcados con tintes radiactivos o fluorescentes para ayudar a la detección. La electroforesis en gel separa los fragmentos de ácido nucleico según su tamaño. Los fragmentos en el gel se transfieren luego a una membrana de nylon en un procedimiento llamado blotting. Los fragmentos de ácido nucleico que se unen a la superficie de la membrana se pueden sondear con secuencias de sonda específicas marcadas radiactivamente o fluorescentemente. Cuando el ADN se transfiere a una membrana de nylon, la técnica se llama Southern blotting; cuando el ARN se transfiere a una membrana de nylon, se llama Northern Blot. Las manchas Southern se utilizan para detectar la presencia de ciertas secuencias de ADN en un genoma dado, y las manchas Northern se utilizan para detectar la expresión génica.

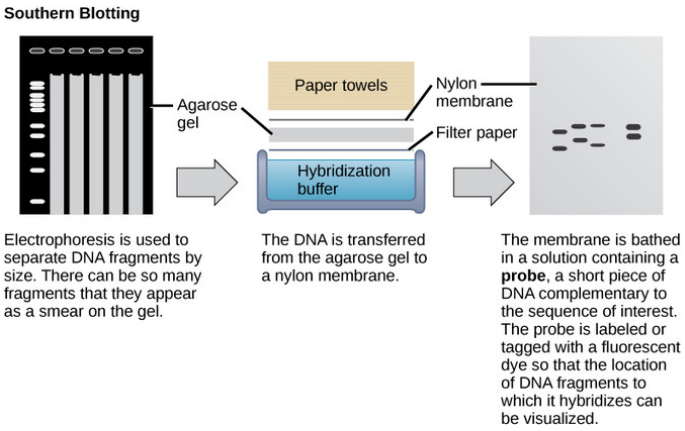


Figura: **Técnicas de transferencia**: Se utiliza la transferencia Southern para encontrar una secuencia particular en una muestra de ADN. Los fragmentos de ADN se separan en un gel, se transfieren a una membrana de nylon y se incuban con una sonda de ADN complementaria a la secuencia de interés. La transferencia Northern es similar a la transferencia Southern, pero el ARN se ejecuta en el gel en lugar de ADN. En la transferencia Western, las proteínas se ejecutan en un gel y se detectan usando anticuerpos.

This page titled 7.12E: Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN) is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12E: Basic Techniques to Manipulate Genetic Material (DNA and RNA)** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.12F: Clonación Molecular y Celular

La clonación molecular reproduce las regiones o fragmentos deseados de un genoma, permitiendo la manipulación y estudio de genes.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el proceso de clonación molecular

Claves para llevar

Puntos Clave

- La clonación de pequeños fragmentos de un genoma permite estudiar de forma aislada genes específicos, sus productos proteicos y regiones no codificantes.
- Un plásmido, también conocido como vector, es una pequeña molécula circular de ADN que se replica independientemente del ADN cromosómico; se puede utilizar para proporcionar una “carpeta” en la que insertar un fragmento de ADN deseado.
- Las moléculas de ADN recombinante son plásmidos con ADN extraño insertado en ellas; se crean artificialmente ya que no ocurren en la naturaleza.
- Las bacterias y levaduras producen naturalmente clones de sí mismas cuando se replican asexualmente a través de la clonación celular.

Términos Clave

- **ADN recombinante**: ADN que ha sido diseñado mediante el empalme de fragmentos de ADN de múltiples especies e introducido en las células de un huésped
- **clonación molecular**: un método biológico que crea muchas moléculas de ADN idénticas y dirige su replicación dentro de un organismo huésped
- **plásmido**: un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, que se encuentra en bacterias y protozoos

Clonación Molecular

En general, la palabra “clonación” significa la creación de una réplica perfecta; sin embargo, en biología, la recreación de un organismo completo se denomina “clonación reproductiva”. Mucho antes de que se intentaran clonar un organismo entero, los investigadores aprendieron a reproducir regiones o fragmentos deseados del genoma, proceso que se conoce como clonación molecular.

La clonación de pequeños fragmentos del genoma permite la manipulación y estudio de genes específicos (y sus productos proteicos) o regiones no codificantes en aislamiento. Un plásmido (también llamado vector) es una pequeña molécula circular de ADN que se replica independientemente del ADN cromosómico. En la clonación, las moléculas plasmídicas se pueden utilizar para proporcionar una “carpeta” en la que insertar un fragmento de ADN deseado. Los plásmidos se introducen habitualmente en un hospedador bacteriano para su proliferación. En el contexto bacteriano, al fragmento de ADN del genoma humano (o del genoma de otro organismo que se está estudiando) se le denomina ADN extraño (o un transgén) para diferenciarlo del ADN de la bacteria, que se denomina ADN huésped.

Los plásmidos ocurren naturalmente en poblaciones bacterianas (como *Escherichia coli*) y tienen genes que pueden aportar rasgos favorables al organismo como la resistencia a los antibióticos (la capacidad de no verse afectada por los antibióticos). Los plásmidos han sido reutilizados y diseñados como vectores para la clonación molecular y la producción a gran escala de reactivos importantes como la insulina y la hormona del crecimiento humana. Una característica importante de los vectores plasmídicos es la facilidad con la que se puede introducir un fragmento de ADN extraño a través del sitio de clonación múltiple (MCS). El MCS es una secuencia de ADN corta que contiene múltiples sitios que se pueden cortar con diferentes endonucleasas de restricción comúnmente disponibles. Las endonucleasas de restricción reconocen secuencias específicas de ADN y las cortan de manera predecible; son producidas naturalmente por bacterias como mecanismo de defensa contra ADN extraño. Muchas endonucleasas de restricción hacen cortes escalonados en las dos cadenas de ADN, de manera que los extremos cortados tienen un saliente monocatenario de 2 o 4 bases. Debido a que estos voladizos son capaces de recocerse con voladizos complementarios, estos se

denominan “extremos pegajosos”. La adición de una enzima llamada ADN ligasa se une permanentemente a los fragmentos de ADN a través de enlaces fosfodiéster. De esta manera, cualquier fragmento de ADN generado por escisión de endonucleasa de restricción puede ser empalmado entre los dos extremos de un ADN plasmídico que ha sido cortado con la misma endonucleasa de restricción.

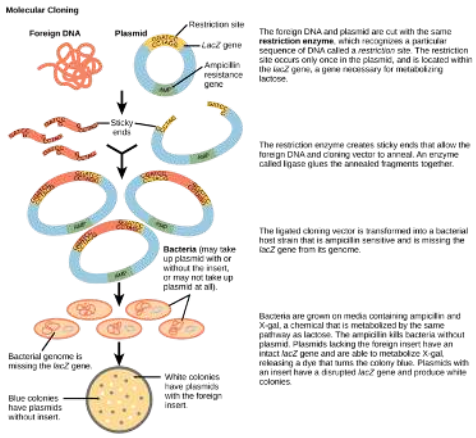


Figura: **Clonación Molecular**: Este diagrama muestra los pasos involucrados en la clonación molecular, donde se reproducen regiones o fragmentos de un genoma para permitir el estudio o manipulación de genes y sus productos proteicos.

Moléculas de ADN recombinante

Los plásmidos con ADN extraño insertado en ellos se denominan moléculas de ADN recombinante porque se crean artificialmente y no ocurren en la naturaleza. También se les llama moléculas quiméricas porque el origen de diferentes partes de las moléculas se remonta a diferentes especies de organismos biológicos o incluso a la síntesis química. Las proteínas que se expresan a partir de moléculas de ADN recombinante se denominan proteínas recombinantes. No todos los plásmidos recombinantes son capaces de expresar genes. El ADN recombinante puede necesitar ser trasladado a un vector diferente (u hospedador) que esté mejor diseñado para la expresión génica. Los plásmidos también pueden diseñarse para expresar proteínas solo cuando son estimulados por ciertos factores ambientales para que los científicos puedan controlar la expresión de las proteínas recombinantes.

Clonación celular

Los organismos unicelulares, como las bacterias y las levaduras, producen naturalmente clones de sí mismos cuando se replican asexualmente por fisión binaria; esto se conoce como clonación celular. El ADN nuclear se duplica por el proceso de mitosis, lo que crea una réplica exacta del material genético.

This page titled 7.12F: Clonación Molecular y Celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12F: Molecular and Cellular Cloning** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.12G: Plásmidos como vectores de clonación

Los plásmidos pueden ser utilizados como vectores de clonación, permitiendo la inserción de ADN exógeno en una diana bacteriana.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Ilustrar cómo los plásmidos se pueden usar como vectores de clonación

Claves para llevar

Puntos Clave

- Todos los vectores modificados por ingeniería genética tienen un origen de replicación, un sitio de clonación múltiple y un marcador seleccionable.
- Los vectores de expresión (construcciones de expresión) expresan el transgén en la célula diana, y tienen una secuencia promotora que impulsa la expresión del transgén.
- La transcripción es necesaria para que un plásmido funcione, sin las secuencias adecuadas para transcribir partes de un plásmido no se expresará ni se mantendrá en las células hospedadoras.
- Los vectores pueden tener muchas secuencias adicionales que se pueden usar para aplicaciones posteriores: purificación de proteínas codificadas por el plásmido y que expresan proteínas dirigidas a ser exportadas o a un cierto compartimento de la célula.

Términos Clave

- **Secuencia de Kozak**: una secuencia que se produce en ARNm eucariota y tiene el consenso (gcc) GcCRCCaugg. La secuencia consenso de Kozak juega un papel importante en el inicio del proceso de traducción. La secuencia lleva el nombre de la persona que la sacó a la fama, Marilyn Kozak.
- **transcripción**: La síntesis de ARN bajo la dirección del ADN.
- **poliadenilación**: La formación de un poliadenilato, especialmente la de un ácido nucleico

Vectores

En biología molecular, un vector es una molécula de ADN utilizada como vehículo para transferir material genético extraño a otra célula. Los cuatro tipos principales de vectores son plásmidos, vectores virales, cósmidos y cromosomas artificiales. Todos los vectores modificados por ingeniería genética tienen un origen de replicación, un sitio de clonación múltiple y un marcador seleccionable. El vector en sí es generalmente una secuencia de ADN que consiste en un inserto (transgén) y una secuencia más grande, que sirve como la “cadena principal” del vector. El propósito de un vector que transfiere información genética a otra célula es típicamente aislar, multiplicar o expresar el inserto en la célula diana. Los vectores llamados vectores de expresión (constructos de expresión) expresan el transgén en la célula diana, y generalmente tienen una secuencia promotora que impulsa la expresión del transgén.

Plásmidos

Los plásmidos son secuencias de ADN bicatenarias, generalmente circulares, capaces de replicarse automáticamente en una célula hospedadora. Los vectores plasmídicos consisten mínimamente en el inserto del transgén y un origen de replicación, lo que permite la replicación semi-independiente del plásmido en el huésped. Los plásmidos modernos generalmente tienen muchas más características, notablemente un “sitio de clonación múltiple”, con voladizos de nucleótidos para la inserción de un inserto, y múltiples sitios de consenso de enzimas de restricción a ambos lados del inserto. Los plásmidos pueden ser conjugativos/transmisibles o no conjugativos. Los plásmidos conjugativos median la transferencia de ADN a través de la conjugación y por lo tanto se propagan rápidamente entre las células bacterianas de una población Los plásmidos no conjugativos no median en el ADN a través de la conjugación.

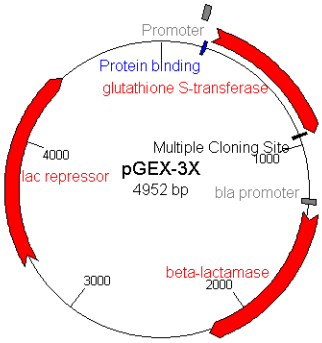


Figura: **Vector de clonación bacteriana**: El plásmido pGEX-3X es un vector de clonación popular. Los diversos elementos del plásmido están etiquetados.

Transcripción

La transcripción es un componente necesario en todos los vectores. El propósito de un vector es multiplicar la inserción, aunque los vectores de expresión también impulsan la traducción del inserto multiplicado. Incluso la expresión estable se determina por transcripción estable, que depende de promotores en el vector. Sin embargo, los vectores de expresión tienen dos patrones de expresión: constitutivo (expresión consistente) o inducible (expresión solo bajo ciertas condiciones o sustancias químicas). La expresión se basa en diferentes actividades promotoras, no actividades postranscripcionales, lo que significa que estos dos tipos diferentes de vectores de expresión dependen de diferentes tipos de promotores. Los vectores de expresión requieren la traducción del inserto del vector, requiriendo así más componentes que los vectores de solo transcripción más simples.

Los vectores de expresión requieren secuencias que codifican para:

- Una cola de poliadenilación al final del pre-ARNm transcrito: Esto protege al ARNm de las exonucleasas y asegura la terminación transcripcional y traduccional y estabiliza la producción de ARNm.
- Longitud mínima de UTR: las UTR contienen características específicas que pueden impedir la transcripción o traducción, por lo que las UTR más cortas se codifican en vectores de expresión óptimos.
- Secuencia de Kozak: un vector debe codificar una secuencia de Kozak en el ARNm, que ensambla el ribosoma para la traducción del ARNm.

Las condiciones anteriores son necesarias para vectores de expresión en eucariotas, no procariotas.

Los vectores modernos pueden abarcar características adicionales además del inserto del transgén y una cadena principal:

- Promotor: un componente necesario para todos los vectores, utilizado para impulsar la transcripción del transgén del vector.
- Marcadores genéticos: Los marcadores genéticos para vectores virales permiten confirmar que el vector se ha integrado con el ADN genómico del huésped.
- Resistencia a antibióticos: Los vectores con resistencia antibiótica permiten la supervivencia de las células que han absorbido el vector en medios de crecimiento que contienen antibióticos a través de la selección de antibióticos.
- Epítopo: Un vector que contiene una secuencia para un epítopo específico que se incorpora a la proteína expresada. Permite la identificación de anticuerpos de células que expresan la proteína diana.
- Genes indicadores: Algunos vectores pueden contener un gen informador que permita la identificación del plásmido que contiene la secuencia de ADN insertada. Un ejemplo es LacZ-α que codifica para el fragmento N-terminal de β-galactosidasa, una enzima que digiere galactosa.
- Secuencia dirigida: Los vectores de expresión pueden incluir la codificación de una secuencia diana en la proteína terminada que dirige la proteína expresada a un orgánulo específico en la célula o ubicación específica tal como el espacio periplásmico de las bacterias.
- Etiquetas de purificación de proteínas: Algunos vectores de expresión incluyen proteínas o secuencias peptídicas que permiten una purificación más fácil de la proteína expresada. Los ejemplos incluyen etiqueta de polihistidina, glutatión-S-transferasa y proteína de unión a maltosa. Algunas de estas etiquetas también pueden permitir una mayor solubilidad de la proteína diana. La proteína diana se fusiona con la etiqueta de proteína, pero un sitio de escisión de proteasa colocado en la región enlazadora polipeptídica entre la proteína y la etiqueta permite que la etiqueta se elimine más tarde.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- reacción en cadena de la polimerasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/polimerase_chain_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- enzima de restricción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/restriction_enzyme. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tecnología de ADN recombinante. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/recombinant_DNA_Technology. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ADN recombinante. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ADN recombinante. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecular%20Clonación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Clonación molecular. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Selección asistida por marcador. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Marker_Assisted_Selection. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Recombinación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Recombinación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Selección. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Selection. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecular%20Clonación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/PCR. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- %20google%20Image%20Resultado%20para%20 http://bio175.wikispaces.com/file/vi...lasmid_map.jpg. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bio175.wikispaces.com/file/view/plasmid_map.jpg/34490781/602x423/plasmid_map.jpg&imgrefurl=http://bio175.wikispaces.com/Pesce-+Plasmid+Map&h=423&w=602&sz=34&tbnid=M9an6CnkBCa4_M:&tbnh=74&tbnw=106&zoom=1& amp; usg=__dwVo3fgd078C3Zmfl1quyf-HL38=&docid=nikxa4rmmDoyFM&itg=1&hl=&sa=x&ei=ms2wUNfCI6wDIqKyVidyBG&ved=0cfgQ9qEWbw&dur=1658. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mutación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Mutation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mutágenesia dirigida al sitio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Muagénesis Directa al Sitio. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mutación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/mutacion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- mutagénesis dirigida al sitio. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Site-Directed%20Muagénesis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- %20google%20Image%20Resultado%20para%20 http://bio175.wikispaces.com/file/vi...lasmid_map.jpg. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bio175.wikispaces.com/file/view/plasmid_map.jpg/34490781/602x423/plasmid_map.jpg&imgrefurl=http://bio175.wikispaces.com/Pesce-+Plasmid+Map&h=423&w=602&sz=34&tbnid=M9an6CnkBCa4_M:&tbnh=74&tbnw=106&zoom=1

& amp; usg=__dwVo3fgd078C3Zmfl1quyf-HL38=&docid=nikxa4rmmDoyFM&itg=1&hl=&sa=x&ei=ms2wUNfCI6wDIqKyVidyBG&ved=0cfgQ9qEWbw&dur=1658. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- DFE en VSV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:DFE_en_VSV.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- partenogénesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Partenogénesis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clonar. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/clone. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- células madre. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/stem_cell. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- %20google%20Image%20Resultado%20para%20 http://bio175.wikispaces.com/file/vi...lasmid_map.jpg. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bio175.wikispaces.com/file/view/plasmid_map.jpg/34490781/602x423/plasmid_map.jpg&imgrefurl=http://bio175.wikispaces.com/Pesce-+Plasmid+Map&h=423&w=602&sz=34&tbnid=M9an6CnkBCa4_M:&tbnh=74&tbnw=106&zoom=1& amp; usg=__dwVo3fgd078C3Zmfl1quyf-HL38=&docid=nikxa4rmmDoyFM&itg=1&hl=&sa=x&ei=ms2wUNfCI6wDIqKyVidyBG&ved=0cfgQ9qEWbw&dur=1658. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- DFE en VSV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:DFE_en_VSV.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_07.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- reacción en cadena de la polimerasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/polimerase_chain_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- electroforesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/electroforesis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- desnaturalización. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/desnaturalización. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- %20google%20Image%20Resultado%20para%20 http://bio175.wikispaces.com/file/vi...lasmid_map.jpg. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bio175.wikispaces.com/file/view/plasmid_map.jpg/34490781/602x423/plasmid_map.jpg&imgrefurl=http://bio175.wikispaces.com/Pesce-+Plasmid+Map&h=423&w=602&sz=34&tbnid=M9an6CnkBCa4_M:&tbnh=74&tbnw=106&zoom=1& amp; usg=__dwVo3fgd078C3Zmfl1quyf-HL38=&docid=nikxa4rmmDoyFM&itg=1&hl=&sa=x&ei=ms2wUNfCI6wDIqKyVidyBG&ved=0cfgQ9qEWbw&dur=1658. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- DFE en VSV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:DFE_en_VSV.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_07.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- ADN recombinante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/recombinant_DNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecular%20Clonación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/plasmid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- %20google%20Image%20Resultado%20para%20 http://bio175.wikispaces.com/file/vi...lasmid_map.jpg. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bio175.wikispaces.com/file/view/plasmid_map.jpg/34490781/602x423/plasmid_map.jpg&imgrefurl=http://bio175.wikispaces.com/Pesce-+Plasmid+Map&h=423&w=602&sz=34&tbnid=M9an6CnkBCa4_M:&tbnh=74&tbnw=106&zoom=1& amp; usg=__dwVo3fgd078C3Zmfl1quyf-HL38=&docid=nikxa4rmmDoyFM&itg=1&hl=&sa=x&ei=ms2wUNfCI6wDIqKyVidyBG&ved=0cfgQ9qEWbw&dur=1658. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- DFE en VSV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:DFE_en_VSV.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_07.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_06.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Vector (biología molecular). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Vector_ (molecular_biology). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuencia de Kozak. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Kozak%20Secuencia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- poliadenilación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/poliadenilación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Azul-blanco%2520Test. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Azul-blanco_test.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- %20google%20Image%20Resultado%20para%20 http://bio175.wikispaces.com/file/vi...lasmid_map.jpg. **Proporcionado por**: Google. **Ubicado en**: http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bio175.wikispaces.com/file/view/plasmid_map.jpg/34490781/602x423/plasmid_map.jpg&imgrefurl=http://bio175.wikispaces.com/Pesce-+Plasmid+Map&h=423&w=602&sz=34&tbnid=M9an6CnkBCa4_M:&tbnh=74&tbnw=106&zoom=1& amp; usg=__dwVo3fgd078C3Zmfl1quyf-HL38=&docid=nikxa4rmmDoyFM&itg=1&hl=&sa=x&ei=ms2wUNfCI6wDIqKyVidyBG&ved=0cfgQ9qEWbw&dur=1658. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- DFE en VSV. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:DFE_en_VSV.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_07.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_05.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_03.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_04.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44552/latest/Figure_17_01_06.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Vector de clonación PGEX3X. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PGEX-3X_Cloning_Vector.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 7.12G: Plásmidos como vectores de clonación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.12G: Plasmids as Cloning Vectors** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.13: Bioinformática

Topic hierarchy

7.13A: Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación

7.13B: Anotar genomas

7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos

7.13D: Sintetizar ADN

7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa

7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger

7.13G: Metagenómica

7.13H: Fusiones de Reporteros

This page titled 7.13: Bioinformática is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.13A: Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación

Las estrategias utilizadas para secuenciar genomas incluyen el método de Sanger, secuenciación de escopeta, final por pares y secuenciación de próxima generación.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Compare las diferentes estrategias utilizadas para la secuenciación del genoma completo: método de Sanger, secuenciación de escopeta, secuenciación de pares y secuenciación de próxima generación

Claves para llevar

Puntos Clave

- El método de Sanger es una técnica básica de secuenciación que utiliza didesoxinucleótidos marcados fluorescentemente (ddNTPs) durante la replicación del ADN, lo que da como resultado múltiples cadenas cortas de ADN replicado que terminan en diferentes puntos, con base en donde se incorporó el ddNTP.
- La secuenciación de escopeta es un método que corta aleatoriamente fragmentos de ADN en trozos más pequeños y luego, con la ayuda de una computadora, toma los fragmentos de ADN, los analiza en busca de secuencias superpuestas y vuelve a ensamblar toda la secuencia de ADN.
- La secuenciación de pares es un tipo de secuenciación de escopeta que se usa para genomas más grandes y analiza ambos extremos de los fragmentos de ADN para superponerse.
- La secuenciación de próxima generación es un tipo de secuenciación automatizada y se basa en un software sofisticado para la secuenciación rápida del ADN.

Términos Clave

- **fluoróforo**: una molécula o grupo funcional que es capaz de fluorescencia
- **cóntigo**: un conjunto de segmentos de ADN superpuestos, derivados de una única fuente de material genético, de los cuales se puede deducir la secuencia completa
- **didesoxinucleótidos**: cualquier nucleótido formado a partir de un desoxinucleótidos por pérdida de un segundo grupo hidroxilo del grupo desoxirribosa

Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación

La técnica básica de secuenciación utilizada en todos los proyectos de secuenciación modernos es el método de terminación de cadena (también conocido como el método didesoxilo), que fue desarrollado por Fred Sanger en la década de 1970. El método de terminación de cadena implica la replicación del ADN de un molde monocatenario con el uso de un cebador y un desoxinucleótidos regulares (dNTP), que es un monómero, o una sola unidad, de ADN. El cebador y dNTP se mezclan con una pequeña proporción de didesoxinucleótidos marcados fluorescentemente (ddNTPs). Los ddNTPs son monómeros a los que les falta un grupo hidroxilo (-OH) en el sitio en el que otro nucleótido generalmente se une para formar una cadena. Cada ddNTP está marcado con un color diferente de fluoróforo. Cada vez que se incorpora un ddNTP en la cadena complementaria en crecimiento, termina el proceso de replicación del ADN, lo que da como resultado múltiples cadenas cortas de ADN replicado que terminan cada una en un punto diferente durante la replicación. Cuando la mezcla de reacción se procesa por electroforesis en gel después de ser separada en cadenas simples, las múltiples cadenas de ADN recién replicadas forman una escalera debido a sus diferentes tamaños. Debido a que los ddNTPs están marcados fluorescentemente, cada banda en el gel refleja el tamaño de la cadena de ADN y el ddNTP que terminó la reacción. Los diferentes colores de los ddNTPs marcados con fluoróforo ayudan a identificar el ddNTP incorporado en esa posición. La lectura del gel sobre la base del color de cada banda en la escalera produce la secuencia de la hebra plantilla.

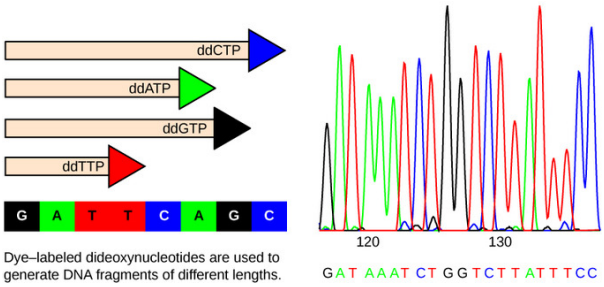


Figura: **Método de Sanger: el método** de terminación de cadena didesoxínica de Frederick Sanger utiliza didesoxinucleótidos, en los que el fragmento de ADN puede terminarse en diferentes puntos. El ADN se separa en función del tamaño, y estas bandas, según el tamaño de los fragmentos, se pueden leer.

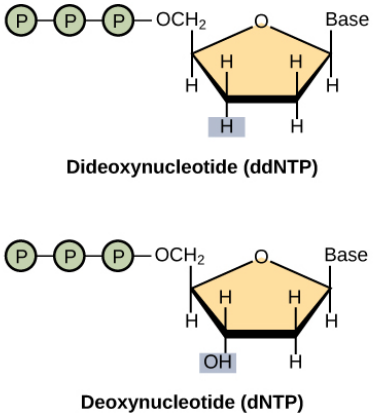


Figura: **Estructura de un didesoxinucleótidos**: Un didesoxinucleótidos es similar en estructura a un desoxinucleótidos, pero le falta el grupo hidroxilo 3' (indicado por la caja). Cuando se incorpora un didesoxinucleótidos a una cadena de ADN, la síntesis de ADN se detiene.

Estrategias tempranas: Secuenciación de escopeta y secuenciación de extremos por pares

En el método de secuenciación de escopeta, varias copias de un fragmento de ADN se cortan aleatoriamente en muchas piezas más pequeñas (algo así como lo que sucede con un cartucho de disparo redondo cuando se dispara desde una escopeta). Todos los segmentos se secuencian mediante el método de secuenciación en cadena. Después, con la ayuda de una computadora, se analizan los fragmentos para ver dónde se superponen sus secuencias. Al emparejar secuencias superpuestas al final de cada fragmento, se puede reformar la secuencia de ADN completa. Una secuencia más grande que se ensambla a partir de secuencias más cortas que se superponen se llama cóntigo. Como analogía, considera que alguien tiene cuatro copias de una fotografía de paisaje que nunca antes habías visto y no sabes nada de cómo debería aparecer. Luego, la persona rasga cada fotografía con sus manos, de manera que se presentan piezas de diferentes tamaños a partir de cada copia. Luego, la persona mezcla todas las piezas y te pide que reconstruya la fotografía. En una de las piezas más pequeñas se ve una montaña. En una pieza más grande, se ve que la misma montaña está detrás de un lago. Un tercer fragmento muestra solo el lago, pero revela que hay una cabaña en la orilla del lago. Por lo tanto, al mirar la información superpuesta en estos tres fragmentos, se sabe que la imagen contiene una montaña detrás de un lago que tiene una cabaña en su orilla. Este es el principio detrás de la reconstrucción de secuencias de ADN completas usando secuenciación de escopeta.

Originalmente, la secuenciación de escopeta solo analizó un extremo de cada fragmento en busca de superposiciones. Esto fue suficiente para secuenciar genomas pequeños. Sin embargo, el deseo de secuenciar genomas más grandes, como el de un ser humano, condujo al desarrollo de una secuenciación de escopeta de doble cañón, más formalmente conocida como secuenciación de pares finales. En la secuenciación de pares de extremos, ambos extremos de cada fragmento se analizan para determinar el solapamiento. La secuenciación por pares es, por lo tanto, más engorrosa que la secuenciación de escopeta, pero es más fácil reconstruir la secuencia porque hay más información disponible.

Secuenciación de próxima generación

Desde 2005, las técnicas de secuenciación automatizada utilizadas por los laboratorios están bajo el paraguas de la secuenciación de próxima generación, que es un grupo de técnicas automatizadas utilizadas para la secuenciación rápida del ADN. Estos

secuenciadores automatizados y de bajo costo pueden generar secuencias de cientos de miles o millones de fragmentos cortos (de 25 a 500 pares de bases) en el lapso de un día. Se utiliza un software sofisticado para gestionar el engorroso proceso de poner todos los fragmentos en orden.

This page titled 7.13A: Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13A: Strategies Used in Sequencing Projects** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13B: Anotar genomas

La anotación genómica es la identificación y comprensión de los elementos genéticos de un genoma secuenciado.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Definir anotación del genoma

Conclusiones clave

Puntos Clave

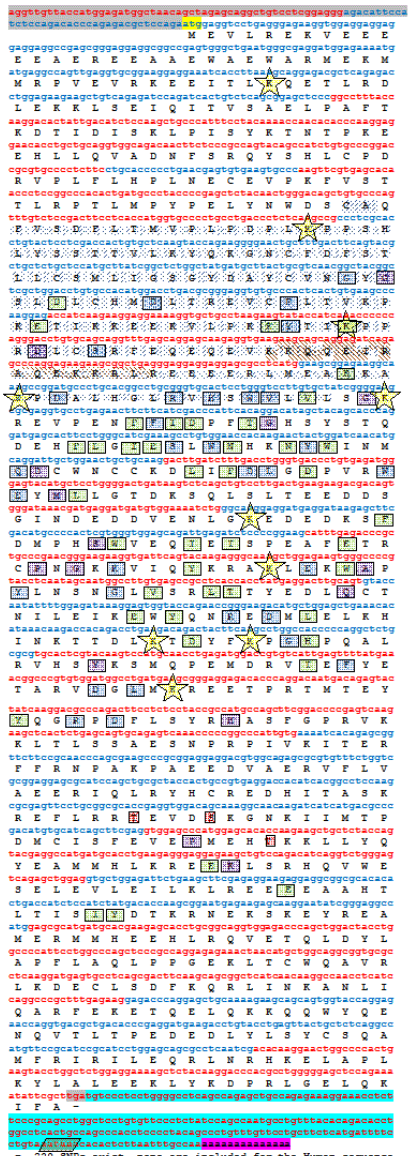
- Una vez secuenciado un genoma, todas las secuencias deben ser analizadas para entender lo que significan.
- Crítico para la anotación es la identificación de los genes en un genoma, la estructura de los genes y las proteínas que codifican.
- Una vez que se anota un genoma, se realiza un trabajo adicional para entender cómo todas las regiones anotadas interactúan entre sí.

Términos Clave

- **BLAST**: En bioinformática, la Herramienta Básica de Búsqueda de Alineación Local, o BLAST, es un algoritmo para comparar información de secuencias biológicas primarias, como las secuencias de aminoácidos de diferentes proteínas o los nucleótidos de secuencias de ADN.
- **in silico**: En simulación por computadora o en realidad virtual

Los proyectos genómicos son esfuerzos científicos que en última instancia tienen como objetivo determinar la secuencia completa del genoma de un organismo (ya sea un animal, una planta, un hongo, una bacteria, un arqueeo, un protista o un virus). Anotan los genes que codifican proteínas y otras características importantes codificadas por el genoma. La secuencia genómica de un organismo incluye las secuencias de ADN colectivas de cada cromosoma en el organismo. Para una bacteria que contenga un solo cromosoma, un proyecto genómico tendrá como objetivo mapear la secuencia de ese cromosoma.

Una vez que se secuencia un genoma, necesita ser anotado para darle sentido. Una anotación (independientemente del contexto) es una nota añadida a modo de explicación o comentario. Desde la década de 1980, la biología molecular y la bioinformática han creado la necesidad de la anotación del ADN. La anotación de ADN o anotación genómica es el proceso de identificar las ubicaciones de los genes y todas las regiones codificantes en un genoma y determinar qué hacen esos genes.



- 230 SNPs exist, none are included for the Human sequence.
- 4 isoforms present, the table below indicates which isoform form from the splicing of different exon numbers:

[1]

- The domain containing Transglutaminase-like family and Nuclear localization sequence are shaded in with a positive slope and negative slope, respectively[2].
- Amino acids that were predicted by Phosphosite to be possible phosphorylation sites are shaded in red.
- Highly conserved amino acids are shaded in blue.
- Conservation of strong amino acids are shaded in green.
- Conservation of weak amino acids are shaded in purple.

NOTE: these results are based on CLUSTALW of all 20 orthologs

[3]Letters in star represents amino acid with high probability for sumoylation.

One alternative poly-A signal was obtained in this mRNA sequence, however, [4]8 total poly-A signals were obtained when the complete genomic sequence [introns and exons was analyzed]. The following positions were where signals were obtained when NC_000016.9, Homo sapiens chromosome 16, GRCh37 primary reference assembly, was obtained from NCBI; 333, 4598, 15655, 15849, 17699, 18806, 20829, and 22379. In must be noted that these predictions do not contain a G/U rich element downstream which might limit the poly-A addition. Also, 7 of the positions 333, 4598, 15655, 15849, 17699, 18806, and 20829, are located within the introns of mRNA, hence, they may cause a defect in the amino acid sequence.

[1] Isoform information obtained from GeneCard, http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=CCDC135&search=ccdc135
[2] Domain information obtained from Kegg, http://www.genome.jp/kegg/
[3] http://www.abgent.com/tools/sumoplot, with scores above 0.67.
[4] Polyadq output, http://rulai.cshl.org/cgi-bin/tools/polyadq/polyadq4.cgi

https://espanol.libretexts.org/@go/page/60726

Figura: **Anotación del genoma**: Aquí se anota una pequeña región del genoma, con diversos elementos identificados. La anotación de un genoma completo implicaría un análisis similar en profundidad de mil incluso millones de tales secuencias de ADN.

La anotación del genoma es el proceso de adjuntar información biológica a las secuencias. Consiste en dos pasos principales: identificar elementos en el genoma, un proceso llamado predicción génica, y adjuntar información biológica a estos elementos. Las herramientas de anotación automática intentan realizar todo esto mediante análisis por computadora, a diferencia de la anotación manual (también conocida como curación) que involucra la experiencia humana. Idealmente, estos enfoques coexisten y se complementan entre sí en la misma canalización de anotación (proceso). El nivel básico de anotación es usar BLAST para encontrar similitudes, y luego anotar genomas en función de eso. Sin embargo, hoy en día se agrega más y más información adicional a la plataforma de anotación. La información adicional permite a los anotadores manuales desconvolucionar discrepancias entre genes a los que se les da la misma anotación. Algunas bases de datos utilizan información del contexto del genoma, puntuaciones de similitud, datos experimentales e integraciones de otros recursos para proporcionar anotaciones genómicas a través de su enfoque de Subsistemas. Otras bases de datos se basan tanto en fuentes de datos seleccionadas como en una variedad de diferentes herramientas de software en su canalización automatizada de anotaciones genómicas.

La anotación estructural consiste en la identificación de elementos genómicos: ORF y su localización, estructura génica, regiones codificantes y ubicación de motivos reguladores. La anotación funcional consiste en adjuntar información biológica a elementos genómicos: función bioquímica, función biológica, regulación e interacciones involucradas, y expresión.

Estas etapas pueden implicar tanto experimentos biológicos como análisis in silico. Los enfoques basados en proteogenómica utilizan información de proteínas expresadas, a menudo derivadas de espectrometría de masas, para mejorar las anotaciones genómicas. Se han desarrollado una variedad de herramientas de software para permitir a los científicos ver y compartir anotaciones genómicas. La anotación del genoma es el siguiente desafío importante para el Proyecto Genoma Humano, ahora que las secuencias genómicas de organismos humanos y varios modelos están en gran parte completas. La identificación de las ubicaciones de los genes y otros elementos de control genético a menudo se describe como la definición de la “lista de piezas” biológica para el ensamblaje y funcionamiento normal de un organismo. Los científicos aún se encuentran en una etapa temprana en el proceso de delinear esta lista de partes y comprender cómo todas las partes “encajan”.

This page titled 7.13B: Anotar genomas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13B: Annotating Genomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir homólogos, ortólogos y parálogos

La homología constituye la base de organización para la biología comparada. Un rasgo homólogo a menudo se llama homólogo (también deletreado homólogo). En genética, el término “homólogo” se utiliza tanto para referirse a una proteína homóloga como al gen (secuencia de ADN) que la codifica. Al igual que con las estructuras anatómicas, la homología entre secuencias de proteínas o ADN se define en términos de ascendencia compartida. Dos segmentos de ADN pueden tener ascendencia compartida debido a un evento de especiación (ortólogos) o un evento de duplicación (parálogos). La homología entre proteínas o ADN a menudo se concluye incorrectamente sobre la base de la similitud de secuencia. Los términos “porcentaje de homología” y “similitud de secuencia” a menudo se usan indistintamente. Al igual que con las estructuras anatómicas, la similitud de secuencia alta puede ocurrir debido a la evolución convergente, o, como con secuencias más cortas, por casualidad. Tales secuencias son similares, pero no homólogas. Las regiones de secuencia que son homólogas también se denominan conservadas. Esto no debe confundirse con la conservación en secuencias de aminoácidos en las que el aminoácido en una posición específica ha sido sustituido por uno diferente con propiedades fisicoquímicas funcionalmente equivalentes. Uno puede, sin embargo, referirse a la homología parcial donde una fracción de las secuencias comparadas (se presume que) comparten descendencia, mientras que el resto no. Por ejemplo, la homología parcial puede resultar de un evento de fusión génica.

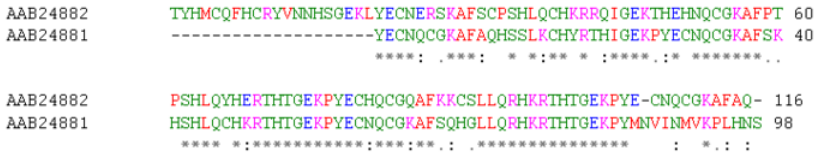


Figura: **Ejemplo de ADN homólogo**: Este es el alineamiento de secuencias de una proteína homóloga de dos especies diferentes. El “*” representa un aminoácido conservado en las dos proteínas.

Las secuencias homólogas son ortólogas si fueron separadas por un evento de especiación: cuando una especie diverge en dos especies separadas, se dice que las copias de un solo gen en las dos especies resultantes son ortólogas. Los ortólogos, o genes ortólogos, son genes de diferentes especies que se originaron por el descenso vertical de un solo gen del último ancestro común. Por ejemplo, la proteína reguladora de la gripe vegetal está presente tanto en *Arabidopsis* (planta superior multicelular) como en *Chlamydomonas* (algas verdes unicelulares). La versión *Chlamydomonas* es más compleja: cruza la membrana dos veces en lugar de una vez, contiene dominios adicionales y se somete a empalmes alternativos. Sin embargo, puede sustituir completamente la proteína *Arabidopsis* mucho más simple, si se transfiere de las algas al genoma de la planta por medio de ingeniería genética. La similitud de secuencia significativa y los dominios funcionales compartidos indican que estos dos genes son genes ortólogos, heredados del antepasado compartido. Las secuencias ortólogas proporcionan información útil en la clasificación taxonómica y estudios filogenéticos de organismos. El patrón de divergencia genética se puede utilizar para rastrear la relación de organismos. Dos organismos que están muy estrechamente relacionados probablemente muestren secuencias de ADN muy similares entre dos ortólogos. Por el contrario, un organismo que se elimina más evolutivamente de otro organismo es probable que muestre una mayor divergencia en la secuencia de los ortólogos que se están estudiando.

Las secuencias homólogas son paralogas si estaban separadas por un evento de duplicación génica: si un gen en un organismo se duplica para ocupar dos posiciones diferentes en un mismo genoma, entonces las dos copias son paralogas. Los genes parálogos suelen pertenecer a la misma especie, pero esto no es necesario. Por ejemplo, el gen de la hemoglobina de los humanos y el gen de la mioglobina de los chimpancés son parálogos. Los parálogos se pueden dividir en parálogos internos (pares parálogos que surgieron después de un evento de especiación) y parálogos externos (pares parálogos que surgieron antes de un evento de especiación). Entre las especies hay pares de parálogos que existen entre dos organismos debido a la duplicación antes de la especiación. Dentro de las especies hay pares de parálogos que existen en el mismo organismo, pero cuyo evento de duplicación ocurrió después de la especiación. Los parálogos suelen tener la misma función o similar, pero a veces no. Debido a la falta de presión selectiva original sobre una copia del gen duplicado, esta copia es libre de mutar y adquirir nuevas funciones. Las secuencias parálogas proporcionan información útil sobre la forma en que evolucionan los genomas. Los genes que codifican mioglobina y hemoglobina se consideran parálogos antiguos. De igual manera, las cuatro clases conocidas de hemoglobinas

(hemoglobina A, hemoglobina A2, hemoglobina B y hemoglobina F) son parálogos entre sí. Si bien cada una de estas proteínas cumple la misma función básica de transporte de oxígeno, ya han divergido ligeramente en función: la hemoglobina fetal (hemoglobina F) tiene una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina adulta. Sin embargo, la función no siempre se conserva. La angiogenina humana divergió de la ribonucleasa, por ejemplo, y si bien los dos parálogos siguen siendo similares en estructura terciaria, sus funciones dentro de la célula son ahora bastante diferentes.

Puntos Clave

- Un gen homólogo (u homólogo) es un gen heredado en dos especies de un ancestro común. Si bien los genes homólogos pueden ser similares en secuencia, secuencias similares no son necesariamente homólogas.
- Los ortólogos son genes homólogos donde un gen diverge después de un evento de especiación, pero el gen y su función principal se conservan.
- Si un gen se duplica en una especie, los genes duplicados resultantes son parálogos entre sí, aunque con el tiempo pueden volverse diferentes en composición y función de secuencia.

Términos Clave

- **conservadas**: En biología, las secuencias conservadas son secuencias similares o idénticas que ocurren dentro de secuencias de ácidos nucleicos (como secuencias de ARN y ADN), secuencias de proteínas, estructuras de proteínas.
- **presión selectiva**: Cualquier causa que reduzca el éxito reproductivo en una proporción de una población, ejerce potencialmente presión evolutiva o presión de selección.

This page titled 7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13C: Homologs, Orthologs, and Paralogs** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13D: Sintetizar ADN

Objetivos de aprendizaje

- Resumir los métodos y usos de la síntesis de ADN

Para entender la genética bacteriana, se debe entender el material genético subyacente (es decir, el ADN). El ADN debe sintetizarse para estudiar genes, la secuencia de genomas y muchos otros estudios. Esto ocurre de dos maneras, por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que es síntesis enzimática y química. La PCR está cubierta en otro átomo. Aquí nos centraremos en la síntesis química del ADN, que también se conoce como síntesis de oligonucleótidos.

La síntesis de oligonucleótidos es la síntesis química de fragmentos relativamente cortos de ácidos nucleicos, tanto de ADN como de ARN con una estructura química definida (secuencia). La técnica es extremadamente útil en la práctica de laboratorio actual porque proporciona un acceso rápido y económico a oligonucleótidos hechos a medida de la secuencia deseada. Mientras que las enzimas sintetizan ADN y ARN en una dirección 5' a 3′, la síntesis química de oligonucleótidos se lleva a cabo en la dirección opuesta, de 3′ a 5′.

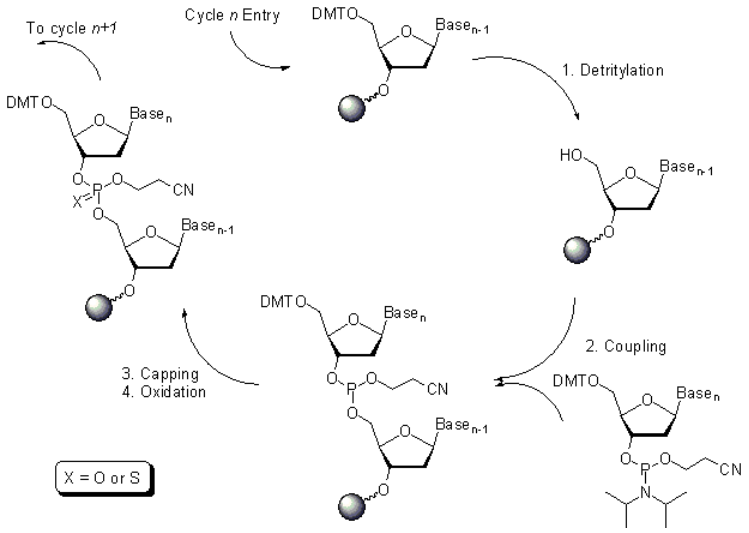


Figura: **Oligosíntesis.** : Aquí se describen las complejas reacciones químicas que se necesitan para acoplar un nucleótido a otro.

Actualmente, el proceso se implementa como síntesis en fase sólida usando el método de fosforamidita y bloques de construcción de fosforamidita derivados de 2′-desoxinucleósidos protegidos (dA, dC, dG y T), ribonucleósidos (A, C, G y U) o nucleósidos modificados químicamente, por ejemplo, LNA. Para obtener el oligonucleótido deseado, los bloques constructivos se acoplan secuencialmente a la cadena oligonucleotídica en crecimiento en el orden requerido por la secuencia del producto. El proceso ha sido completamente automatizado desde finales de la década de 1970. Al finalizar el ensamblaje de la cadena, el producto se libera de la fase sólida a la solución, se desprotege y se recolecta. La aparición de reacciones secundarias establece límites prácticos para la longitud de los oligonucleótidos sintéticos (hasta aproximadamente 200 residuos de nucleótidos) debido a que el número de errores se acumula con la longitud del oligonucleótido que se sintetiza. Los productos a menudo se aíslan por HPLC para obtener los oligonucleótidos deseados en alta pureza. Por lo general, los oligonucleótidos sintéticos son moléculas de ADN o ARN monocatenarias de alrededor de 15 a 25 bases de longitud. Los oligonucleótidos encuentran una variedad de aplicaciones en biología molecular y medicina. Se utilizan más comúnmente como oligonucleótidos antisentido, ARN interferente pequeño, cebadores para secuenciación y amplificación de ADN, sondas para detectar ADN o ARN complementario mediante hibridación molecular, herramientas para la introducción dirigida de mutaciones y sitios de restricción, y para la síntesis de genes.

Una aplicación adicional de la oligosíntesis es hacer genes artificiales. La síntesis génica artificial es el proceso de sintetizar un gen in vitro sin la necesidad de muestras iniciales de ADN molde. El método principal es actualmente por síntesis de oligonucleótidos (también utilizada para otras aplicaciones) a partir de secuencias genéticas digitales y posterior hibridación de los fragmentos resultantes. Por el contrario, la replicación natural del ADN requiere plantillas de ADN existentes para sintetizar nuevo ADN.

Puntos Clave

- El ADN y el ARN son en su esencia estructuras químicas, y como tales reacciones químicas complejas se pueden utilizar para sintetizarlos.
- Existen formas enzimáticas de amplificar el ADN, notablemente la PCR, mientras que las secuencias de ADN pueden sintetizarse químicamente mediante un proceso conocido como oligosíntesis.
- La oligosíntesis se puede utilizar para hacer genes artificiales, lo que permite a los científicos diseñar y sintetizar nuevos productos génicos, sin depender de una plantilla de un gen que se encuentra en la naturaleza.

Términos Clave

- **fosforamidita**: Cualquiera de una clase de compuestos orgánicos derivados formalmente de un fosfito al reemplazar un >P-O-R por un grupo >P-N<R2; utilizado en la síntesis de ácidos nucleicos, etc.
- **HPLC**: La cromatografía líquida de alto rendimiento (a veces denominada cromatografía líquida de alta presión), HPLC, es una técnica cromatográfica utilizada para separar una mezcla de compuestos en química analítica y bioquímica con el propósito de identificar, cuantificar y purificar al individuo componentes de la mezcla.

This page titled 7.13D: Sintetizar ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13D: Synthesizing DNA** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar las aplicaciones, componentes y pasos de la PCR

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una tecnología bioquímica en biología molecular utilizada para amplificar una sola, o algunas copias, de una pieza de ADN en varios órdenes de magnitud, generando de miles a millones de copias de una secuencia de ADN en particular.

Aplicaciones

Desarrollada en 1983 por Kary Mullis, la PCR es ahora una técnica común y a menudo indispensable utilizada en laboratorios de investigación médica y biológica para una variedad de aplicaciones, incluyendo las siguientes:

- Clonación de ADN para secuenciación; filogenia basada en ADN o análisis funcional de genes
- El diagnóstico de enfermedades hereditarias
- La identificación de huellas genéticas (utilizadas en ciencias forenses y pruebas de paternidad)
- La detección y diagnóstico de enfermedades infecciosas

El método se basa en el ciclo térmico, que consiste en ciclos de calentamiento y enfriamiento repetidos de la reacción para la fusión del ADN y la replicación enzimática del ADN. Los cebadores (fragmentos cortos de ADN) que contienen secuencias complementarias a la región diana, junto con una ADN polimerasa (después de la cual se nombra el método) son componentes clave para permitir la amplificación selectiva y repetida. A medida que avanza la PCR, el ADN generado se usa en sí mismo como molde para la replicación, poniendo en movimiento una reacción en cadena en la que el molde de ADN se amplifica exponencialmente. La PCR se puede modificar extensivamente para realizar una amplia gama de manipulaciones genéticas.

Componentes

La PCR se usa para amplificar una región específica de una cadena de ADN (la diana de ADN). La mayoría de los métodos de PCR típicamente amplifican fragmentos de ADN de hasta ~10 pares de bases (kb), aunque algunas técnicas permiten la amplificación de fragmentos de hasta 40 kb de tamaño. La reacción produce una cantidad limitada de producto final amplificado que se rige por los reactivos disponibles en la reacción, y la inhibición de retroalimentación de los productos de reacción. Una configuración básica de PCR requiere los siguientes componentes y reactivos:

- Plantilla de ADN que contiene la región de ADN (diana) que se va a amplificar
- Dos cebadores que son complementarios a los extremos 3' (tres primos) de cada una de las cadenas sentido y antisentido de la diana de ADN
- Taq polimerasa u otra ADN polimerasa con una temperatura óptima alrededor de 70 °C
- Desoxinnucleósidos trifosfatos (dNTPs; nucleótidos que contienen grupos trifosfato), los bloques de construcción a partir de los cuales la ADN polimerasa sintetiza una nueva cadena de ADN
- Solución tampón, proporcionando un ambiente químico adecuado para una óptima actividad y estabilidad de la ADN polimerasa.Cationes divalentes, iones magnesio o manganeso; generalmente Mg2+
- Cationes monovalentes iones potasio

Por lo general, la PCR consiste en una serie de 20-40 cambios repetidos de temperatura, llamados ciclos, con cada ciclo comúnmente consistente en dos a tres pasos de temperatura discretos, generalmente tres. Las temperaturas utilizadas, y el tiempo que se aplican en cada ciclo, dependen de una variedad de parámetros. Estos incluyen la enzima utilizada para la síntesis de ADN, la concentración de iones divalentes y dNTPs en la reacción, y la temperatura de fusión (Tm) de los cebadores.

Pasos

Los siguientes son los pasos de la PCR:

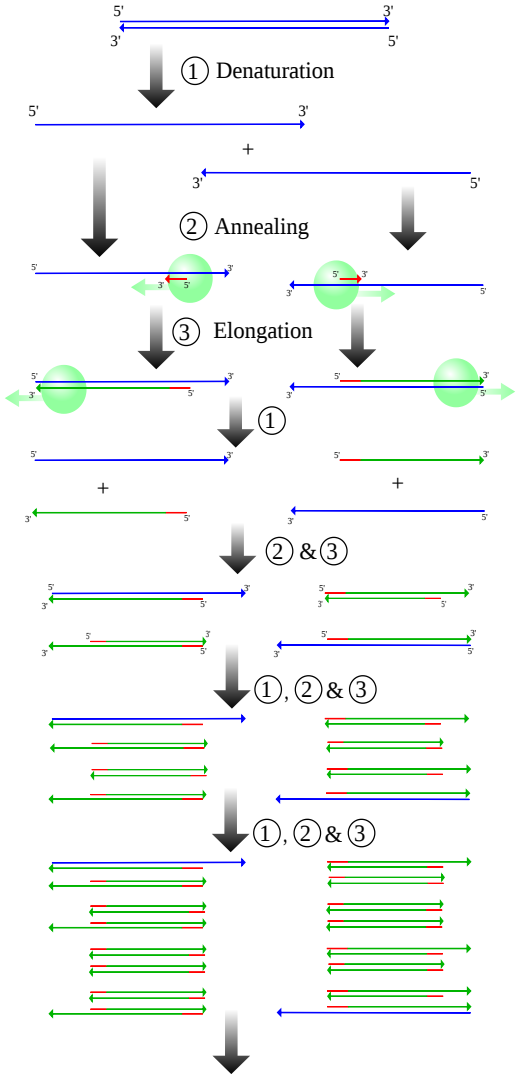


Figura: **Las etapas de la PCR**: Esto ilustra una reacción de PCR para demostrar cómo la amplificación conduce al crecimiento exponencial de un producto corto flanqueado por los cebadores. 1. Desnaturalizante a 96°C. 2. Recocido a 68°C. 3. Elongación a 72°C. El primer ciclo está completo. Las dos cadenas de ADN resultantes conforman el ADN molde para el siguiente ciclo, duplicando así la cantidad de ADN duplicado para cada nuevo ciclo.

1. Etapa de desnaturalización: Este paso es el primer evento de ciclo regular y consiste en calentar la reacción a 94-98°C, provoca la fusión del ADN del molde de ADN al romper los enlaces de hidrógeno entre bases complementarias, produciendo moléculas de ADN monocatenario.
2. Etapa de recocido: La temperatura de reacción se reduce a 50-65°C durante 20-40 segundos permitiendo la reasociación de los cebadores con el molde de ADN monocatenario.
3. Etapa de extensión/elongación: La temperatura en esta etapa depende de la ADN polimerasa utilizada; la Taq polimerasa tiene su temperatura de actividad óptima a 75-80°C, y comúnmente se usa una temperatura de 72°C con esta enzima. En esta etapa la ADN polimerasa sintetiza una nueva cadena de ADN complementaria a la cadena molde de ADN agregando dNTPs que son complementarios al molde en dirección 5' a 3', condensando el grupo 5′-fosfato de los dNTPs con el grupo 3′-hidroxilo al final de la cadena de ADN naciente (extensible).

Después de la elongación, el ciclo vuelve al paso uno, generalmente para 20-40 ciclos. En condiciones óptimas (es decir, si no hay limitaciones debido a sustratos o reactivos limitantes) en cada etapa de extensión, la cantidad de ADN diana se duplica, lo que lleva a la amplificación exponencial (geométrica) del fragmento de ADN específico.

Puntos Clave

- La PCR se usa para amplificar una región específica de ADN.
- La PCR consiste típicamente en tres etapas: desnaturalización, reasociación y elongación.
- El ADN amplificado puede ser utilizado para muchos propósitos, como identificar diferentes genes y especies de bacterias.

Términos Clave

- **apareamiento**: El recocido, en genética, significa que secuencias complementarias de ADN o ARN monocatenario se emparejen por enlaces de hidrógeno para formar un polinucleótido bicatenario. El término se usa a menudo para describir la unión de una sonda de ADN, o la unión de un cebador a una cadena de ADN durante una reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El término también se usa a menudo para describir la reforma (renaturalización) de hebras complementarias que fueron separadas por calor (desnaturalizadas térmicamente). Proteínas como RAD52 pueden ayudar a hibridar el ADN.

This page titled 7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13E: Amplifying DNA - The Polymerase Chain Reaction** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger

Objetivos de aprendizaje

- Recordar la secuenciación de didesoxinucleótidos

La secuenciación de Sanger, también conocida como secuenciación de terminación de cadena, se refiere a un método de secuenciación de ADN desarrollado por Frederick Sanger en 1977. Este método se basa en la amplificación del fragmento de ADN a secuenciar por la ADN polimerasa y la incorporación de nucleótidos modificados —específicamente, didesoxinucleótidos (ddNTPs).

El método clásico de terminación de cadena requiere un molde de ADN monocatenario, un cebador de ADN, una ADN polimerasa, desoxinucleotidetrífosfatos normales (dNTP) y nucleótidos modificados (didesoxynTPS) que terminen la elongación de la cadena de ADN. Estos nucleótidos terminadores de cadena carecen de un grupo 3′-OH requerido para la formación de un enlace fosfodiéster entre dos nucleótidos, lo que provoca que la ADN polimerasa cese la extensión del ADN cuando se incorpora un ddNTP. Los ddNTPs pueden marcarse radioactiva o fluorescentemente para su detección en máquinas de secuenciación automatizadas.La muestra de ADN se divide en cuatro reacciones de secuenciación separadas, que contienen los cuatro desoxinucleótidos estándar (dATP, dGTP, dCTP y dTTP) y la ADN polimerasa. A cada reacción se le agrega solo uno de los cuatro didesoxinucleótidos (ddATP, ddGTP, ddCTP o ddTTP). Después de rondas de extensión de ADN molde desde el cebador unido, los fragmentos de ADN resultantes se desnaturalizan por calor y se separan por tamaño usando electroforesis en gel. Esto se realiza frecuentemente usando un gel desnaturalizante de poliacrilamida-urea con cada una de las cuatro reacciones ejecutadas en uno de los cuatro carriles individuales (carriles A, T, G, C). Las bandas de ADN pueden entonces visualizarse por autorradiografía o luz UV y la secuencia de ADN puede leerse directamente de la película de rayos X o imagen de gel.

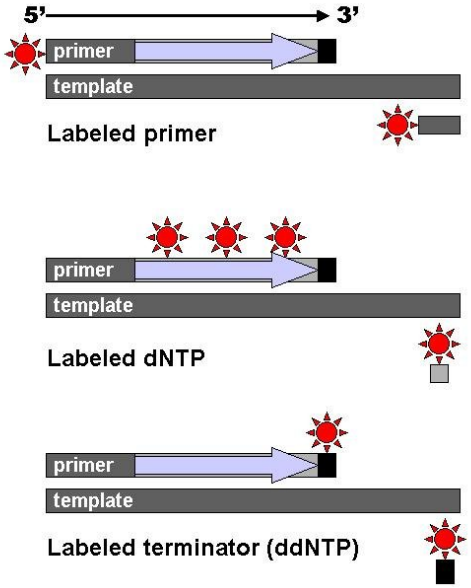


Figura: **Secuenciación de Sanger**: Diferentes tipos de secuenciación de Sanger, todas las cuales dependen de que la secuencia esté detenida por un didesoxinucleótidoterminador (barras negras).

Las variaciones técnicas de la secuenciación de terminación de cadena incluyen el etiquetado con nucleótidos que contienen fósforo radiactivo para el radiomarcaje, o el uso de un cebador marcado en el extremo 5' con un colorante fluorescente. La secuenciación de imprimadores de tinte facilita la lectura en un sistema óptico para un análisis y automatización más rápidos y económicos. El desarrollo posterior por Leroy Hood y sus compañeros de trabajo de ddNTPs y cebadores marcados fluorescentemente estableció el escenario para la secuenciación automatizada de ADN de alto rendimiento. Los métodos de

terminación de cadena han simplificado enormemente la secuenciación del ADN. Más recientemente, se ha desarrollado la secuenciación de terminadores de tinte. La secuenciación con terminador de colorante utiliza el marcaje de los ddNTPs terminadores de cadena, lo que permite la secuenciación en una sola reacción, en lugar de cuatro reacciones como en el método de cebador marcado. En la secuenciación de terminadores de tinte, cada uno de los cuatro terminadores de cadena de didesoxinucleótidos está marcado con tintes fluorescentes, cada uno de los cuales emite luz a diferentes longitudes de onda.

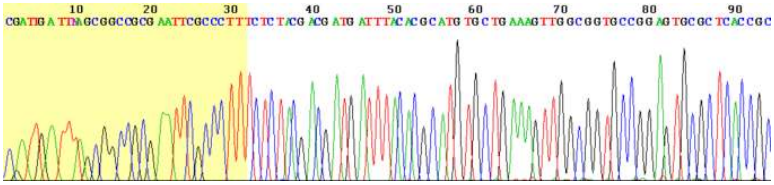


Figura: **Cromatógrafo**: Este es un ejemplo de la salida de una lectura de secuenciación de Sanger usando terminadores de colorante marcados fluorescentemente. Las cuatro bases de ADN están representadas por diferentes colores los cuales son interpretados por el software para dar la secuencia de ADN anterior.

Los instrumentos automatizados de secuenciación de ADN (secuenciadores de ADN) pueden secuenciar hasta 384 muestras de ADN en un solo lote (serie) en hasta 24 ejecuciones al día. Los secuenciadores de ADN llevan a cabo electroforesis capilar para separación por tamaños, detección y registro de fluorescencia del colorante, y salida de datos como cromatogramas de trazas de picos fluorescentes. La automatización ha llevado a la secuenciación de genomas completos.

Puntos Clave

- La falta del segundo grupo desoxilo en un dNTP convirtiéndolo en ddNTP, detiene la incorporación de más nucleótidos, esta terminación crea longitudes de ADN detenidas en cada nucleótido, esto es central para identificar aún más cada nucleótido.
- Se pueden usar diferentes marcadores, los ddNTPs, los dNTPs y los cebadores se pueden marcar con radiactividad y fluorescentemente.
- Usando marcadores fluorescentes, la secuenciación didesoxídica puede automatizarse permitiendo métodos de alto rendimiento que se han utilizado para secuenciar genomas completos.

Términos Clave

- **Cromatograma**: La salida visual de un cromatógrafo. Por lo general, una pantalla gráfica o histograma.
- **didesoxinucleótidos**: Cualquier nucleótido formado a partir de un desoxinucleótidos por pérdida de un segundo grupo hidroxi del grupo desoxirribosa

---

This page titled 7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13F: DNA Sequencing Based on Sanger Dideoxynucleotides** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13G: Metagenómica

La metagenómica es el estudio de material genético derivado de muestras ambientales.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Resumir la utilidad de la metagenómica

Principales conclusiones

Puntos Clave

- Si bien los trabajos previos necesitaban el cultivo de microbios individuales antes de que pudieran ser secuenciados e identificados, la metagenómica intenta identificar de manera más completa muchos de los microbios que habitan una ubicación ambiental determinada.
- Los primeros intentos de metagenómica fueron secuenciar un gen de una muestra. Los cambios en ese gen ayudaron a determinar la diversidad microbiana en una muestra.
- La secuenciación de alto rendimiento permite la secuenciación completa y el ensamblaje de genomas completos de los microbios que habitan en un entorno dado, dando una profundidad sin precedentes en la comprensión de la diversidad microbiana del mundo que nos rodea.

Términos Clave

- **solid**: SoLiD (Sequencing by Oligation and Detection) es una tecnología de secuenciación de ADN de próxima generación desarrollada por Life Technologies y está disponible comercialmente desde 2008. Esta tecnología de próxima generación genera cientos de millones a miles de millones de lecturas de secuencia pequeña a la vez.
- **gigabasa**: mil millones de bases (nucleótidos) como unidad de longitud de un ácido nucleico
- **pirosecuenciación**: técnica utilizada para secuenciar ADN mediante reacciones enzimáticas quimioluminiscentes

Metagenómica

La metagenómica es el estudio de metagenomas; material genético recuperado directamente de muestras ambientales. El amplio campo también puede denominarse genómica ambiental, ecogenómica o genómica comunitaria. Mientras que la microbiología tradicional y la secuenciación del genoma microbiano y la genómica se basan en cultivos clonales cultivados, la secuenciación génica ambiental temprana clonó genes específicos (a menudo el gen ARNr 16S) para producir un perfil de diversidad en una muestra natural. Dicho trabajo reveló que la gran mayoría de la biodiversidad microbiana se había perdido por métodos basados en el cultivo. Estudios recientes utilizan secuenciación “escopeta” de Sanger o pirosecuenciación masiva paralela para obtener muestras en gran parte imparciales de todos los genes de todos los miembros de las comunidades muestreadas. Debido a su capacidad para revelar la diversidad previamente oculta de la vida microscópica, la metagenómica ofrece una lente poderosa para ver el mundo microbiano que tiene el potencial de revolucionar la comprensión de todo el mundo viviente.

Estudios de secuenciación convencional

La secuenciación convencional comienza con un cultivo de células idénticas como fuente de ADN. Sin embargo, estudios metagenómicos tempranos revelaron que probablemente hay grandes grupos de microorganismos en muchos ambientes que no pueden ser cultivados y por lo tanto no pueden ser secuenciados. Estos primeros estudios se centraron en secuencias de ARN ribosómico 16S que son relativamente cortas, a menudo conservadas dentro de una especie y generalmente diferentes entre especies. Se han encontrado muchas secuencias de ARNr 16S que no pertenecen a ninguna especie cultivada conocida, lo que indica que existen numerosos organismos no aislados. Estos estudios de genes de ARN ribosómico (ARNr) tomados directamente del ambiente revelaron que los métodos basados en el cultivo encuentran menos del 1% de las especies bacterianas y arqueales en una muestra.

Metagenómica de escopeta

Los avances en bioinformática, los refinamientos de la amplificación del ADN y la proliferación del poder computacional han ayudado en gran medida al análisis de secuencias de ADN recuperadas de muestras ambientales. Esto permite la adaptación de la

secuenciación de escopeta a muestras metagenómicas. El enfoque, utilizado para secuenciar muchos microorganismos cultivados y el genoma humano, corta aleatoriamente el ADN, secuencia muchas secuencias cortas y las reconstruye en una secuencia consenso. La secuenciación de escopeta y las pantallas de bibliotecas de clones revelan genes presentes en muestras ambientales. Esto proporciona información tanto sobre qué organismos están presentes como qué procesos metabólicos son posibles en la comunidad. Esto puede ser útil para comprender la ecología de una comunidad, particularmente si se comparan múltiples muestras entre sí.

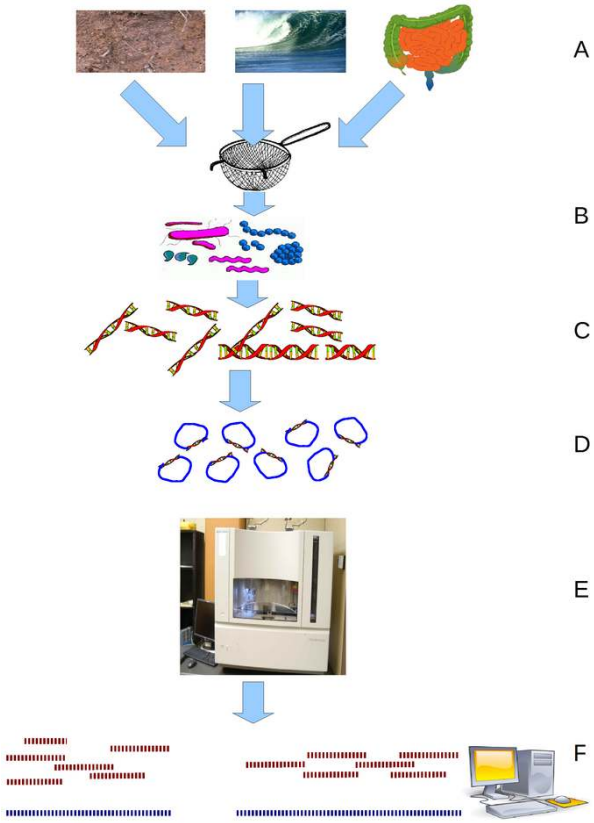


Figura: **Secuenciación ambiental de escopeta (ESS)**: (A) muestreo del hábitat; (B) partículas filtrantes, típicamente por tamaño; (C) Lisis y extracción de ADN; (D) clonación y construcción de bibliotecas; (E) secuenciación de los clones; (F) ensamblaje de secuencias en cóntigos y andamios

La metagenómica de escopeta también es capaz de secuenciar genomas microbianos casi completos directamente del medio ambiente. Como la recolección de ADN de un ambiente es en gran parte incontrolada, los organismos más abundantes en una muestra ambiental están más altamente representados en los datos de la secuencia resultante. Para lograr la alta cobertura necesaria para resolver completamente los genomas de miembros de la comunidad subrepresentados, se necesitan grandes muestras. Por otro lado, la naturaleza aleatoria de la secuenciación de escopeta asegura que muchos de estos organismos, que de otro modo pasarían desapercibidos utilizando técnicas de cultivo tradicionales, estarán representados por al menos algunos pequeños segmentos de secuencia.

Secuenciación de Alto Rendimiento

Los primeros estudios metagenómicos realizados con secuenciación de alto rendimiento utilizaron pirosecuenciación 454 masivamente paralela. Otras dos tecnologías comúnmente aplicadas al muestreo ambiental son el Illumina Genome Analyzer II y el sistema Applied Biosystems SoLiD. Estas técnicas de secuenciación de ADN generan fragmentos más cortos que la secuenciación de Sanger; la pirosecuenciación 454 típicamente produce lecturas de ~400 pb, Illumina y SoLiD producen lecturas de 25-75 pb. Estas longitudes de lectura son significativamente más cortas que la longitud de lectura de secuenciación típica de Sanger de ~750 pb.

Sin embargo, esta limitación es compensada por el número mucho mayor de lecturas de secuencia. Los metagenomas pirosecuenciados generan entre 200 y 500 megabases, mientras que las plataformas Illumina generan alrededor de 20 a 50 gigabases. Una ventaja adicional de la secuenciación de lectura corta es que esta técnica no requiere clonar el ADN antes de la

secuenciación, eliminando uno de los principales sesgos en el muestreo ambiental. Como la mayoría de los programas de ensamblaje de lectura corta no fueron diseñados para aplicaciones metagenómicas, se han desarrollado métodos especializados para utilizar datos de lectura mate en ensamblaje metagenómico. A partir de estos estudios se puede identificar de manera más precisa y eficiente la fauna microbiana que podría residir en una muestra de suelo, incluso en la superficie de un teclado.

This page titled 7.13G: Metagenómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13G: Metagenomics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.13H: Fusiones de Reporteros

Una fusión reportera es el híbrido de un gen o porción de un gen con un marcador tratable.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar fusiones de reporteros

Principales conclusiones

Puntos Clave

- Un constructo indicador permite el estudio de la función del gen y la localización de un producto génico.
- Los constructos indicadores promotores permiten que una proteína se exprese bajo el control de un gen diana.
- Las fusiones reporteras pueden fusionar una proteína de interés con una proteína con una propiedad de interés, permitiendo así que la proteína etiquetada sea estudiada más a fondo.

Términos Clave

- **análogo de sustrato**: Los análogos de sustrato (análogos de estado de sustrato), son compuestos químicos con una estructura química que se asemejan a la molécula sustrato en una reacción química catalizada por enzimas.
- **luminiscente**: Emitir luz por luminiscencia.

En biología molecular, un gen reportero (a menudo simplemente reportero) es un gen que los investigadores adhieren a una secuencia reguladora de otro gen de interés en bacterias, cultivos celulares, animales o plantas. Ciertos genes se eligen como informadores porque las características que confieren a los organismos que los expresan se identifican y miden fácilmente, o porque son marcadores seleccionables. Los genes indicadores se utilizan a menudo como una indicación de si un determinado gen ha sido absorbido o expresado en la población celular u organismo.

Para introducir un gen reportero en un organismo, los científicos colocan el gen reportero y el gen de interés en la misma construcción de ADN para insertarse en la célula u organismo. Para bacterias o células procariotas en cultivo, esto suele estar en forma de una molécula circular de ADN llamada plásmido. Es importante utilizar un gen informador que no se exprese de forma nativa en la célula u organismo en estudio, ya que la expresión del reportero se está utilizando como marcador para la captación exitosa del gen de interés. Los genes indicadores comúnmente utilizados que inducen características visualmente identificables generalmente involucran proteínas fluorescentes y luminiscentes. Los ejemplos incluyen el gen que codifica la proteína fluorescente verde de medusa (GFP), que hace que las células que la expresan brillen en verde bajo luz azul, la enzima luciferasa, que cataliza una reacción con luciferina para producir luz, y la proteína roja fluorescente del gen DsRed. Un indicador común en bacterias es el gen lacZ de E. coli, que codifica la proteína beta-galactosidasa. Esta enzima hace que las bacterias que expresan el gen aparezcan azules cuando se cultivan en un medio que contiene el análogo de sustrato X-gal. Un ejemplo de un marcador seleccionable que también es un indicador en bacterias es el gen de la cloranfenicol acetiltransferasa (CAT), que confiere resistencia al antibiótico cloranfenicol.

Los genes indicadores también pueden usarse para ensayar la expresión del gen de interés, lo que puede producir una proteína que tiene poco efecto obvio o inmediato sobre el cultivo celular u organismo. En estos casos el reportero se une directamente al gen de interés para crear una fusión génica. Los dos genes están bajo los mismos elementos promotores y se transcriben en una sola molécula de ARN mensajero. El ARNm se traduce luego en proteína. En estos casos es importante que ambas proteínas sean capaces de plegarse adecuadamente en sus conformaciones activas e interactuar con sus sustratos a pesar de estar fusionadas. En la construcción de la construcción de ADN, generalmente se incluye un segmento de ADN que codifica una región ligadora polipeptídica flexible de modo que el indicador y el producto génico solo interferirán mínimamente entre sí. Esto a menudo se hace con GFP. El híbrido proteína-GFP resultante transcrito a partir de la construcción indicadora ahora tiene una proteína unida a GFP. En el caso de GFP qué fluorescencia se puede deducir que la proteína unida está dondequiera que esté la fluorescencia. Esto permite a un investigado determinar en qué parte de una célula puede localizarse una proteína en una célula.

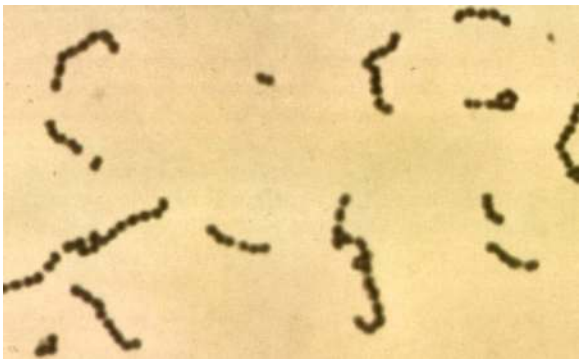


Figura: **Estreptococos**: Vista microscópica óptica de estreptococos, una bacteria de ácido láctico no esporulante.

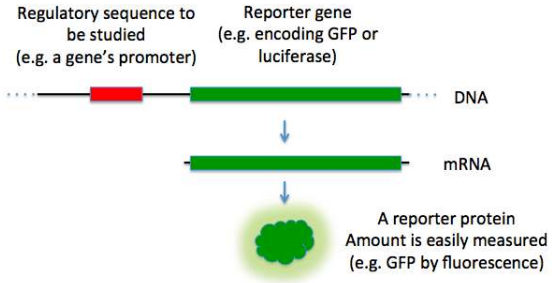


Figura: **Introducción de un gen indicador en una célula**: En biología molecular, un gen indicador (a menudo simplemente reportero) es un gen que los investigadores adjuntan a una secuencia reguladora de otro gen de interés en bacterias, cultivos celulares, animales o plantas

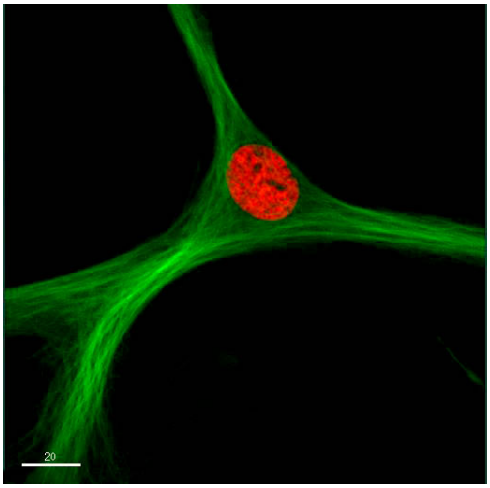


Figura: **Proteínas de fusión GFP**: Una célula madre mesenquimatosa humana. En esta célula se fusiona una proteína microtúbulo a GFP (verde) mientras que una proteína histona se fusiona a RFP (roja). Como puede ver la localización de la proteína fusionada ahora se puede determinar mediante fusiones de indicadores fluorescentes.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- cóntig. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/contig. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fluoróforo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/fluoróforo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- didesoxinucleótidos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/didesoxinucleótidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest...e_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest...e_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- EXPLOSIÓN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Blast. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anotación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Anotación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anotación del genoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Genome_annotation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Anotación del genoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Genome_annotation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: www.boundless.com//microbiología/dontología/blast. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- en silico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/in_silico. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... annotation.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Homología (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Homology_ (biología). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuencia conservada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Conserved_sequence. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Homología (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Homology_ (biología). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Homología (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Homology_ (biología). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Homología (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Homology_ (biología). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Homología (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Homology_ (biología). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- presión selectiva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Selective%20Pressure. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- conservados. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Conservado. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Secuencia_anotación.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zinc-Dedo-SEQ-Alineación2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Zi... alignment2.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Síntesis de oligonucleótidos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Oligonuclede_Synthesis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Síntesis de genes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gene_Synthesis. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- HPLC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/HPLC. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fosforamidita. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/fosforamidita. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: www.boundless.com//microbiología/hplc. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Secuencia_anotación.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zinc-Dedo-SEQ-Alineación2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Zinc-finger-SEQ-Alignment2.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Oligociclo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Oligociclo.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Reacción en cadena de la polimerasa **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/polimerase_chain_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reacción en cadena de la polimerasa **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/polimerase_chain_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reacción en cadena de la polimerasa **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/polimerase_chain_reaction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Recocido (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Annealing_ (biología). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- recocido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Recocido. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Secuencia_anotación.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zinc-Dedo-SEQ-Alineación2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Zinc-finger-SEQ-Alignment2.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Oligociclo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Oligociclo.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Sanger_sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Sanger_sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Sanger_sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Sanger_sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Sanger_sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- didesoxinucleótidos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/didesoxinucleótidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- cromatograma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/cromatograma. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Secuencia_anotación.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zinc-Dedo-SEQ-Alineación2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Zinc-finger-SEQ-Alignment2.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Oligociclo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Oligociclo.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Visualización de lectura de secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ad_display.gif. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Métodos de marcaje de DNA Sequencin 3. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ng_methods.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenómica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenómica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenómica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación Sólida ABI **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/ABI_Solid_Sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sólido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/solid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gigabase. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/gigabase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pirosecuenciación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/pyrosequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Secuencia_anotación.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zinc-Dedo-SEQ-Alineación2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Zinc-finger-SEQ-Alignment2.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Oligociclo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Oligociclo.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Visualización de lectura de secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ad_display.gif. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Métodos de marcaje de DNA Sequencin 3. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... ng_methods.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Secuenciación ambiental de escopeta. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... sequencing.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Reporter_gene. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Reporter_gene. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Reporter_gene. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sustrato análogo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Substrate_Analog. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Reporter_gene. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- luminiscente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/luminiscente. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... bstrate-analog. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Secuenciación del Genoma Completo. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44555/latest/Figure_17_03_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Anotación de secuencia. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Secuencia_anotación.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zinc-Dedo-SEQ-Alineación2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Zinc-finger-SEQ-Alignment2.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Oligociclo. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Oligociclo.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Visualización de lectura de secuenciación de Sanger. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Sanger_Sequencing_Read_Display.gif. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Métodos de marcaje de DNA Sequencin 3. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:DNA_Sequencin_3_Labeling_Methods.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Secuenciación ambiental de escopeta. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... sequencing.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- HMSC MAP4GFP H2BRFP. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... GFP_H2BRFP.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estreptococos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Streptococcus. JPG. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Reporter_Gene.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 7.13H: Fusiones de Reporteros is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.13H: Reporter Fusions** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.14: Técnicas de Clonación

Topic hierarchy

7.14A: Poner ADN extraño en células

7.14B: Obtención de ADN

7.14C: Anfitriones para Clonación de Vectores

7.14D: Vectores lanzadera y vectores de expresión

7.14E: Bacteriófago Lambda como Vector de Clonación

7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación

This page titled 7.14: Técnicas de Clonación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.14A: Poner ADN extraño en células

Los métodos utilizados para introducir ADN en las células son variados (por ejemplo, transformación, transducción, transfección y electroporación).

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir los métodos de introducción de ADN extraño en las células

Claves para llevar

Puntos Clave

- Cuando los microorganismos son capaces de tomar y replicar ADN de su entorno local, el proceso se denomina transformación.
- En el cultivo de células de mamíferos, el proceso análogo de introducción de ADN en las células se denomina comúnmente transfección.
- La electroporación utiliza pulsos eléctricos de alto voltaje para translocar el ADN a través de la membrana celular (y la pared celular, si está presente).

Términos Clave

- **transformación**: La alteración de una célula bacteriana causada por la transferencia de ADN de otra, especialmente si es patógena.
- **microorganismos**: Un microorganismo o microbio es un organismo microscópico que comprende una sola célula (unicelular), grupos celulares o organismos multicelulares relativamente complejos.

La mezcla de ADN, previamente manipulada in vitro, se mueve de nuevo a una célula viva, denominada organismo huésped. Los métodos utilizados para introducir ADN en las células son variados, y el nombre aplicado a esta etapa en el proceso de clonación molecular a menudo dependerá del método experimental que se elija (por ejemplo, transformación, transducción, transfección, electroporación).

Cuando los microorganismos son capaces de tomar y replicar ADN de su entorno local, el proceso se denomina transformación, y se dice que las células que se encuentran en un estado fisiológico tal que pueden tomar ADN, son competentes. En el cultivo de células de mamíferos, el proceso análogo de introducción de ADN en las células se denomina comúnmente transfección. Tanto la transformación como la transfección suelen requerir la preparación de las células a través de un régimen de crecimiento especial y un proceso de tratamiento químico que variará con las especies específicas y tipos de células que se utilicen.

La electroporación utiliza pulsos eléctricos de alto voltaje para translocar el ADN a través de la membrana celular (y la pared celular, si está presente). Por el contrario, la transducción implica el empaquetamiento de ADN en partículas derivadas de virus, y el uso de estas partículas similares a virus para introducir el ADN encapsulado en la célula a través de un proceso que se asemeja a la infección viral. Aunque la electroporación y transducción son métodos altamente especializados, pueden ser los métodos más eficientes para trasladar el ADN a las células.

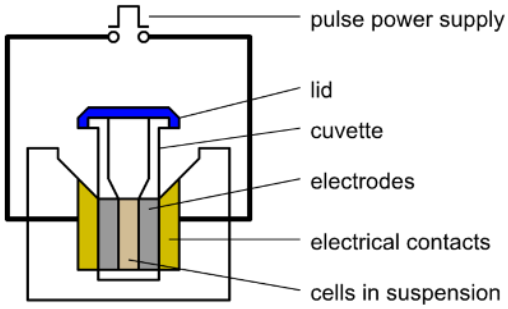


Figura: **Electroporación**: Diagrama de los componentes principales de un electroporador con cubetas cargadas.

Cualquiera que sea el método que se utilice, la introducción de ADN recombinante en el organismo huésped elegido suele ser un proceso de baja eficiencia; es decir, solo una pequeña fracción de las células realmente ocupará ADN. Los científicos

experimentales abordan este tema a través de un paso de selección genética artificial, en el que las células que no han captado el ADN se matan selectivamente, y solo aquellas células que pueden replicar activamente el ADN que contiene el gen marcador seleccionable codificado por el vector son capaces de sobrevivir.

Cuando se utilizan células bacterianas como organismos hospedadores, el marcador seleccionable suele ser un gen que confiere resistencia a un antibiótico que de otro modo mataría las células, típicamente ampicilina. Las células que albergan el vector sobrevivirán cuando se expongan al antibiótico, mientras que las que no hayan podido tomar secuencias vectoriales morirán. Cuando se usan células de mamífero (por ejemplo, células humanas o de ratón), se usa una estrategia similar, excepto que el gen marcador (en este caso normalmente codificado como parte del casete KanMX) confiere resistencia al antibiótico Geneticina.

This page titled 7.14A: Poner ADN extraño en células is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.14A: Putting Foreign DNA into Cells** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.14B: Obtención de ADN

Al clonar ADN genómico, el ADN a clonar se extrae del organismo de interés.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar los métodos de obtención de ADN para experimentos de clonación molecular y el proceso de creación de una molécula de ADN recombinante

Principales conclusiones

Puntos Clave

- El vector de clonación se trata con una endonucleasa de restricción para escindir el ADN en el sitio donde se insertará el ADN extraño.
- El ADN para experimentos de clonación también se puede obtener a partir de ARN usando transcriptasa inversa (clonación complementaria de ADN o ADNc), o en forma de ADN sintético (síntesis génica artificial).
- La creación de ADN recombinante es en muchos sentidos el paso más simple del proceso de clonación molecular.

Términos Clave

- **ADN**: Un biopolímero de ácidos desoxirribonucleicos (un tipo de ácido nucleico) que tiene cuatro grupos químicos diferentes, llamados bases: adenina, guanina, citosina y timina.
- **clonación**: La producción de un embrión clonado trasplantando el núcleo de una célula somática a un óvulo.
- **vector de clonación**: Un vector de clonación es un pequeño trozo de ADN, tomado de un virus, un plásmido o la célula de un organismo superior, en el que se puede insertar un fragmento de ADN extraño.

La clonación molecular es un conjunto de métodos experimentales en biología molecular que se utilizan para ensamblar moléculas de ADN recombinante y dirigir su replicación dentro de organismos hospedadores. La palabra clonación en este contexto se refiere al hecho de que el método implica la replicación de una sola molécula de ADN partiendo de una sola célula viva para generar una gran población de células que contienen moléculas de ADN idénticas. La clonación molecular generalmente utiliza secuencias de ADN de dos organismos diferentes: la especie que es la fuente del ADN a clonar, y la especie que servirá como huésped vivo para la replicación del ADN recombinante.

Para la clonación del ADN genómico, el ADN a clonar se extrae del organismo de interés. Prácticamente se puede usar cualquier fuente de tejido (incluso tejidos de animales extintos) siempre y cuando el ADN no se degrade extensamente. Luego se purifica el ADN mediante métodos simples para eliminar proteínas contaminantes (extracción con fenol), ARN (ribonucleasa) y moléculas más pequeñas (precipitación y/o cromatografía). Los métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se utilizan a menudo para la amplificación de secuencias específicas de ADN o ARN (mediante un proceso conocido como transcripción inversa o RT-PCR) antes de la clonación molecular usando cebadores o secuencias cortas de ADN específicas para la región de interés. El ADN para experimentos de clonación también se puede obtener a partir de ARN usando transcriptasa inversa (ADN complementario o clonación de ADNc), o en forma de ADN sintético (síntesis génica artificial). La clonación de ADNc se usa generalmente para obtener clones representativos de la población de ARNm de las células de interés, mientras que el ADN sintético se utiliza para obtener cualquier secuencia precisa definida por el diseñador.

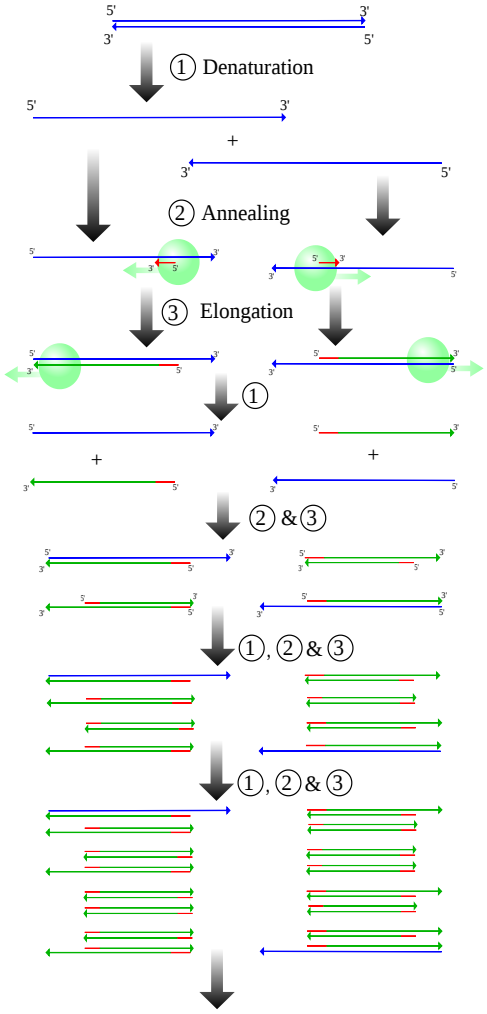


Figura: **Las etapas de la PCR**: Esto ilustra una reacción de PCR para demostrar cómo la amplificación conduce al crecimiento exponencial de un producto corto flanqueado por los cebadores. 1. Desdesnaturalizante a 96°C. 2. Recocido a 68°C. 3. Elongación a 72°C. El primer ciclo está completo. Las dos cadenas de ADN resultantes conforman el ADN molde para el siguiente ciclo, duplicando así la cantidad de ADN duplicado para cada nuevo ciclo.

Aunque se utiliza un número muy grande de organismos hospedadores y vectores de clonación molecular, la gran mayoría de los experimentos de clonación molecular comienzan con una cepa de laboratorio de la bacteria E. coli (Escherichia coli) y un vector de clonación plasmídica. E. coli y vectores plasmídicos son de uso común porque son técnicamente sofisticados, versátiles, ampliamente disponibles y ofrecen un rápido crecimiento de organismos recombinantes con un mínimo equipo. Si el ADN que se va a clonar es excepcionalmente grande (cientos de miles a millones de pares de bases), entonces a menudo se elige un cromosoma artificial bacteriano o un vector de cromosoma artificial de levadura.

El vector de clonación se trata con una endonucleasa de restricción para escindir el ADN en el sitio donde se insertará el ADN extraño. La enzima de restricción se elige para generar una configuración en el sitio de escisión que sea compatible con la de los extremos del ADN extraño. Típicamente, esto se hace escindiendo el ADN del vector y el ADN extraño con la misma enzima de restricción. La mayoría de los vectores modernos contienen una variedad de sitios de escisión convenientes que son únicos dentro de la molécula del vector (de modo que el vector solo se puede escindir en un solo sitio) y no se localizan dentro del gen de interés a clonar.

La creación de ADN recombinante es en muchos sentidos el paso más simple del proceso de clonación molecular. El ADN preparado a partir del vector y la fuente foránea se tratan con enzimas de restricción para generar fragmentos con extremos capaces

de unirse a los del vector y simplemente se mezclan juntos en concentraciones apropiadas y se exponen a una enzima (ADN ligasa) que une covalentemente los extremos entre sí. Esta reacción de unión a menudo se denomina ligadura. La mezcla de ADN resultante que contiene extremos unidos aleatoriamente está lista para su introducción en el organismo huésped para su amplificación (un proceso conocido como transformación). En el cultivo celular de mamíferos, el proceso análogo de introducir ADN en las células se conoce comúnmente como transfección. Tanto la transformación como la transfección suelen requerir la preparación de las células a través de un régimen de crecimiento especial y un proceso de tratamiento químico que variará con las especies específicas y los tipos de células que se utilicen. Cualquiera que sea el método que se utilice, la introducción de ADN recombinante en el organismo huésped elegido suele ser un proceso de baja eficiencia; es decir, solo una pequeña fracción de las células realmente absorberá ADN. Cuando se utilizan células bacterianas como organismos hospedadores, el marcador seleccionable suele ser un gen que confiere resistencia a un antibiótico, típicamente ampicilina, que de otro modo mataría a las células. Las células que albergan el vector de clonación sobrevivirán cuando se expongan al antibiótico, mientras que las que no hayan logrado captar el vector de clonación morirán. Por lo tanto, el primero puede amplificarse y cribarse para detectar la presencia del gen de interés en el vector de clonación mediante análisis de digestión por restricción.

This page titled 7.14B: Obtención de ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.14B: Obtaining DNA** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.14C: Anfitriones para Clonación de Vectores

La mayoría de los experimentos de clonación molecular comienzan con una cepa de laboratorio de la bacteria *E. coli* (*Escherichia coli*) como huésped.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir las características de un vector de clonación típico

Claves para llevar

Puntos Clave

- *E. coli* y vectores plasmídicos son de uso común porque son técnicamente sofisticados, versátiles, ampliamente disponibles y ofrecen un rápido crecimiento de organismos recombinantes con un mínimo equipo.
- Si el ADN que se va a clonar es excepcionalmente grande, a menudo se elige un cromosoma artificial bacteriano o un vector de cromosoma artificial de levadura.
- Las aplicaciones especializadas pueden requerir sistemas host -vector especializados.

Términos Clave

- **Escherichia coli**: Escherichia coli es una bacteria Gram-negativa en forma de varilla que se encuentra comúnmente en el intestino inferior de organismos de sangre caliente (endotermas).
- **plásmido**: Un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, el cual se encuentra en bacterias y protozoos.
- **clonación molecular**: un conjunto de métodos experimentales en biología molecular que se utilizan para ensamblar moléculas de ADN recombinante y dirigir su replicación dentro de organismos hospedadores.

Un gran número de organismos hospedadores y vectores de clonación molecular están en uso, pero la gran mayoría de los experimentos de clonación molecular comienzan con una cepa de laboratorio de la bacteria *E. coli* (*Escherichia coli*) y un vector de clonación plasmídica. *E. coli* y vectores plasmídicos son de uso común porque son técnicamente sofisticados, versátiles, ampliamente disponibles y ofrecen un rápido crecimiento de organismos recombinantes con un mínimo equipo. Si el ADN que se va a clonar es excepcionalmente grande (cientos de miles a millones de pares de bases), entonces a menudo se elige un cromosoma artificial bacteriano o un vector de cromosoma artificial de levadura.

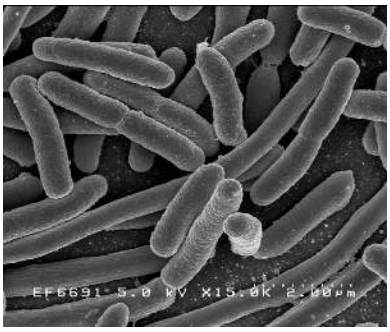


Figura: **Clasificación de E. coli**: Dominio: Bacterias, Reino: Eubacterias, Filo: Proteobacterias, Clase: Gammaproteobacterias, Orden: Enterobacteriales, Familia: Enterobacteriaceae, Género: Escherichia, Especie: E. coli.

Las aplicaciones especializadas pueden requerir sistemas host-vector especializados. Por ejemplo, si los experimentalistas desean cosechar una proteína particular del organismo recombinante, entonces se elige un vector de expresión que contenga señales apropiadas para la transcripción y traducción en el organismo huésped deseado. Alternativamente, si se desea la replicación del ADN en diferentes especies (por ejemplo, la transferencia de ADN de bacterias a plantas), entonces se puede seleccionar un vector de múltiples rangos de huéspedes (también denominado vector lanzadera). En la práctica, sin embargo, los experimentos especializados de clonación molecular generalmente comienzan con la clonación en un plásmido bacteriano, seguido de la subclonación en un vector especializado.

Cualquiera que sea la combinación de hospedador y vector que se use, el vector casi siempre contiene cuatro segmentos de ADN que son críticamente importantes para su función y utilidad experimental: (1) un origen de replicación del ADN es necesario para

que el vector (y las secuencias recombinantes unidas a él) se repliquen dentro del organismo huésped. (2) uno o más sitios de reconocimiento de endonucleasas de restricción únicos que sirven como sitios donde se puede introducir ADN extraño, (3) un gen marcador genético seleccionable que puede usarse para permitir la supervivencia de células que han captado secuencias vectoriales, y (4) un gen adicional que puede usarse para el cribado que las células contienen ADN extraño.

This page titled 7.14C: Anfitriones para Clonación de Vectores is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.14C: Hosts for Cloning Vectors** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.14D: Vectores lanzadera y vectores de expresión

Un vector de expresión es generalmente un plásmido que se usa para introducir un gen específico en una célula diana.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar la estructura y función de los vectores lanzadera y de expresión

Claves para llevar

Puntos Clave

- El plásmido es frecuentemente diseñado para contener secuencias reguladoras que actúan como regiones potenciadoras y promotoras y conducen a una transcripción eficiente del gen portado en el vector de expresión.
- Los vectores de expresión deben tener señales de expresión tales como un promotor fuerte, un codón de terminación fuerte, ajuste de la distancia entre el promotor y el gen clonado, y la inserción de una secuencia de terminación de la transcripción y una secuencia de iniciación de la traducción portátil.
- Los vectores de expresión se utilizan para técnicas de biología molecular como la mutagénesis dirigida al sitio.

Términos Clave

- **plásmido**: Un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, el cual se encuentra en bacterias y protozoos.
- **vector de expresión**: Un vector de expresión, también conocido como constructo de expresión, es generalmente un plásmido que se usa para introducir un gen específico en una célula diana.
- **transcripción**: La síntesis de ARN bajo la dirección del ADN.

Un vector de expresión, también conocido como constructo de expresión, es generalmente un plásmido que se usa para introducir un gen específico en una célula diana. Una vez que el vector de expresión está dentro de la célula, la proteína que es codificada por el gen es producida por los complejos ribosómicos celular-maquinaria de transcripción y traducción. El plásmido es frecuentemente diseñado para contener secuencias reguladoras que actúan como regiones potenciadoras y promotoras y conducen a una transcripción eficiente del gen portado en el vector de expresión. El objetivo de un vector de expresión bien diseñado es la producción de grandes cantidades de ARN mensajero estable y, en extensión, proteínas. Los vectores de expresión son herramientas básicas para la biotecnología y la producción de proteínas como la insulina, la cual es importante para el tratamiento de la diabetes.

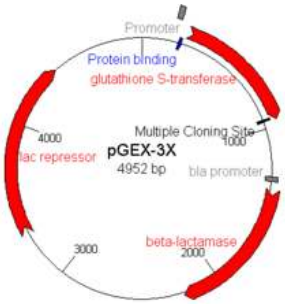


Figura: **El plásmido pGEX3x: El plásmido** pGEX-3x es un vector de clonación popular. Tenga en cuenta la presencia de un sitio de clonación múltiple, un promotor, un represor y un marcador seleccionable.

Después de la expresión del producto génico, se requiere la purificación de la proteína; pero como el vector se introduce en una célula huésped, la proteína de interés debe purificarse a partir de las proteínas de la célula hospedadora. Por lo tanto, para facilitar el proceso de purificación, el gen clonado debe tener una etiqueta. Esta etiqueta podría ser una etiqueta de histidina (His) o cualquier otro péptido marcador.

Los vectores de expresión se utilizan para técnicas de biología molecular como la mutagénesis dirigida al sitio. Los vectores de clonación, que son muy similares a los vectores de expresión, implican el mismo proceso de introducir un nuevo gen en un plásmido, pero el plásmido se agrega luego a las bacterias con fines de replicación. En general, los vectores de ADN que se utilizan en muchos experimentos de clonación génica de biología molecular no necesitan dar como resultado la expresión de una proteína.

Los vectores de expresión deben tener señales de expresión tales como un promotor fuerte, un codón de terminación fuerte, ajuste de la distancia entre el promotor y el gen clonado, y la inserción de una secuencia de terminación de la transcripción y un PTIS (secuencia de iniciación de la traducción portátil).

Un vector lanzadera es un vector que puede propagarse en dos especies hospedantes diferentes, por lo tanto, el ADN insertado puede probarse o manipularse en dos tipos de células diferentes. La principal ventaja de estos vectores es que pueden manipularse en E. coli y luego usarse en un sistema que es más difícil o más lento de usar.

Los vectores lanzadera se pueden usar tanto en eucariotas como en procariotas. Los vectores lanzadera se utilizan frecuentemente para hacer rápidamente múltiples copias del gen en E. coli (amplificación). También se pueden utilizar para experimentos in vitro y modificaciones como mutagénesis y PCR. Uno de los tipos más comunes de vectores lanzadera es el vector lanzadera de levadura que contiene componentes que permiten la replicación y selección tanto en células de E. coli como en células de levadura. El componente E. coli de un vector lanzadera de levadura incluye un origen de replicación y un marcador seleccionable, como una resistencia a antibióticos como la beta lactamasa. El componente de levadura de un vector lanzadera de levadura incluye una secuencia de replicación autónoma (ARS), un centrómero de levadura (CEN) y un marcador seleccionable de levadura.

This page titled 7.14D: Vectores lanzadera y vectores de expresión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.14D: Shuttle Vectors and Expression Vectors** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.14E: Bacteriófago Lambda como Vector de Clonación

El fago λ de enterobacterias (fago lambda, colifago λ) es un virus bacteriano que infecta a la especie bacteriana Escherichia coli.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el ciclo de vida del fago lambda

Claves para llevar

Puntos Clave

- El fago lambda consiste en una partícula de virus que incluye una cabeza (también conocida como cápside), cola y fibras de cola.
- La transducción especializada es el proceso por el cual un conjunto restringido de genes bacterianos se transfieren a otra bacteria.
- Los genes que se transfieren (genes donantes) dependen de dónde se encuentre el genoma del fago en el cromosoma.

Términos Clave

- **transducción**: La transducción es el proceso mediante el cual el ADN es transferido de una bacteria a otra por un virus.
- **lisogenia**: el proceso por el cual un bacteriófago incorpora sus ácidos nucleicos en una bacteria huésped
- **Fago lambda**: El fago λ de enterobacterias (fago lambda, colifago λ) es un virus bacteriano, o bacteriófago, que infecta a la especie bacteriana Escherichia coli. Este virus es templado y puede residir dentro del genoma de su huésped a través de la lisogenia.

El fago λ de enterobacterias (fago lambda, colifago λ) es un virus bacteriano, o bacteriófago, que infecta la especie bacteriana Escherichia coli. Este virus es templado y puede residir dentro del genoma de su huésped a través de la lisogenia.

El fago lambda consiste en una partícula de virus que incluye una cabeza (también conocida como cápside), cola y fibras de cola. La cabeza contiene el genoma de ADN circular bicatenario del fago. La partícula de fago reconoce y se une a su huésped, E. coli, provocando que el ADN en la cabeza del fago sea expulsado a través de la cola hacia el citoplasma de la célula bacteriana. Por lo general, se produce un “ciclo lítico”, donde el ADN lambda se replica muchas veces y se expresan los genes para las proteínas cabeza, cola y lisis. Esto conduce al ensamblaje de múltiples nuevas partículas de fago dentro de la célula y posterior lisis celular, liberando el contenido celular, incluyendo viriones que han sido ensamblados, en el ambiente. Sin embargo, bajo ciertas condiciones, el ADN del fago puede integrarse en el cromosoma de la célula huésped en la vía lisogénica. En este estado, el ADN λ se llama profago y permanece residente dentro del genoma del huésped sin daño aparente para el huésped. El huésped puede denominarse lisógeno cuando un profago está presente.

El fago lambda ha sido de gran importancia en el estudio de la transducción especializada.

La transducción especializada es el proceso por el cual un conjunto restringido de genes bacterianos se transfieren a otra bacteria. Los genes que se transfieren (genes donantes) dependen de dónde se encuentre el genoma del fago en el cromosoma. La transducción especializada ocurre cuando el profago extirpa imprecisamente del cromosoma de manera que los genes bacterianos adyacentes al profago se incluyen en el ADN extirpado. El ADN escindido se empaqueta luego en una nueva partícula de virus, que entrega el ADN a una nueva bacteria donde los genes donantes pueden insertarse en el cromosoma receptor o permanecer en el citoplasma, dependiendo de la naturaleza del bacteriófago. Cuando el material del fago parcialmente encapsulado infecta otra célula y se convierte en un “profago” (se une covalentemente al cromosoma de la célula infectada), el ADN del profago parcialmente codificado se denomina “heterogenota”.

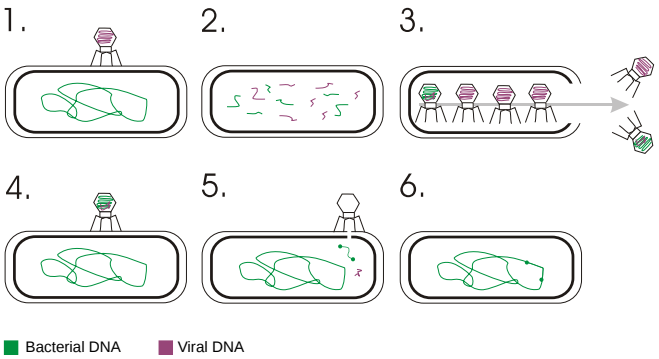


Figura: **Transducción**: La transducción es el proceso mediante el cual el ADN es transferido de una bacteria a otra por un virus.También se refiere al proceso mediante el cual se introduce ADN extraño en otra célula a través de un vector viral.

This page titled 7.14E: Bacteriófago Lambda como Vector de Clonación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.14E: Bacteriophage Lambda as a Cloning Vector** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación

En biología molecular, un vector es una molécula de ADN utilizada como vehículo para transferir material genético extraño a otra célula.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Diferenciar entre vectores de expresión y vectores de transcripción

Claves para llevar

Puntos Clave

- El vector en sí es generalmente una secuencia de ADN que consiste en un inserto (transgén) y una secuencia más grande que sirve como la “cadena principal” del vector.
- Los cuatro tipos principales de vectores son plásmidos, vectores virales, cósmidos y cromosomas artificiales.
- Son comunes a todos los vectores diseñados por ingeniería genética un origen de replicación, un sitio de multiclonación y un marcador seleccionable.

Términos Clave

- **vector**: Un portador de un agente causante de enfermedad.
- **plásmidos**: Los plásmidos son secuencias de ADN bicatenarias generalmente circulares que son capaces de replicarse automáticamente en una célula hospedadora.
- **cromosomas**: Un cromosoma es una estructura organizada de ADN y proteína que se encuentra en las células. Es una sola pieza de ADN enrollado que contiene muchos genes, elementos reguladores y otras secuencias de nucleótidos.

En biología molecular, un vector es una molécula de ADN utilizada como vehículo para transferir material genético extraño a otra célula. Los cuatro tipos principales de vectores son plásmidos, vectores virales, cósmidos y cromosomas artificiales. Son comunes a todos los vectores diseñados por ingeniería genética un origen de replicación, un sitio de multiclonación y un marcador seleccionable.

El vector en sí es generalmente una secuencia de ADN que consiste en un inserto (transgén) y una secuencia más grande que sirve como la “cadena principal” del vector. El propósito de un vector que transfiere información genética a otra célula es típicamente aislar, multiplicar o expresar el inserto en la célula diana. Los vectores llamados vectores de expresión (construcciones de expresión) son específicamente para la expresión del transgén en la célula diana, y generalmente tienen una secuencia promotora que impulsa la expresión del transgén. Los vectores más simples llamados vectores de transcripción solo son capaces de transcribirse pero no traducirse: pueden replicarse en una célula diana pero no expresarse, a diferencia de los vectores de expresión. Los vectores de transcripción se utilizan para amplificar su inserción.

La inserción de un vector en la célula diana generalmente se denomina transformación para células bacterianas, y transfección para células eucariotas, aunque la inserción de un vector viral a menudo se denomina transducción.

Los plásmidos son secuencias de ADN bicatenarias generalmente circulares que son capaces de replicarse automáticamente en una célula hospedadora. Los vectores plasmídicos consisten minimalmente en un origen de replicación que permite la replicación semi-independiente del plásmido en el huésped y también el inserto transgénico. “Los plásmidos modernos generalmente tienen muchas más características, en particular incluyendo un “" sitio de clonación múltiple "” que incluye voladizos de nucleótidos para la inserción de un inserto, y múltiples sitios de consenso de enzimas de restricción a cada lado del inserto.”

En el caso de plásmidos utilizados como vectores de transcripción, la incubación de bacterias con plásmidos genera cientos o miles de copias del vector dentro de la bacteria en horas. Los vectores pueden extraerse de las bacterias, y los múltiples sitios de clonación pueden cortarse mediante enzimas de restricción para extirpar el inserto amplificado cien veces o mil veces. Estos vectores de transcripción plasmídicos carecen característicamente de secuencias cruciales que codifican secuencias de poliadenilación y secuencias de terminación de la traducción en ARNm traducidos, haciendo imposible la expresión de proteínas a partir de vectores de transcripción.

Los plásmidos pueden ser conjugativos/transmisibles y no conjugativos. Los vectores conjugativos median la transferencia de ADN a través de la conjugación y por lo tanto se propagan rápidamente entre las células bacterianas de una población, como el plásmido F, así como muchos plásmidos R y algunos col. Los vectores no conjugativos no median en el ADN a través de la conjugación, como muchos plásmidos R y col.

Los vectores virales son generalmente virus modificados genéticamente que portan ADN o ARN viral modificado que se ha vuelto no infeccioso, pero que aún contienen promotores virales y también el transgén. Esto permite la traducción del transgén a través de un promotor viral. Sin embargo, debido a que los vectores virales carecen frecuentemente de secuencias infecciosas, requieren virus cooperadores o líneas de empaquetamiento para la transfección a gran escala. Los vectores virales a menudo se diseñan para la incorporación permanente del inserto en el genoma del huésped y, por lo tanto, dejan distintos marcadores genéticos en el genoma del huésped después de incorporar el transgén. Por ejemplo, los retrovirus dejan un patrón de integración retroviral característico después de la inserción que es detectable e indica que el vector viral se ha incorporado en el genoma del huésped.

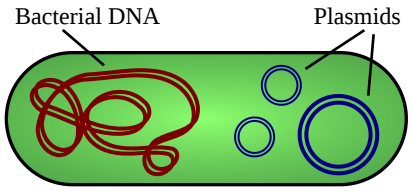


Figura: **Un plásmido**

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Clonación molecular. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... microorganismos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transformación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transformation. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Electroporación%20Diagrama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el... on_Diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecl... cloning_vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecul... a_a_be_clonado. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecul... a_a_be_clonado. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecl... cloning_vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vector de clonación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cloning%20Vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ADN. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/DNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clonación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/clone. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Electroporación%20Diagrama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el... on_Diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecl... cloning_vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/plasmid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clonación molecular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Molecular%20Clonación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... cherichia-coli. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Electroporación%20Diagrama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el... on_Diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Vector de expresión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Expression_Vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Vector de lanzadera. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Shuttle_Vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... ression-vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/plasmid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Electroporación%20Diagrama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el... on_Diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Clonación%20Vector. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cloning_Vector. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Bacteriófago lambda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage_lambda. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transducción (genética). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Transduction_ (genética). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transducción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transducción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisogenia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/lysogeny. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... n/lambda-fago. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Electroporación%20Diagrama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Electroporation_diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Clonación%20Vector. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cloning_Vector. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Transducción (genética) es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... enetics) en.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Vector (biología molecular). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Vector_... cular_biology). **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vector. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/vector. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... ition/plásmidos. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiolo... on/cromosomas. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Electroporación%20Diagrama. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Electroporation_diagram.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCR. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PCR.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- data-atribution-url=upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Clonación%20Vector. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Cloning_Vector. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Transducción (genética) es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:tr... enetics) en.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Plasmídico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Plasmid. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.14F: Vectors for Genomic Cloning and Sequencing** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.15: Evolución del Genoma

Topic hierarchy

7.15A: Familias de genes

7.15B: Genómica y Biocombustibles

7.15C: Reducción del Genoma

7.15D: Islas de patogenicidad

This page titled 7.15: Evolución del Genoma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.15A: Familias de genes

Las familias de genes son grupos de genes funcionalmente relacionados que surgen de un gen duplicado.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Distinguir familias de genes de complejos génicos

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los genes se duplican en tiempos evolutivos. Al duplicar esto puede conducir a familias de genes relacionados. Dado que provienen del mismo gen progenitor, a menudo tienen funciones bioquímicas relacionadas.
- Las familias de genes pueden expandirse y contraerse en escalas de tiempo evolutivas.
- Los complejos génicos son grupos de genes que funcionan de manera similar a las familias de genes; sin embargo, no es necesario que surjan de la duplicación génica.

Términos Clave

- **filogenético**: De o relacionado con el desarrollo evolutivo de organismos.
- **estructura secundaria**: La estructura tridimensional general de un biopolímero como el ADN o una proteína.

Una familia de genes es un conjunto de varios genes similares, formados por la duplicación de un solo gen original, que generalmente tienen funciones bioquímicas similares. Una de esas familias son los genes de las subunidades de hemoglobina humana. Los 10 genes se encuentran en dos grupos en diferentes cromosomas, llamados loci α-globina y β-globina. Los genes se categorizan en familias basadas en secuencias de nucleótidos o proteínas compartidas. Las técnicas filogenéticas pueden ser utilizadas como una prueba más rigurosa. Las posiciones de los exones dentro de la secuencia codificante pueden usarse para inferir ascendencia común. Conocer la secuencia de la proteína codificada por un gen puede permitir a los investigadores aplicar métodos que encuentran similitudes entre secuencias proteicas que proporcionan más información que similitudes o diferencias entre secuencias de ADN. Además, el conocimiento de la estructura secundaria de la proteína da mayor información sobre la ascendencia, ya que la organización de los elementos estructurales secundarios presumiblemente se conservaría aunque la secuencia de aminoácidos cambie considerablemente.

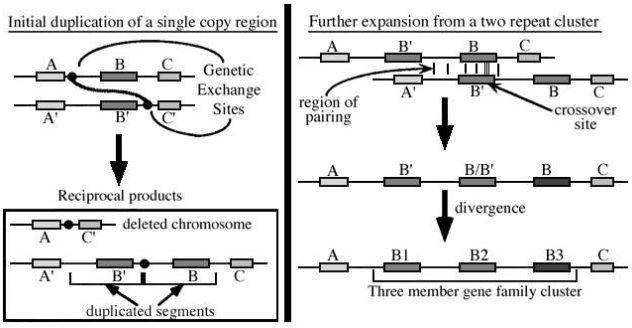


Figura: **Evolución de una Familia de Genes**: El cruce desigual genera familias de genes. El lado izquierdo ilustra un evento de cruce desigual y los dos productos que se generan. Un producto se elimina y el otro se duplica para la misma región. En este ejemplo, la región duplicada contiene una segunda copia completa de un solo gen (B). El lado derecho ilustra una segunda ronda de cruce desigual que puede ocurrir en un genoma homocigótico del cromosoma duplicado original. En este caso, el evento de cruce se ha producido entre las dos copias del gen original. Solo se muestra el producto duplicado generado por este evento. Con el tiempo, las tres copias del gen B pueden divergir en tres unidades funcionales distintas (B1, B2 y B3) de un grupo de familias génicas.

Estos métodos a menudo se basan en predicciones basadas en la secuencia de ADN. Si los genes de una familia de genes codifican proteínas, el término familia de proteínas se usa a menudo de manera análoga a la familia de genes. La expansión o contracción de familias de genes a lo largo de un linaje específico puede deberse al azar o puede ser el resultado de la selección natural. Distinguir entre estos dos casos suele ser difícil en la práctica. Un trabajo reciente utiliza una combinación de modelos estadísticos y técnicas algorítmicas para detectar familias de genes que están bajo el efecto de la selección natural.

Por el contrario, los complejos génicos son simplemente grupos de genes estrechamente unidos, a menudo creados a través de la duplicación génica (a veces llamada duplicación segmentaria si los duplicados permanecen uno al lado del otro). Aquí, cada gen tiene una función similar aunque ligeramente divergente.

This page titled 7.15A: Familias de genes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.15A: Gene Families** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.15B: Genómica y Biocombustibles

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el proceso de creación de nuevos biocombustibles mediante el uso de genómica microbiana

El conocimiento de la genómica de los microorganismos se está utilizando para encontrar mejores formas de aprovechar los biocombustibles de algas y cianobacterias. Las principales fuentes de combustible hoy en día son el carbón, el petróleo, la madera y otros productos vegetales, como el etanol. Si bien las plantas son recursos renovables, aún es necesario encontrar más fuentes de energía renovables alternativas para satisfacer las demandas energéticas de nuestra población. El mundo microbiano es uno de los mayores recursos para los genes que codifican nuevas enzimas y producen nuevos compuestos orgánicos, y permanece en gran parte sin explotar.

Para la descomposición de la biomasa microbiana, ya se han identificado muchos candidatos. Estas incluyen especies de Clostridia por su capacidad para degradar celulosa, y hongos que expresan genes asociados a la descomposición de las características más recalcitrantes de la pared celular vegetal, lignina, el “pegamento” fenólico que imbuye a la planta con integridad estructural y resistencia a plagas. El hongo de podredumbre blanca *Phanerochaete chrysosporium* produce enzimas oxidativas extracelulares únicas que degradan eficazmente la lignina al obtener acceso a través de la matriz protectora que rodea las microfibrillas de celulosa de las paredes celulares de la planta.

Otro hongo, la levadura *Pichia stipitis*, fermenta la xilosa de cinco carbonos “azúcar de madera” abundante en maderas duras y residuos de cosecha agrícola. El genoma recién secuenciado de *Pichia* ha revelado conocimientos sobre las vías metabólicas responsables de este proceso, guiando los esfuerzos para optimizar esta capacidad en cepas de producción comercial. La ingeniería de vías promete producir una variedad más amplia de organismos capaces de fermentar todo el repertorio de azúcares derivados de la celulosa y la hemicelulosa y tolerar concentraciones más altas de etanol para optimizar los rendimientos de combustible. Por ejemplo, el contenido del intestino posterior del propio biorreactor de la naturaleza, la termita, ha producido más de 500 genes relacionados con la deconstrucción enzimática de celulosa y hemicelulosa.

Figura: ***Termitas: Biorreactores de Nature's****: El intestino posterior de la termita ha producido más de 500 genes de microbios relacionados con la deconstrucción enzimática de celulosa.*

Puntos Clave

- Los microorganismos pueden codificar nuevas enzimas y producir nuevos compuestos orgánicos que pueden ser utilizados como biocombustibles.
- El análisis genómico del hongo *Pichia* permitirá optimizar su uso en la fermentación de combustibles de etanol.
- El análisis de los microbios en el intestino posterior de las termitas ha encontrado 500 genes que pueden ser útiles en la destrucción enzimática de la celulosa.
- Los marcadores genéticos se han utilizado en el análisis forense, como en 2001 cuando el FBI utilizó la genómica microbiana para determinar una cepa específica de ántrax que se encontró en varios correos.
- La genómica se utiliza en la agricultura para desarrollar plantas con rasgos más deseables, como la sequía y la resistencia a enfermedades.

Términos Clave

- **recurso renovable**: un recurso natural tal que se repone por procesos naturales a una tasa comparable a su tasa de consumo por humanos u otros usuarios
- **biocombustible**: cualquier combustible que se obtenga de un recurso biológico renovable

---

This page titled 7.15B: Genómica y Biocombustibles is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.15B: Genomics and Biofuels** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.15C: Reducción del Genoma

Objetivos de aprendizaje

- Revisar la reducción del genoma

El tamaño del genoma es la cantidad total de ADN contenida dentro de una copia de un solo genoma. A lo largo de los tiempos evolutivos, los genomas tienden a aumentar de tamaño debido a la acumulación de duplicación del genoma y al aumento de elementos genéticos. También ocurre lo contrario o la reducción del genoma. La reducción del genoma, también conocida como degradación del genoma, es el proceso por el cual un genoma se contrae en relación con su antepasado. Los genomas fluctúan en tamaño regularmente; sin embargo, la reducción del tamaño del genoma es más significativa en las bacterias.Los casos más significativos evolutivos de reducción del genoma pueden ser los orgánulos eucariotas que se derivan de bacterias: la mitocondria y el plastidio. Estos orgánulos descienden de endosimbiontes, los cuales solo pueden sobrevivir dentro de la célula hospedadora y que la célula hospedadora también necesita para sobrevivir. Muchas mitocondrias tienen menos de 20 genes en todo su genoma, mientras que una bacteria de vida libre generalmente tiene al menos 1000 genes. Muchos genes se han transferido al núcleo huésped, mientras que otros simplemente se han perdido y su función se ha reemplazado por procesos del hospedador.Otras bacterias se han convertido en endosimbiontes o obligan a patógenos intracelulares y han experimentado una extensa reducción del genoma como resultado. Este proceso parece estar dominado por la deriva genética resultante del pequeño tamaño de la población, bajas tasas de recombinación y altas tasas de mutación, a diferencia de la selección de genomas más pequeños. Algunos bacterioplanctones marinos de vida libre también muestran signos de reducción del genoma, que se supone que son impulsados por la selección natural.

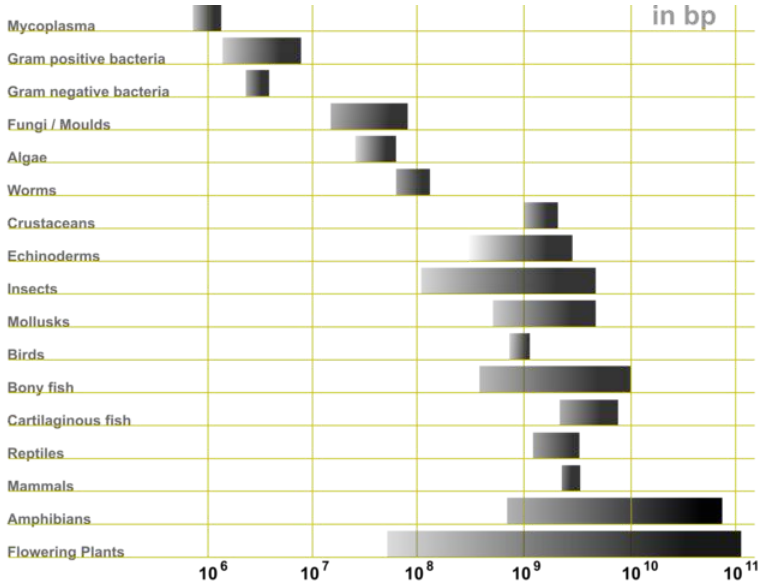


Figura: ***Variación en los tamaños del genoma****: Una gráfica muestra el tamaño relativo de los genomas, generalmente los organismos más "complejos" tienen genomas más grandes.*

Las especies endosimbióticas obligadas se caracterizan por una incapacidad total para sobrevivir fuera de su ambiente hospedador. Estas especies se han convertido en una amenaza considerable para la salud humana, ya que a menudo son altamente capaces de evadir el sistema inmunológico humano y manipular el ambiente del huésped para adquirir nutrientes. Una explicación común para estas habilidades manipuladoras aguda es la estructura genómica compacta y eficiente que se encuentra consistentemente en endosimbiontes obligados. Esta estructura compacta del genoma es el resultado de pérdidas masivas de ADN extraño, una ocurrencia que se asocia exclusivamente con la pérdida de una etapa de vida libre. De hecho, hasta el 90% del material genético puede perderse cuando una especie realiza la transición evolutiva de un estilo de vida libre a un estilo de vida intracelular obligado. Ejemplos comunes de especies con genomas reducidos incluyen: *Buchnera aphidicola*, *Rickettsia prowazekii* y *Mycobacterium leprae*. Un endosimbionte obligado de psílido, *Candidatus Carsonella ruddii*, tiene el genoma más pequeño actualmente conocido entre los organismos celulares a 160kb. Es importante señalar, sin embargo, que algunas especies intracelulares obligadas tienen

efectos positivos de aptitud en sus huéspedes. El modelo de evolución reductiva se ha propuesto como un esfuerzo para definir las comunalidades genómicas observadas en todos los endosimbiontes obligados. Este modelo ilustra cuatro características generales de genomas reducidos y especies intracelulares obligadas: 'racionalización del genoma' resultante de la selección relajada en genes que son superfluos en el ambiente intracelular; un sesgo hacia deleciones (en lugar de inserciones), que afecta fuertemente a genes que han sido interrumpido por la acumulación de mutaciones (pseudogenes); muy poca o ninguna capacidad para adquirir nuevo ADN; y una reducción considerable del tamaño efectivo de la población en poblaciones endosimbióticas, particularmente en especies que dependen de la transmisión vertical. Con base en este modelo, es claro que los endosimbiontes enfrentan diferentes desafíos adaptativos que las especies de vida libre.

Puntos Clave

- Los genomas tienden a aumentar de tamaño con el tiempo, sin embargo ocurren excepciones.
- La reducción del genoma se observa en especies que dependen de un huésped para su supervivencia, los ejemplos más extremos son orgánulos eucariotas que tienen orígenes bacterianos como las mitocondrias.
- A medida que un endosimbionte se vuelve dependiente de su huésped, se convierte en un endosimbionte obligado; durante este tiempo el genoma se reduce debido a deleciones de genes no necesarios para vivir en el hospedador. Partes del genoma también se pueden transferir al huésped, lo que lleva a una mayor reducción del genoma.

Términos Clave

- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de bases.
- **endosimbionte**: Un organismo que vive dentro del cuerpo o células de otro organismo.

This page titled 7.15C: Reducción del Genoma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.15C: Genome Reduction** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.15D: Islas de patogenicidad

Objetivos de aprendizaje

- Describir islas de patogenicidad

Las islas de patogenicidad (PAI) son una clase distinta de islas genómicas adquiridas por microorganismos a través de la transferencia genética horizontal. Se incorporan en el genoma de organismos patógenos, pero suelen estar ausentes de aquellos organismos no patógenos de la misma especie o especies estrechamente relacionadas. Estos elementos genéticos móviles pueden oscilar entre 10 y 200 kb y codificar genes que contribuyen a la virulencia del patógeno respectivo. Ejemplos típicos son factores de adherencia, toxinas, sistemas de absorción de hierro, factores de invasión y sistemas de secreción. Las islas de patogenicidad son unidades genéticas discretas flanqueadas por repeticiones directas, secuencias de inserción o genes de ARNt, que actúan como sitios de recombinación en el ADN. También pueden estar presentes genes de movilidad críptica, indicando la procedencia como transducción. Una especie de bacteria puede tener más de un PAI (es decir, Salmonella tiene al menos 5). Se transfieren a través de eventos de transferencia génica horizontal tales como transferencia por un plásmido, fago o transposón conjugativo.

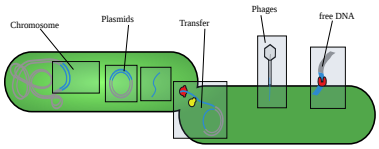


Figura: **Transferencia Horizontal**: Las islas de patogenicidad se transfieren horizontalmente, esto detalla algunas de las formas que ocurren.

Las islas de patogenicidad portan genes que codifican uno o más factores de virulencia, incluyendo, pero no limitados a, adhesinas, toxinas o invasinas. Pueden localizarse en un cromosoma bacteriano o pueden transferirse dentro de un plásmido. El contenido de Gc de las islas de patogenicidad a menudo difiere del resto del genoma, lo que potencialmente ayuda en su detección dentro de una secuencia de ADN dada. Los PAI están flanqueados por repeticiones directas; la secuencia de bases en dos extremos de la secuencia insertada es la misma. Portan genes funcionales, como integrasas, transposasas o parte de secuencias de inserción, para permitir la inserción en el ADN del huésped. Los PAI a menudo se asocian con genes de ARNt, que se dirigen a sitios para este evento de integración. Se pueden transferir como una sola unidad a nuevas células bacterianas, confiriendo así virulencia a cepas anteriormente benignas.

Puntos Clave

- Un huésped puede tener más de una isla de patogenicidad.
- Las islas de patogenicidad se transfieren horizontalmente, a través de plásmidos o transposones.
- La adición de una isla de patogenicidad a una especie no invasiva puede hacer que la especie no invasiva sea patógena.

Términos Clave

- **transferencia genética horizontal**: La transferencia de material genético de un organismo a otro que no es su descendencia; especialmente común entre las bacterias.
- **transposón**: Un segmento de ADN que puede moverse a una posición diferente dentro de un genoma.
- **integrasa**: Cualquier enzima que integre ADN viral en el de una célula infectada.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Complejo genético. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gene_complex. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Cruce inigualable. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Unequalcrossingover.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Familias génicas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Gene_Families. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- filogenético. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/filogenético. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- estructura secundaria. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/secondary_structure. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cruce inigualable. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Unequalcrossingover.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44560/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 23 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44560/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Genómica de Biocombustibles a Base de Plantas en la Revista Nature. **Proporcionado por**: http://www.jgi.doe.gov/News/news_8_13_08.html. **Ubicado en**: http://www.jgi.doe.gov/News/news_8_13_08.html. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44560/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Historia Antigua/Evolución Humana/Origen Multirregional. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Antigua_Historia/Human_Evolución/Multiregional_Origin%23Mitocondrial_DNA. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Historia Antigua/Evolución Humana/Origen Africano Reciente. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/Historia_Antigua/Evolucion_Humana/Reciente_African_Origin. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biocombustible. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/biofuel. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- recurso renovable. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/Renewable_Resource. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cruce inigualable. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Unequalcrossingover.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Soldado de Stolotermes ruficeps. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Stolotermes_ruficeps_Soldier.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Reducción del genoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Genome_reduction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reducción del genoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Genome_reduction. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endosimbionte. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endosymbiont. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cruce inigualable. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Unequalcrossingover.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Soldado de Stolotermes ruficeps. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Stolotermes_ruficeps_Soldier.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Genome%2520Tallas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Genome_Tamaños.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Isla de patogenicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Pathogenicity_island. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Isla de patogenicidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Pathogenicity_island. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transposón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transposon. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- integrasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/integrase. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transferencia genética horizontal. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/horizontal_gene_transfer. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cruce inigualable. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Unequalcrossingover.gif. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Soldado de Stolotermes ruficeps. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Stolotermes_ruficeps_Soldier.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Genome%2520Tallas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Genome_Tamaños.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Elementos móviles bacterianos. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Mobile_Elements.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 7.15D: Islas de patogenicidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.15D: Pathogenicity Islands** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.16: Genómica Ambiental

Topic hierarchy

7.16A: Detección de microorganismos no cultivados

7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza

This page titled 7.16: Genómica Ambiental is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.16A: Detección de microorganismos no cultivados

Usando metagenómica, los constituyentes microbianos del mundo pueden identificarse cultivando cada especie individual.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Reconocer los métodos utilizados para detectar microorganismos no cultivados

Claves para llevar

Puntos Clave

- Muchos organismos que pueden causar enfermedades no son cultivables, por lo que no se puede obtener un cultivo unicelular.
- Los estudios iniciales de la fauna microbiana mostraron que son más diversos de lo esperado y contenían muchos microbios que no eran cultivables.
- Los avances en las técnicas de biología molecular permiten la secuenciación de todos o al menos muchos de los genomas de microbios que se encuentran en una muestra.

Términos Clave

- **secuenciación de escopeta**: técnica de secuenciación de ADN en la que un gran número de pequeños fragmentos de una larga cadena de ADN se generan al azar, se secuencian y se vuelven a ensamblar para formar una secuencia de la cadena original.
- **Culturable**: Capaz de ser cultivado (cultivado en un ambiente adecuado).
- **secuenciación de alto rendimiento**: Tecnologías que paralelizan el proceso de secuenciación, produciendo miles o millones de secuencias a la vez.

La identificación de bacterias en el laboratorio es particularmente relevante en medicina, donde el tratamiento correcto es determinado por las especies bacterianas causantes de una infección. En consecuencia, la necesidad de identificar patógenos humanos fue un impulso importante para el desarrollo de técnicas de identificación de bacterias.

Los primeros estudios han demostrado que la vida microbiana que nos rodea en el aire, el mar y el suelo es muy diversa y solo se conoce una pequeña fracción de las especies. Una limitación de identificación de patógenos humanos o secuenciación convencional comienza con un cultivo de células idénticas como fuente de ADN. Sin embargo, estudios metagenómicos tempranos revelaron que probablemente hay grandes grupos de microorganismos en muchos ambientes que no pueden ser cultivados y por lo tanto no pueden ser secuenciados. Estos primeros estudios se centraron en secuencias de ARN ribosómico 16S que son relativamente cortas, a menudo conservadas dentro de una especie y generalmente diferentes entre especies. Se han encontrado muchas secuencias de ARNr 16S que no pertenecen a ninguna especie cultivada conocida, lo que indica que existen numerosos organismos no aislados por ahí. Estos estudios de genes de ARN ribosómico (ARNr) tomados directamente del ambiente revelaron que los métodos basados en el cultivo encuentran menos del 1% de las especies bacterianas y arqueales en una muestra.

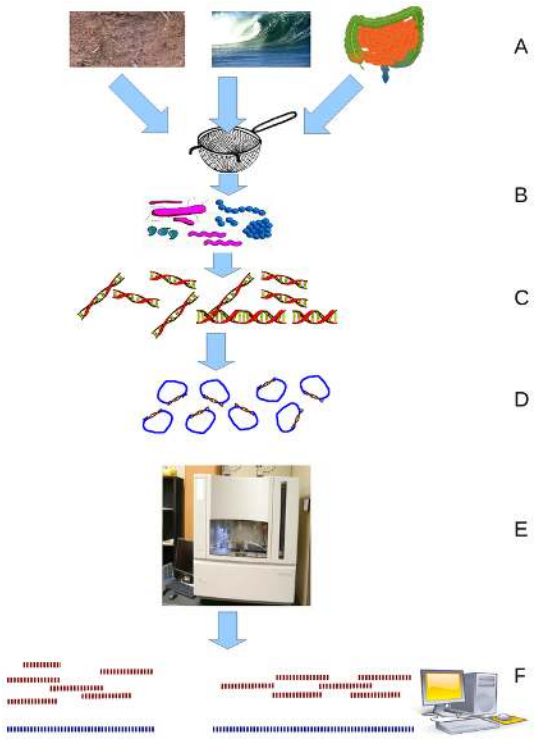


Figura: **Secuenciación ambiental de escopeta (ESS)**: (A) muestreo del hábitat; (B) partículas filtrantes, típicamente por tamaño; (C) Lisis y extracción de ADN; (D) clonación y construcción de bibliotecas; (E) secuenciación de los clones; (F) ensamblaje de secuencias en cóntigos y andamios

El descubrimiento de dicha diversidad condujo al campo de la metagenómica, que es el estudio de los metagenomas, material genético recuperado directamente de muestras ambientales. En lugar de cultivar un microbio, este enfoque toma una muestra e identifica las diferentes especies en ella secuenciando todas las especies simultáneamente. Sin embargo, la recuperación de secuencias de ADN de más de unos pocos miles de pares de bases a partir de muestras ambientales fue muy difícil hasta los recientes avances en técnicas de biología molecular. Más específicamente, la construcción de bibliotecas en cromosomas artificiales bacterianos (BAC) proporcionó mejores vectores para la clonación molecular.

Los avances en bioinformática, los refinamientos de la amplificación del ADN y la proliferación del poder computacional han ayudado enormemente al análisis de secuencias de ADN recuperadas de muestras ambientales. Estos avances han permitido la adaptación de la secuenciación de escopeta a muestras metagenómicas. El enfoque, utilizado para secuenciar muchos microorganismos cultivados y el genoma humano, corta aleatoriamente el ADN, secuencia muchas secuencias cortas y las reconstruye en una secuencia consenso.

La secuenciación de escopeta y las pantallas de bibliotecas de clones revelan genes presentes en muestras ambientales. Esto puede ser útil para comprender la ecología de una comunidad, particularmente si se comparan múltiples muestras entre sí. Esto fue seguido por una secuenciación de alto rendimiento que realizó el mismo proceso que la secuenciación de escopeta pero a una escala mucho mayor en términos de la cantidad de ADN que se pudo secuenciar a partir de una muestra. Esto proporciona información tanto sobre qué organismos están presentes como qué procesos metabólicos son posibles en la comunidad. Utilizando la metagenómica y la secuenciación resultante de microbios no cultivados, la metagenómica tiene el potencial de avanzar en el conocimiento en una amplia variedad de campos. También se puede aplicar para resolver desafíos prácticos en medicina, ingeniería, agricultura y sustentabilidad.

This page titled 7.16A: Detección de microorganismos no cultivados is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.16A: Detecting Uncultured Microorganisms** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza

Los virus son la entidad biológica más abundante en la tierra, superan en número a todas las demás formas de vida en la tierra combinadas.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Reconocer la diversidad genómica viral en la naturaleza

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los virus infectan todo tipo de vida celular incluyendo animales, plantas, bacterias y hongos.
- La secuenciación metagenómica ha identificado que hay una enorme cantidad de especies de virus en la naturaleza, demostrando que una cucharadita de agua tiene un millón de especies de virus.
- Los virus matan alrededor del 20% de los microbios que constituyen la fauna microbiana oceánica, cada día. Este giro biológico impulsado por virus es necesario para que la vida en la tierra continúe.
- Los virus pueden transferir material genético de una especie a otra, y como tales los virus pueden ser una fuerza impulsora principal de la evolución.

Términos Clave

- **metagenómica**: El estudio de genomas recuperados de muestras ambientales; especialmente la diferenciación de genomas de múltiples organismos o individuos, ya sea en una relación simbiótica, o en la escena del crimen.
- **heces**: Heces; excrementos.

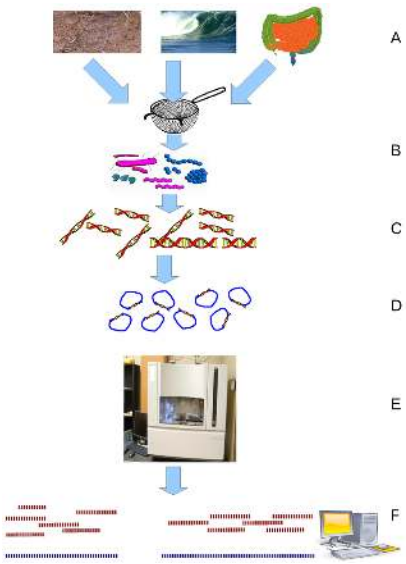


Figura: **Secuenciación ambiental de escopeta (ESS)**: (A) muestreo del hábitat; (B) partículas filtrantes, típicamente por tamaño; (C) Lisis y extracción de ADN; (D) clonación y construcción de bibliotecas; (E) secuenciación de los clones; (F) ensamblaje de secuencias en cóntigos y andamios

Los virus son con mucho las entidades biológicas más abundantes en la tierra y superan en número a todas las demás reunidas. Infectan todo tipo de vida celular incluyendo animales, plantas, bacterias y hongos. Sin embargo, diferentes tipos de virus pueden infectar solo a un rango limitado de hospedadores y muchos son específicos de especie. Algunos, como el virus de la viruela por ejemplo, pueden infectar solo a una especie, en este caso los humanos, y se dice que tienen un rango de hospedadores estrecho. Otros virus, como el virus de la rabia, pueden infectar a diferentes especies de mamíferos y se dice que tienen una amplia gama. Los virus que infectan las plantas son inofensivos para los animales, y la mayoría de los virus que infectan a otros animales son inofensivos El rango de hospedadores de algunos bacteriófagos se limita a una sola cepa de bacterias y pueden ser utilizados para rastrear la fuente de brotes de infecciones mediante un método llamado tipificación de fagos.

La secuenciación metagenómica es particularmente útil en el estudio de comunidades virales. Como los virus carecen de un marcador filogenético universal compartido (como ARN 16S para bacterias y arqueas, y ARN 18S para eukarya), la única forma de acceder a la diversidad genética de la comunidad viral desde una muestra ambiental es a través de la metagenómica. Por lo tanto, los metagenomas virales (también llamados viromes) deberían proporcionar cada vez más información sobre la diversidad y evolución viral. En 2002, Mya Breitbart, Forest Rohwer y sus colegas utilizaron la secuenciación ambiental de escopeta para demostrar que 200 litros de agua de mar contienen más de 5,000 virus diferentes. Estudios posteriores mostraron que hay más de mil especies virales en las heces humanas y posiblemente un millón de virus diferentes por kilogramo de sedimento marino, incluyendo muchos bacteriófagos. Esencialmente, todos los virus en estos estudios fueron especies nuevas.

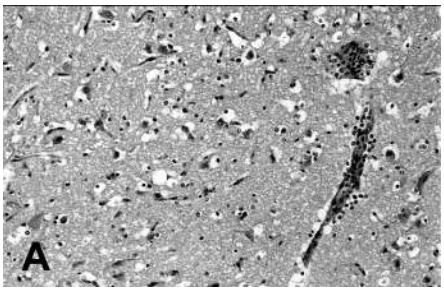


Figura: **Encefalitis focina distermpora**: Se trata de una sección de una corteza cerebral de foca portuaria. Las áreas blancas son lesiones tisulares causadas por una infección viral focina distermper.

Para comprender la compleja diversidad de virus, una mirada más a los virus en ambientes acuáticos muestra, una cucharadita de agua de mar contiene alrededor de un millón de virus. Son esenciales para la regulación de los ecosistemas de agua salada y agua dulce. La mayoría de estos virus son bacteriófagos, que son inofensivos para plantas y animales. Infectan y destruyen las bacterias en comunidades microbianas acuáticas, constituyendo el mecanismo más importante de reciclaje de carbono en el medio marino. Las moléculas orgánicas liberadas de las células bacterianas por los virus estimulan el crecimiento fresco de bacterias y algas. Los microorganismos constituyen más del 90% de la biomasa en el mar. Se estima que los virus matan aproximadamente 20% de esta biomasa cada día y que hay 15 veces más virus en los océanos que bacterias y arqueas. Los virus son los principales agentes responsables de la rápida destrucción de las floraciones de algas dañinas, que a menudo matan a otras especies marinas. El número de virus en los océanos disminuye aún más en alta mar y más profundamente en el agua, donde hay menos organismos hospedadores. Los efectos de los virus marinos son de gran alcance. Al aumentar la cantidad de fotosíntesis en los océanos, los virus son indirectamente responsables de reducir la cantidad de dióxido de carbono en la atmósfera en aproximadamente tres gigatoneladas de carbono por año. Como cualquier organismo, los mamíferos marinos son susceptibles a infecciones virales. En 1988 y 2002, miles de focas portuarias fueron asesinadas en Europa por el virus del moquillo focino. Muchos otros virus, incluyendo calicivirus, herpesvirus, adenovirus y parvovirus circulan en poblaciones de mamíferos marinos.

Los virus son un importante medio natural de transferencia de genes entre diferentes especies, lo que aumenta la diversidad genética e impulsa la evolución. Se piensa que los virus jugaron un papel central en la evolución temprana, antes de la diversificación de bacterias, arqueas y eucariotas y en la época del último ancestro común universal de la vida en la tierra. Los virus siguen siendo uno de los mayores reservorios de diversidad genética inexplorada en la tierra.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenomics%23Secuenciación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenomics%23Secuenciación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenomics%23Secuenciación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenomics%23Secuenciación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Bacterias. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenomics%23Secuenciación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/DNA_Secuenciación%23Secuenciación_de alto rendimiento. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: www.boundless.com//microbiología/· secuenciación de alto rendimiento. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Culturable. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/culturable. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- secuenciación de escopeta. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/shotgun_sequencing. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación ambiental de escopeta. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Environmental_shotgun_sequencing.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Virus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenómica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Virus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Metagenómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Metagenómica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Virus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- taburete. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/stool. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: www.boundless.com//biología/dontología/metagenómica. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Secuenciación ambiental de escopeta. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Environmental_shotgun_sequencing.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Secuenciación ambiental de escopeta. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Environmental_shotgun_sequencing.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Encefalitis por moquillo focinoso. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Phocine_Distemper_encephalitis.jpg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.16B: Viral Genomes in Nature** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.17: Regulación Molecular

Topic hierarchy

7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador

7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción

This page titled 7.17: Regulación Molecular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador

Objetivos de aprendizaje

Explicar cómo funciona un activador para aumentar la transcripción de un gen

Así como el operón trp está regulado negativamente por moléculas de triptófano, existen proteínas que se unen a las secuencias operadoras que actúan como un regulador positivo para activar los genes y activarlos. Por ejemplo, cuando la glucosa es escasa, la bacteria *E. coli* puede recurrir a otras fuentes de azúcar para obtener combustible. Para ello, se deben transcribir nuevos genes para procesar estos genes alternos. Este tipo de proceso se puede observar en el operón lac que se enciende en presencia de lactosa y ausencia de glucosa.

Cuando los niveles de glucosa bajan, el AMP cíclico (AMPc) comienza a acumularse en la célula. La molécula de AMPc es una molécula de señalización que participa en el metabolismo de la glucosa y la energía en *E. coli*. Cuando los niveles de glucosa disminuyen en la célula, la acumulación de AMPc se une a la proteína activadora catabolita reguladora positiva (CAP), una proteína que se une a los promotores de operones que controlan el procesamiento de azúcares alternativos, como el operón lac. El CAP ayuda en la producción en ausencia de glucosa. CAP es un activador transcripcional que existe como un homodímero en solución, comprendiendo cada subunidad un dominio de unión a ligando en el extremo N, que también es responsable de la dimerización de la proteína y un dominio de unión a ADN en el extremo C. Dos moléculas de AMPc se unen a CAP dimérica con cooperatividad negativa y funcionan como efectores alostéricos al aumentar la afinidad de la proteína por el ADN. La CAP tiene una estructura característica de hélice-vuelta-hélice que le permite unirse a surcos mayores sucesivos en el ADN. Esto abre la molécula de ADN, permitiendo que la ARN polimerasa se una y transcriba los genes involucrados en el catabolismo de la lactosa. Cuando el AMPc se une a CAP, el complejo se une a la región promotora de los genes que se necesitan para usar las fuentes alternas de azúcar. En estos operones, un sitio de unión a CAP se localiza aguas arriba del sitio de unión a ARN-polimerasa en el promotor. Esto aumenta la capacidad de unión de la ARN polimerasa a la región promotora y la transcripción de los genes. Como se requiere cAMP-cap para la transcripción del operón lac, este requerimiento refleja la mayor simplicidad con la que se puede metabolizar la glucosa en comparación con la lactosa.

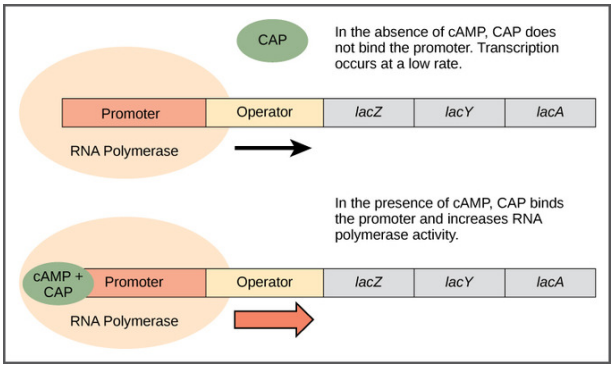


Figura: ***Regulación de la Proteína Activadora de Catabolitos (CAP)****: Cuando bajan los niveles de glucosa, E. coli puede usar otros azúcares como combustible, pero debe transcribir nuevos genes para hacerlo. A medida que los suministros de glucosa se vuelven limitados, aumentan los niveles de Este AMPc se une a la proteína CAP, un regulador positivo que se une a una región operadora aguas arriba de los genes requeridos para usar otras fuentes de azúcar.*

Puntos Clave

- La proteína activadora de catabolitos (CAP) debe unirse a AMPc para activar la transcripción del operón lac por la ARN polimerasa.
- CAP es un activador transcripcional con un dominio de unión a ligando en el extremo N y un dominio de unión a ADN en el extremo C.
- Las moléculas de AMPc se unen a CAP y funcionan como efectores alostéricos al aumentar la afinidad de CAP por el ADN.

Términos Clave

- **ARN polimerasa**: una ARN polimerasa dependiente de ADN, una enzima, que produce ARN
- **operón**: una unidad de material genético que funciona de manera coordinada por medio de un operador, un promotor y genes estructurales que se transcriben juntos
- **promotor**: la sección de ADN que controla el inicio de la transcripción del ARN

This page titled 7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.17A: Catabolite Activator Protein (CAP) - An Activator Regulator** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción

El primer paso de la traducción es el ensamblaje de ribosomas, el cual requiere factores de iniciación.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Discutir cómo los eucariotas ensamblan ribosomas en el ARNm para comenzar la traducción

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los componentes involucrados en el ensamblaje del ribosoma se reúnen con la ayuda de proteínas llamadas factores de iniciación que se unen a la subunidad ribosómica pequeña.
- El ARNt iniciador se utiliza para localizar el codón de inicio AUG (el aminoácido metionina) que establece el marco de lectura para la cadena de ARNm.
- El GTP portado por eIF2 es la fuente de energía utilizada para cargar el ARNt iniciador portado por la subunidad ribosómica pequeña en el codón de inicio correcto en el ARNm.
- El GTP transportado por eIF5 es la fuente de energía para ensamblar las subunidades ribosómicas grandes y pequeñas juntas.

Términos Clave

- **marco de lectura**: cualquiera de los tres posibles tripletes de codones en los que se podría transcribir una secuencia de ADN
- **fosforilación**: la adición de un grupo fosfato a un compuesto; a menudo catalizada por enzimas

Ensamblaje de ribosomas y tasa de traducción

Al igual que la transcripción, la traducción está controlada por proteínas que se unen e inician el proceso. En la traducción, antes de que pueda comenzar la síntesis de proteínas, se tiene que completar el ensamblaje de ribosomas. Este es un proceso de varios pasos.

En el ensamblaje de ribosomas, las subunidades ribosómicas grandes y pequeñas y un ARNt iniciador (ARNt $_i$) que contiene el primer aminoácido de la cadena polipeptídica final se unen en el codón de inicio de la traducción en un ARNm para permitir que comience la traducción. Primero, la subunidad ribosómica pequeña se une al ARNt $_i$ que transporta metionina en eucariotas y arqueas y porta N-formil-metionina en bacterias. (Debido a que el ARNt $_i$ porta un aminoácido, se dice que está cargado). A continuación, la subunidad ribosómica pequeña con el ARNt $_i$ cargado todavía se une escanea a lo largo de la cadena de ARNm hasta que alcanza el codón de inicio AUG, lo que indica dónde comenzará la traducción. El codón de inicio también establece el marco de lectura para la cadena de ARNm, que es crucial para sintetizar la secuencia correcta de aminoácidos. Un cambio en el marco de lectura da como resultado una traducción incorrecta del ARNm. El anticodón en el ARNt $_i$ luego se une al codón de inicio mediante apareo de bases. El complejo que consiste en ARNm, ARNt $_i$ cargado y la subunidad ribosómica pequeña se une a la subunidad ribosómica grande, la cual completa el ensamblaje del ribosoma. Estos componentes se unen con la ayuda de proteínas llamadas factores de iniciación que se unen a la subunidad ribosómica pequeña durante la iniciación y se encuentran en los tres dominios de la vida. Además, la célula gasta energía GTP para ayudar a formar el complejo de iniciación. Una vez que se completa el ensamblaje del ribosoma, el ARNt $_i$ cargado se posiciona en el sitio P del ribosoma y el sitio A vacío está listo para el siguiente aminoacil-ARNt. La síntesis de polipéptidos comienza y siempre avanza desde el extremo N hasta el extremo C, llamado dirección N-a-C.

En eucariotas, varias proteínas del factor de iniciación eucariota (EIF) ayudan en el ensamblaje de ribosomas. El factor de iniciación eucariota 2 (eIF-2) es activo cuando se une al trifosfato de guanosina (GTP). Con GTP unido a él, la proteína eIF-2 se une a la pequeña subunidad ribosómica 40S. A continuación, el ARNt iniciador cargado con metionina (Met-ARNt $_i$) se asocia con el complejo ribosómico GTP-eIF-2/40s, y una vez que todos estos componentes están unidos entre sí, se les llama colectivamente el complejo 43S.

Los factores de iniciación eucariotas eIF1, eIF3, eIF4 y eIF5 ayudan a llevar el complejo 43S a la tapa 5′-m ^{7} G de un ARNm que se traduzca. Una vez unido a la tapa 5′ m ^{7} G del ARNm, el complejo 43S comienza a desplazarse por el ARNm hasta que alcanza el codón AUG de inicio al inicio del marco de lectura del ARNm. Las secuencias alrededor del AUG pueden ayudar a asegurar que se use el AUG correcto como codón de iniciación en el ARNm.

Una vez que el complejo 43S está en el AUG de inicio, el TRNAI-met se posiciona sobre el AUG. El anticodón en los parajes de bases de ARNt $_{i\text{-}Met}$ con el codón AUG. En este punto, el GTP unido a eIF2 en el complejo 43S se hidroliza a GDP + fosfato, y se libera energía. Esta energía se utiliza para liberar el eIF2 (con GDP unido a él) del complejo 43S, dejando la subunidad ribosómica 40S y el ARNt $_{i\text{-}Met}$ en el sitio de inicio de la traducción del ARNm.

A continuación, eIF5 con GTP unido se une a la subunidad ribosómica 40S complejada con el ARNm y el ARNt $_{i\text{-}Met}$. El eIF5-GTP permite que la subunidad ribosómica grande 60S se una. Una vez que llega la subunidad ribosómica 60S, eIF5 hidroliza su GTP unido a GDP + fosfato, y se libera energía. Esta energía potencia el ensamblaje de las dos subunidades ribosómicas en el ribosoma 80S intacto, con TrNAI-met en su sitio P, mientras que también se alinea con el codón AUG de iniciación en el ARNm. La traducción está lista para comenzar.

La unión de eIF-2 a la subunidad ribosómica 40S está controlada por fosforilación. Si eIF-2 está fosforilado, experimenta un cambio conformacional y no puede unirse a GTP. Por lo tanto, el complejo 43S no puede formarse adecuadamente y se impide la traducción. Cuando el eIF-2 permanece sin fosforilar, se une a la subunidad ribosómica 40S y traduce activamente la proteína.

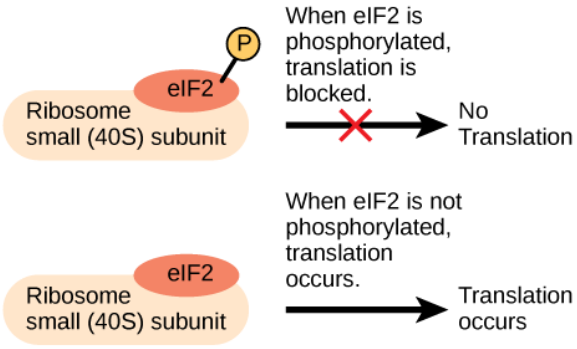


Figura: **Complejo de iniciación de la traducción**: La expresión génica puede ser controlada por factores que se unen al complejo de iniciación de la traducción.

La capacidad de ensamblar completamente el ribosoma afecta directamente la velocidad a la que se produce la traducción. Pero la síntesis de proteínas también está regulada en varios otros niveles, incluyendo la síntesis de ARNm, la síntesis de ARNt, la síntesis de ARNr y la síntesis del factor de iniciación eucariota. La alteración en cualquiera de estos componentes afecta la velocidad a la que puede ocurrir la traducción.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Proteína activadora de catabolitos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/Catabolite_activator_protein. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ARN polimerasa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/RNA%20Polimerasa. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- operón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/operon. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- promotor. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/promoter. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Regulación de Genes Procariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/Figure_16_02_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44542/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Bioquímica Estructural/ÁCIDO NUCLECIO/Traducción. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/nucleic_acid/Traducción. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fosforilación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/fosforilación. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- marco de lectura. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/reading_frame. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Regulación de Genes Procariotas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/Figure_16_02_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- OpenStax College, Regulación Génica Traslacional y Postraslacional Eucariota. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44542/latest/Figure_16_06_01.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.17B: The Initiation Complex and Translation Rate** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.18: Mecanismos Regulatorios Globales

Topic hierarchy

7.18A: Transcripción en Procariotas

7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor

7.18C: La respuesta rigurosa

7.18D: Represión de Vías Anabólicas

7.18E: El regulador AraC

This page titled 7.18: Mecanismos Regulatorios Globales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.18A: Transcripción en Procariotas

El código genético es un conjunto degenerado, no superpuesto de 64 codones que codifica 21 aminoácidos y 3 codones de parada.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el código genético y cómo la secuencia de nucleótidos prescribe la secuencia de aminoácidos y proteínas

Claves para llevar

Puntos Clave

- La relación entre las secuencias de bases de ADN y la secuencia de aminoácidos en las proteínas se denomina código genético.
- Hay 61 codones que codifican aminoácidos y 3 codones que codifican la terminación de la cadena para un total de 64 codones.
- A diferencia de los eukayrotes, un cromosoma bacteriano es un círculo covalente-cerrado.
- La doble hélice del ADN debe desenrollarse parcialmente para que se produzca la transcripción; esta región desenrollada se denomina burbuja de transcripción.

Términos Clave

- **nucleótido**: el monómero que comprende moléculas de ADN o ARN; consiste en una base heterocíclica nitrogenada que puede ser una purina o pirimidina, un azúcar pentosa de cinco carbonos y un grupo fosfato
- **aminoácido**: Cualquiera de los 20 α-aminoácidos naturales (que tienen los grupos amino y ácido carboxílico en el mismo átomo de carbono), y una variedad de cadenas laterales, que se combinan, a través de enlaces peptídicos, para formar proteínas.
- **redundancia**: duplicación de componentes, tales como codones de aminoácidos, para proporcionar supervivencia del sistema total en caso de falla de componentes individuales

El Código Genético: Las secuencias de nucleótidos prescriben los aminoácidos

El código genético es la relación entre las secuencias de bases de ADN y la secuencia de aminoácidos en las proteínas. Las características del código genético incluyen:

- Los aminoácidos están codificados por tres nucleótidos.
- No se superpone.
- Es degenerado.

Hay 21 aminoácidos codificados genéticamente que se encuentran universalmente en las especies de los tres dominios de la vida (hay un 22º aminoácido codificado genéticamente, Pyl, pero hasta ahora solo se ha encontrado en un puñado de especies de Archaea y Bacterias). Sin embargo, solo hay cuatro nucleótidos diferentes en el ADN o ARN, por lo que se necesita un mínimo de tres nucleótidos para codificar cada uno de los 21 (o 22) aminoácidos. El conjunto de tres nucleótidos que codifica para un solo aminoácido se conoce como codón. Hay 64 codones en total, 61 que codifican aminoácidos y 3 que codifican para la terminación de la cadena. Dos de los codones para la terminación de la cadena pueden, bajo ciertas circunstancias, codificar aminoácidos.

Tabla de Códigos Genéticos. : Un codón está formado por tres nucleótidos. En consecuencia hay 4^3 (=64) codones diferentes. Los 64 codones codifican 22 aminoácidos diferentes y tres codones de terminación, también llamados codones de terminación.

La degeneración es la redundancia del código genético. El código genético tiene redundancia, pero no ambigüedad. Por ejemplo, aunque los codones GAA y GAG especifican ambos ácido glutámico (redundancia), ninguno de ellos especifica ningún otro aminoácido (sin ambigüedad). Los codones que codifican un aminoácido pueden diferir en cualquiera de sus tres posiciones. Por ejemplo, el aminoácido ácido glutámico está especificado por codones GAA y GAG (diferencia en la tercera posición); el aminoácido leucina está especificado por codones UUA, UUG, CUU, CUC, CUA, CUG (diferencia en la primera o tercera posición); mientras que el aminoácido serina es especificado por UCA, UCG, UCC, UCU, AGU, AGC (diferencia en la primera, segunda o tercera posición). Estas propiedades del código genético lo hacen más tolerante a fallas para mutaciones puntuales.

Origen de la transcripción en organismos procariotas

Los procariotas son en su mayoría organismos unicelulares que, por definición, carecen de núcleos unidos a la membrana y otros orgánulos. La región central de la célula en la que reside el ADN procariota se denomina región nucleoide. Los cromosomas bacterianos y arqueales son círculos covalentes-cerrados que no están tan extensamente compactados como los cromosomas eucariotas, pero que no obstante se compactan ya que el diámetro de un cromosoma procariota típico es mayor que el diámetro de una célula procariota típica. Adicionalmente, los procariotas a menudo tienen abundantes plásmidos, que son moléculas de ADN circulares más cortas que pueden contener solo uno o unos pocos genes y a menudo portan rasgos como la resistencia a antibióticos.

La transcripción en procariotas (como en eucariotas) requiere que la doble hélice de ADN se desenrolle parcialmente en la región de la síntesis de ARN. La región de desenrollamiento se llama burbuja de transcripción. La transcripción siempre procede de la misma cadena de ADN para cada gen, que se llama cadena molde. El producto de ARN es complementario a la cadena molde y es casi idéntico a la otra cadena de ADN (no molde), llamada cadena sentido o codificante. La única diferencia es que en el ARN todos los nucleótidos T son reemplazados por nucleótidos U.

El nucleótido en la cadena molde de ADN que corresponde al sitio desde el que se transcribe el primer nucleótido de ARN 5' se denomina nucleótido +1, o sitio de iniciación. Los nucleótidos que preceden, o 5' a, el sitio de iniciación de la cadena molde reciben números negativos y se designan aguas arriba. “Por el contrario, los nucleótidos que siguen, o 3' a, el sitio de iniciación de la cadena molde se indican con numeración “" + "” y se denominan nucleótidos aguas abajo.”

This page titled 7.18A: Transcripción en Procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.18A: Transcription in Prokaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la relación entre estructura y función de un operón y las formas en que los represores regulan la expresión génica

Las bacterias como *E. coli* necesitan aminoácidos para sobrevivir. El triptófano es uno de esos aminoácidos que *E. coli* puede ingerir del ambiente. *E. coli* también puede sintetizar triptófano usando enzimas codificadas por cinco genes. Estos cinco genes están uno al lado del otro en lo que se llama el operón triptófano (trp). Si el triptófano está presente en el ambiente, entonces *E. coli* no necesita sintetizarlo; se apaga el interruptor que controla la activación de los genes en el operón trp. Sin embargo, cuando la disponibilidad de triptófano es baja, se activa el interruptor que controla el operón, se inicia la transcripción, se expresan los genes y se sintetiza triptófano.

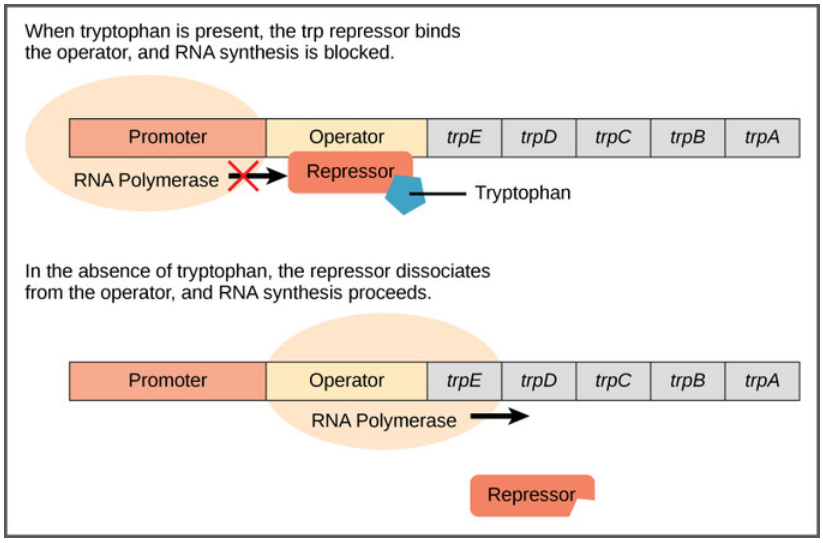


Figura: ***El operón trp****: Los cinco genes que se necesitan para sintetizar triptófano en E. coli se localizan uno al lado del otro en el operón trp. Cuando el triptófano es abundante, dos moléculas de triptófano se unen a la proteína represora en la secuencia operadora. Esto bloquea físicamente que la ARN polimerasa transcriba los genes del triptófano. Cuando el triptófano está ausente, la proteína represora no se une al operador y se transcriben los genes.*

Una secuencia de ADN que codifica proteínas se denomina región codificante. Las cinco regiones codificantes para las enzimas de biosíntesis de triptófano están dispuestas secuencialmente en el cromosoma en el operón. Justo antes de la región codificante es el sitio de inicio de la transcripción. Esta es la región del ADN a la que se une la ARN polimerasa para iniciar la transcripción. La secuencia promotora está aguas arriba del sitio de inicio de la transcripción. Cada operón tiene una secuencia dentro o cerca del promotor a la que las proteínas (activadores o represores) pueden unirse y regular la transcripción.

Una secuencia de ADN llamada secuencia operadora se codifica entre la región promotora y el primer gen codificante de trp. Este operador contiene el código de ADN al que se puede unir la proteína represora. Cuando el triptófano está presente en la célula, dos moléculas de triptófano se unen al represor trp, el cual cambia de forma para unirse al operador trp. La unión del complejo triptófano-represor en el operador impide físicamente que la ARN polimerasa se una y transcriba los genes aguas abajo.

Cuando el triptófano no está presente en la célula, el represor por sí mismo no se une al operador; por lo tanto, el operón está activo y se sintetiza triptófano. Debido a que la proteína represora se une activamente al operador para mantener los genes apagados, el operón trp se regula negativamente y las proteínas que se unen al operador para silenciar la expresión de trp son reguladores negativos.

Puntos Clave

- La secuencia operadora se codifica entre la región promotora y el primer gen codificante de trp.
- El operón trp se reprime cuando los niveles de triptófano son altos al unir la proteína represora a la secuencia operadora a través de un corepresor que bloquea la ARN polimerasa de transcribir los genes relacionados con trp.

- El operón trp se activa cuando los niveles de triptófano son bajos por disociación de la proteína represora a la secuencia operadora lo que permite a la ARN polimerasa transcribir los genes trp en el operón.

Términos Clave

- **represor**: cualquier proteína que se une al ADN y por lo tanto regula la expresión de genes al disminuir la velocidad de transcripción
- **operón**: una unidad de material genético que funciona de manera coordinada por medio de un operador, un promotor y genes estructurales que se transcriben juntos

---

This page titled 7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.18B: The trp Operon - A Repressor Operon** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.18C: La respuesta rigurosa

La respuesta rigurosa es una respuesta al estrés que ocurre en bacterias en reacción a la inanición de aminoácidos u otras condiciones de estrés.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar la función de la alarmona (p) ppGpp en la respuesta rigurosa

Claves para llevar

Puntos Clave

- La respuesta rigurosa es señalada por la alarmona (p) ppGPP.
- En Escherichia coli, la producción de (p) ppGPP está mediada por la proteína ribosómica L11 y la proteína asociada al ribosoma ReLa.
- En otras bacterias, la respuesta rigurosa está mediada por una variedad de proteínas Rela/homólogo de punto (RSH). Algunos solo tienen actividades sintéticas, hidrolíticas o ambas (Rel).

Términos Clave

- **Respuesta rigurosa**: La respuesta rigurosa, también llamada control estricto, es una respuesta al estrés que ocurre en bacterias y cloroplastos de plantas en reacción a la inanición de aminoácidos, limitación de ácidos grasos, limitación de hierro, choque térmico y otras condiciones de estrés.
- **alarmona**: La alarmona es una molécula de señal intracelular que se produce debido a factores ambientales severos.
- **Inanición** de aminoácidos: La vía de respuesta de aminoácidos se desencadena por la escasez de cualquier aminoácido esencial.

La respuesta rigurosa, también llamada control estricto, es una respuesta al estrés que ocurre en bacterias y cloroplastos de plantas en reacción a la inanición de aminoácidos, limitación de ácidos grasos, limitación de hierro, choque térmico y otras condiciones de estrés. La respuesta rigurosa es señalada por la alarmona (p) ppGPP y modulando la transcripción de hasta 1/3 de todos los genes en la célula. Esto a su vez hace que la célula desvíe recursos del crecimiento y la división y hacia la síntesis de aminoácidos con el fin de promover la supervivencia hasta que mejoren las condiciones nutrimentales.

En *Escherichia coli*, la producción de (p) ppGPP está mediada por la proteína ribosómica L11. La proteína asociada al ribosoma ReLa con el ARNt desacilado unido al sitio A es el inductor final. ReLa convierte GTP y ATP en ppPGPP agregando el pirofosfato de ATP en el carbono 3′ de la ribosa en GTP liberando AMP. ppPGPP se convierte en ppGPP por el producto del gen gpp, liberando Pi. ppGPP se convierte en GDP por el producto del gen SPOt, liberando pirofosfato (PPi). El PIB es convertido a GTP por el producto del gen ndk. Nucleósido trifosfato (NTP) proporciona el Pi. Se convierte en nucleósido difosfato (NDP).

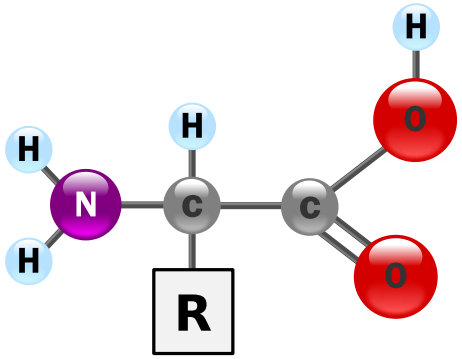


Figura: **Un aminoácido**: La estructura genérica de un alfa aminoácido en su forma no ionizada.

En otras bacterias, la respuesta rigurosa está mediada por una variedad de proteínas Rela/Spot Homologue (RSH), con algunas que solo tienen actividades sintéticas, hidrolíticas o ambas (Rel). La inhabilitación de respuesta rigurosa por distrupción de ReLa y SPoT en *Pseudomonas aeruginosa*, produce células infecciosas y biopelículas que tienen limitaciones de nutrientes. Son más susceptibles a los antibióticos.

Durante la respuesta rigurosa, (p) la acumulación de ppGPP afecta los procesos celulares de replicación, transcripción y traducción que consumen recursos. (p) Se cree que ppGPP se une a la ARN polimerasa y altera el perfil transcripcional, disminuyendo la síntesis de maquinaria de traducción (como ARNr y ARNt) y aumentando la transcripción de genes biosintéticos. Adicionalmente, se inhibe el inicio de nuevas rondas de replicación y el ciclo celular se detiene hasta que mejoran las condiciones nutrimentales. Los GTP traslacionales involucrados en la biosíntesis de proteínas también se ven afectados por ppGPP, siendo el factor de iniciación 2 (IF2) el principal objetivo.

Reacción química catalizada por ReLa: ATP+GTP→Amp+PPPGPpATP+GTP→AMP+PPPGPP

Reacción química catalizada por SPOt: PPGPP→GDP+PPi

This page titled 7.18C: La respuesta rigurosa is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.18C: The Stringent Response** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.18D: Represión de Vías Anabólicas

La represión de las vías anabólicas se regula alterando las tasas de transcripción.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Diferenciar entre sistemas inducibles y reprimibles en la regulación génica

Claves para llevar

Puntos Clave

- La regulación de la transcripción controla cuándo ocurre la transcripción y cuánto ARN se crea.
- La regulación génica es controlada por un sistema inducible o un sistema reprimible.
- En los procariotas, la regulación de la transcripción es necesaria para que la célula se adapte rápidamente al entorno exterior en constante cambio.

Términos Clave

- **vías anabólicas**: El anabolismo describe el conjunto de vías metabólicas que construyen moléculas a partir de unidades más pequeñas.
- **transcripción**: La síntesis de ARN bajo la dirección del ADN.
- **gen**: Una unidad de herencia; un segmento de ADN o ARN que se transmite de una generación a otra. Lleva información genética como la secuencia de aminoácidos para una proteína.

La represión de las vías anabólicas se regula alterando las tasas de transcripción. La regulación transcripcional es el cambio en los niveles de expresión génica al alterar las tasas de transcripción.

La regulación de la transcripción controla cuándo ocurre la transcripción y cuánto ARN se crea. La transcripción de un gen por ARN polimerasa puede regularse por al menos cinco mecanismos:

- Los factores de especificidad alteran la especificidad de la ARN polimerasa para un promotor o conjunto de promotores dado, lo que hace que sea más o menos probable que se una a ellos (es decir, factores sigma utilizados en la transcripción procariota).
- Los represores se unen a secuencias no codificantes en la cadena de ADN que están cerca o se superponen a la región promotora, impidiendo el progreso de la ARN polimerasa a lo largo de la cadena, impidiendo así la expresión del gen.
- Los factores generales de transcripción posicionan a la ARN polimerasa al inicio de una secuencia codificante de proteína y luego liberan la polimerasa para transcribir el ARNm.
- Los activadores potencian la interacción entre la ARN polimerasa y un promotor particular, fomentando la expresión del gen. Los activadores hacen esto aumentando la atracción de la ARN polimerasa por el promotor, a través de interacciones con subunidades de la ARN polimerasa o indirectamente cambiando la estructura del ADN.
- Los potenciadores son sitios en la hélice de ADN a los que se unen activadores con el fin de hacer un bucle al ADN llevando un promotor específico al complejo de iniciación.

Proteína reguladora es un término usado en genética para describir una proteína involucrada en la regulación de la expresión génica. Dichas proteínas suelen estar unidas a un sitio de unión al ADN que a veces se localiza cerca del promotor, aunque no siempre es así. Los sitios de secuencias de ADN donde las proteínas reguladoras se unen se denominan secuencias potenciadoras. Las proteínas reguladoras a menudo son necesarias para unirse a un sitio de unión regulador para activar un gen (activador) o para apagar un gen (represor). Generalmente, a medida que el organismo se vuelve más sofisticado, su regulación de proteínas celulares se vuelve más complicada y, de hecho, algunos genes humanos pueden ser controlados por muchos activadores y represores que trabajan juntos.

En los procariotas, la regulación de la transcripción es necesaria para que la célula se adapte rápidamente al entorno exterior en constante cambio. La presencia o la cantidad y tipo de nutrientes determina qué genes se expresan; para ello, los genes deben ser regulados de alguna manera. En procariotas, los represores se unen a regiones llamadas operadores que generalmente se localizan aguas abajo y cerca del promotor (normalmente parte del transcrito). Los activadores se unen a la porción aguas arriba del

promotor, tal como la región CAP (completamente aguas arriba del transcrito). Una combinación de activadores, represores y raramente potenciadores (en procariotas) determina si un gen es transcrito.

La regulación génica se puede resumir como la respuesta de los genes: sistemas inducibles o sistemas reprimibles. Un sistema inducible está apagado a menos que exista la presencia de alguna molécula (llamada inductor) que permita la expresión génica. Se dice que la molécula "induce la expresión". La manera en que esto sucede depende de los mecanismos de control así como de las diferencias entre células procariotas y eucariotas. Un sistema reprimible está activado excepto en presencia de alguna molécula (llamada corepresora) que suprime la expresión génica. Se dice que la molécula "reprime la expresión". la manera en que esto sucede depende de los mecanismos de control así como de las diferencias entre células procariotas y eucariotas.

Por ejemplo, cuando las bacterias E. coli son sometidas a estrés térmico, la subunidad σ32 de su ARN polimerasa cambia de tal manera que la enzima se une a un conjunto especializado de promotores que preceden a genes para proteínas de respuesta al choque térmico.

Otro ejemplo es cuando una célula contiene una cantidad excedente del aminoácido triptófano, el ácido se une a una proteína represora especializada (represor triptófano). La unión cambia la conformidad estructural del represor de tal manera que se une a la región operadora para el operón que sintetiza triptófano, impidiendo su expresión y suspendiendo así la producción. Esta es una forma de retroalimentación negativa.

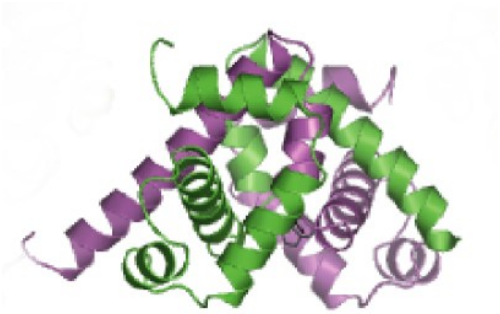


Figura: **Proteína Represora Trp**: Aquí hay un diagrama de la proteína represora Trp.

En bacterias, la proteína represora lac bloquea la síntesis de enzimas que digieren la lactosa cuando no hay lactosa de la que alimentarse. Cuando la lactosa está presente, se une al represor, provocando que se desprenda de la cadena de ADN.

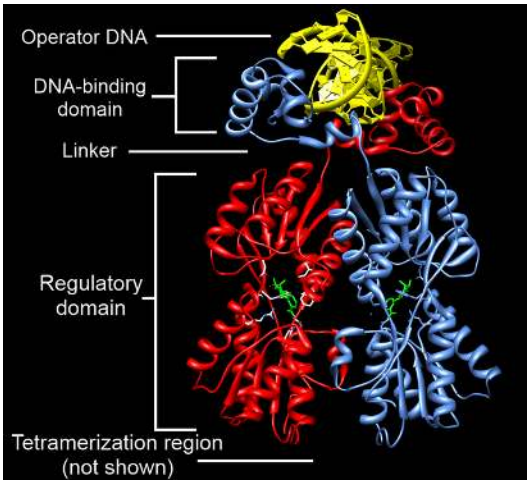


Figura: **Estructura cristalina anotada de LacI dimérico**: Estructura cristalina anotada de lacI dimérico. Dos monómeros (de cuatro en total) cooperan para unirse a cada secuencia operadora de ADN. Los monómeros (rojo y azul) contienen unión al ADN y dominios centrales (marcados) que están conectados por un enlazador (marcado). No se muestra la hélice de tetramerización C-terminal. El represor se muestra en complejo con ADN operador (oro) y ONPF (verde), un ligando anti-inductor (es decir, un estabilizador de la unión al ADN).

This page titled 7.18D: Represión de Vías Anabólicas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.18D: Repression of Anabolic Pathways** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.18E: El regulador AraC

El operón de L-arabinosa, también llamado operón ara, codifica enzimas necesarias para el catabolismo de arabinosa a xilulosa 5-fosfato.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el mecanismo regulador de la proteína AraC en presencia y ausencia de arabinosa

Claves para llevar

Puntos Clave

- El gen estructural, que codifica las enzimas de degradación de arabinosa, es araBAD.
- El operón ara está regulado por la proteína araC.
- Cuando la arabinosa está presente, la arabinosa se une a AraC y evita que interactúe.

Términos Clave

- **operón**: Unidad de material genético que funciona de manera coordinada por medio de un operador, un promotor y genes estructurales que se transcriben juntos.
- **L-arabinosa**: La arabinosa es una aldopentosa, un monosacárido que contiene cinco átomos de carbono e incluye un grupo funcional aldehído (CHO).
- **catabolismo**: Metabolismo destructivo, suele incluir la liberación de energía y la descomposición de materiales.

El operón de L-arabinosa, también llamado operón ara, es una secuencia génica que codifica enzimas necesarias para el catabolismo de arabinosa a xilulosa 5-fosfato, un intermedio de la vía de pentosa fosfato. Tiene regulación tanto positiva como negativa. El operón se encuentra en *Escherichia coli* (*E. coli*).

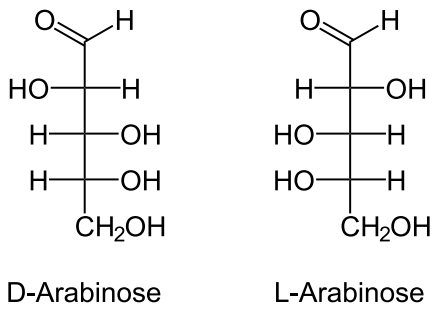


Figura: **Arabinosa**: Estructura de arabinosa.

Ha sido un foco de investigación en biología molecular desde 1970, y se ha investigado extensamente a sus niveles genético, bioquímico, fisiológico y biofísico.

El gen estructural, que codifica las enzimas de degradación de arabinosa, es araBAD. El gen regulador es araC. Los genes, araBAD y araC, se transcriben en direcciones opuestas.

Los operadores son AraI y AraO2. Los operadores se encuentran entre el ARaC.

AraI se encuentra entre los genes estructurales y el operador. Los AraI1 y AraI2 son sitios de unión al ADN que, cuando están ocupados por AraC, inducen la expresión.

Secuencia del Operón: 5′——Arac——ara——ara——ara——ara——ara——arad——3′

El operón ara está regulado por la proteína araC. Si la arabinosa está ausente, la proteína araC del dímero reprime el gen estructural al unirse a araI1 y araO2 y el ADN forma un bucle, que evita que la ARN polimerasa se una al promotor del operón ara, bloqueando así la transcripción.

Cuando la arabinosa está presente, la arabinosa se une a AraC y evita que interactúe. Esto rompe el bucle de ADN. Los dos complejos de Arac-arabinosa se unen al sitio AraI que promueve la transcripción. Cuando la arabinosa está presente, AraC actúa

como activador y construye un complejo: AraC+ arabinosa. Este complejo es necesario para que la ARN polimerasa se una al promotor y transcriba el operón *ara*.

También para la activación, se necesita la unión de otra estructura a *AraI*: CRP (anteriormente conocida como CAP) + AMP cíclico. Así, la activación depende de la presencia de arabinosa y AMPc.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- aminoácido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/amino_acid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nucleótido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/nucleotide. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44523/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Introducción a la Biología Molecular/Código Genético. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/AN_Introduction_to_molecular_biology/Genetic_code. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bioquímica Estructural/Código genético. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: es.wikibooks.org/wiki/estructural_bioquímica/genétic_code. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- redundancia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/redundancia. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- operón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/operon. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- represor. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/repressor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Regulación Génica Procariota. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/Figure_16_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Respuesta rigurosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Stringent_Response. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Alarmones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Alarmones. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiología/definición/inanición de aminoácido-ácido. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Localizado en**: www.boundless.com//microbiology/definicion-stringent-response—2. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: www.boundless.com//microbiología/definición/alarmona. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Regulación Génica Procariota. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/Figure_16_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- AminoacidBall. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Aminoacidball.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Represor triptófano. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Tryptophan_repressor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Regulación transcripcional. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Reglamento_Transcripcional. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Represor Lac. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Lac_Repressor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/transcription. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- gen. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/gene. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vías anabólicas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Anabolic%20Pathways. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Regulación Génica Procariota. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/Figure_16_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- AminoacidBall. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Aminoacidball.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estructura del Dímero LacI Anotada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Laci_Dimer_Structure_annotated.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- TrPr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TRPR.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Operón de L-arabinosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/L-Arabinose_Operon. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- catabolismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/catabolismo. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- operón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/operon. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- L-arabinosa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/L-Arabinose. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Regulación Génica Procariota. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44535/latest/Figure_16_02_01.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- AminoacidBall. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Aminoacidball.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Estructura del Dímero LacI Anotada. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Laci_Dimer_Structure_annotated.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- TrPr. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TRPR.jpg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- DL-arabinosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:DL-Arabinose.svg. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 7.18E: El regulador AraC is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.18E: The AraC Regulator** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.19: Regulación basada en ARN

Topic hierarchy

7.19A: Regulación de ARN y ARN antisentido

7.19B: Atenuación

7.19C: Ribointerruptores

7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma

7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma

7.19F: Degradación proteolítica

7.19G: RNAs regulatorios pequeños

This page titled 7.19: Regulación basada en ARN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.19A: Regulación de ARN y ARN antisentido

Los ARN antisentido son moléculas de ARN monocatenario que pueden unirse e inhibir la traducción específica de ARNm a proteína.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la regulación del ARN mediante ARN antisentido

Puntos Clave

- Los ARN antisentido son específicos de los ARNm basados en el principio de pares de bases complementarios.
- Los ARN antisentido se unen a los ARNm e inhiben la capacidad de estos ARNm para traducirse en proteínas funcionales.
- Se han identificado ARN antisentido de origen natural en E. coli, que portan un plásmido R1 y controlan el sistema hok/sok que implica la producción de productos tóxicos y antitóxicos.

Términos Clave

- **morfogénesis**: Diferenciación de tejidos y crecimiento en organismos.

La regulación génica, la capacidad de controlar si un gen se expresa o no, es crítica en el control de los procesos celulares y metabólicos y contribuye a la diversidad y variación en los organismos. Además, es el determinante clave en la diferenciación celular y la morfogénesis. Existen tipos específicos de moléculas de ARN que se pueden utilizar para controlar la regulación génica, incluyendo ARN mensajeros (ARNm), ARN pequeños como microARN y por último, ARN antisentido. A continuación se presenta una breve descripción general de los ARN antisentido y su papel en la regulación del ARN. Los ARN antisentido se han investigado recientemente como una nueva clase de medicamentos antivirales.

Los ARN antisentido son moléculas de ARN monocatenario que presentan una relación complementaria con ARNm específicos. Los ARN antisentido se utilizan para la regulación génica y específicamente se dirigen a moléculas de ARNm que se usan para la síntesis de proteínas. El ARN antisentido puede emparejarse físicamente y unirse al ARNm complementario, inhibiendo así la capacidad del ARNm para procesarse en la maquinaria de traducción. El apareamiento de ARN antisentido es una técnica que puede ser utilizada dentro del laboratorio para la regulación génica, sin embargo, no está exenta de limitaciones. Los ARN antisentido de origen natural se han aislado en varios microbios, incluyendo el plásmido RI de *E. coli*, que utiliza un sistema hok/sok. Un sistema hok/sok es un mecanismo empleado por *E. coli* que se utiliza como mecanismo de muerte postsegregacional. El gen hok es un gen tóxico y el gen sok es una antitoxina. Por lo tanto, *E. coli* utilizando este sistema puede regular la expresión de hok (toxina) e inhibe su traducción produciendo ARN de sok (antitoxina). El resultado es la represión de la traducción de ARNm de hok.

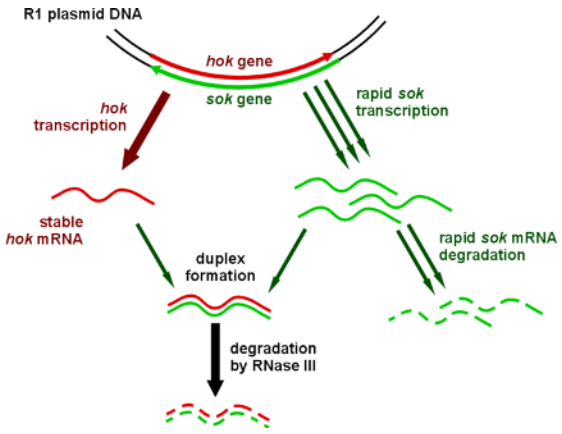


Figura: **Sistema Hok/SOK**: Un ejemplo de un sistema encontrado en la naturaleza que utiliza un ARN antisentido para controlar la regulación génica. El gen hok es un gen tóxico que puede ser reprimido traduccionalmente por la producción de un ARNm antisentido, sok (anti tóxico).

This page titled 7.19A: Regulación de ARN y ARN antisentido is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19A: RNA Regulation and Antisense RNA** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.19B: Atenuación

Objetivos de aprendizaje

- Comparar la atenuación transcripcional y traduccional

La atenuación es un mecanismo regulador utilizado en operones bacterianos para asegurar una transcripción y traducción adecuadas. En bacterias, la transcripción y la traducción son capaces de proceder simultáneamente. La necesidad de prevenir la expresión génica no regulada e innecesaria puede prevenirse mediante la atenuación, la cual se caracteriza como un mecanismo regulador.

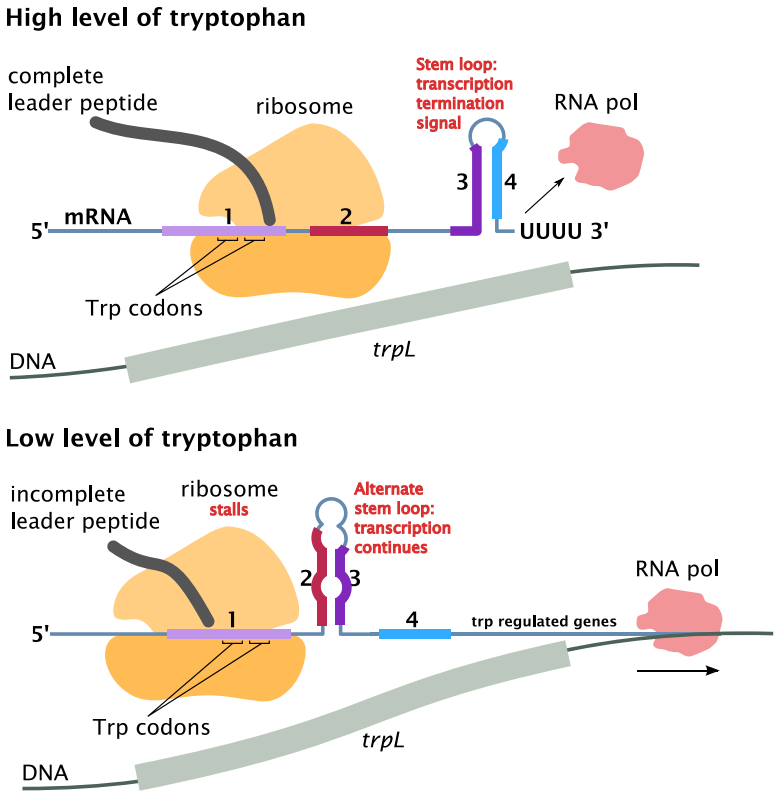


Figura: ***Atenuación del operón triptófano****: Un ejemplo de atenuación es el operón triptófano. Este esquema representa la atenuación transcripcional ya que la formación de tallo-bucles de ARNm impide la continuidad de la transcripción basada en los niveles de triptófano en el ambiente metabólico.*

El proceso de atenuación implica la presencia de una señal de parada que indica una terminación prematura. La señal de parada, denominada atenuador, impide el correcto funcionamiento del complejo ribosómico, deteniendo el proceso. El atenuador se transcribe a partir de la secuencia de ADN apropiada y sus efectos dependen del ambiente metabólico. En tiempos de necesidad, el atenuador dentro de la secuencia de ARNm será desviado por el ribosoma y se producirá una traducción adecuada. Sin embargo, si no es necesario traducir una molécula de ARNm pero el proceso se inició simultáneamente, el atenuador evitará una mayor transcripción y provocará una terminación prematura. Por lo tanto, los atenuadores pueden funcionar tanto en transcripción-atenuación como en traducción-atenuación.

La transcripción-atenuación se caracteriza por la presencia de regiones reguladoras que actúan en 5′-cis que se pliegan en estructuras de ARN alternativas que pueden terminar la transcripción. Estas estructuras de ARN dictan si la transcripción procederá con éxito o se terminará temprano, específicamente, causando la transcripción-atenuación. El resultado es una estructura de ARN mal plegada donde el terminador independiente de Rho interrumpe la transcripción y produce un producto de ARN no funcional. Esto caracteriza los mecanismos de transcripción-atenuación. La otra estructura de ARN producida será un antiterminador que permita proceder a la transcripción.

La *traducción-atenuación* se caracteriza por el secuestro de la secuencia *Shine-Dalgarno, que es una secuencia* bacteriana específica que indica el sitio de unión ribosómica para permitir que se produzca una traducción adecuada. Sin embargo, en la traducción-atenuación, el mecanismo de atenuación da como resultado que la secuencia Shine-Dalgarno se forme como una estructura de horquilla-bucle. La formación de esta estructura de horquilla-bucle resulta en la incapacidad de los complejos ribosómicos para formar y proceder con la traducción adecuada. Por lo tanto, este proceso específico se conoce como traducción-atenuación.

Puntos Clave

- Los atenuadores se caracterizan por la presencia de señales de parada dentro de la secuencia de ADN que pueden resultar en atenuación transcripcional o atenuación traduccional.
- La atenuación transcripcional se caracteriza por la presencia de un atenuador dentro de la secuencia de ADN que da como resultado la formación de bucles de tallo de ARNm que evitan que se produzca una transcripción adicional. El ARN no funcional producido impide la transcripción adecuada.
- La atenuación traduccional se caracteriza por el plegamiento erróneo de la secuencia Shine-Dalgarno. La secuencia Shine-Dalgarno, responsable de la unión ribosómica para permitir una traducción adecuada, es inaccesible porque está plegada en una estructura de horquilla-bucle, por lo que no se puede producir la traducción.

Términos Clave

- **operones**: Unidad de material genético que funciona de manera coordinada y se transcribe como una sola unidad.

This page titled 7.19B: Atenuación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19B: Attenuation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.19C: Ribointerruptores

Objetivos de aprendizaje

- Describir los ribointerruptores

Los ribointerruptores son componentes específicos de una molécula de ARNm que regula la expresión génica. El riboswitch es una parte de una molécula de ARNm que puede unirse y dirigirse a moléculas diana pequeñas. Una molécula de ARNm puede contener un riboswitch que regula directamente su propia expresión. El riboswitch muestra la capacidad de regular el ARN respondiendo a las concentraciones de su molécula diana. Los ribointerruptores son moléculas de ARN de origen natural que permiten la regulación del ARN. De ahí que la existencia de moléculas de ARN proporcione evidencia a la hipótesis del mundo del ARN de que las moléculas de ARN eran las moléculas originales, y que las proteínas se desarrollaron más tarde en la evolución.

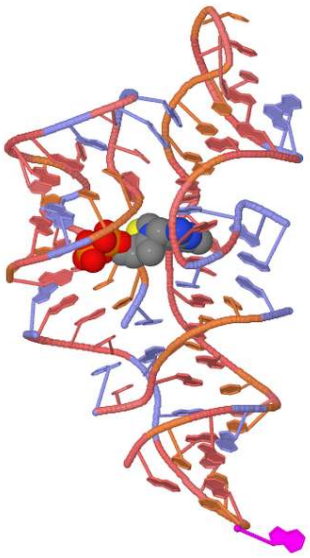


Figura: ***Ejemplo de un Riboswitch****: Una imagen 3D del riboswitch responsable de la unión al pirofosfato de tiamina (TPP)*

Los ribointerruptores se encuentran en bacterias, plantas y ciertos tipos de hongos. Los diversos mecanismos por los cuales funcionan los ribointerruptores se pueden dividir en dos partes principales, incluyendo un aptámero y una plataforma de expresión. El aptámero se caracteriza por la capacidad del riboswitch para unirse directamente a su molécula diana. La unión del aptámero a la molécula diana da como resultado un cambio conformacional de la plataforma de expresión, afectando así la expresión génica. Las plataformas de expresión, que controlan la expresión génica, pueden apagarse o activarse dependiendo de la función específica de la molécula pequeña. Diversos mecanismos por los que funcionan los ribointerruptores incluyen, pero no se limitan a los siguientes:

- La capacidad de funcionar como ribozima y escindirse si existe una concentración suficiente de su metabolito
- La capacidad de plegar el ARNm de tal manera que el sitio de unión ribosómico es inaccesible y evita que se produzca la traducción
- La capacidad de afectar el corte y empalme de la molécula pre-ARNm

El riboswitch, dependiente de su función específica, puede inhibir o activar la expresión génica.

Puntos Clave

- Los mecanismos por los cuales los ribointerruptores regulan la expresión del ARN, se pueden dividir en dos procesos principales, incluyendo el aptámero y la plataforma de expresión.
- El aptámero se caracteriza por la unión directa de la molécula pequeña a su diana.
- La plataforma de expresión se caracteriza por el cambio conformacional, que se produce en la diana tras la unión de un aptámero, dando como resultado la inhibición o activación de la expresión génica.

Términos Clave

- **aptámero**: Cualquier ácido nucleico o proteína que se utilice para unirse a una molécula diana específica.

This page titled 7.19C: Ribointerruptores is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19C: Riboswitches** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma

Objetivos de aprendizaje

- Analizar la regulación de la activación del factor sigma

Los factores sigma son proteínas que funcionan en el inicio de la transcripción. Específicamente, en bacterias, los factores sigma son necesarios para el reconocimiento de la ARN polimerasa al sitio promotor del gen. El factor sigma permite que la ARN polimerasa se una adecuadamente al sitio promotor e inicie la transcripción, lo que dará como resultado la producción de una molécula de ARNm. El tipo de factor sigma que se utiliza en este proceso varía y depende del gen y del entorno celular. Los factores sigma identificados hasta la fecha se caracterizan en función del peso molecular y también han mostrado diversidad entre especies bacterianas. Una vez completado el papel del factor sigma, la proteína abandona el complejo y la ARN polimerasa continuará con la transcripción.

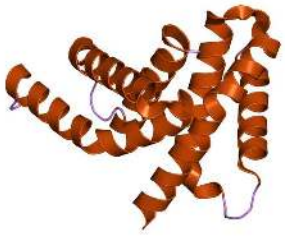


Figura: **Factor sigma SigR**: Estructura del factor sigma.

La regulación de la actividad del factor sigma es crítica y necesaria para asegurar el inicio adecuado de la transcripción. La actividad de los factores sigma dentro de una célula se controla de numerosas maneras. La síntesis del factor sigma se controla tanto en los niveles de transcripción como de traducción. Muchas veces, la expresión o actividad del factor sigma depende de transiciones de fase de crecimiento específicas del organismo. Si es necesaria la transcripción de genes involucrados en el crecimiento, los factores sigma se traducirán para permitir que se produzca el inicio de la transcripción. Sin embargo, si no se requiere la transcripción de genes, los factores sigma no estarán activos.

En casos específicos en los que la actividad transcripcional necesita ser inhibida, existen factores anti-sigma que realizan esta función. Los factores anti-sigma se unirán a la ARN polimerasa y evitarán su unión a factores sigma presentes en el sitio promotor. Los factores anti-sigma son responsables de regular la inhibición de la actividad transcripcional en organismos que requieren factor sigma para el inicio adecuado de la transcripción.

Puntos Clave

- Las proteínas del factor Sigma promueven la unión de la ARN polimerasa a sitios promotores dentro de las secuencias de ADN para permitir el inicio de la transcripción.
- Los factores sigma son específicos para el gen y se ven afectados por el entorno celular.
- Los factores sigma pueden regularse tanto a nivel transcripcional como traduccional.
- Los factores anti-sigma son responsables de inhibir la función del factor sigma, inhibiendo así la transcripción.

Términos Clave

- **Transiciones de fase de crecimiento**: Las diversas fases requeridas para el crecimiento bacteriano incluyen: fases de retraso, exponencial y estacionaria.

This page titled 7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19D: Regulation of Sigma Factor Activity** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma

Los factores sigma son proteínas que regulan la expresión génica que se controlan en diversos niveles, incluso a nivel de traducción.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la regulación de la traducción del factor sigma

Puntos Clave

- La expresión del factor sigma a menudo se asocia con cambios ambientales que causan cambios en la expresión génica.
- El control traduccional de los factores sigma es crítico en su papel en la regulación de la transcripción.
- La traducción del factor sigma está controlada por pequeños ARN no codificantes que pueden activar o inhibir la traducción.

Términos Clave

- **Estrés oxidativo**: Daño causado a las células o tejidos por especies reactivas de oxígeno.
- **factor sigma**: Un factor sigma (factor σ) es una proteína necesaria solo para el inicio de la síntesis de ARN.
- **Proteína RpoS**: RpoS es un regulador central de la respuesta general al estrés y opera tanto de manera retroactiva como proactiva: no solo permite que la célula sobreviva a los desafíos ambientales, sino que también prepara a la célula para tensiones posteriores (protección cruzada).

Los factores sigma son grupos de proteínas que regulan la transcripción y, por lo tanto, funcionan en el mantenimiento doméstico, metabólico y regulación de los procesos de crecimiento en bacterias. La expresión del factor sigma a menudo se asocia con cambios ambientales que causan cambios en la expresión génica. La regulación de la expresión de factores sigma ocurre a niveles transcripcionales, traduccionales y postraduccionales según lo dictado por el entorno celular y la presencia o ausencia de numerosos cofactores.

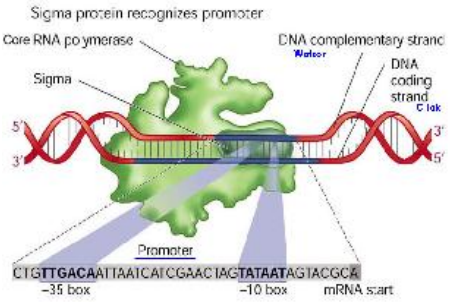


Figura: **Regulación del Factor Sigma de la Transcripción**: Una visión general de cómo los factores sigma regulan el proceso transcripcional.

Los factores sigma incluyen numerosos tipos de factores. Los factores sigma más comúnmente estudiados se denominan proteínas RpoS ya que los genes rpoS codifican para proteínas sigma de varios tamaños. En *E. coli*, el rpoS es el regulador de los genes de la fase de crecimiento, específicamente en la fase estacionaria. Los RPOs son críticos en las respuestas generales al estrés y pueden funcionar para promover la supervivencia durante el estrés ambiental, pero también pueden preparar a la célula para el estrés. Específicamente, el control traslacional del factor sigma es un nivel importante de control.

El control traduccional de los factores sigma implica la presencia y función de ARN pequeños no codificantes. Usando proteínas RpoS como foco, la expresión y transcripción de RpoS se regula a nivel traduccional. Los ARN pequeños no codificantes son capaces de detectar cambios ambientales y tensiones que resultan en una mayor expresión de la proteína RpoS. Los ARN pequeños no codificantes son capaces de aumentar específicamente la cantidad de ARNm de RpoS que se somete a traducción.

El incremento resultante de la proteína RpoS se basa en el entorno celular y sus necesidades. Existen numerosas clases de ARN pequeños no codificantes que funcionan en la regulación de RPoS, incluyendo DsRA, rPRa y OXys. Estos pequeños ARN no codificantes son capaces de detectar cambios de temperatura (dsRA), estrés de la superficie celular (rPRA) y estrés oxidativo (OxyS). Estos ARN pueden inducir la activación de la traducción de RPOs. Sin embargo, hay pequeños ARN no codificantes,

como LeuO, que son capaces de inhibir la traducción de RPOs también a través de mecanismos de represión. La regulación de la traducción de rPOs es compleja e implica la señalización cruzada y la creación de redes de numerosas proteínas y los ARN no codificantes pequeños reguladores.

This page titled 7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19E: Regulation of Sigma Factor Translation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.19F: Degradación proteolítica

La degradación proteolítica, o proteólisis, es un factor clave que controla la concentración y función de las proteínas.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir la degradación de proteínas

Conclusiones clave

Puntos Clave

- El principal mecanismo de degradación proteolítica utilizado por la célula, es a través de la vía proteasomal. Las proteínas que se degradan a través del complejo proteasomal se etiquetan mediante la adición de una señal de ubiquitina.
- Un mecanismo adicional utilizado para la degradación proteolítica es a través de la vía lisosómica. El lisosoma contiene proteasas que se dirigen a las proteínas para su degradación.
- La proteólisis es necesaria para controlar la concentración de proteínas y prevenir la acumulación anormal.
- Tras la degradación de las proteínas, los aminoácidos son típicamente reutilizados y reciclados para la síntesis de nuevas proteínas.

Términos Clave

- **ubiquitina**: Una pequeña secuencia proteica reguladora que dirige las proteínas a compartimentos específicos dentro de la célula. Específicamente, una etiqueta de ubiquitina dirige la proteína a un proteasoma, que destruye y recicla los componentes.
- **proteasas**: Una clase de enzimas que pueden escindir proteínas.

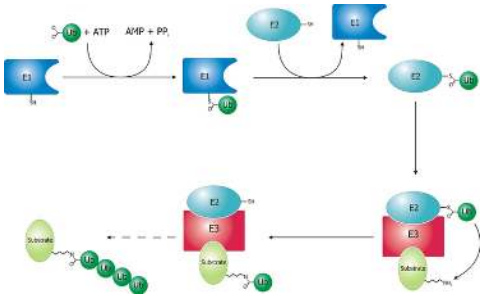


Figura: **El Proceso de Degradación de Proteínas en un Proteosoma**: Esquema de la vía de degradación proteolítica que utiliza complejos proteasomales. La proteína está etiquetada con varias señales de ubiquitina que se dirigen al proteasoma. Una vez que la proteína llega al proteasoma, la proteína se degrada en sus aminoácidos que luego se reutilizan para la síntesis de nuevas proteínas.

La degradación proteolítica es necesaria en la regulación de los procesos y funciones celulares. La descomposición de las proteínas en polipéptidos más pequeños, o sus respectivos aminoácidos, son necesarios para la homeostasis metabólica y celular. Los polipéptidos se descomponen comúnmente a través de la hidrólisis de los enlaces peptídicos mediante la utilización de una clase de enzimas llamadas *proteasas*. Sin embargo, la degradación proteolítica también puede ocurrir utilizando diversos mecanismos, incluyendo la digestión intramolecular y métodos no enzimáticos. Los mecanismos de degradación proteolítica son necesarios para obtener aminoácidos a través de la degradación de proteínas digeridas, evitando la acumulación o concentraciones anormales de proteínas, y regulando los procesos celulares mediante la eliminación de proteínas que ya no son necesarias.

Los proteasomas son complejos proteicos que funcionan en la degradación de proteínas innecesarias o dañadas a través de la proteólisis. Los proteasomas son un componente importante de un mecanismo complejo y altamente regulado. El proteasoma es capaz de degradar proteínas en base a la presencia de una proteína *ubiquitina*. Esta secuencia de ubiquitina es una modificación de proteínas que son objeto de degradación. El reconocimiento de esta señal de ubiquitina por el proteasoma da como resultado la degradación de la proteína en sus aminoácidos, que luego se reciclan y reutilizan para la síntesis de nuevas proteínas. La vía de degradación proteasómica es la vía principal utilizada para asegurar la degradación proteolítica. Es necesario para que la homeostasis funcione en el control del ciclo celular y la expresión génica, por ejemplo.

Además de los complejos proteasomales, también se utilizan el orgánulo, los lisosomas para asegurar la degradación proteica. El proceso intracelular que utiliza lisosomas implica autofagia. La vía lisosómica, en comparación con la vía proteasomal, es

típicamente no selectiva. El lisosoma contiene proteasas que son capaces de apuntar y degradar proteínas.

This page titled 7.19F: Degradación proteolítica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19F: Proteolytic Degradation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.19G: RNAs regulatorios pequeños

La degradación proteolítica, o proteólisis, es un factor clave que controla la concentración y función de las proteínas.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir la degradación de proteínas

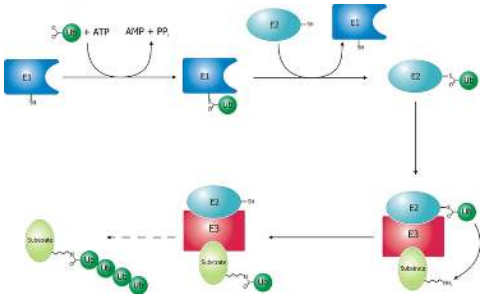
Claves para llevar

Puntos Clave

- El principal mecanismo de degradación proteolítica utilizado por la célula, es a través de la vía proteasomal. Las proteínas que se degradan a través del complejo proteasomal se etiquetan mediante la adición de una señal de ubiquitina.
- Un mecanismo adicional utilizado para la degradación proteolítica es a través de la vía lisosómica. El lisosoma contiene proteasas que se dirigen a las proteínas para su degradación.
- La proteólisis es necesaria para controlar la concentración de proteínas y prevenir la acumulación anormal.
- Tras la degradación de las proteínas, los aminoácidos son típicamente reutilizados y reciclados para la síntesis de nuevas proteínas.

Términos Clave

- **ubiquitina**: Una pequeña secuencia proteica reguladora que dirige las proteínas a compartimentos específicos dentro de la célula. Específicamente, una etiqueta de ubiquitina dirige la proteína a un proteasoma, que destruye y recicla los componentes.
- **proteasas**: Una clase de enzimas que pueden escindir proteínas.



El Proceso de Degradación de Proteínas en un Proteosoma: Esquema de la vía de degradación proteolítica que utiliza complejos proteasomales. La proteína está etiquetada con varias señales de ubiquitina que se dirigen al proteasoma. Una vez que la proteína llega al proteasoma, la proteína se degrada en sus aminoácidos que luego se reutilizan para la síntesis de nuevas proteínas.

La degradación proteolítica es necesaria en la regulación de los procesos y funciones celulares. La descomposición de las proteínas en polipéptidos más pequeños, o sus respectivos aminoácidos, son necesarios para la homeostasis metabólica y celular. Los polipéptidos se descomponen comúnmente a través de la hidrólisis de los enlaces peptídicos mediante la utilización de una clase de enzimas llamadas *proteasas*. Sin embargo, la degradación proteolítica también puede ocurrir utilizando diversos mecanismos, incluyendo la digestión intramolecular y métodos no enzimáticos. Los mecanismos de degradación proteolítica son necesarios para obtener aminoácidos a través de la degradación de proteínas digeridas, evitando la acumulación o concentraciones anormales de proteínas, y regulando los procesos celulares mediante la eliminación de proteínas que ya no son necesarias.

Los proteasomas son complejos proteicos que funcionan en la degradación de proteínas innecesarias o dañadas a través de la proteólisis. Los proteasomas son un componente importante de un mecanismo complejo y altamente regulado. El proteasoma es capaz de degradar proteínas en base a la presencia de una proteína *ubiquitina*. Esta secuencia de ubiquitina es una modificación de proteínas que son objeto de degradación. El reconocimiento de esta señal de ubiquitina por el proteasoma da como resultado la degradación de la proteína en sus aminoácidos, que luego se reciclan y reutilizan para la síntesis de nuevas proteínas. La vía de degradación proteasómica es la vía principal utilizada para asegurar la degradación proteolítica. Es necesario para que la homeostasis funcione en el control del ciclo celular y la expresión génica, por ejemplo.

Además de los complejos proteasomales, también se utilizan el orgánulo, los lisosomas para asegurar la degradación proteica. El proceso intracelular que utiliza lisosomas implica autofagia. La vía lisosómica, en comparación con la vía proteasomal, es típicamente no selectiva. El lisosoma contiene proteasas que son capaces de apuntar y degradar proteínas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- ARN bacteriano pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Small_RNA**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Regulación de la expresión génica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Regulat... ene_expression**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ARN antisentido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antisense_rna**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema HOK/SOK. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HOK/SOK_System**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- morfogénesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/morfogénesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Atenuador (genética). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Atenuator_(genética)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- operones. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/operons**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Trp operon attenuation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Riboswitch. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Riboswi... rld_hypothesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ribointerruptores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Riboswitches**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- aptámero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/aptamer**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Trp operon attenuation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- TPP riboswitch pdb-2hoj. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TP... h_pdb-2hoj.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- RPOs. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rpos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Factor sigma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sigma_Factor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Factores anti-sigma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Anti-Sigma_factors**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ARN bacteriano pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Small_RNA**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- transiciones de fase de crecimiento. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Growth%...%20transiciones**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- Archivo:Trp operon attenuation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- TPP riboswitch pdb-2hoj. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TP... h_pdb-2hoj.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PDB 1h3l EBI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... B_1h3l_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- RPOs. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rpos%23... ontrol_de_Rpos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- factor sigma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sigma%20Factor**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Proteína RpoS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rpos%20Proteína**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- estrés oxidativo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oxidative_stress**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Trp operon attenuation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- TPP riboswitch pdb-2hoj. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TP... h_pdb-2hoj.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PDB 1h3l EBI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... B_1h3l_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Imagen:TA7.jpg - OpenWetWare. **Proporcionado por**: Open Wetware. **Ubicado en**: **http://openwetware.org/wiki/Image:Ta7.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Proteólisis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Proteol... in_degradación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Proteasoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Proteasome%23Proteolisis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ubiquitina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ubiquitin**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- proteasas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/proteasas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Trp operon attenuation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- TPP riboswitch pdb-2hoj. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TP... h_pdb-2hoj.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PDB 1h3l EBI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... B_1h3l_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Imagen:TA7.jpg - OpenWetWare. **Proporcionado por**: Open Wetware. **Ubicado en**: **http://openwetware.org/wiki/Image:Ta7.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ubiquitilación. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... uitylation.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gen de limpieza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Housekeeping_gene**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ARN antisentido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antisense_rna**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ARN bacteriano pequeño. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Small_RNA**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- ARN polimerasa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA%20Polimerasa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Presente el plásmido R1 del sistema Hok sok. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ho... id_present.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Trp operon attenuation.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- TPP riboswitch pdb-2hoj. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:TP... h_pdb-2hoj.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PDB 1h3l EBI. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... B_1h3l_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Imagen:TA7.jpg - OpenWetWare. **Proporcionado por**: Open Wetware. **Ubicado en**: **http://openwetware.org/wiki/Image:Ta7.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ubiquitilación. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... uitylation.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Oligonucleótidos de ADN antisentido **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:an... nucleotide.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

This page titled 7.19G: RNAs regulatorios pequeños is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.19G: Small Regulatory RNAs** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.20: Regulación del Desarrollo

Topic hierarchy

7.20A: Esporulación en Bacillus

7.20B: Diferenciación de Caulobacter

This page titled 7.20: Regulación del Desarrollo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.20A: Esporulación en Bacillus

La esporulación es la última respuesta a la inanición; se suprime hasta que las respuestas alternativas resultan inadecuadas.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la esporulación en Bacillus

Puntos Clave

- *B. subtilis* puede dividirse simétricamente para formar dos células hijas (fisión binaria), o asimétricamente, produciendo una sola endospora que es resistente a factores ambientales como calor, desecación, radiación e insulto químico que puede persistir en el ambiente por largos periodos del tiempo.
- El proceso de formación de endosporas tiene profundas consecuencias morfológicas y fisiológicas: remodelación radical post-replicativa de dos células de la progenie, acompañada eventualmente por el cese de la actividad metabólica en una célula hija (la espora) y muerte por lisis de la otra (la 'célula madre').
- La esporulación en *B. subtilis* es inducida por inanición; el programa de desarrollo de esporulación no se inicia inmediatamente cuando el crecimiento se ralentiza debido a la limitación de nutrientes.

Términos Clave

- **endospora**: Una estructura latente, resistente y no reproductiva producida por ciertas bacterias del filo Firmicute.
- **esporulación**: El proceso de que una bacteria se convierta en espora.

Bacillus subtilis es una bacteria Gram-positiva en forma de varilla que se encuentra naturalmente en el suelo y la vegetación. Es conocido por su capacidad para formar una endospora pequeña, resistente, protectora y metabólicamente latente. *B. subtilis* puede dividirse simétricamente para formar dos células hijas (fisión binaria), o asimétricamente, produciendo una sola endospora que es resistente a factores ambientales como calor, desecación, radiación e insulto químico que puede persistir en el ambiente por largos periodos del tiempo. La endospora se forma en momentos de estrés nutricional, permitiendo que el organismo persista en el ambiente hasta que las condiciones se vuelven favorables. El proceso de formación de endosporas tiene profundas consecuencias morfológicas y fisiológicas: remodelación radical post-replicativa de dos células de la progenie, acompañada eventualmente por el cese de la actividad metabólica en una célula hija (la espora) y muerte por lisis de la otra (la 'célula madre').

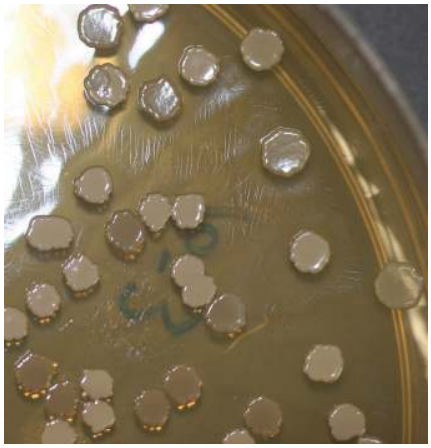


Figura: **B. subtillis**: Colonias de B. subtilis cultivadas en una placa de cultivo en un laboratorio de biología molecular.

Aunque la esporulación en *B . subtilis* es inducida por inanición, el programa de desarrollo de esporulación no se inicia inmediatamente cuando el crecimiento se ralentiza debido a la limitación de nutrientes. Una variedad de respuestas alternativas pueden ocurrir:

- La activación de la motilidad flagelar para buscar nuevas fuentes de alimento por quimiotaxis
- La producción de antibióticos para destruir los microbios del suelo competidores
- La secreción de enzimas hidrolíticas para eliminar proteínas extracelulares y polisacáridos, o la inducción de 'competencia' para la captación de ADN exógeno para el consumo, con el efecto secundario ocasional de que la nueva información genética se

integra de manera estable.

La esporulación es una última respuesta a la inanición, y se suprime hasta que las respuestas alternativas resultan inadecuadas. Incluso entonces, se deben cumplir ciertas condiciones, como la integridad cromosómica, el estado de replicación cromosómica y el funcionamiento del ciclo de Krebs.

La esporulación requiere mucho tiempo y energía, y es esencialmente irreversible, por lo que es crucial que una célula monitoree su entorno de manera eficiente y garantice que la esporulación se embarca solo en los momentos más apropiados. La decisión equivocada puede ser catastrófica: una célula vegetativa morirá si las condiciones son demasiado duras, mientras que las esporas formadoras de bacterias en un ambiente propicio para el crecimiento vegetativo serán superadas. En resumen, el inicio de la esporulación es una red muy estrechamente regulada con numerosos puntos de control para un control eficiente.

Dos reguladores transcripcionales, σH y Spo0A, juegan un papel clave en el inicio de la esporulación. Participan varias proteínas adicionales, principalmente mediante el control de la concentración acumulada de Spo0A~P. Spo0A se encuentra al final de una serie de reacciones de fosfotransferencia interproteica, Kin-Spo0F-Spo0B-Spo0A, denominadas “fosforelay'.

This page titled 7.20A: Esporulación en Bacillus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.20A: Sporulation in Bacillus** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.20B: Diferenciación de Caulobacter

Un Caulobacter se utiliza para estudiar la regulación del ciclo celular, la división celular asimétrica y la diferenciación celular.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar cómo los caulobacter sirven como organismo modelo

Claves para llevar

Puntos Clave

- El sistema regulador del ciclo celular de Caulobacter controla muchos subsistemas modulares que organizan la progresión del crecimiento y reproducción celular.
- La característica central de la regulación del ciclo celular es un circuito genético cíclico, un motor del ciclo celular, que se centra alrededor de las interacciones sucesivas de cuatro proteínas reguladoras maestras: DNAA, GCRa, CtrA y CCRm.
- Las interacciones de cuatro proteínas reguladoras maestras: DNAA, GcrA, CtrA y CCRm controlan directamente el tiempo de expresión de más de 200 genes. Las cuatro proteínas reguladoras maestras se sintetizan y luego se eliminan de la célula una tras otra a lo largo del ciclo celular.

Términos Clave

- **Senescencia**: dejar de dividirse por mitosis por acortamiento de telómeros o daño excesivo en el ADN.
- **diferenciación**: En la diferenciación celular, una célula menos especializada se convierte en una célula más especializada.
- **modular**: Consiste en módulos separados; especialmente donde cada módulo realiza o cumple alguna función especificada y podría ser reemplazado por un módulo similar para la misma función, independientemente de los otros módulos.

Caulobacter crescentus es una bacteria gramnegativa, oligotrófica ampliamente distribuida en lagos y arroyos de agua dulce. Caulobacter es un organismo modelo importante para estudiar la regulación del ciclo celular, la división celular asimétrica y la diferenciación celular. Las células hijas de Caulobacter tienen dos formas muy diferentes. Una hija es una célula móvil “enjambre” que tiene un solo flagelo en un polo celular que proporciona motilidad de natación para la quimiotaxis. La otra hija, llamada celda “acechada” tiene una estructura de tallo tubular que sobresale de un polo que tiene un material adhesivo de sujeción en su extremo, con el que la celda acechada puede adherirse a las superficies. Las células de enjambre se diferencian en células acechadas después de un corto periodo de motilidad. La replicación cromosómica y la división celular solo ocurre en la etapa de células acechadas. Su nombre se debe a que forma una forma de media luna; la crescentina es una proteína que imparte esta forma.

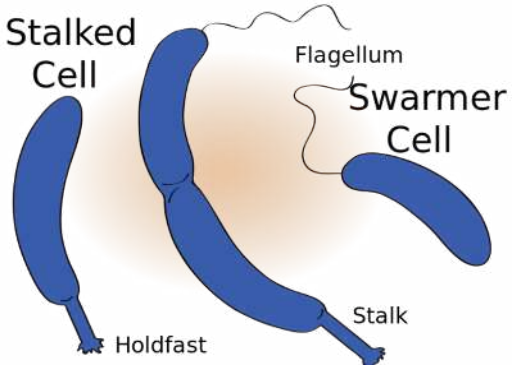


Figura: **Representación gráfica de Caulobacter crescentus**: Las células de Swarmer se diferencian en células acechadas después de un corto periodo de motilidad.

En el laboratorio, los investigadores distinguen entre la cepa CB15 de *C. crescentus* (la cepa originalmente aislada de un lago de agua dulce) y la NA1000 (la cepa experimental primaria). En la cepa NA1000, que se derivó de CB15 en la década de 1970, las células acechadas y predivisionales pueden separarse físicamente en el laboratorio de las nuevas células de enjambre, mientras que los tipos celulares de la cepa CB15 no pueden separarse físicamente. Las células de enjambre aisladas se pueden cultivar como un cultivo celular sincronizado. El estudio detallado del desarrollo molecular de estas células a medida que avanzan a través del ciclo celular ha permitido a los investigadores comprender con gran detalle la regulación del ciclo celular de Caulobacter. Debido a esta

capacidad de sincronizarse físicamente, la cepa NA1000 se ha convertido en la cepa experimental predominante de Caulobacter en todo el mundo. Posteriormente se han acumulado diferencias fenotípicas adicionales entre las dos cepas debido a las presiones selectivas sobre la cepa NA1000 en el ambiente de laboratorio. La base genética de las diferencias fenotípicas entre las dos cepas es el resultado de polimorfismos codificantes, reguladores e inserción/deleción en cinco loci cromosómicos. "*C. Crescentus*" es sinónimo de "Caulobacter Vibrioides".

El sistema regulador del ciclo celular de Caulobacter controla muchos subsistemas modulares que organizan la progresión del crecimiento y reproducción celular. Un sistema de control construido utilizando circuitos lógicos bioquímicos y genéticos organiza el tiempo de inicio de cada uno de estos subsistemas. La característica central de la regulación del ciclo celular es un circuito genético cíclico, un motor del ciclo celular, que se centra alrededor de las interacciones sucesivas de cuatro proteínas reguladoras maestras: DNAA, GCRa, CtrA y CCRm. Estas cuatro proteínas controlan directamente el tiempo de expresión de más de 200 genes. Las cuatro proteínas reguladoras maestras se sintetizan y luego se eliminan de la célula una tras otra a lo largo del ciclo celular. Varias vías adicionales de señalización celular también son esenciales para el correcto funcionamiento de este motor del ciclo celular.

El papel principal de estas vías de señalización es garantizar la producción y eliminación confiables de la proteína CtrA de la célula en los momentos adecuados del ciclo celular. Una característica esencial del ciclo celular de Caulobacter es que el cromosoma se replica una vez y solo una vez por ciclo celular. Esto contrasta con el ciclo celular de E. coli donde puede haber rondas superpuestas de replicación cromosómica simultáneamente en curso. Los papeles opuestos de las proteínas Caulobacter DNAA y CtrA son esenciales para el control estricto de la replicación cromosómica de Caulobacter. La proteína DNAA actúa en el origen de la replicación para iniciar la replicación del cromosoma. La proteína CtrA, en contraste, actúa bloqueando el inicio de la replicación, por lo que debe eliminarse de la célula antes de que pueda comenzar la replicación cromosómica. Múltiples vías reguladoras adicionales integrales a la regulación del ciclo celular y que involucran tanto las vías de señalización de fosfo como el control regulado de la proteólisis de proteínas actúan para asegurar que el ADNA y el CtrA están presentes en la célula exactamente cuando se necesitan.

Caulobacter fue la primera bacteria asimétrica que demostró envejecer. La senescencia reproductiva se midió como la disminución en el número de progenie producida a lo largo del tiempo. Desde entonces se ha descrito un fenómeno similar en la bacteria Escherichia coli, que da lugar a células hijas morfológicamente similares.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Esporulación en Bacillus subtilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sporulation_en_bacillus_subtilis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dominio proteico sda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/SDA_Protein_Domain**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Autoinductor. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Autoinducer**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- esporulación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sporulation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- endospora. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Endospore**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colonias de Bacillus subtilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ba... s_colonies.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Caulobacter crescentus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Caulobacter_Crescentus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//management... ifferentiation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- senescencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/senescence**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- modular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/modular**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Colonias de Bacillus subtilis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacillus_Subtilis_Colonies.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Data-Attribution-url=es.wikipedia.org/w/index.php?... ter.svg&page=1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 7.20B: Diferenciación de Caulobacter is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.20B: Caulobacter Differentiation** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.21: Detección y Transducción de Señales

Topic hierarchy

7.21A: Quimiotaxis

7.21B: Sistemas Regulatorios de Dos Componentes

7.21C: Detección de quórum

7.21D: Control de la Transcripción en Archaea

This page titled 7.21: Detección y Transducción de Señales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.21A: Quimiotaxis

La quimiotaxis es el fenómeno por el cual las células bacterianas dirigen sus movimientos de acuerdo con ciertos químicos en su entorno.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar cómo funciona la quimiotaxis en bacterias que tienen flagelos

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los quimioatrayentes y quimiorrepelentes son sustancias inorgánicas u orgánicas que poseen efecto inductor de quimiotaxis en células móviles.
- Algunas bacterias, como E. coli, tienen varios flagelos que pueden rotar para facilitar la quimiotaxis.
- El movimiento general de una bacteria es el resultado de alternar fases de caída y natación.

Términos Clave

- **Quimiotaxis**: La quimiotaxis es el fenómeno por el cual las células somáticas, bacterias y otros organismos unicelulares o multicelulares dirigen sus movimientos en respuesta a ciertos químicos en su entorno.
- **flagelos**: Un flagelo es un apéndice similar a una latigazo que sobresale del cuerpo celular de ciertas células procariotas y eucariotas.
- **movimiento: Movimiento** físico entre puntos en el espacio.

La quimiotaxis es el fenómeno por el cual las células somáticas, bacterias y otros organismos unicelulares o multicelulares dirigen sus movimientos de acuerdo con ciertos químicos en su entorno. Esto es importante para que las bacterias encuentren alimento (por ejemplo, glucosa) nadando hacia la mayor concentración de moléculas alimenticias, o huyan de venenos (por ejemplo, fenol).

La quimiotaxis positiva ocurre si el movimiento es hacia una mayor concentración del químico en cuestión. Por el contrario, la quimiotaxis negativa ocurre si el movimiento es en dirección opuesta.

Los quimioatrayentes y quimiorrepelentes son sustancias inorgánicas u orgánicas que poseen efecto inductor de quimiotaxis en células móviles. Los efectos de los quimioatrayentes se provocan a través de receptores de quimiotaxis descritos o hipotéticos; el resto quimioatrayente de un ligando es específico de la célula diana y depende de la concentración. Los quimioatrayentes más frecuentemente investigados son los péptidos de formilo y las quimiocinas. Las respuestas a los quimiorrepelentes dan como resultado la natación axial y se consideran un fenómeno móvil básico en las bacterias. Los quimiorrepelentes más frecuentemente investigados son sales inorgánicas, aminoácidos y algunas quimiocinas.

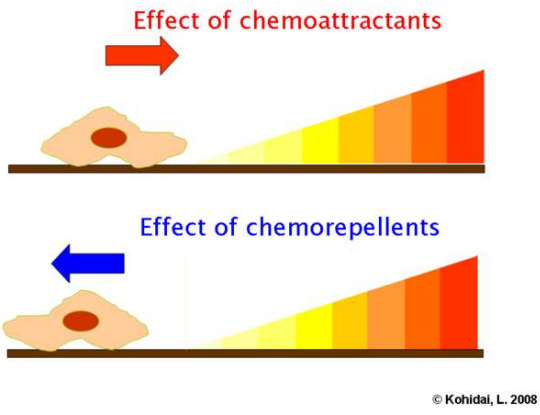


Figura: **Quimioatrayentes y quimiorrepelentes**: En respuesta a los quimioatrayentes, las células se mueven hacia el estimulante. En respuesta a los quimiorrepelentes, las células se alejan de ellos.

Algunas bacterias, como E. coli, tienen varios flagelos por célula (4—10 típicamente). Estos pueden rotar de dos maneras:

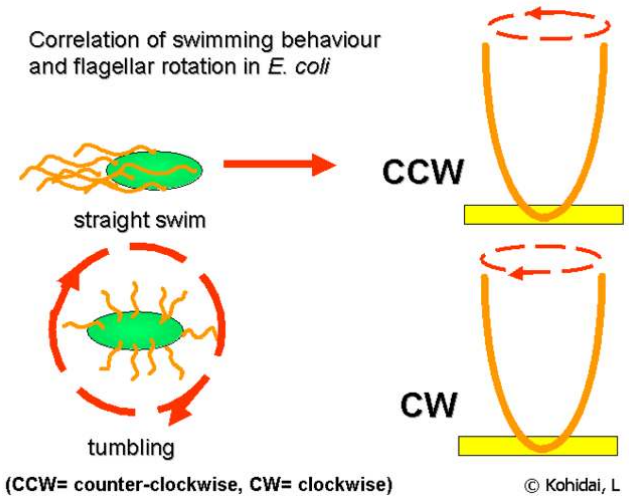


Figura: **Quimiotaxis bacteriana**: Correlación del comportamiento de natación y rotación flagelar en E. coli.

1. Rotación en sentido antihorario: alinea los flagelos en un solo haz giratorio, haciendo que la bacteria nade en línea recta.

2. Rotación en el sentido de las agujas del reloj: rompe el haz de flagelos de tal manera que cada flagelo apunta en una dirección diferente, haciendo que la bacteria caiga en su lugar.

Las direcciones de rotación se dan para un observador fuera de la celda mirando hacia abajo los flagelos hacia la celda.

Movimientos generales en bacterias

Esto es el resultado de alternar fases de caída y natación. Si uno observa una bacteria nadando en un ambiente uniforme, su movimiento se verá como una caminata aleatoria con nadados relativamente rectos interrumpidos por caídas aleatorias que la reorientan. Las bacterias como *E. coli* son incapaces de elegir la dirección en la que nadan, y son incapaces de nadar en línea recta durante más de unos segundos debido a la difusión rotacional: “olvidan” la dirección en la que van. Al evaluar repetidamente su curso, y ajustar si se mueven en la dirección equivocada, las bacterias pueden dirigir su movimiento para encontrar ubicaciones favorables con altas concentraciones de atrayentes (generalmente alimentos) y evitar repelentes (generalmente venenos).

En presencia de un gradiente químico, las bacterias quimiotaxarán, o dirigirán su movimiento general en función del gradiente. Si la bacteria siente que se está moviendo en la dirección correcta (hacia atrayente/lejos del repelente), seguirá nadando en línea recta durante más tiempo antes de caer. Si se mueve en la dirección equivocada, caerá antes y probará una nueva dirección al azar. En otras palabras, bacterias como *E. coli* utilizan la detección temporal para decidir si su situación está mejorando o no. De esta manera, encuentra bastante bien la ubicación con la mayor concentración de atrayente (generalmente la fuente). Incluso bajo concentraciones muy altas, todavía puede distinguir diferencias muy pequeñas en la concentración. Huir de un repelente funciona con la misma eficiencia.

Caminata aleatoria con propósito

Esto es el resultado de simplemente elegir entre dos métodos de movimiento aleatorio; a saber, voltear y nadar en línea recta. De hecho, respuestas quimiotácticas como olvidar la dirección y elegir movimientos se asemejan a las habilidades de toma de decisiones de formas de vida superiores con cerebros que procesan datos sensoriales

La naturaleza helicoidal del filamento flagelar individual es crítica para que se produzca este movimiento. Como tal, la proteína que compone el filamento flagelar, flagelina, es bastante similar entre todas las bacterias flageladas. Los vertebrados parecen haber aprovechado este hecho al poseer un receptor inmune (TLR5) diseñado para reconocer esta proteína conservada.

Como en muchas instancias en biología, hay bacterias que no siguen esta regla. Muchas bacterias, como *Vibrio*, están monoflageladas y tienen un solo flagelo en un polo de la célula. Su método de quimiotaxis es diferente. Otros poseen un solo flagelo que se mantiene dentro de la pared celular. Estas bacterias se mueven haciendo girar toda la célula, que tiene la forma de un sacacorchos.

Transducción de señales en bacterias

Las proteínas CheW y CheA se unen al receptor. La activación del receptor por un estímulo externo provoca la autofosforilación en la histidina quinasa, ChEA, en un solo residuo de histidina altamente conservado. ChEA, a su vez, transfiere grupos fosforilo a residuos de aspartato conservados en los reguladores de respuesta CheB y ChEY [*nota*: ChEA es una histidina quinasa y no transfiere activamente el grupo fosforilo. El regulador de respuesta CheB toma el grupo fosforilo de ChEA]. Este mecanismo de transducción de señales se denomina sistema de dos componentes y es una forma común de transducción de señales en bacterias.

ChEY induce el volteo al interactuar con la proteína flagelar flIM, induciendo un cambio de rotación del flagelo en sentido contrario a las agujas del reloj a las agujas del reloj. El cambio en el estado de rotación de un solo flagelo puede alterar todo el haz de flagelos y causar una caída.

This page titled 7.21A: Quimiotaxis is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.21A: Chemotaxis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.21B: Sistemas Regulatorios de Dos Componentes

Los sistemas de dos componentes acoplan un mecanismo para permitir que los organismos perciban y respondan a los cambios en muchas condiciones ambientales diferentes.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir la estructura y función de un sistema regulador bacteriano de dos componentes

Claves para llevar

Puntos Clave

- Los sistemas de transducción de señales de dos componentes permiten que las bacterias detecten, respondan y se adapten a una amplia gama de entornos, factores estresantes y condiciones de crecimiento.
- La transducción de señales puede ocurrir a través de la transferencia de grupos fosforilo de adenosina trifosfato (ATP) a un residuo específico de histidina en las histidina quinasas (HK).
- Una variante del sistema de dos componentes es el sistema fosfo-relay.

Términos Clave

- **Sistemas de dos componentes: Los** sistemas de dos componentes sirven como un mecanismo básico de acoplamiento de estímulo y respuesta para permitir que los organismos perciban y respondan a los cambios en muchas condiciones ambientales diferentes. Por lo general, consisten en una histidina quinasa unida a membrana que detecta un estímulo ambiental específico y un regulador de respuesta correspondiente que media la respuesta celular, principalmente a través de la expresión diferencial de genes diana.
- **Transducción de señales**: La transducción de señales ocurre cuando una molécula de señalización extracelular activa un receptor de superficie celular. A su vez, este receptor altera las moléculas intracelulares creando una respuesta.
- **histidina quinasa**: Las histidina quinasas (HK) son proteínas multifuncionales, típicamente transmembrana, de la clase transferasa que desempeñan un papel en la transducción de señales a través de la membrana celular.

Sistemas de dos componentes

En biología molecular, los sistemas de dos componentes sirven como un mecanismo básico de acoplamiento de estímulo-respuesta que permite a los organismos detectar y responder a los cambios en muchas condiciones ambientales diferentes. Por lo general, consisten en una histidina quinasa unida a membrana que detecta un estímulo ambiental específico y un regulador de respuesta correspondiente que media la respuesta celular. Los sistemas de señalización de dos componentes están ampliamente presentes en procariotas, mientras que solo unos pocos sistemas de dos componentes han sido identificados en organismos eucariotas.

La transducción de señales se produce a través de la transferencia de grupos fosforilo de trifosfato de adenosina (ATP) a un residuo específico de histidina en las histidina quinasas (HK). Esta es una reacción de autofosforilación. Posteriormente, la histidina quinasa cataliza la transferencia del grupo fosfato en los residuos de histidina fosforilados a un residuo de ácido aspártico en el regulador de respuesta (RR). La fosforilación hace que la conformación del regulador de respuesta cambie, generalmente activando un dominio de salida unido, lo que luego conduce a la estimulación (o represión) de la expresión de genes diana. El nivel de fosforilación del regulador de respuesta controla su actividad. Algunos HK son bifuncionales, catalizando tanto la fosforilación como la desfosforilación de su RR afín. Los estímulos de entrada pueden regular la actividad quinasa o fosfatasa de la HK bifuncional.

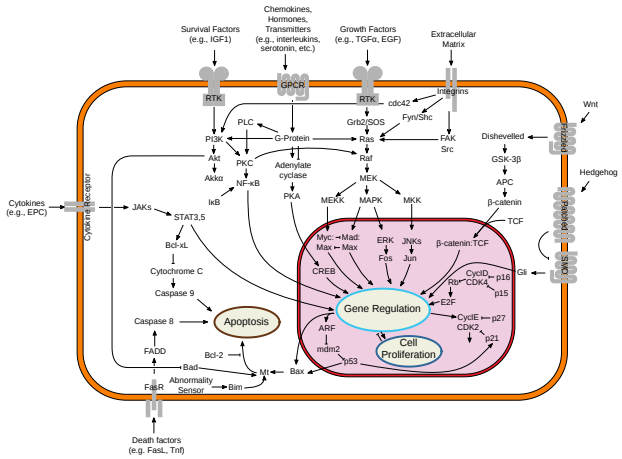


Figura: **Transducción de señales**: visión general de las principales vías de transducción de señales.

Los sistemas de transducción de señales de dos componentes permiten a las bacterias detectar, responder y adaptarse a una amplia gama de entornos, factores estresantes y condiciones de crecimiento. Algunas bacterias pueden contener hasta 200 sistemas de dos componentes que necesitan una regulación ajustada para evitar interferencias no deseadas. Estas vías se han adaptado para responder a una amplia variedad de estímulos, incluyendo nutrientes, estado redox celular, cambios en la osmolaridad, señales de quórum, antibióticos, temperatura, quimioatrayentes, pH y más. En E. coli el sistema de osmorregulación envz/ompR controla la expresión diferencial de las proteínas porinas de membrana externa OmpF y OmpC. Las proteínas KdpD sensor quinasa regulan el operón KDPFab responsable del transporte de potasio en bacterias incluyendo E. coli y Clostridium acetobutylicum. El dominio N-terminal de esta proteína forma parte de la región citoplasmática de la proteína, que puede ser el dominio sensor responsable de detectar la presión de la turgencia.

Variantes del sistema

Una variante del sistema de dos componentes es el sistema fosfo-relay. Aquí un híbrido HK autofosforila y luego transfiere el grupo fosforilo a un dominio receptor interno, en lugar de a una proteína RR separada. El grupo fosforilo se transporta luego a histidina fosfotransferasa (HPT) y posteriormente a un RR terminal, lo que puede evocar la respuesta deseada.

Las histidina quinasas transductoras de señales son los elementos clave en los sistemas de transducción de señales de dos componentes. Ejemplos de histidina quinasas son EnVZ, que juega un papel central en la osmorregulación, y ChEA, que juega un papel central en el sistema de quimiotaxis. Las histidina quinasas suelen tener un dominio de unión a ligando N-terminal y un dominio quinasa C-terminal, pero también pueden estar presentes otros dominios. El dominio quinasa es responsable de la autofosforilación de la histidina con ATP, la fosfotransferencia de la quinasa a un aspartato del regulador de respuesta, y (con enzimas bifuncionales) la fosfotransferencia del fosfato de aspartilo de nuevo a ADP o al agua. El núcleo de quinasa tiene un pliegue único, distinto del de la superfamilia de quinasas Ser/Thr/Tyr.

Las HK se pueden dividir aproximadamente en dos clases: quinasas ortodoxas e híbridas. La mayoría de las HKs ortodoxas, tipificadas por la proteína EnVZ de Escherichia coli, funcionan como receptores de membrana periplásmica y tienen un péptido señal y segmento (s) transmembrana que separan la proteína en un dominio de detección periplásmico N-terminal y un núcleo de quinasa C-terminal citoplásmica altamente conservado. Los miembros de esta familia, sin embargo, tienen un dominio sensor de membrana integral. No todas las quinasas ortodoxas están unidas a la membrana, por ejemplo, la quinasa reguladora de nitrógeno NtrB (GlnL) es una HK citoplasmática soluble. Las quinasas híbridas contienen múltiples sitios fosfodonadores y fosfoaceptores y utilizan esquemas de fosfo-relé de múltiples etapas en lugar de promover una sola transferencia de fosforilo. Además del dominio sensor y el núcleo de quinasa, contienen un dominio receptor tipo Chey y un dominio de fosfotransferencia que contiene His (hPT).

El Hpr Serina/treonina quinasa PtsK es el sensor en un sistema de fosforelé multicomponente en el control de la represión catabólica de carbono en bacterias. Esta quinasa es inusual ya que reconoce la estructura terciaria de su diana y es miembro de una familia novedosa no relacionada con ninguna enzima fosforilante de proteínas previamente descrita. El análisis de rayos X de la enzima cristalina de longitud completa de Staphylococcus xylosus a una resolución de 1.95 A muestra que la enzima consiste en dos dominios claramente separados que se ensamblan en una estructura hexamérica que se asemeja a una hélice de tres palas. Las

cuchillas están formadas por dos dominios N-terminales cada uno, y el concentrador central compacto ensambla los dominios quinasa C-terminales.

This page titled 7.21B: Sistemas Regulatorios de Dos Componentes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.21B: Two-Component Regulatory Systems** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.21C: Detección de quórum

La detección de quórum es un sistema de estímulo y respuesta correlacionado con la densidad poblacional.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Explicar el mecanismo de detección de quórum en bacterias

Conclusiones clave

Puntos Clave

- Algunos de los ejemplos más conocidos de detección de quórum provienen de estudios de bacterias.
- Las bacterias utilizan la detección de quórum para coordinar ciertos comportamientos basados en la densidad local de la población bacteriana.
- Las bacterias que utilizan la detección de quórum producen y secretan constitutivamente ciertas moléculas de señalización (llamadas autoinductoras o feromonas).

Términos Clave

- Detección de **quórum: La detección** de quórum es un sistema de estímulo y respuesta correlacionado con la densidad poblacional. Muchas especies de bacterias utilizan la detección de quórum para coordinar la expresión génica de acuerdo con la densidad de su población local.
- **densidad**: Una medida de la cantidad de materia contenida en un volumen dado.
- **población**: Colección de organismos de una especie en particular, que comparten una característica particular de interés, la mayoría de las veces la de vivir en un área determinada.

La detección de quórum es un sistema de estímulo y respuesta correlacionado con la densidad poblacional. Muchas especies de bacterias utilizan la detección de quórum para coordinar la expresión génica de acuerdo con la densidad de su población local. De manera similar, algunos insectos sociales utilizan la detección de quórum para determinar dónde anidar. Además de su función en sistemas biológicos, la detección de quórum tiene varias aplicaciones útiles para computación y robótica.

La detección de quórum puede funcionar como un proceso de toma de decisiones en cualquier sistema descentralizado, siempre y cuando los componentes individuales tengan: (a) un medio para evaluar el número de otros componentes con los que interactúan y (b) una respuesta estándar una vez que se detecta un número umbral de componentes.

La detección de quórum se puede lograr degradando la molécula de señalización. Usando un medio KG, las bacterias que apagan el quórum pueden aislarse fácilmente de diversos ambientes, incluido el que anteriormente se ha considerado como incultivable. Recientemente, se ha aislado una bacteria de extinción de quórum bien estudiada y su cinética de degradación de AHL se ha estudiado mediante cromatografía líquida de resolución rápida (RRLC).

Algunos de los ejemplos más conocidos de detección de quórum provienen de estudios de bacterias. Las bacterias utilizan la detección de quórum para coordinar ciertos comportamientos basados en la densidad local de la población bacteriana. La detección de quórum puede ocurrir dentro de una sola especie bacteriana, así como entre diversas especies, y puede regular una serie de procesos diferentes, en esencia, sirviendo como una simple red de comunicación. Una variedad de moléculas diferentes pueden ser utilizadas como señales. Las clases comunes de moléculas de señalización son oligopéptidos en bacterias Gram-positivas, N-acil homoserina lactonas (AHL) en bacterias Gram-negativas y una familia de autoinductores conocidos como autoinductor-2 (AI-2) tanto en bacterias Gram-negativas como Gram-positivas.

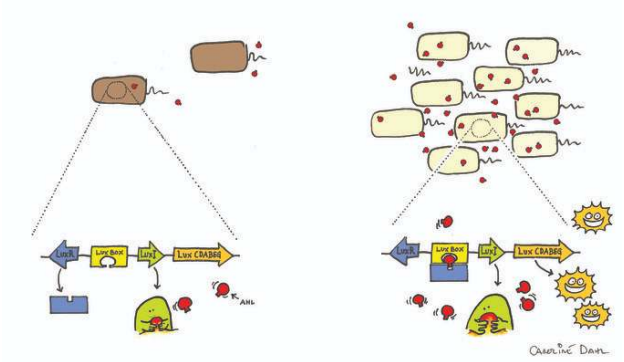


Figura: **Detección de quórum**: Modelo de detección de quórum.

Las bacterias que utilizan la detección de quórum producen y secretan constitutivamente ciertas moléculas de señalización (llamadas autoinductoras o feromonas). Estas bacterias también tienen un receptor que puede detectar específicamente la molécula de señalización (inductor). Cuando el inductor se une al receptor, activa la transcripción de ciertos genes, incluyendo aquellos para la síntesis de inductores. Hay una baja probabilidad de que una bacteria detecte su propio inductor secretado. Así, para que la transcripción génica se active, la célula debe encontrar moléculas de señalización secretadas por otras células en su entorno. Cuando solo algunas otras bacterias del mismo tipo están en las proximidades, la difusión reduce la concentración del inductor en el medio circundante a casi cero, por lo que las bacterias producen poco inductor. Sin embargo, a medida que la población crece, la concentración del inductor pasa un umbral, provocando que se sinteticen más inductores. Esto forma un bucle de retroalimentación positiva, y el receptor se activa completamente. La activación del receptor induce la sobrerregulación de otros genes específicos, haciendo que todas las células comiencen la transcripción aproximadamente al mismo tiempo. Este comportamiento coordinado de las células bacterianas puede ser útil en una variedad de situaciones. Por ejemplo, la luciferasa bioluminiscente producida por *Vibrio fischeri* no sería visible si fuera producida por una sola célula. Al utilizar la detección de quórum para limitar la producción de luciferasa a situaciones en las que las poblaciones celulares son grandes, las células de V. fischeri son capaces de evitar desperdiciar energía en la producción de productos inútiles.

Las estructuras tridimensionales de las proteínas involucradas en la detección de quórum se publicaron por primera vez en 2001, cuando se determinaron las estructuras cristalinas de tres ortólogos LuxS mediante cristalografía de rayos X. En 2002, también se determinó la estructura cristalina del receptor LuxP de Vibrio harveyi con su inductor AI-2 (que es una de las pocas biomoléculas que contienen boro) unidas a él. Muchas especies bacterianas, incluyendo E. coli, una bacteria entérica y organismo modelo para bacterias Gram-negativas, producen AI-2. Un análisis genómico y filogenético comparativo de 138 genomas de bacterias, arqueas y eucariotas encontró que “la enzima luxS requerida para la síntesis de AI-2 está muy extendida en bacterias, mientras que la proteína de unión periplásmica LuxP está presente solo en cepas de Vibrio”, llevando a la conclusión de que “otra los organismos pueden usar componentes diferentes del sistema de transducción de señales AI-2 de las cepas de Vibrio para detectar la señal de AI-2 o no tienen dicho sistema de detección de quórum en absoluto.” Ciertas bacterias pueden producir enzimas llamadas lactonasas que pueden apuntar e inactivar AHL.

This page titled 7.21C: Detección de quórum is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.21C: Quorum Sensing** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.21D: Control de la Transcripción en Archaea

La transcripción y traducción en arqueas se asemejan a estos procesos en eucariotas más que en bacterias.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Comparar las arqueas con bacterias y eucariotas en términos de sus mecanismos generales de expresión génica

Claves para llevar

Puntos Clave

- Las proteínas que comparten arqueas, bacterias y eucariotas forman un núcleo común de la función celular, que se relaciona principalmente con la transcripción, traducción y metabolismo de nucleótidos.
- La ARN polimerasa arcaica y los ribosomas están muy cerca de sus equivalentes en eucariotas.
- Sin embargo, otros factores de transcripción arqueos están más cerca de los que se encuentran en las bacterias.

Términos Clave

- **arqueas**: un dominio taxonómico de organismos unicelulares que carecen de núcleos que son fundamentalmente diferentes de las bacterias.
- **transcripción**: La transcripción es el proceso de creación de una copia de ARN complementaria de una secuencia de ADN. Tanto el ARN como el ADN son ácidos nucleicos, que utilizan pares de bases de nucleótidos como lenguaje complementario que pueden convertirse de un lado a otro de ADN a ARN por la acción de las enzimas correctas.
- **eucariotas**: Un eucariota es un organismo cuyas células contienen estructuras complejas encerradas dentro de membranas. Los eucariotas pueden denominarse más formalmente el taxón Eukarya o Eucariontes. La estructura definitoria unida a la membrana que distingue a las células eucariotas de las células procariotas es el núcleo, o envoltura nuclear, dentro del cual se transporta el material genético.

Las Archaea constituyen un dominio de microorganismos unicelulares. Estos microbios no tienen núcleo celular ni ningún otro orgánulo unido a membrana dentro de sus células.

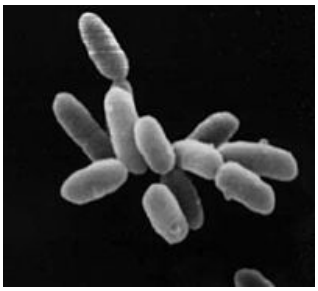


Figura: **Archaea**: Imagen de Halobacteria sp. cepa NRC-1, cada célula de aproximadamente 5 µm de largo

Las arqueas son genéticamente distintas de las bacterias y los eucariotas, y hasta el 15% de las proteínas codificadas por cualquier genoma arqueal son únicas del dominio, aunque la mayoría de estos genes únicos no tienen ninguna función conocida. Del resto de las proteínas únicas que tienen una función identificada, la mayoría pertenecen a la Euryarchaea y están involucradas en la metanogénesis. Las proteínas que comparten arqueas, bacterias y eucariotas forman un núcleo común de la función celular, que se relaciona principalmente con la transcripción, traducción y metabolismo de nucleótidos. Otros rasgos arqueanos característicos son la organización de genes de función relacionada, como enzimas que catalizan etapas en la misma vía metabólica en operones novedosos, y grandes diferencias en los genes de ARNt y sus aminoacil ARNt sintetasas.

La transcripción y traducción en arqueas se asemejan a estos procesos en eucariotas más que en bacterias, siendo la ARN polimerasa arcaica y los ribosomas muy cercanos a sus equivalentes en eucariotas. Aunque las arqueas solo tienen un tipo de ARN polimerasa, su estructura y función en la transcripción parece estar cerca de la de la ARN polimerasa eucariota II, con ensamblajes de proteínas similares (los factores de transcripción generales) que dirigen la unión de la ARN polimerasa al promotor de un gen. Sin embargo, otros factores de transcripción arqueos están más cerca de los que se encuentran en las bacterias. La modificación postranscripcional es más simple que en los eucariotas, ya que la mayoría de los genes arqueaicos carecen de intrones, aunque hay

muchos intrones en sus genes de ARN de transferencia y ARN ribosómico, y los intrones pueden ocurrir en algunos genes que codifican proteínas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Quimiotaxis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chemotaxis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- movimiento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/movement**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- flagelos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Flagella**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- quimiotaxis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/quimiotaxis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ChtxCCW%2520CW%2520 (Fijo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... CW_ (Fijo) .png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chtx-attrrep-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chtx-Attrrep-es.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... stidina-quinasa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sistema regulatorio de dos componentes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Two-com... ulatory_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ponent-systems**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... l-transduccion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ChtxCCW%2520CW%2520 (Fijo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... CW_ (Fijo) .png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chtx-attrrep-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chtx-Attrrep-es.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Rutas de transducción de señales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:si... n_pathways.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Detección de quórum. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Quorum_sensing**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- población. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/population**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- densidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/density**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- detección de quórum. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/quorum_sensing**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ChtxCCW%2520CW%2520 (Fijo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:chtxccw_cw_(Fijo) .png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chtx-attrrep-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chtx-Attrrep-es.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Rutas de transducción de señales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Signal_Transduction_Pathways.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Detección de Quórum Bacteriano por CarolinaAHL. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BA... rolineDahl.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Arcas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archae%23Genetics**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... ion/eucariotas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- transcripción. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transcription**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- arqueas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaea**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ChtxCCW%2520CW%2520 (Fijo). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:chtxccw_cw_(Fijo) .png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Chtx-attrrep-es. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chtx-Attrrep-es.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Rutas de transducción de señales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Signal_Transduction_Pathways.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Detección de Quórum Bacteriano por CarolinaAHL. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Bacterial_Quorum_Sensing_por_Carolinedahl.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Genetics**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

This page titled 7.21D: Control de la Transcripción en Archaea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.21D: Control of Transcription in Archaea** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.22: Genómica y Proteómica

Topic hierarchy

7.22A: Microarrays y el transcriptoma

7.22B: Proteómica

7.22C: Metabolómica

This page titled 7.22: Genómica y Proteómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.22A: Microarrays y el transcriptoma

Objetivos de aprendizaje

- Definir el transcriptoma

El transcriptoma es el conjunto de todas las moléculas de ARN, incluyendo ARNm, ARNr, ARNt y otro ARN no codificante producido en una o una población de células. El término se puede aplicar al conjunto total de transcritos en un organismo dado, o al subconjunto específico de transcritos presentes en un tipo celular particular. A diferencia del genoma, que se fija aproximadamente para una línea celular determinada (excluyendo mutaciones), el transcriptoma puede variar con las condiciones ambientales externas. Debido a que incluye todos los transcritos de ARNm en la célula, el transcriptoma refleja los genes que se están expresando activamente en un momento dado, con la excepción de los fenómenos de degradación del ARNm como la atenuación transcripcional.

Análisis del Transcriptoma

El estudio de transcriptómica, también conocido como perfil de expresión, examina el nivel de expresión de los ARNm en una población celular dada, a menudo utilizando técnicas de alto rendimiento basadas en la tecnología de microarrays de ADN. Se han construido y anotado varias bases de datos de transcriptomas específicas de organismos para ayudar en la identificación de genes que se expresan diferencialmente en distintas poblaciones celulares.

Las micromatrices de ADN pueden proporcionar un método de todo el genoma para comparar la abundancia de ADN en las mismas muestras.El ADN en manchas solo puede ser productos de PCR específicos para genes individuales. Se realiza una copia de ADN de ARN usando la enzima transcriptasa inversa. Ahora se está utilizando la secuenciación en lugar de matrices de genes para cuantificar los niveles de ADN, al menos semicuantitativamente.

Los transcriptomas de células madre y células cancerosas son de particular interés para los investigadores que buscan comprender los procesos de diferenciación celular y carcinogénesis. El análisis de los transcriptomas de ovocitos y embriones humanos se utiliza para comprender los mecanismos moleculares y las vías de señalización que controlan el desarrollo embrionario temprano, y teóricamente podría ser una herramienta poderosa para hacer una selección adecuada de embriones durante la fecundación *in vitro*.

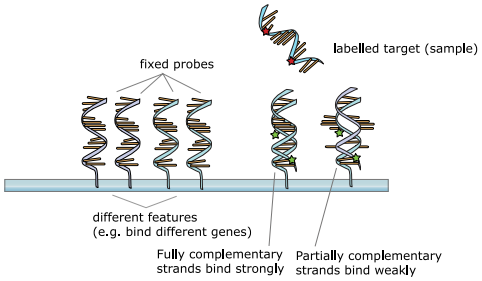


Figura: ***Principio de micromatrices de ADN****: El principio central detrás de las micromatrices es la hibridación entre dos cadenas de ADN, la propiedad de las secuencias de ácido nucleico complementarias para emparejarse específicamente entre sí mediante la formación de enlaces de hidrógeno entre pares de bases de nucleótidos complementarios.*

Puntos Clave

- A diferencia del genoma, que se fija aproximadamente para una línea celular determinada (excluyendo mutaciones), el transcriptoma puede variar con las condiciones ambientales externas.
- El transcriptoma refleja los genes que se están expresando activamente en un momento dado.
- Las micromatrices de ADN pueden proporcionar un método para comparar en todo el genoma la abundancia de ADN en una muestra específica.

Términos Clave

- **transcriptoma**: El conjunto completo de moléculas de ARN mensajero (transcritos) producidas en una célula o una población de células.

- **Microarray de ADN**: una colección de manchas microscópicas de ADN unidas a una superficie sólida formando una matriz; utilizada para medir los niveles de expresión de un gran número de genes simultáneamente
- **PCR**: reacción en cadena de la polimerasa

This page titled 7.22A: Microarrays y el transcriptoma is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.22A: Microarrays and the Transcriptome** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.22B: Proteómica

Objetivos de aprendizaje

- Resumir el propósito y los métodos utilizados para la proteómica

La proteómica es el estudio a gran escala de las proteínas, particularmente sus estructuras y funciones. El proteoma es el complemento completo de proteínas, incluyendo las modificaciones realizadas a un conjunto particular de proteínas, producidas por un organismo o sistema. Esto variará con el tiempo y los distintos requisitos, o tensiones, a los que sufra una célula u organismo.

Si bien la proteómica generalmente se refiere al análisis experimental a gran escala de proteínas, a menudo se usa específicamente para la purificación de proteínas y la espectrometría de masas. Después de la genómica y transcriptómica, la proteómica se considera el siguiente paso en el estudio de los sistemas biológicos. Es mucho más complicado que la genómica principalmente porque si bien el genoma de un organismo es más o menos constante, el proteoma difiere de célula a célula y de vez en cuando. Esto se debe a que distintos genes se expresan en distintos tipos de células. Esto significa que incluso el conjunto básico de proteínas que se producen en una célula necesita ser determinado. En el pasado, esto se hacía mediante análisis de ARNm, pero se encontró que esto no se correlacionaba con el contenido de proteínas. Ahora se sabe que el ARNm no siempre se traduce en proteína. La cantidad de proteína producida para una cantidad dada de ARNm depende del gen del que se transcribe y del estado fisiológico actual de la célula.

La proteómica confirma la presencia de la proteína y proporciona una medida directa de la cantidad presente. No solo la traducción del ARNm causa diferencias, sino que muchas proteínas también son sometidas a una amplia variedad de modificaciones químicas después de la traducción que son críticas para la función de la proteína como fosforilación, ubiquitinación, metilación, acetilación, glicosilación, oxidación y nitrosilación. Algunas proteínas experimentan TODAS estas modificaciones, a menudo en combinaciones dependientes del tiempo, ilustrando acertadamente la complejidad potencial que uno tiene que enfrentar al estudiar la estructura y función de las proteínas.

Por lo general, la proteómica nos da una mejor comprensión de un organismo que la genómica. Primero, el nivel de transcripción de un gen solo da una estimación aproximada de su nivel de expresión en una proteína. Un ARNm producido en abundancia puede degradarse rápidamente o traducirse ineficientemente, dando como resultado una pequeña cantidad de proteína. Segundo, como se mencionó anteriormente muchas proteínas experimentan modificaciones postraduccionales que afectan profundamente sus actividades. Por ejemplo, algunas proteínas no están activas hasta que se fosforilan. En tercer lugar, muchos transcritos dan lugar a más de una proteína a través de empalmes alternativos o modificaciones postraduccionales alternativas. Cuarto, muchas proteínas forman complejos con otras proteínas o moléculas de ARN. Sólo funcionan en presencia de estas otras moléculas. Finalmente, la tasa de degradación de proteínas juega un papel importante en el contenido de proteínas.

Una forma en la que se puede estudiar una proteína particular es desarrollar un anticuerpo que sea específico para esa modificación. Por ejemplo, hay anticuerpos que solo reconocen ciertas proteínas cuando están fosforiladas por tirosinas, conocidas como anticuerpos fosfoespecíficos. También hay anticuerpos específicos para otras modificaciones. Estos pueden ser utilizados para determinar el conjunto de proteínas que han sufrido la modificación de interés. Para determinaciones más cuantitativas de cantidades de proteínas, se pueden utilizar técnicas como los ELISA.

La mayoría de las proteínas funcionan en colaboración con otras proteínas. Un objetivo de la proteómica es identificar qué proteínas interactúan. Esto es especialmente útil para determinar posibles parejas en cascadas de señalización celular. Hay varios métodos disponibles para sondear las interacciones proteína-proteína. El método tradicional es el análisis de dos híbridos de levadura. Los nuevos métodos incluyen micromatrices de proteínas, inmunoafinidad y cromatografía seguida de espectrometría de masas, interferometría de polarización dual, termoforesis a microescala y métodos experimentales como presentación de fagos y métodos computacionales.

Figura: ***Preparación robótica de muestras de espectrometría de masas MALDI****: La desorción/ionización láser asistida por matriz (MALDI) es una técnica de ionización suave utilizada en espectrometría de masas. Permite el análisis de biomoléculas y grandes moléculas orgánicas que tienden a ser frágiles y fragmentarse cuando se ionizan por métodos de ionización más convencionales.*

Uno de los desarrollos más prometedores del estudio de genes y proteínas humanos ha sido la identificación de nuevos fármacos potenciales para el tratamiento de enfermedades. Esto se basa en la información del genoma y el proteoma para identificar proteínas asociadas a una enfermedad, que los programas informáticos pueden usar como dianas para nuevos medicamentos. Por ejemplo, si una determinada proteína está implicada en una enfermedad, su estructura 3-D proporciona la información para diseñar fármacos que interfieran con la acción de la proteína. Una molécula que se ajuste al sitio activo de una enzima, pero que no puede ser liberada por la enzima, inactivará la enzima. Comprender el proteoma, la estructura y función de cada proteína y las complejidades de las interacciones proteína-proteína será fundamental para desarrollar las técnicas de diagnóstico y tratamientos de enfermedades más eficaces en el futuro. Además, un uso interesante de la proteómica es el uso de biomarcadores específicos de proteínas para diagnosticar enfermedades. Una serie de técnicas permiten realizar pruebas de proteínas producidas durante una enfermedad en particular, lo que ayuda a diagnosticar la enfermedad rápidamente.

Puntos Clave

- El proteoma es el complemento completo de proteínas, incluyendo las modificaciones realizadas a un conjunto particular de proteínas, producidas por un organismo o sistema.
- El proteoma varía con el tiempo y los distintos requisitos, o tensiones, que sufre una célula u organismo.
- Por lo general, la proteómica nos da una mejor comprensión de un organismo que la genómica.

Términos Clave

- **proteómica**: La rama de la biología molecular que estudia el conjunto de proteínas expresadas por el genoma de un organismo.
- **genómica**: El estudio del genoma completo de un organismo.
- **Espectrometría de masas**: Una técnica analítica que mide la relación masa/carga de los iones formados cuando una molécula o átomo se ioniza, vaporiza e introduce en vacío. La espectrometría de masas también puede implicar romper moléculas en fragmentos, lo que permite determinar su estructura.

This page titled 7.22B: Proteómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.22B: Proteomics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.22C: Metabolómica

Objetivos de aprendizaje

- Revisar metabolómica

La metabolómica es el estudio científico de los procesos químicos que involucran metabolitos. El metaboloma representa la colección de todos los metabolitos, que son los productos finales de los procesos celulares, en una célula biológica, tejido, órgano u organismo. Así, mientras que los datos de expresión génica de ARNm y los análisis proteómicos no cuentan toda la historia de lo que podría estar sucediendo en una célula, el perfilado metabólico puede dar una instantánea instantánea de la fisiología de esa célula. Uno de los desafíos de la biología de sistemas y la genómica funcional es integrar información proteómica, transcriptómica y metabolómica para dar una imagen más completa de los organismos vivos.

Historia y Desarrollo

La idea de que los fluidos biológicos reflejan la salud de un individuo existe desde hace mucho tiempo. El término “perfil metabólico” fue introducido por Horning, et al. en 1971, luego de que demostraron que la cromatografía de gases- espectrometría de masas (GC-MS;) podría usarse para medir compuestos presentes en orina humana y extractos de tejidos. La GC-MS es un método que combina las características de la cromatografía gas-líquido y la espectrometría de masas para identificar diferentes sustancias dentro de una muestra de prueba. Al mismo tiempo, la espectroscopia de RMN, que se descubrió en la década de 1940, también estaba experimentando rápidos avances. En 1974, Seeley et al. demostraron la utilidad de usar RMN para detectar metabolitos en muestras biológicas no modificadas. Este primer estudio sobre tejido muscular resaltó el valor de la RMN, en el sentido de que se determinó que 90% del ATP celular está complejado con magnesio. A medida que la sensibilidad ha mejorado con la evolución de mayores potencias de campo magnético y giro mágico-angular, la RMN continúa siendo una herramienta analítica líder para investigar el metabolismo.

Figura: ***Cromatografía de gases—espectrometría de masas****: Cromatografía de gases—espectrometría de masas (GC-MS) es un método que combina las características de la cromatografía gas-líquido y la espectrometría de masas para identificar diferentes sustancias dentro de una muestra de prueba.*

En 2005, se desarrolló la primera base de datos web de metabolómica para caracterizar metabolitos humanos, METLIN, en el laboratorio Siuzdak del Instituto de Investigación Scripps. METLIN contenía más de 10,000 metabolitos y datos espectrales de masas en tándem El 23 de enero de 2007, el Proyecto Metaboloma Humano, liderado por el Dr. David Wishart de la Universidad de Alberta, Canadá, completó el primer borrador del metaboloma humano, consistente en una base de datos de aproximadamente 2500 metabolitos, 1200 medicamentos y 3500 componentes alimentarios.

A mediados de 2010, la metabolómica todavía se consideraba un “campo emergente”. Además, se señaló que un mayor avance en la materia fue en gran parte el resultado de abordar de otro modo “desafíos técnicos irresolubles” a través de la evolución técnica de la instrumentación de espectrometría de masas. La palabra fue acuñada en analogía con transcriptómica y proteómica. Al igual que el transcriptoma y el proteoma, el metaboloma es dinámico, cambiando de segundo a segundo. Aunque el metaboloma se puede definir con suficiente rapidez, actualmente no es posible analizar toda la gama de metabolitos mediante un solo método analítico.

Los metabolitos son los intermedios y productos del metabolismo. Dentro del contexto de la metabolómica, un metabolito generalmente se define como cualquier molécula de menos de 1 kDa de tamaño. Sin embargo, hay excepciones a esto, dependiendo

de la muestra y el método de detección. Las macromoléculas como las lipoproteínas y la albúmina se detectan de manera confiable en estudios de metabolómica basados en NMR del plasma sanguíneo. En la metabolómica de origen vegetal, es común referirse a "metabolitos primarios", que están directamente involucrados en el crecimiento, desarrollo y reproducción, y "metabolitos secundarios", que están involucrados indirectamente en el crecimiento, desarrollo y reproducción. Por el contrario, en la metabolómica basada en humanos es más común describir los metabolitos como endógenos (producidos por el organismo huésped) o exógenos. El metaboloma forma una gran red de reacciones metabólicas, donde las salidas de una reacción química enzimática son entradas a otras reacciones químicas. Dichos sistemas han sido descritos como hiperciclos.

Métodos de separación: La cromatografía de gases, especialmente cuando se interconecta con espectrometría de masas (GC-MS), es uno de los métodos más utilizados y potentes. Ofrece una resolución cromatográfica muy alta, pero requiere derivatización química para muchas biomoléculas: solo los químicos volátiles pueden analizarse sin derivatización.

Métodos de detección: Se utiliza espectrometría de masas (EM) para identificar y cuantificar metabolitos después de la separación. El análisis de masas basado en superficie ha experimentado un resurgimiento en la última década, con nuevas tecnologías de EM enfocadas en aumentar la sensibilidad, minimizar el fondo y reducir la preparación de muestras.

Métodos estadísticos: Los datos generados en metabolómica suelen consistir en mediciones realizadas en sujetos bajo diversas condiciones. Estas mediciones pueden ser espectros digitalizados, o una lista de niveles de metabolitos. En su forma más simple esto genera una matriz con filas correspondientes a sujetos y columnas correspondientes a niveles de metabolitos.

Aplicaciones clave

- *Evaluación de toxicidad/toxicología*. El perfil metabólico, especialmente de muestras de orina o plasma sanguíneo, puede usarse para detectar los cambios fisiológicos causados por el ataque tóxico de un químico o mezcla de químicos. Esto es de particular relevancia para las compañías farmacéuticas que desean probar la toxicidad de posibles candidatos a fármacos.
- *Genómica funcional*. La metabolómica puede ser una excelente herramienta para determinar el fenotipo causado por una manipulación genética, como la deleción o inserción de genes. A veces esto puede ser un objetivo suficiente en sí mismo, por ejemplo, detectar cualquier cambio fenotípico en una planta modificada genéticamente destinada al consumo humano o animal. Más emocionante es la perspectiva de predecir la función de genes desconocidos en comparación con las perturbaciones metabólicas causadas por la deleción/inserción de genes conocidos.

Puntos Clave

- El metaboloma representa la colección de todos los metabolitos en una célula, tejido, órgano u organismo biológico, que son los productos finales de los procesos celulares.
- Los metabolitos son los intermedios y productos del metabolismo.
- El metaboloma forma una gran red de reacciones metabólicas, donde las salidas de una reacción química enzimática son entradas a otras reacciones químicas.
- La RMN y la Espectroscopia de Masas son las técnicas más utilizadas para identificar metabolitos.

Términos Clave

- **metabolómica**: El estudio de la gama de metabolitos presentes en el cuerpo de una persona en momentos normales, y cuando padece enfermedades específicas; puede ser útil como herramienta de diagnóstico
- **Espectrometría de masas**: Una técnica analítica que mide la relación masa/carga de los iones formados cuando una molécula o átomo se ioniza, vaporiza e introduce en vacío. La espectrometría de masas también puede implicar la ruptura de moléculas en fragmentos, lo que permite determinar su estructura.
- **metabolito**: Cualquier sustancia producida por, o que participa en, una reacción metabólica.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Transcriptoma. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transcriptome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- transcriptoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transcriptome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- PCR. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/PCR**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microarray de ADN. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/DNA_Microarray**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microarray de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Microarray**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- espectrometría de masas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/espectrometría de masas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Proteómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Proteomics**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- genómica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genómica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- proteómica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/proteomics**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microarray de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Microarray**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Proteomics**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Metabolómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metabolómica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Metabolómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Metabolómica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- metabolito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/metabolito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- metabolómica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/metabolómica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- espectrometría de masas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/espectrometría de masas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microarray de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Microarray**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Proteómica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Proteomics**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... CMS_closed.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 7.22C: Metabolómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.22C: Metabolomics** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.23: Productos de Ingeniería Genética

Topic hierarchy

7.23A: Visión general de la biotecnología

7.23B: Aplicaciones de la Ingeniería Genética

7.23C: Productos Bioquímicos de Tecnología de ADN Recombinante

7.23D: Expresión génica de mamíferos en bacterias

7.23E: Proteínas y Productos Mamíferos

This page titled 7.23: Productos de Ingeniería Genética is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.23A: Visión general de la biotecnología

La biotecnología es el uso de técnicas biológicas y organismos diseñados para elaborar productos o plantas y animales que tengan rasgos deseados.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el desarrollo histórico de la biotecnología

Puntos Clave

- Durante miles de años, la humanidad ha utilizado la biotecnología en la agricultura, la producción de alimentos y la medicina.
- A finales del siglo XX y principios del XXI, la biotecnología se ha expandido para incluir nuevas y diversas ciencias como la genómica, las tecnologías de genes recombinantes, la inmunología aplicada y el desarrollo de terapias farmacéuticas y pruebas diganosticas.
- La biotecnología tiene aplicaciones en cuatro grandes áreas industriales, incluyendo el cuidado de la salud (médica), la producción de cultivos y la agricultura, los usos no alimentarios (industriales) de cultivos y otros productos (por ejemplo, plásticos biodegradables, aceite vegetal, biocombustibles) y usos ambientales.

Términos Clave

- **nanotecnología**: la ciencia y tecnología de creación de nanopartículas y de máquinas de fabricación que tienen tamaños dentro del rango de nanómetros

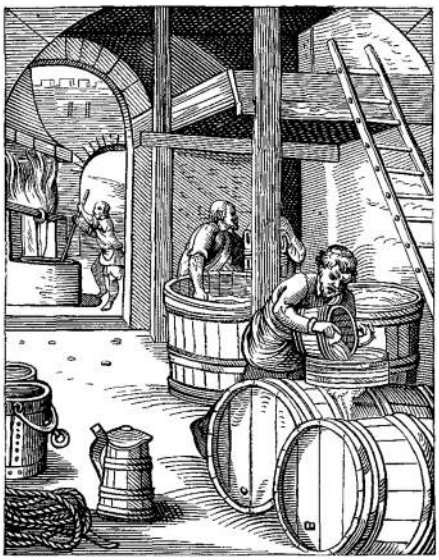


Figura: **Biotecnología**: La elaboración de cerveza (fermentación de cerveza) fue una aplicación temprana de la biotecnología.

Las personas han utilizado procesos biotecnológicos, como la cría selectiva de animales y la fermentación, desde hace miles de años. Los descubrimientos de finales del siglo XIX y principios del XX sobre cómo los microorganismos llevan a cabo procesos comercialmente útiles y cómo causan enfermedades llevaron a la producción comercial de vacunas y antibióticos. Los métodos mejorados para la cría de animales también han resultado de estos esfuerzos. Científicos del Área de la Bahía de San Francisco dieron un gran paso adelante con el descubrimiento y desarrollo de técnicas de ADN recombinante en la década de 1970. El campo de la biotecnología continúa acelerándose con nuevos descubrimientos y nuevas aplicaciones que se espera beneficien a la economía a lo largo del siglo XXI.

En su definición más amplia, la biotecnología es la aplicación de técnicas biológicas y organismos diseñados para elaborar productos o modificar plantas y animales para portar los rasgos deseados. Esta definición también se extiende al uso de diversas células humanas y otras partes del cuerpo para producir productos deseables. Bioindustria se refiere al grupo de empresas que producen productos biológicos de ingeniería y sus negocios de apoyo. La biotecnología se refiere al uso de las ciencias biológicas (como la manipulación génica), a menudo en combinación con otras ciencias (como las ciencias de los materiales, la nanotecnología y los programas informáticos), para descubrir, evaluar y desarrollar productos para la bioindustria. Los productos

biotecnológicos han facilitado la detección y diagnóstico de enfermedades. Muchas de estas nuevas técnicas son más fáciles de usar y algunas, como las pruebas de embarazo, incluso se pueden usar en casa. Hoy en día se utilizan más de 400 dispositivos de diagnóstico clínico que utilizan productos biotecnológicos. Las más importantes son las técnicas de tamizaje para proteger el suministro de sangre contra la contaminación por el SIDA y los virus de la hepatitis B y C.

This page titled 7.23A: Visión general de la biotecnología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.23A: Overview of Biotechnology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.23B: Aplicaciones de la Ingeniería Genética

La ingeniería genética significa la manipulación de organismos para elaborar productos útiles y tiene amplias aplicaciones.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las principales aplicaciones de la ingeniería genética

Puntos Clave

- La ingeniería genética tiene aplicaciones en medicina, investigación, industria y agricultura y puede ser utilizada en una amplia gama de plantas, animales y microorganismos.
- En medicina, la ingeniería genética se ha utilizado para producir en masa insulina, hormonas de crecimiento humano, follistim (para tratar la infertilidad), albúmina humana, anticuerpos monoclonales, factores antihemofílicos, vacunas y muchos otros medicamentos.
- En la investigación, los organismos son genéticamente diseñados para descubrir las funciones de ciertos genes.
- Las aplicaciones industriales incluyen microorganismos transformantes tales como bacterias o levaduras, o células de mamíferos de insectos con un gen que codifica una proteína útil. Las cantidades masivas de la proteína se pueden producir cultivando el organismo transformado en biorreactores usando fermentación, luego purificando la proteína.
- La ingeniería genética también se utiliza en la agricultura para crear cultivos genéticamente modificados u organismos modificados genéticamente.

Términos Clave

- **biotecnología**: El uso de organismos vivos (especialmente microorganismos) en aplicaciones industriales, agrícolas, médicas y otras aplicaciones tecnológicas.
- **clonación**: La producción de un embrión clonado trasplantando el núcleo de una célula somática a un óvulo.

La ingeniería genética, también llamada modificación genética, es la manipulación directa del genoma de un organismo utilizando la biotecnología.

Se puede insertar nuevo ADN en el genoma del huésped aislando y copiando primero el material genético de interés, utilizando métodos de clonación molecular para generar una secuencia de ADN; o sintetizando el ADN, y luego insertando este constructo en el organismo huésped. Los genes pueden ser removidos, o “noqueados”, usando una nucleasa.

Figura: Ratones **genéticamente manipulados: Los** ratones de laboratorio son manipulados genéticamente mediante la eliminación de un gen para su uso en investigación biomédica.

La focalización génica es una técnica diferente que usa recombinación homóloga para cambiar un gen endógeno, y puede usarse para eliminar un gen, eliminar exones, agregar un gen o introducir mutaciones puntuales. La ingeniería genética tiene aplicaciones en medicina, investigación, industria y agricultura y puede ser utilizada en una amplia gama de plantas, animales y microorganismos.

La ingeniería genética ha producido una variedad de medicamentos y hormonas para uso médico. Por ejemplo, uno de sus primeros usos en productos farmacéuticos fue el corte y empalme de genes para fabricar grandes cantidades de insulina, hecho usando células de la bacteria E. coli. El interferón, que se utiliza para eliminar ciertos virus y matar células cancerosas, también es un producto de la ingeniería genética, al igual que lo son el activador tisular del plasminógeno y la uroquinasa, que se utilizan para disolver los coágulos sanguíneos.

Otro subproducto es un tipo de hormona del crecimiento humano; se utiliza para tratar el enanismo y se produce a través de bacterias y levaduras genéticamente modificadas. El campo evolutivo de la terapia génica implica manipular genes humanos para tratar o curar enfermedades y trastornos genéticos. Los plásmidos modificados o virus a menudo son los mensajeros para entregar material genético a las células del cuerpo, lo que resulta en la producción de sustancias que deben corregir la enfermedad. En

ocasiones las células se alteran genéticamente dentro del cuerpo; otras veces los científicos las modifican en el laboratorio y las devuelven al cuerpo del paciente.

Desde la década de 1990, la terapia génica se ha utilizado en ensayos clínicos para tratar enfermedades y afecciones como el SIDA, la fibrosis quística, el cáncer y el colesterol alto. Los inconvenientes de la terapia génica son que a veces el sistema inmunitario de la persona destruye las células que han sido alteradas genéticamente, y también que es difícil meter el material genético en suficientes células para tener el efecto deseado.

This page titled 7.23B: Aplicaciones de la Ingeniería Genética is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.23B: Applications of Genetic Engineering** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.23C: Productos Bioquímicos de Tecnología de ADN Recombinante

Muchas aplicaciones prácticas del ADN recombinante se encuentran en la medicina humana y veterinaria, en la agricultura y en la bioingeniería.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los avances logrados por la tecnología de ADN recombinante

Puntos Clave

- El ADN recombinante (ADNr) es ampliamente utilizado en biotecnología, medicina e investigación. Las proteínas y otros productos que resultan del uso de la tecnología de ADNr se encuentran esencialmente en todas las farmacias occidentales, consultorios médicos o veterinarios, laboratorios de pruebas médicas y laboratorios de investigación biológica.
- Los organismos que han sido manipulados usando tecnología de ADN recombinante, y los productos derivados de esos organismos han encontrado su camino en muchas granjas, supermercados, botiquines caseros e incluso tiendas de mascotas.
- Los productos bioquímicos de la tecnología de ADN recombinante en medicina e investigación incluyen: insulina recombinante humana, hormona del crecimiento, factores de coagulación de la sangre, vacuna contra la hepatitis B y diagnóstico de infección por VIH.
- Los productos bioquímicos de la tecnología de ADN recombinante en la agricultura incluyen: arroz dorado, cultivos resistentes a herbicidas y cultivos resistentes a insectos.

Términos Clave

- **retinoblastoma**: Tumor maligno de la retina; condición hereditaria que se encuentra principalmente en niños.
- **neurofibromatosis**: Un trastorno genético caracterizado por la presencia de múltiples neurofibromas debajo de la piel
- **Fibrosis quística**: Afección hereditaria en la que las glándulas exocrinas producen moco anormalmente viscoso, causando problemas respiratorios y digestivos crónicos.
- **tecnología de ADN recombinante**: el proceso de tomar un gen de un organismo e insertarlo en el ADN de otro

La tecnología de ADN recombinante es el último análisis bioquímico que surgió para satisfacer la necesidad de segmentos específicos de ADN. En este proceso, el ADN circundante de una célula existente se recorta en la cantidad deseada de segmentos para que pueda copiarse millones de veces.

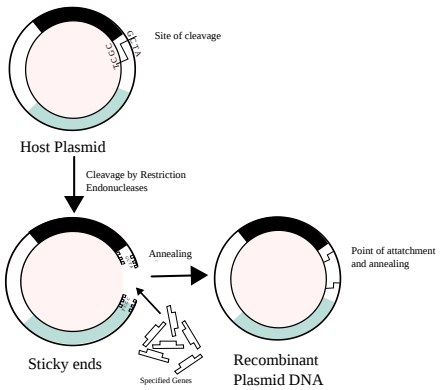


Figura: **Construcción de ADN recombinante**: Se inserta un fragmento de ADN extraño en un vector plasmídico. En este ejemplo, el gen indicado por el color blanco se inactiva tras la inserción del fragmento de ADN extraño.

La tecnología de ADN recombinante diseña células microbianas para producir proteínas extrañas, y su éxito depende únicamente de la lectura precisa de genes equivalentes hechos con la ayuda de maquinaria celular bacteriana. Este proceso ha sido responsable de alimentar muchos avances relacionados con la biología molecular moderna. Las últimas dos décadas de estudios de secuencias de ADN clonado han revelado un conocimiento detallado sobre la estructura génica así como su organización. Ha proporcionado indicios de vías reguladoras con la ayuda de las cuales la expresión génica en miríadas de tipos celulares es controlada por las células, especialmente en aquellos organismos que tienen plan corporal con estructura básica de vértebras.

La tecnología del ADN recombinante, además de ser una importante herramienta de investigación científica, también ha jugado un papel vital en el diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades, especialmente las pertenecientes a trastornos genéticos.

Algunos de los avances recientes posibilitados por la tecnología de ADN recombinante son:

1. Aislamiento de proteínas en grandes cantidades: muchos productos recombinantes ya están disponibles, entre ellos la hormona folículo estimulante (FSH), el vial Follistim AQ, la hormona del crecimiento, la insulina y algunas otras proteínas.

2. Haciendo posible la identificación de mutaciones: gracias a esta tecnología, las personas pueden ser fácilmente evaluadas para detectar la presencia de proteínas mutadas que pueden provocar cáncer de mama, neurofibromatosis y retinoblastoma.

3. Diagnóstico portador de enfermedades hereditarias: pruebas ya disponibles para determinar si una persona porta el gen de la fibrosis quística, las enfermedades de Tay-Sachs, la enfermedad de Huntington o la distrofia muscular de Duchenne.

4. Transferencia génica de un organismo a otro: la terapia génica avanzada puede beneficiar a personas con fibrosis quística, enfermedad vascular, artritis reumatoide y tipos específicos de cáncer.

This page titled 7.23C: Productos Bioquímicos de Tecnología de ADN Recombinante is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.23C: Biochemical Products of Recombinant DNA Technology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.23D: Expresión génica de mamíferos en bacterias

La genética bacteriana puede manipularse para permitir sistemas de expresión génica de mamíferos establecidos en bacterias.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la secuencia de eventos en un sistema de expresión genéticamente modificado

Puntos Clave

- Los métodos recientemente mejorados de síntesis química de ADN, combinados con la tecnología de ADN recombinante, permiten el diseño y la síntesis relativamente rápida de genes de tamaño modesta que pueden incorporarse en células procariotas para la expresión génica mediante ingeniería genética.
- La viabilidad de este enfoque general se demostró primero por la síntesis y expresión del péptido somatostatina de mamífero en Escherichia coli.
- La expresión génica de mamíferos se puede lograr en muchos huéspedes de expresión utilizando la maquinaria natural del huésped.

Términos Clave

- **ribozima**: Un fragmento de ARN que puede actuar como enzima.
- **plásmido**: Un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, el cual se encuentra en bacterias y protozoos.

La expresión génica es el proceso por el cual la información de un gen se utiliza en la síntesis de un producto génico funcional. Estos productos suelen ser proteínas y se producen después del proceso de traducción. Un sistema de expresión que se categoriza como un producto de ingeniería genética es un sistema diseñado específicamente para la producción de un producto génico de elección. Esta es normalmente una proteína, aunque también puede ser ARN, como ARNt o una ribozima.

El sistema de expresión modificado por ingeniería genética contiene la secuencia de ADN apropiada para el gen de elección que se diseña en un plásmido que se introduce en un huésped bacteriano. La maquinaria molecular que se requiere para transcribir el ADN se deriva de la maquinaria innata y natural en el huésped. Luego, el ADN se transcribe en ARNm y luego se traduce en productos proteicos.

En un sistema de ingeniería genética, todo este proceso de expresión génica puede inducirse dependiendo del plásmido utilizado. En el sentido más amplio, la expresión génica de mamíferos incluye todas las células vivas pero el término se usa más normalmente para referirse a la expresión como una herramienta de laboratorio. Por lo tanto, un sistema de expresión suele ser artificial de alguna manera. Los virus y las bacterias son un excelente ejemplo de sistemas de expresión.

Los sistemas de expresión más antiguos y más utilizados son los basados en células. La expresión a menudo se realiza a un nivel muy alto y por lo tanto se denomina sobreexpresión. Hay muchas maneras de introducir ADN extraño en una célula para su expresión, y hay muchas células hospedantes diferentes que pueden usarse para la expresión. Cada sistema de expresión también tiene distintas ventajas y pasivos.

Los sistemas de expresión son referidos normalmente por el huésped y la fuente de ADN o el mecanismo de suministro para el material genético. Por ejemplo, los hospedadores bacterianos comunes son E. coli y B. subtilis. Con E. coli, el ADN se introduce normalmente en un vector de expresión plasmídico. Las técnicas de sobreexpresión en E. coli funcionan aumentando el número de copias del gen o aumentando la fuerza de unión de la región promotora para ayudar a la transcripción.

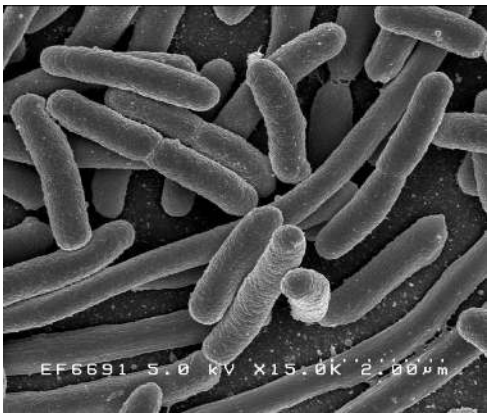


Figura: **Flora bacteriana**: E. coli es uno de los huéspedes más populares para la expresión génica artificial.

This page titled 7.23D: Expresión génica de mamíferos en bacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.23D: Mammalian Gene Expression in Bacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.23E: Proteínas y Productos Mamíferos

La ingeniería genética permite a los científicos crear plantas, animales y microorganismos mediante la manipulación de genes.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar las ventajas y desventajas de producir proteínas genéticamente modificadas en bacterias

Puntos Clave

- Los sistemas utilizados para la producción masiva de proteínas humanas recombinantes incluyen bacterias, virus, células de mamíferos, animales y plantas.
- La mayoría de los procesos vienen con ventajas y desventajas, en su mayoría de bajo costo. Sin embargo, las proteínas de mamíferos y los productos producidos en animales presentan problemas éticos.
- Un gran número de proteínas de mamíferos están siendo fabricadas por compañías farmacéuticas para su uso en el tratamiento de enfermedades humanas.

Términos Clave

- **biorreactores**: Un dispositivo que soporta un ambiente biológicamente activo.

Los primeros productos exitosos de la ingeniería genética fueron los medicamentos proteicos como la insulina, que se usa para tratar la diabetes, y la hormona del crecimiento somatotropina. Estas proteínas son elaboradas en grandes cantidades por bacterias o levaduras genéticamente modificadas en grandes “biorreactores”. Algunos fármacos también se elaboran en plantas transgénicas, como el tabaco. Otras proteínas humanas que se usan como drogas requieren modificaciones biológicas que solo las células de mamíferos, como vacas, cabras y ovejas, pueden proporcionar. Para estos fármacos, la producción en animales transgénicos es una buena opción. El uso de animales de granja para la producción de medicamentos tiene muchas ventajas porque son reproducibles, tienen una producción flexible, se mantienen fácilmente y tienen un excelente método de entrega (por ejemplo, leche).

Figura: **Insulina sintética**: insulina humana producida por tecnología de ADN recombinante.

La tecnología de ADN recombinante no solo permite producir proteínas terapéuticas a gran escala, sino que usando la misma metodología las moléculas de proteína pueden ser diseñadas a propósito. Las modificaciones genéticas introducidas en una proteína tienen muchas ventajas sobre las modificaciones químicas. Las entidades genéticamente modificadas son biocompatibles y biodegradables. Los cambios se introducen en el 100% de las moléculas con la exclusión de errores raros en la transcripción o traducción de genes. Las preparaciones no contienen cantidades residuales de productos químicos agresivos utilizados en el proceso de conjugación. Los sistemas de expresión bacteriana, debido a su simplicidad, a menudo no son capaces de producir una proteína humana recombinante idéntica a la de tipo silvestre natural. Las bacterias no desarrollaron mecanismos sofisticados para realizar modificaciones postraduccionales que están presentes en organismos superiores. Como consecuencia, un número creciente de proteínas terapéuticas se expresa en células de mamíferos. Sin embargo, el bajo costo y simplicidad de cultivar bacterias es una ventaja inmejorable sobre cualquier otro sistema de expresión y, por lo tanto, E. coli siempre es una opción preferible tanto a escala de laboratorio como en la industria.

Muchas proteínas de mamíferos son producidas por ingeniería genética. Estos incluyen, en particular, una variedad de hormonas y proteínas para la coagulación de la sangre y otros procesos sanguíneos. Por ejemplo, el activador tisular del plasminógeno (TPA) es una proteína de la sangre que elimina y disuelve los coágulos sanguíneos que se pueden formar en las etapas finales del proceso de curación. El TPA se usa principalmente en pacientes cardíacos u otras personas que padecen mala circulación para prevenir el desarrollo de coágulos que pueden poner en peligro la vida. Las enfermedades cardíacas son una de las principales causas de

muerte en muchos países desarrollados, especialmente en Estados Unidos, por lo que el TPA producido microbialmente tiene una gran demanda. A diferencia del TPA, los factores de coagulación de la sangre VII, VIII y IX son de importancia crítica para la formación de coágulos sanguíneos. Los hemofílicos padecen una deficiencia de uno o más factores de coagulación y, por lo tanto, pueden tratarse con factores de coagulación producidos microbialmente. En el pasado los hemofílicos han sido tratados con extractos de factores de coagulación de la sangre humana agrupada, algunos de los cuales estaban contaminados con virus como el VIH y la hepatitis C, poniendo a los hemofílicos en alto riesgo de contraer estas enfermedades. Los factores de coagulación recombinantes han eliminado este problema.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Biotecnología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biotecnología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- nanotecnología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nanotecnología**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- The Brewer diseñó y grabó en el siglo XVI por J Amman. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:th... by_J_Amman.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ingeniería Genética**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Genetic_Engineering%23Applications**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- clonación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/clonación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- biotecnología. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/biotechnology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- The Brewer diseñó y grabó en el siglo XVI por J Amman. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el_cervecero_diseñado_y_grabado_en_el_decimosexto.**_Century_by_J_Amman.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PCWMIce1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pcwmice1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ADN recombinante. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/ADN recombinante**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tecnología de ADN recombinante. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/recombinant_DNA_Technology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- retinoblastoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/retinoblastoma**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- neurofibromatosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/neurofibromatosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fibrosis quística. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/cystic_fibrosis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- The Brewer diseñó y grabó en el siglo XVI por J Amman. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el_cervecero_diseñado_y_grabado_en_el_decimosexto.**_Century_by_J_Amman.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PCWMIce1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pcwmice1.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Formación recombinante de plásmidos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:re... f_plasmids.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Expresión génica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gene_expression**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plasmid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- ribozima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ribozyme**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- The Brewer diseñó y grabó en el siglo XVI por J Amman. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el_cervecero_diseñado_y_grabado_en_el_decimosexto.**_Century_by_J_Amman.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCWMIce1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pcwmice1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Formación recombinante de plásmidos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:re... f_plasmids.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ingeniería Genética**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- biorreactores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Biorreactores**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- The Brewer diseñó y grabó en el siglo XVI por J Amman. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:el_cervecero_diseñado_y_grabado_en_el_decimosexto.**_Century_by_J_Amman.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCWMIce1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pcwmice1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Formación recombinante de plásmidos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Formación_recombinante_de_plasmids.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... Coli_NIAID.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Inzulu00edn. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Inzul%C 3% ADn.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 7.23E: Proteínas y Productos Mamíferos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.23E: Mammalian Proteins and Products** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.24: Organismos transgénicos

Topic hierarchy

7.24A: Vacunas Genéticamente Genéticamente

7.24B: Ingeniería Genética en Animales

7.24C: Biotecnología en Medicina

This page titled 7.24: Organismos transgénicos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.24A: Vacunas Genéticamente Genéticamente

La ingeniería genética puede ser utilizada para fabricar nuevas vacunas.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar vacunas genéticamente modificadas

Puntos Clave

- Todas las vacunas están genéticamente modificadas de alguna manera. Un gen puede programarse para producir una proteína antiviral en una célula bacteriana. Una vez sellada en el ADN, la bacteria ahora se reprograma efectivamente para replicar esta nueva proteína antiviral.
- Las vacunas de ingeniería recombinante están siendo ampliamente exploradas, especialmente para erradicar enfermedades infecciosas, alergias y cánceres.
- Los protocolos para las vacunas genéticamente modificadas plantean problemas sobre su eficacia y beneficio general.

Términos Clave

- **FDA**: Food and Drug Administration, una agencia del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos.
- **vacuna**: una sustancia dada para estimular la producción de anticuerpos del organismo y proporcionar inmunidad contra una enfermedad, preparada a partir del agente que causa la enfermedad, o un sustituto sintético.
- **ingeniería genética**: La modificación deliberada de la estructura genética de un organismo. El término modificación genética se utiliza como sinónimo.

La ingeniería genética, también llamada modificación genética, es la manipulación directa del genoma de un organismo utilizando la biotecnología. Se puede insertar nuevo ADN en el genoma del huésped aislando y copiando primero el material genético de interés utilizando métodos de clonación molecular para generar una secuencia de ADN, o sintetizando el ADN y luego insertando este constructo en el organismo huésped. Los genes pueden ser removidos, o “noqueados”, usando una nucleasa. La focalización génica es una técnica diferente que usa recombinación homóloga para cambiar un gen endógeno, y puede usarse para eliminar un gen, eliminar exones, agregar un gen o introducir mutaciones puntuales.

La ingeniería genética altera la composición genética de un organismo mediante técnicas que eliminan material heredable, o que introducen ADN preparado fuera del organismo, ya sea directamente en el huésped o en una célula que luego se fusiona o hibrida con el huésped. Esto implica el uso de técnicas de ácido nucleico recombinante (ADN o ARN) para formar nuevas combinaciones de material genético heredable, seguido de la incorporación de ese material ya sea indirectamente a través de un sistema vectorial o directamente a través de técnicas de microinyección, macroinyección y microencapsulación.

En medicina, la ingeniería genética se ha utilizado para producir en masa insulina, hormonas de crecimiento humano, follistim (para tratar la infertilidad), albúmina humana, anticuerpos monoclonales, factores antihemofílicos, vacunas y muchos otros medicamentos. La vacunación generalmente implica inyectar formas débiles vivas, muertas o inactivadas de virus o sus toxinas en la persona que está siendo inmunizada. Se están desarrollando virus genéticamente modificados que aún pueden conferir inmunidad, pero carecen de las secuencias infecciosas. Los hibridomas de ratón, las células fusionadas para crear anticuerpos monoclonales se han humanizado mediante ingeniería genética para crear anticuerpos monoclonales humanos.

Figura: Virus **genéticamente modificados: Científico que estudia el virus** de la influenza H5N1 para diseñar una vacuna.

El proceso de ingeniería genética implica empalmar un área de un cromosoma, un gen, que controla cierta característica del cuerpo. La enzima endonucleasa se utiliza para dividir una secuencia de ADN y para dividir el gen del resto del cromosoma. Por ejemplo, este gen puede programarse para producir una proteína antiviral. Este gen se elimina y se puede colocar en otro organismo. Por ejemplo, se puede colocar en una bacteria, donde se sella en la cadena de ADN usando ligasa. Cuando el cromosoma vuelve a sellarse, la bacteria ahora se reprograma efectivamente para replicar esta nueva proteína antiviral. La bacteria puede seguir viviendo una vida saludable, aunque la ingeniería genética y la intervención humana han manipulado activamente lo que realmente es la bacteria.

A pesar del éxito temprano demostrado con la vacuna contra la hepatitis B, ninguna otra vacuna de ingeniería recombinante ha sido aprobada para su uso en humanos. Es poco probable que se desarrolle una vacuna recombinante para reemplazar una vacuna humana con licencia existente con un historial probado de seguridad y eficacia. Esto se debe a la realidad económica de elaborar vacunas para uso humano. Las vacunas subunitarias genéticamente modificadas son más costosas de fabricar que las convencionales, ya que el antígeno debe purificarse a un estándar más alto que el que se exigía de las vacunas convencionales más antiguas. Cada vacuna también debe ser sometida a extensas pruebas y revisión por parte de la FDA, ya que se consideraría un nuevo producto. Esto es costoso para una empresa tanto en términos de tiempo como de dinero y es innecesario si un producto con licencia ya está en el mercado. Aunque las vacunas de subunidades recombinantes son muy prometedoras, presentan algunas limitaciones potenciales.

Además de ser menos reactogénicas, las vacunas de subunidades recombinantes tienen tendencia a ser menos inmunogénicas que sus contrapartes convencionales. Esto se puede atribuir a que estas vacunas se mantienen con un mayor grado de pureza que el que tradicionalmente se hacía para una generación anterior de vacunas subunitarias autorizadas. Irónicamente, los contaminantes que a menudo se encuentran en las vacunas subunitarias convencionales pueden haber ayudado en el proceso inflamatorio, lo cual es esencial para iniciar una respuesta inmune vigorosa. Este problema potencial puede superarse empleando uno de los muchos nuevos tipos de adyuvantes que están llegando a estar disponibles para su uso en humanos. Las vacunas de subunidades recombinantes también pueden sufrir de estar demasiado bien definidas, debido a que están compuestas por un solo antígeno. Por el contrario, las vacunas convencionales contienen trazas de otros antígenos que pueden ayudar a conferir una inmunidad a los agentes infecciosos que es más sólida de lo que podría proporcionar una vacuna monovalente. Este problema se puede minimizar, cuando sea necesario, mediante la creación de vacunas recombinantes que están compuestas por múltiples antígenos del mismo patógeno.

This page titled 7.24A: Vacunas Genéticamente Genéticamente is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.24A: Genetically Engineered Vaccines** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.24B: Ingeniería Genética en Animales

El propósito de la ingeniería genética en animales es crear animales con características especiales.

Objetivos de aprendizaje

- Justificar ingeniería genética en animales

Puntos Clave

- La ingeniería genética de los animales implica manipular o modificar el código genético de animales seleccionados para alterar sus características e introducir ciertos rasgos deseados.
- La ingeniería genética en animales ha aumentado significativamente en los últimos años, y el uso de esta tecnología trae consigo cuestiones éticas, algunas de las cuales se relacionan con el bienestar animal.
- Las aplicaciones biomédicas de animales modificados genéticamente son numerosas, e incluyen la comprensión de la función génica, el modelado de enfermedades humanas para comprender los mecanismos de la enfermedad o para ayudar al desarrollo de fármacos y el xenotrasplante.

Términos Clave

- **ecosistema**: La interconexión de plantas, animales y microbios entre sí y con su entorno.
- **Patentes**: Una forma de propiedad intelectual.

Los científicos ahora son capaces de crear nuevas especies de animales tomando material genético de una, o más, plantas o animales, y modificándolos genéticamente en los genes de otro animal. Esto permite a los científicos crear animales que son completamente extraños a la tierra y específicamente diseñados para poseer solo los rasgos que los humanos desean en los animales. Esto significa que la ciencia puede diseñar animales de granja para que crezcan más rápido, tengan carne y carne más saludables y sean menos capaces de sentir el dolor y el sufrimiento asociados a menudo con las condiciones presentes en las granjas industriales modernas.

Figura: Ratones **genéticamente manipulados: Los** ratones de laboratorio son manipulados genéticamente mediante la eliminación de un gen para su uso en investigación biomédica.

Los animales genéticamente modificados también se crean para ayudar a los investigadores médicos en su búsqueda por encontrar curas para enfermedades genéticas, como el cáncer de mama. Finalmente, las especies animales en peligro de extinción pueden clonarse, ayudando así al manejo de la vida silvestre en sus objetivos de preservar las poblaciones silvestres de la diversidad biológica de la tierra, y asegurando que la información genética de los animales en peligro de extinción no se pierda cuando muera la última de las especies.

Este uso de la tecnología moderna no está exento de sus inconvenientes o sus críticos. Mediante la ingeniería genética de animales de granja y de investigación, argumentan los críticos, podemos estar deshaciendo lo que la naturaleza ha trabajado para crear a lo largo de millones de años. Los animales naturales se adaptan específicamente a un entorno dado y cuando la ciencia manipula los genes de algunas especies en el ecosistema, todo el equilibrio del ecosistema podría desmoronarse por completo y provocar que un número desconocido de especies animales naturales se extingan.

Otros argumentan que los animales deben poseer, como mínimo, el derecho a estar libres de manipulación genética o de una reducción de sus capacidades naturales. A pesar de este debate, la ley tanto en Estados Unidos como en Europa, tiende a apoyar la investigación y desarrollo de ingeniería genética al permitir que los animales genéticamente modificados sean patentados. Las patentes dan a los científicos un monopolio sobre sus especies animales genéticamente modificadas, algo antes inaudito en los sistemas económicos modernos. Por lo general, los animales podrían ser propiedad, pero nunca especies enteras.

This page titled 7.24B: Ingeniería Genética en Animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.24B: Genetic Engineering in Animals** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.24C: Biotecnología en Medicina

Desde la manipulación de genes mutantes hasta una mayor resistencia a las enfermedades, la biotecnología ha permitido avances en medicina.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de cómo se utiliza la biotecnología en medicina.

Puntos Clave

- El estudio de la farmacogenómica puede resultar en el desarrollo de vacunas a medida para las personas, medios más precisos para determinar las dosis de medicamentos, mejoras en el descubrimiento y aprobación de medicamentos, y el desarrollo de vacunas más seguras.
- La biotecnología moderna se puede utilizar para fabricar medicamentos de manera más fácil y económica, ya que pueden producirse en mayores cantidades a partir de fuentes genéticas existentes.
- El diagnóstico genético implica el proceso de pruebas de sospecha de defectos genéticos antes de administrar el tratamiento a través de pruebas genéticas.
- En terapia génica, se introduce un buen gen en una ubicación aleatoria en el genoma para ayudar a la curación de una enfermedad que es causada por un gen mutado.

Términos Clave

- **terapia génica**: cualquiera de varias terapias que implican la inserción de genes en las células de un paciente con el fin de reemplazar las defectuosas
- **farmacogenómica**: el estudio de genes que codifican enzimas que metabolizan fármacos, y el diseño de fármacos a medida adaptados a la composición genética de un individuo
- **inmunodeficiencia**: un agotamiento en el sistema inmune natural del cuerpo, o en algún componente del mismo

Biotecnología en Medicina

Es fácil ver cómo se puede utilizar la biotecnología con fines medicinales. El conocimiento de la composición genética de nuestra especie, la base genética de las enfermedades hereditarias y la invención de la tecnología para manipular y fijar genes mutantes proporciona métodos para tratar la enfermedad.

La farmacogenómica es el estudio de cómo la herencia genética de un individuo afecta la respuesta de su cuerpo a las drogas. Es una palabra acuñada derivada de las palabras “farmacología” y “genómica”. Es, por lo tanto, el estudio de la relación entre los productos farmacéuticos y la genética. La visión de la farmacogenómica es poder diseñar y producir fármacos que se adapten a la composición genética de cada persona. La farmacogenómica da como resultado los siguientes beneficios:

1. Desarrollo de medicamentos a medida. Usando la farmacogenómica, las compañías farmacéuticas pueden crear medicamentos basados en las proteínas, enzimas y moléculas de ARN que están asociadas con genes y enfermedades específicas. Estos medicamentos hechos a medida prometen no solo maximizar los efectos terapéuticos, sino también disminuir el daño a las células sanas cercanas.

2. Métodos más precisos para determinar las dosis apropiadas de medicamentos. Conocer la genética de un paciente permitirá a los médicos determinar qué tan bien el cuerpo del paciente puede procesar y metabolizar un medicamento. Esto maximizará el valor del medicamento y disminuirá la probabilidad de sobredosis.

3. Mejoras en el proceso de descubrimiento y aprobación de fármacos. El descubrimiento de posibles terapias será más fácil utilizando dianas genómicas. Los genes se han asociado con numerosas enfermedades y trastornos. Con la biotecnología moderna, estos genes pueden ser utilizados como dianas para el desarrollo de nuevas terapias efectivas, lo que podría acortar significativamente el proceso de descubrimiento de fármacos.

4. Mejores vacunas. Las vacunas más seguras pueden ser diseñadas y producidas por organismos transformados por medio de ingeniería genética. Estas vacunas provocarán la respuesta inmune sin los riesgos asociados de infección. Serán baratos, estables, fáciles de almacenar y capaces de ser diseñados para portar varias cepas de patógenos a la vez.

La biotecnología moderna se puede utilizar para fabricar medicamentos existentes de manera más fácil y económica. Los primeros productos de ingeniería genética fueron medicamentos diseñados para combatir enfermedades humanas. En 1978, Genentech unió un gen para insulina con un vector plasmídico y puso el gen resultante en una bacteria llamada *Escherichia coli*. La insulina, ampliamente utilizada para el tratamiento de la diabetes, se extrajo previamente de ovejas y cerdos. Era muy caro y a menudo provocaba respuestas alérgicas no deseadas. La bacteria resultante de ingeniería genética permitió la producción de grandes cantidades de insulina humana a bajo costo. Desde entonces, la biotecnología moderna ha permitido producir de manera más fácil y económica la hormona del crecimiento humano, los factores de coagulación para los hemofílicos, los medicamentos para la fertilidad, la eritropoyetina y otros fármacos. Se espera que el conocimiento genómico de los genes involucrados en enfermedades, vías de enfermedades y sitios de respuesta a medicamentos conduzca al descubrimiento de miles de nuevas dianas más.

Diagnóstico Genético y Terapia Génica

El proceso de pruebas de sospecha de defectos genéticos antes de administrar el tratamiento se llama diagnóstico genético mediante pruebas genéticas. Dependiendo de los patrones de herencia de un gen causante de enfermedad, se aconseja a los miembros de la familia que se sometan a pruebas genéticas. Los planes de tratamiento se basan en los hallazgos de pruebas genéticas que determinan el tipo de cáncer. Si el cáncer es causado por mutaciones genéticas heredadas, también se aconseja a otras parientes femeninas que se sometan a pruebas genéticas y exámenes periódicos de detección del cáncer de mama. También se ofrecen pruebas genéticas para fetos para determinar la presencia o ausencia de genes causantes de enfermedades en familias con enfermedades específicas y debilitantes.

Las pruebas genéticas implican el examen directo de la propia molécula de ADN. Un científico escanea una muestra de ADN de un paciente en busca de secuencias mutadas. Hay dos tipos principales de pruebas genéticas. En el primer tipo, un investigador puede diseñar piezas cortas de ADN cuyas secuencias son complementarias a las secuencias mutadas. Estas sondas buscarán su complemento entre los pares de bases del genoma de un individuo. Si la secuencia mutada está presente en el genoma del paciente, la sonda se unirá a ella y marcará la mutación. En el segundo tipo, un investigador puede realizar la prueba genética comparando la secuencia de bases de ADN en el gen de un paciente con una versión normal del gen.

La terapia génica es una técnica de ingeniería genética utilizada para curar enfermedades. En su forma más simple, implica la introducción de un buen gen en una ubicación aleatoria en el genoma para ayudar a la curación de una enfermedad que es causada por un gen mutado. El gen bueno generalmente se introduce en células enfermas como parte de un vector transmitido por un virus que puede infectar a la célula huésped y entregar el ADN extraño. Las formas más avanzadas de terapia génica intentan corregir la mutación en el sitio original del genoma, como es el caso del tratamiento de la inmunodeficiencia combinada grave (IDCS).

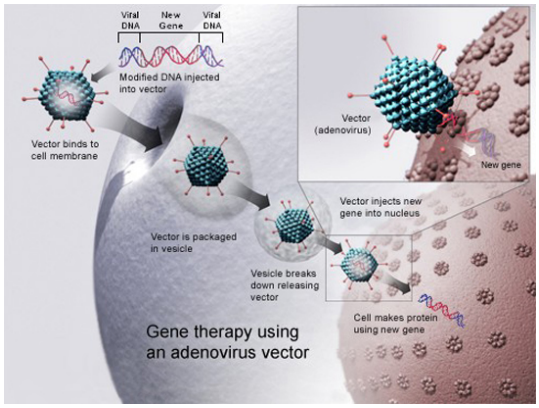


Figura: **Terapia génica**: La terapia génica mediante un vector adenovirus puede ser utilizada para curar ciertas enfermedades genéticas en las que una persona tiene un gen defectuoso.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ingeniería Genética**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- FDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/FDA**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- vacuna. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vaccine**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genetic_engineering**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Investigación del virus de la influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:en...s_research.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ingeniería genética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Ingeniería Genética**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Patentes. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Patentes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ecosistema. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ecosystem**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Investigación del virus de la influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:en...s_research.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCWMICE1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pcwmice1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Genes, Tecnología y Política/Aplicaciones en Medicina. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/Genes,_...NS_en_medicina**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44552/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- farmacogenómica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/farmacogenómica**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- terapia génica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/gene_therapy**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Investigación del virus de la influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Influenza_Virus_Research.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- PCWMICE1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pcwmice1.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Biotecnología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44552/latest...e_17_01_08.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

This page titled 7.24C: Biotecnología en Medicina is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.24C: Biotechnology in Medicine** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.25: Técnicas Moleculares

Topic hierarchy

7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones

7.25B: Secuenciación de ADN de Sitios de Inserción

7.25C: Northern Blots

7.25D: Pernos Occidentales

7.25E: Turnos de Movilidad del ADN

7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad

7.25G: Análisis de Extensión de Imprimación

7.25H: Análisis de Protección de ADN

7.25I: Análisis de unión al ADN del genoma completo

7.25J: Análisis de dos híbridos

This page titled 7.25: Técnicas Moleculares is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones

Los transposones permiten que los genes se transfieran al cromosoma de un organismo huésped, interrumpiendo o modificando la función de un gen.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la utilidad de los transposones introducidos experimentalmente

Puntos Clave

- Los transposones contienen señales para truncar la expresión de un gen interrumpido, inactivándolo así.
- Los transposones son herramientas ampliamente utilizadas en biología, frecuentemente utilizadas para mutagénesis de inserción, estudios de disrupción génica a gran escala y etiquetado de genes.
- Los experimentos de alteración génica mediada por transposones y las trampas promotoras se basan en la inserción promiscua, no dirigida y pseudoaleatoria del transposón.

Términos Clave

- **transponible**: Capaz de ser transpuesto (en cualquier sentido).
- **plásmido**: Un círculo de ADN bicatenario que está separado de los cromosomas, el cual se encuentra en bacterias y protozoos.

Un elemento transponible (TE) es una secuencia de ADN que puede cambiar su posición relativa (autotransposición) dentro del genoma de una sola célula. El mecanismo de transposición puede ser “copiar y pegar” o “cortar y pegar”. La transposición puede crear mutaciones fenotípicamente significativas y alterar el tamaño del genoma de la célula. El descubrimiento de Barbara McClintock de estos genes saltadores al principio de su carrera le valió un premio Nobel en 1983.

Los transposones en bacterias generalmente portan un gen adicional para una función distinta de la transposición, a menudo para la resistencia a los antibióticos. En bacterias, los transposones pueden saltar del ADN cromosómico al ADN plasmídico y retroceder, permitiendo la transferencia y adición permanente de genes como los que codifican resistencia a antibióticos (de esta manera se pueden generar cepas bacterianas resistentes a múltiples antibióticos). Cuando los elementos transponibles carecen de genes adicionales, se les conoce como secuencias de inserción. Los transposones son secuencias de ADN semiparasitarias que pueden replicarse y propagarse a través del genoma del huésped. Se pueden aprovechar como una herramienta genética para el análisis de la función génica y proteica. El uso de transposones está bien desarrollado en Drosophila (en la que los elementos P son los más utilizados) y en el berro de Thale (Arabidopsis thaliana) y bacterias como Escherichia coli (E. coli).

El sistema de transposón de ADN sintético se construye para introducir secuencias de ADN definidas con precisión en los cromosomas de animales vertebrados con el propósito de introducir nuevos rasgos y descubrir nuevos genes y sus funciones (por ejemplo, estableciendo un fenotipo de pérdida de función o inactivación génica). La transposición es un proceso preciso en el que un segmento de ADN definido se escinde de una molécula de ADN y se mueve a otro sitio en la misma o diferente molécula de ADN o genoma.

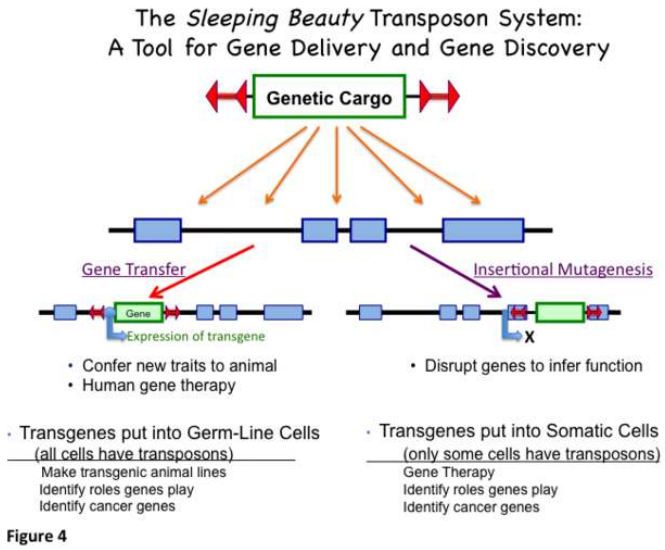


Figura: Sistema de **transposón: Las aplicaciones del sistema** de transposón de la bella durmiente.

La inactivación insercional es una técnica utilizada en ingeniería de ADN recombinante donde se usa un plásmido (como pBR322) para inhabilitar la expresión de un gen. Un gen se inactiva insertando un fragmento de ADN en el centro de su secuencia codificante. Cualquier producto futuro del gen inactivado no funcionará debido a los códigos adicionales que se le agreguen. Un ejemplo es el uso de pBR322, que tiene genes que codifican respectivamente polipéptidos que confieren resistencia a antibióticos ampicilina y tetraciclina. Como resultado, cuando una región genética es interrumpida por la integración de pBR322, la función génica se pierde pero se gana nueva función génica (resistencia a antibióticos específicos). Se ha utilizado una estrategia alternativa para la mutagénesis insercional en animales vertebrados para encontrar genes que causan cáncer. En este caso un transposón, por ejemplo La Bella Durmiente, está diseñado para interrumpir un gen de tal manera que cause el máximo estrago genético. Específicamente, el transposón contiene señales para truncar la expresión de un gen interrumpido en el sitio de la inserción y luego reiniciar la expresión de un segundo gen truncado. Este método ha sido utilizado para identificar oncogenes.

This page titled 7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25A: Inactivating and Marking Target Genes with Transposons** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25B: Secuenciación de ADN de Sitios de Inserción

Un sitio de inserción es la posición en la que se integra un elemento genético transponible.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los usos de los sitios de inserción de secuenciación

Puntos Clave

- Existen varios métodos para analizar secuencias de inserción, incluyendo la reacción en cadena de la polimerasa inversa. La PCR inversa implica una serie de digestiones de restricción y ligación, dando como resultado un fragmento en bucle que puede cebarse para PCR a partir de una sola sección de secuencia conocida.
- El producto amplificado puede entonces secuenciarse y compararse con bases de datos de ADN para localizar la secuencia que ha sido alterada.
- Otras técnicas incluyen hibridación Southern y modificaciones del protocolo PCR.

Términos Clave

- **transposones**: Un segmento de ADN que puede moverse a una posición diferente dentro de un genoma.

Una secuencia de inserción (también conocida como IS, un elemento de secuencia de inserción o un elemento IS) es una secuencia de ADN corta que actúa como un elemento transponible simple.

Las secuencias de inserción tienen dos características principales: son pequeñas en relación con otros elementos transponibles (generalmente alrededor de 700 a 2500 pb de longitud) y solo codifican proteínas implicadas en la actividad de transposición (por lo tanto, son diferentes de otros transposones, que también portan genes accesorios como genes de resistencia a antibióticos).

Estas proteínas suelen ser la transposasa que cataliza la reacción enzimática permitiendo que el IS se mueva, y también una proteína reguladora que estimula o inhibe la actividad de transposición. La región codificante en una secuencia de inserción suele estar flanqueada por repeticiones invertidas. Por ejemplo, el conocido IS911 (1250 pb) está flanqueado por dos extremidades repetidas invertidas de 36 pb y la región codificante tiene dos genes parcialmente solapados orfA y orfAB, codificando la transposasa (orFab) y una proteína reguladora (OrfA).

Una secuencia de inserción particular puede nombrarse de acuerdo con la forma ISn, donde n es un número (por ejemplo, IS1, IS2, IS3, IS10, IS50, IS911, IS26, etc.); sin embargo, este no es el único esquema de nomenclatura utilizado. Aunque las secuencias de inserción generalmente se discuten en el contexto de genomas procariotas, ciertas secuencias de ADN eucariotas que pertenecen a la familia de elementos transponibles TC1/Mariner pueden considerarse secuencias de inserción.

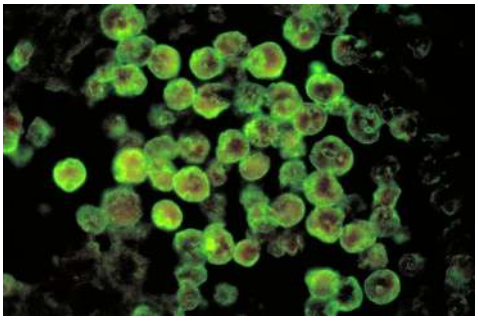


Figura: **Naegleria fowleri**: Detección de anticuerpos (verde) de Naegleria fowleri, el organismo responsable de la meningoencefalitis amebiana primaria (PAM).

Además de ocurrir de manera autónoma, las secuencias de inserción también pueden ocurrir como partes de transposones compuestos; en un transposón compuesto, dos secuencias de inserción flanquean uno o más genes accesorios, tales como un gen de resistencia a antibióticos (por ejemplo, Tn10, Tn5). Sin embargo, existe otro tipo de transposones, llamados transposones unitarios, que no portan secuencias de inserción en sus extremidades (por ejemplo, Tn7). Un transposón complejo no se basa en secuencias de inserción flanqueantes para la resolvasa. La resolvasa es parte del genoma de tns y corta en repeticiones invertidas flanqueantes.

Aunque hay varios métodos disponibles para localizar ISs en genomas microbianos, son intensivos en mano de obra o ineficientes. Estos incluyen hibridación Southern, reacción en cadena de la polimerasa inversa (iPCR) y, más recientemente, PCR de vectorette para identificar y mapear las posiciones genómicas de las secuencias de inserción.

La hibridación Southern consume bastante tiempo y requiere procedimientos adicionales para localizar las ISs. La PCR inversa, un método de PCR comúnmente utilizado para recuperar secuencias flanqueantes desconocidas de una secuencia diana conocida, utiliza una biblioteca de fragmentos circularizados de ADN cromosómico como molde y dos cebadores externos ubicados en cada extremo del fragmento conocido para la amplificación. Sin embargo, cuando una secuencia diana tiene múltiples ubicaciones genómicas, los círculos de ADN de diversos tamaños formados son difíciles de amplificar simultáneamente. Además, la longitud de cada fragmento de ADN de restricción que contiene una secuencia diana debe determinarse mediante hibridación Southern seguida de fraccionamiento subgenómico antes de la ligación intramolecular y amplificación por PCR. Estas dificultades hacen que la hibridación Southern y la iPCR sean poco prácticas como técnicas para la prospección rápida de elementos repetitivos en genomas.

La PCR de vectorette (vPCR) es otro método utilizado para amplificar secuencias desconocidas que flanquean un fragmento de ADN caracterizado. Implica cortar ADN genómicos con una enzima de restricción, ligar vectorettes a los extremos y amplificar las secuencias flanqueantes de una secuencia conocida usando cebadores derivados de la secuencia conocida junto con un cebador de vectorette.

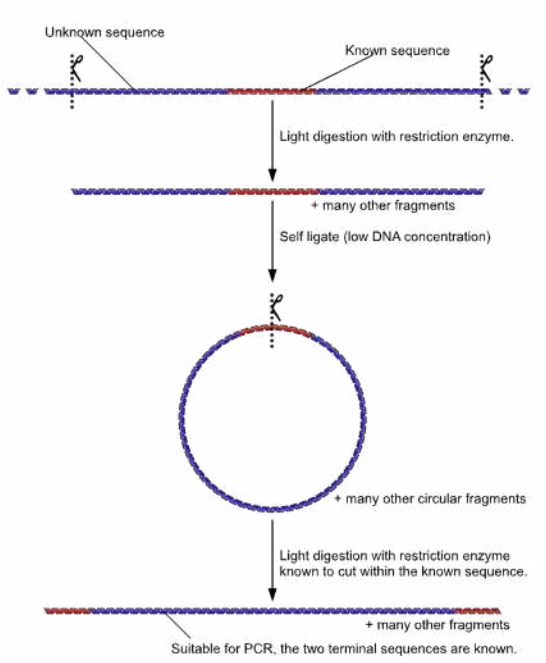


Figura: **PCR inversa**: Resumen del proceso de iPCR

This page titled 7.25B: Secuenciación de ADN de Sitios de Inserción is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25B: DNA Sequencing of Insertion Sites** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25C: Northern Blots

Las transferencias Northern permiten a los investigadores determinar el peso molecular del ARN mensajero y el contenido de la muestra.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar las aplicaciones de Northern Blots

Puntos Clave

- El ARN (ya sea ARN total o solo ARNm) se separa por electroforesis en gel, generalmente un gel de agarosa. Debido a que hay tantas moléculas de ARN diferentes en el gel, suele aparecer como un frotis en lugar de bandas discretas.
- El ARN se transfiere a una hoja de papel secante especial llamada nitrocelulosa, aunque se pueden usar otros tipos de papel, o membranas. Las moléculas de ARN conservan el mismo patrón de separación que tenían en el gel.
- La transferencia se incuba con una sonda que es ADN monocatenario. Esta sonda formará pares de bases con su secuencia de ARN complementaria y se unirá para formar una molécula de ARN-ADN bicatenario. La sonda es radiactiva o tiene una enzima unida a ella.

Términos Clave

- **hibridación**: El acto de hibridar, o el estado de ser hibridado.

La transferencia Northern es una técnica utilizada en la investigación de biología molecular para estudiar la expresión génica en una muestra, a través de la detección de ARN (o ARN mensajero aislado). Con Northern blotting es posible observar el control celular sobre la estructura y función determinando los niveles particulares de expresión génica durante la diferenciación, morfogénesis, así como condiciones anormales o enfermas. La transferencia Northern implica el uso de electroforesis para separar muestras de ARN por tamaño y detección con una sonda de hibridación complementaria a parte o a la secuencia diana completa.

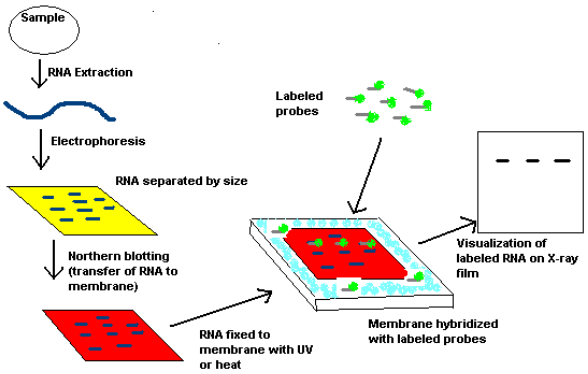


Figura: **Técnica de transferencia Northern**: Diagrama de flujo que describe el procedimiento general para la detección de ARN por transferencia Northern.

El término 'Northern blot' en realidad se refiere específicamente a la transferencia capilar de ARN desde el gel de electroforesis a la membrana de transferencia. Sin embargo, *todo* el proceso se conoce comúnmente como transferencia Northern. La técnica northern blot fue desarrollada en 1977 por James Alwine, David Kemp y George Stark en la Universidad de Stanford. Northern blotting toma su nombre de su similitud con la primera técnica de transferencia, la Southern blot, llamada así por el biólogo Edwin Southern. La principal diferencia es que el ARN, más que el ADN, se analiza en la transferencia Northern.

Un procedimiento general de transferencia comienza con la extracción del ARN total de una muestra de tejido homogeneizado o de células. El ARNm eucariota puede entonces aislarse mediante el uso de cromatografía de oligo (dT) celulosa para aislar solo aquellos ARN con una cola poli (A). A continuación, las muestras de ARN se separan mediante electroforesis en gel. Dado que los geles son frágiles y las sondas son incapaces de ingresar a la matriz, las muestras de ARN, ahora separadas por tamaño, se transfieren a una membrana de nylon a través de un sistema capilar o de transferencia al vacío.

This page titled 7.25C: Northern Blots is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25C: Northern Blots** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25D: Pernos Occidentales

Objetivos de aprendizaje

- Mostrar los usos de Western Blots

La transferencia Western (a veces llamada inmunotransferencia de proteínas) es una técnica analítica ampliamente aceptada utilizada para detectar proteínas específicas en una muestra dada de homogeneizado o extracto de tejido. Las muestras de transferencia Western se pueden tomar de tejido completo o de cultivo celular. Los tejidos sólidos primero se descomponen mecánicamente usando una licuadora (para volúmenes de muestra más grandes), un homogeneizador (volúmenes más pequeños) o mediante sonicación. Se pueden emplear diversos detergentes, sales y tampones para estimular la lisis de las células y solubilizar proteínas. La técnica utiliza electroforesis en gel para separar proteínas nativas por estructura 3-D o proteínas desnaturalizadas por la longitud del polipéptido.

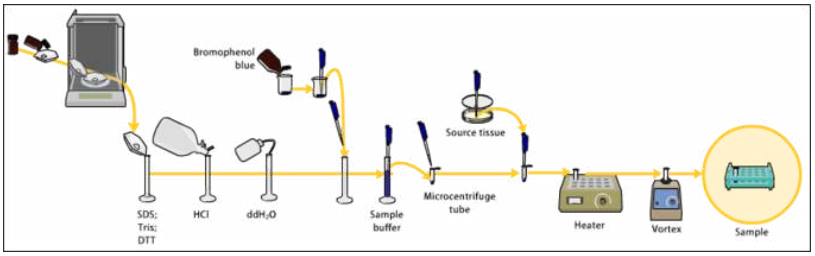


Figura: ***Etapas de transferencia Western****: Ejemplo de preparación para usar en la técnica de transferencia Western.*

Las proteínas se transfieren luego a una membrana (típicamente nitrocelulosa o PVDF), donde se tiñen con anticuerpos específicos para la proteína diana. Actualmente hay muchas compañías de reactivos que se especializan en proporcionar anticuerpos (tanto monoclonales como policlonales) contra decenas de miles de proteínas diferentes pertenecientes a vías de señalización o antígenos receptores de superficie celular, u otros componentes celulares o solubles. Los anticuerpos comerciales pueden ser costosos, aunque el anticuerpo no unido se puede reutilizar entre experimentos. Este método se utiliza en los campos de la biología molecular, bioquímica, inmunogenética y otras disciplinas de biología molecular. Otras técnicas relacionadas incluyen el uso de anticuerpos para detectar proteínas en tejidos y células mediante inmunotinción y ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA). Este método se originó en el laboratorio de George Stark en Stanford. El nombre Western blot fue dado a la técnica por W. Neal Burnette y es una obra de teatro sobre el nombre Southern blot, una técnica para la detección de ADN desarrollada anteriormente por Edwin Southern. La detección de ARN se denomina Northern blot.

Puntos Clave

- Después de la separación por electroforesis en gel usando SDS-PAGE, las proteínas se transfieren a una hoja de papel secante especial llamada nitrocelulosa, aunque se pueden usar otros tipos de papel, o membranas. Las proteínas conservan el mismo patrón de separación que tenían en el gel.
- La transferencia se incuba con una proteína genérica (como las proteínas de la leche) para unirse a cualquier lugar pegajoso restante en la nitrocelulosa. Luego se agrega un anticuerpo a la solución que es capaz de unirse a su proteína específica. El anticuerpo se conjuga con fosfatasa alcalina o peroxidasa de rábano picante.
- La ubicación del anticuerpo se revela incubándolo con un sustrato incoloro que la enzima unida convierte en un producto coloreado que puede ser visto y fotografiado.

Términos Clave

- **electroforesis**: un método para la separación y análisis de moléculas grandes (como proteínas) mediante la migración de una solución coloidal de ellas a través de un gel; electroforesis en gel

This page titled 7.25D: Pernos Occidentales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25D: Western Bolts** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25E: Turnos de Movilidad del ADN

El ensayo de desplazamiento de movilidad del ADN es una técnica para estudiar la regulación génica y determinar las interacciones proteína-ADN.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar la utilidad de los ensayos de desplazamiento de movilidad del ADN

Puntos Clave

- La interacción de las proteínas con el ADN es fundamental para el control de muchos procesos celulares, incluyendo replicación, recombinación y reparación del ADN, transcripción y ensamblaje viral.
- Una ventaja de estudiar las interacciones proteína-ADN mediante un ensayo de desplazamiento de movilidad electroforética es la capacidad de resolver complejos de diferente estequiometría o conformación.
- La fuente de la proteína de unión al ADN puede ser un extracto nuclear crudo o de células enteras, un producto de transcripción in vitro o una preparación purificada.

Términos Clave

- **poliacrilamida**: Cualquiera de una gama de polímeros reticulados de acrilamida; utilizados para formar geles blandos.

Un ensayo de cambio de movilidad es la separación electroforética de una mezcla de proteína-ADN o proteína-ARN en un gel de poliacrilamida o agarosa por un corto período. La velocidad a la que diferentes moléculas (y combinaciones de las mismas) se mueven a través del gel está determinada por su tamaño y carga, y en menor medida, su forma. El carril de control (una sonda de ADN sin proteína presente) contendrá una sola banda correspondiente al fragmento de ADN o ARN no unido. Sin embargo, suponiendo que la proteína es capaz de unirse al fragmento, el carril con proteína presente contendrá otra banda que representa el complejo más grande, menos móvil, de sonda de ácido nucleico unida a la proteína, que se “desplaza” hacia arriba en el gel (ya que se ha movido más lentamente).

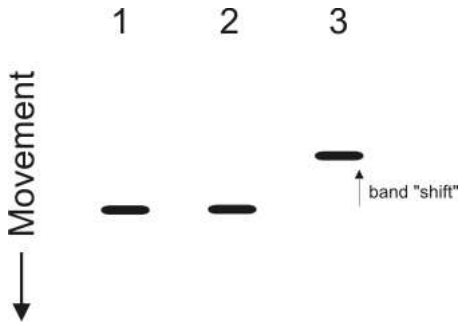


Figura: **Ensayo de desplazamiento en gel**: El carril 1 es un control negativo, y contiene solo ADN. El carril 2 contiene proteína así como un fragmento de ADN que, basado en su secuencia, no interactúa. El carril 3 contiene proteína y un fragmento de ADN que reacciona; el complejo resultante es más grande, más pesado y de movimiento más lento. El patrón mostrado en el carril 3 es el que resultaría si todo el ADN estuviera unido y no se produjera disociación del complejo durante la electroforesis. Cuando no se cumplen estas condiciones, se puede observar una segunda banda en el carril 3 reflejando la presencia de ADN libre o la disociación del complejo ADN-proteína.

Bajo las condiciones experimentales correctas, la interacción entre el ADN y la proteína se estabiliza y la relación de ácido nucleico unido a no unido en el gel refleja la fracción de moléculas sonda libres y unidas a medida que la reacción de unión ingresa al gel. Esta estabilidad se debe en parte a la baja fuerza iónica del tampón, pero también a un “efecto de jaulas”; la proteína, rodeada por la matriz de gel, es incapaz de difundirse lejos de la sonda antes de recombinarse. Si se conocen las concentraciones iniciales de proteína y sonda, y si se conoce la estequiometría del complejo, se puede determinar la afinidad aparente de la proteína por la secuencia de ácido nucleico. Un anticuerpo que reconozca la proteína se puede agregar a esta mezcla para crear un complejo aún mayor con un mayor desplazamiento. Este método se conoce como un ensayo de superdesplazamiento, y se utiliza para identificar inequívocamente una proteína presente en el complejo proteína-ácido nucleico.

This page titled 7.25E: Turnos de Movilidad del ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25E: DNA Mobility Shifts** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad

Las etiquetas proteicas son secuencias peptídicas injertadas genéticamente en una proteína recombinante.

Objetivos de aprendizaje

- Indicar los usos de las etiquetas de afinidad de proteínas

Puntos Clave

- Las etiquetas de afinidad se agregan a las proteínas para que puedan purificarse a partir de su fuente biológica bruta usando una técnica de afinidad.
- Las proteínas recombinantes que portan pequeñas etiquetas de afinidad se expresan de manera eficiente en bacterias, insectos o células de mamíferos.
- Después de la lisis celular y el aclaramiento del lisado, las proteínas etiquetadas se purifican mediante un procedimiento de cromatografía de afinidad de metal inmovilizado.

Términos Clave

- **proteína**: Las proteínas son moléculas biológicas grandes que consisten en una o más cadenas de aminoácidos.
- **afinidad**: Una fuerza atractiva entre los átomos, o grupos de átomos, que contribuye a formar sus enlaces.
- **recombinante**: Este término se refiere a algo formado al combinar elementos existentes en una nueva combinación. Así, la frase ADN recombinante se refiere a un organismo creado en el laboratorio mediante la adición de ADN de otra especie.

Las etiquetas proteicas son secuencias peptídicas injertadas genéticamente en una proteína recombinante. A menudo, estas etiquetas son removibles por agentes químicos o por medios enzimáticos, como la proteólisis o el empalme de inteína. Las etiquetas se adhieren a las proteínas para diversos fines.

Las etiquetas de afinidad se agregan a las proteínas para que puedan purificarse a partir de su fuente biológica bruta usando una técnica de afinidad. Estos incluyen proteína de unión a quitina (CBP), proteína de unión a maltosa (MBP) y glutatión-S-transferasa (GST). La etiqueta poly (His) es una etiqueta de proteína ampliamente utilizada; se une a matrices metálicas.

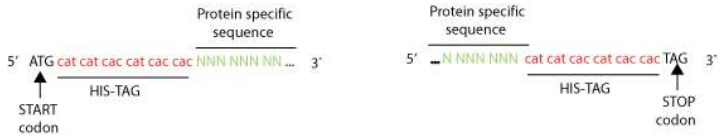


Figura: **Adición de Etiquetas de Polihistidina**: Este es un ejemplo de un cebador diseñado para agregar una etiqueta 6xHis usando PCR. Dieciocho bases que codifican seis histidinas se insertan justo después del codón START o justo antes del codón STOP. Se necesitan al menos 16 bases específicas para el gen de interés junto a la etiqueta His. Con 6 His, la proteína tendrá un agregado de 1 kDa de peso molecular. A menudo, un enlazador (como gly-gly-gly o gly-ser-gly) se coloca entre la proteína de interés y la etiqueta 6 His. Esto es para evitar que la etiqueta de polihistidina afecte la actividad de la proteína que se está etiquetando.

Se utilizan etiquetas de solubilización, especialmente para proteínas recombinantes expresadas en especies deficientes en chaperonas como E. coli, para ayudar en el correcto plegamiento de las proteínas y evitar que precipiten. Estos incluyen tiorredoxina (TRX) y poli (NANP). Algunas etiquetas de afinidad tienen un doble papel como agente de solubilización, como MBP y GST.

Las etiquetas de cromatografía se utilizan para alterar las propiedades cromatográficas de la proteína para proporcionar una resolución diferente a través de una técnica de separación particular. Estos a menudo consisten en aminoácidos polianiónicos, como FLAG-tag.

Las etiquetas de epítopos son secuencias peptídicas cortas que se eligen porque los anticuerpos de alta afinidad pueden producirse de manera confiable en muchas especies diferentes. Estos suelen derivarse de genes virales, los cuales explican su alta inmunorreactividad. Las etiquetas de epítopos incluyen la etiqueta V5, la etiqueta c-myc y la etiqueta HA. Estas etiquetas son particularmente útiles para experimentos de transferencia Western, inmunofluorescencia e inmunoprecipitación, aunque también encuentran uso en la purificación de anticuerpos.

Las etiquetas de fluorescencia se utilizan para dar lectura visual en una proteína. GFP y sus variantes son las etiquetas de fluorescencia más utilizadas. Las aplicaciones más avanzadas de GFP incluyen su uso como indicador de plegado (fluorescente si está plegado, incoloro si no).

Las etiquetas proteicas también son útiles para la modificación enzimática específica (como las etiquetas de biotina ligasa) y la etiqueta de modificación química (FlASH). A menudo, las etiquetas se combinan para producir modificaciones multifuncionales de la proteína. Sin embargo, con la adición de cada etiqueta viene el riesgo de que la función nativa de la proteína pueda ser abolida o comprometida por interacciones con la etiqueta.

Los ejemplos de etiquetas peptídicas incluyen:

- Avitag, un péptido que permite la biotinilación por la enzima BirA y así la proteína puede ser aislada por estreptavidina (GLNDIFEAQKIEWHE)
- Calmodulina-tag, un péptido unido por la proteína calmodulina (KRRWKKNFIAVSAANRFKKKISSSGAL)
- FLAG-tag, un péptido reconocido por un anticuerpo (DYKDDDDK)
- Etiqueta HA, un péptido reconocido por un anticuerpo (YPYDVPDYA)
- Etiqueta His, 5-10 histidinas unidas por un quelato de níquel o cobalto (HHHHHH)
- Myc-tag, un péptido corto reconocido por un anticuerpo (EQKLISEDL)
- Etiqueta S (KETAAAAKFERQHMDS)
- SBP-tag, un péptido que se une a estreptavidina (MDEKTTGWRGHVVEGLAGELEQLRARLEHHPQGQREP)
- Softag 1, para expresión en mamíferos (SLAELLNAGLGGS)
- Softag 3, para expresión procariota (TQDPSRVG)
- Etiqueta V5, un péptido reconocido por un anticuerpo (GKPIPNPLLGLDST)
- Etiqueta Xpress (DLYDDDDK)

Los ejemplos de etiquetas proteicas incluyen:

- BCCP (Biotin Carboxyl Carrier Protein), un dominio proteico reconocido por estreptavidina
- Glutatión-S-transferasa-tag, una proteína que se une al glutatión inmovilizado
- Etiqueta de proteína fluorescente verde, una proteína que es espontáneamente fluorescente y puede unirse por nanocuerpos
- Etiqueta de proteína de unión a maltosa, una proteína que se une a amilosa agarosa
- Etiqueta NUS
- Strep-tag, un péptido que se une a la estreptavidina o a la estreptavidina modificada llamada estreptactina (Strep-tag II: WSHPQFEK)
- Etiqueta de tiorredoxina

This page titled 7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25F: Purifying Proteins by Affinity Tag** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25G: Análisis de Extensión de Imprimación

La extensión del cebador se utiliza para mapear los extremos 5' de los fragmentos de ADN o ARN.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Análisis de extensión de cebador de esquema

PUNTOS CLAVE

Puntos Clave

- El ensayo de extensión del cebador se realiza hibridando un cebador oligonucleotídico específico a una posición aguas abajo de ese extremo 5'.
- El cebador está radiomarcado, generalmente en su extremo 5'. Esta se extiende con transcriptasa inversa, que puede copiar ya sea un molde de ARN o ADN, haciendo un fragmento que termina en el extremo 5' de la molécula molde.
- El análisis de extensión del cebador incluye la selección y preparación de un cebador marcado complementario al transcrito de ARN de interés; hibridación del cebador a una región del ARN en estudio; extensión del cebador por una ADN polimerasa dependiente de ARN para sintetizar una cadena de ADNc.
- El análisis de la extensión del cebador de los productos de ADNc extendido se realiza en geles desnaturalizantes de poliacrilamida y autorradiografía.

Términos Clave

- **radiomarcado**: Etiquetado con un radiotrazador.
- **poliacrilamida**: Cualquiera de una gama de polímeros reticulados de acrilamida; utilizados para formar geles blandos.

Análisis de Extensión de Primer

La extensión del cebador es una técnica mediante la cual se pueden mapear los extremos 5' del ARN o ADN. La extensión del cebador se puede usar para determinar el sitio de inicio de la transcripción de ARN para un gen conocido. Esta técnica requiere un cebador radiomarcado (generalmente de 20 a 50 nucleótidos de longitud) que es complementario a una región cercana al extremo 3' del gen. El cebador se deja hibridar con el ARN y se usa transcriptasa inversa para sintetizar ADNc a partir del ARN hasta que alcanza el extremo 5' del ARN. Al ejecutar el producto en un gel de poliacrilamida, es posible determinar el sitio de inicio de la transcripción, ya que la longitud de la secuencia en el gel representa la distancia desde el sitio de inicio hasta el cebador radiomarcado.

Aplicaciones del Análisis de Extensión de Imprimación

El análisis de extensión de cebadores tiene tres aplicaciones principales. En primer lugar, se utiliza para mapear el extremo 5' de las transcripciones. Esto permite determinar el sitio de inicio de la transcripción (asumiendo que el ARNm no se procesa más), lo que ayuda a localizar promotores o cajas TATA. En segundo lugar, se puede utilizar para cuantificar la cantidad de transcripción en un sistema de transcripción in vitro.

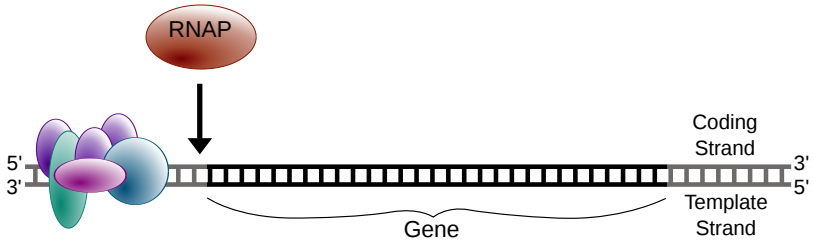


Figura: **Sitio de inicio de la transcripción**: Este es un diagrama del inicio de la transcripción por la ARN polimerasa.

En tercer lugar, se puede utilizar para determinar las localizaciones de roturas o bases modificadas en una población mixta de muestras de ARN o ADN. Esto es útil en aplicaciones como la huella. Se utilizan dos métodos diferentes. En uno, el nucleótido modificado no puede ser reconocido por la polimerasa o transcriptasa inversa; en tales casos, la cadena termina en el sitio de

modificación. En la otra, la modificación se convierte en una etapa posterior del análisis en una rotura de hebra por tratamiento químico. Por ejemplo, los sitios de modificaciones por sulfato de dimetilo (DMS) pueden identificarse tratando el ADN con DMS, exponiendo la muestra a condiciones que rompen el esqueleto en el sitio de modificación, seguido de la extensión del cebador.

This page titled 7.25G: Análisis de Extensión de Imprimación is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25G: Primer Extension Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25H: Análisis de Protección de ADN

La protección del ADN o análisis de “huella” es una técnica poderosa para identificar los nucleótidos involucrados en una interacción proteína-ADN.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Ilustrar el análisis de protección

PUNTOS CLAVE

Puntos Clave

- El análisis de protección de ADN es una técnica en la que una molécula de ADN se 'incuba' con una proteína que se une a un sitio específico a lo largo de la doble hélice.
- El complejo de proteína de unión al ADN se somete luego a digestión con endonucleasas de restricción, lo que reduce todo el ADN a fragmentos mono y oligonucleotídicos, excepto por la porción de la molécula de ADN que fue 'protegida' de la digestión por la proteína de unión.
- La eliminación de la proteína por medios químicos simples, por ejemplo, mediante electroforesis en gel, permite el estudio de la interacción del ADN y la proteína de unión.

Términos Clave

- **electroforesis**: un método para la separación y análisis de moléculas grandes (como proteínas) mediante la migración de una solución coloidal de ellas a través de un gel; electroforesis en gel
- **reacción en cadena de la polimerasa**: Una técnica en biología molecular para crear múltiples copias de ADN a partir de una muestra; utilizada en la toma de huellas genéticas etc.

La protección del ADN o huella es una técnica de biología molecular/bioquímica que detecta la interacción ADN-proteína usando el hecho de que una proteína unida al ADN a menudo protegerá ese ADN de la escisión enzimática. Esto hace posible localizar un sitio de unión a proteínas en una molécula de ADN particular. El método utiliza una enzima, desoxirribonucleasa (DNasa, para abreviar) para cortar el ADN marcado radiactivamente en los extremos, seguido de electroforesis en gel para detectar el patrón de escisión resultante. Por ejemplo, el fragmento de ADN de interés puede amplificarse mediante reacción en cadena de la polimerasa, siendo el resultado muchas moléculas de ADN con un marcador radiactivo en un extremo de una cadena de cada molécula bicatenaria. La escisión por DNasa producirá fragmentos, el más pequeño de los cuales se moverá más en el gel electroforético.

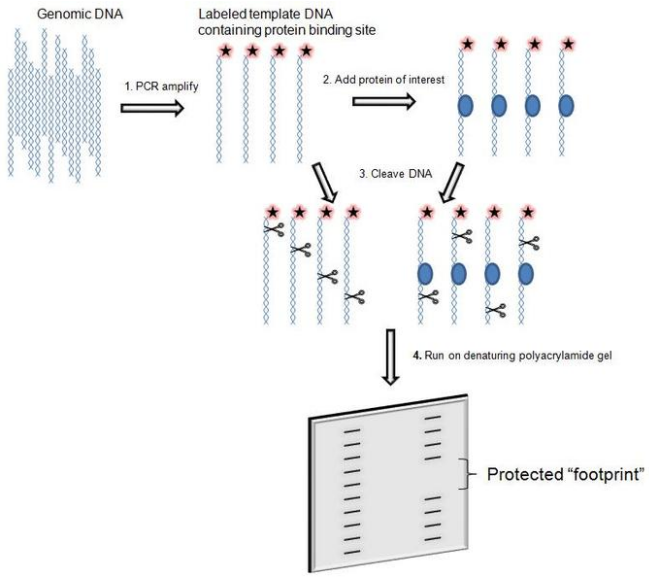


Figura: **huella de ADN**: protección de ADN o técnica de huella

Los fragmentos que son más pequeños aparecerán más en el gel que los fragmentos más largos. El gel se utiliza entonces para exponer una película fotográfica especial. El patrón de escisión del ADN en ausencia de una proteína de unión a ADN, típicamente denominada ADN libre, se compara con el patrón de escisión del ADN en presencia de una proteína de unión a ADN. Si la proteína se une al ADN, el sitio de unión está protegido de la escisión enzimática. Esta protección dará como resultado un área clara en el gel que se conoce como la "huella". Al variar la concentración de la proteína de unión al ADN, la afinidad de unión de la proteína se puede estimar de acuerdo con la concentración mínima de proteína a la que se observa una huella. Esta técnica fue desarrollada por David Galas y Albert Schmitz en Ginebra en 1977.

This page titled 7.25H: Análisis de Protección de ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25H: DNA Protection Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25I: Análisis de unión al ADN del genoma completo

El análisis de unión al ADN del genoma completo es una herramienta poderosa para analizar modificaciones epigenéticas y secuencias de ADN unidas a proteínas reguladoras.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir el análisis de unión al ADN del genoma completo

COMIDA PARA LLEVAR CLAVE

Puntos Clave

- El análisis de unión al ADN del genoma completo, también conocido como análisis de ubicación, utiliza inmunoprecipitación de cromatina y chip de micromatriz.
- El análisis de unión al ADN del genoma completo utiliza el método Chip-on-Chip. Brevemente, los complejos proteína-ADN se reticulan, inmunoprecipitan, purifican, amplifican y marcan, y luego se dejan hibridar con una variedad de matrices de alta resolución.
- Esta técnica es una identificación y análisis de alto rendimiento (en todo el genoma) de fragmentos de ADN unidos por proteínas específicas como histonas y factores transcripcionales.

Términos Clave

- **inmunoprecipitación**: Técnica en la que un antígeno se precipita de una solución mediante el uso de un anticuerpo, o un uso particular de esta técnica.

Las secuencias de ADN genómico se están determinando a un ritmo cada vez más rápido. Esto ha creado la necesidad de técnicas más eficientes para determinar qué partes de estas secuencias están unidas in vivo por los procesos de control de proteínas; como la expresión génica, la replicación del ADN y la mecánica cromosómica.

Se estableció un enfoque de genoma completo para identificar y caracterizar dichas secuencias de ADN. El método de inmunoprecipitación de cromatina, combinado con microarrays (Chip-chip), es una poderosa herramienta para el análisis genómico de la unión a proteínas. También se ha convertido en un método ampliamente utilizado para la localización en todo el genoma de las interacciones proteína-ADN.

El primer paso en el procedimiento Chip-chip es fijar las interacciones proteína-ADN en células vivas mediante reticulación química. El reticulante debe ser pequeño para difundirse rápidamente en las células. En la práctica, el formaldehído se usa en la mayoría de los experimentos Chip-chip. Después de la lisis celular, el ADN se fragmenta por sonicación. Este extracto se somete luego a inmunoprecipitación (IP) con un anticuerpo específico contra la proteína de interés.

El ADN unido por la proteína será coprecipitado y enriquecido, en comparación con el ADN no unido por la proteína respectiva. Para facilitar la inmunoprecipitación y posterior lavado, los anticuerpos generalmente se acoplan a perlas de agarosa o magnéticas a través de proteína A o G. Después de la reversión de la reticulación, el ADN se purifica mediante extracción con fenol o kits de limpieza comerciales de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

A menudo, se incluye una etapa de amplificación después de la purificación del ADN. Se utilizan dos marcadores de fluorescencia diferentes para marcar el ADN IP y un ADN de control de hibridación, respectivamente. Por lo general, el ADN total antes de IP (ADN de entrada) se usa como control de hibridación.

Los dos ADN marcados diferencialmente se hibridan con la misma micromatriz y la diferencia en la intensidad de fluorescencia da una medida del enriquecimiento.

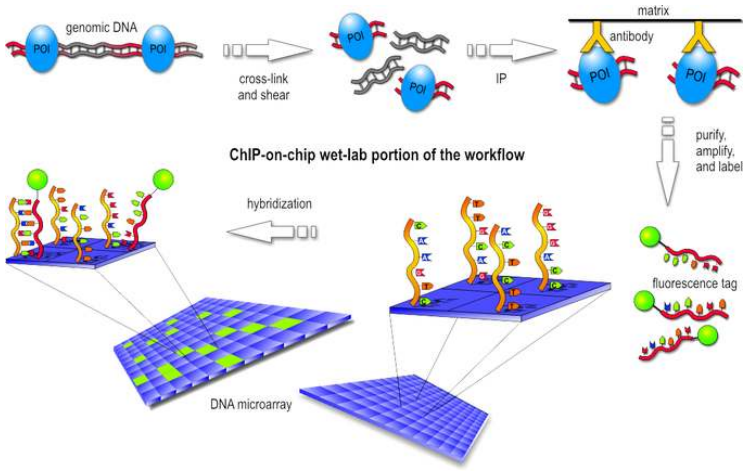


Figura: **Procedimiento Chip-chip**: Flujo de trabajo Chip-chip realizado en laboratorio

---

This page titled 7.25I: Análisis de unión al ADN del genoma completo is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25I: Whole-Genome DNA-Binding Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.25J: Análisis de dos híbridos

Objetivos de aprendizaje

- Diseñar un experimento de dos híbridos

Comprender cómo las proteínas están físicamente conectadas revela pistas sobre su estructura, función y las convierte en un objetivo ideal para la terapia con medicamentos. Existen varias metodologías para estudiar la interacción de proteínas in vivo. Las herramientas más empleadas son el sistema de dos híbridos de levadura. El sistema de cribado de dos híbridos de levadura es una herramienta eficaz y rápida para el estudio in vivo de la interacción proteína-proteína tanto en procariotas como eucariotas. El método consiste en dividir un factor de transcripción de levadura en su dominio de unión y dominio de activación, fusionar el dominio de unión a una proteína de interés (el cebo) y el dominio de activación a otra proteína de interés (la presa), y reconstituir la actividad del factor de transcripción trayendo los dos dominios vuelven a la proximidad física. En ausencia de una interacción los dominios permanecen distantes, impidiendo una salida detectable. Si las dos proteínas interactúan, el cebo recluta a la presa a una ubicación celular específica donde puede estimular una salida detectable (por ejemplo, activación génica). Este enfoque experimental mide la interacción física directa entre proteínas y se denomina método binario. Los conjuntos de datos obtenidos de tales herramientas se analizan mediante métodos computacionales para dibujar un mapa de conectividad proteica y lograr la comprensión a nivel de sistema de un microorganismo.

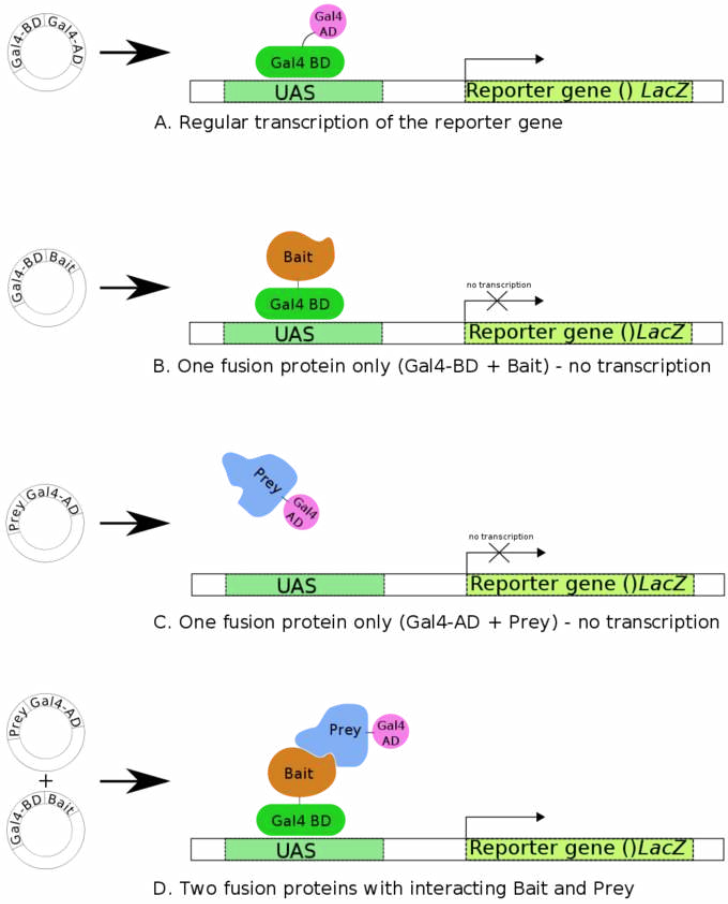


Figura: **Técnica de dos híbridos**: Visión general del ensayo de dos híbridos, comprobando las interacciones entre dos proteínas, llamadas aquí Bait y Prey.

Una limitación de los cribamientos clásicos de dos híbridos de levadura es que están limitados a proteínas solubles. Por lo tanto, es imposible utilizarlos para estudiar las interacciones proteína-proteína entre proteínas de membrana integrales insolubles. El sistema split- ubiquitina proporciona un método para superar esta limitación. En el sistema de ubiquitina dividida, dos proteínas integrales de membrana a estudiar se fusionan a dos restos de ubiquitina diferentes: un resto de ubiquitina C-terminal (“Cub”, residuos 35—

76) y un resto de ubiquitina N-terminal (“Nub”, residuos 1—34). Estas proteínas fusionadas se llaman cebo y presa, respectivamente. Además de estar fusionado a una proteína de membrana integral, el resto Cub también se fusiona a un factor de transcripción (TF) que puede ser escindido por proteasas específicas de ubiquitina. Tras la interacción cebo-presa, los grupos Nub y Cub se ensamblan, reconstituyendo la ubiquitina dividida. La molécula de ubiquitina dividida reconstituida es reconocida por proteasas específicas de ubiquitina, que escinden la proteína indicadora, lo que le permite inducir la transcripción de genes informadores.

Resumen

Una parte clave del análisis funcional de genes y el descubrimiento potencial de diana farmacológica es la comprensión de cómo interactúan las proteínas dentro de la célula. Los productos disponibles en el mercado facilitan la caracterización de estas interacciones en sistemas de levaduras. El formato básico implica la creación de dos moléculas híbridas, una en la que se fusiona una proteína “cebo” con un factor de transcripción, y otra en la que se fusiona una proteína “presa” con un factor de transcripción relacionado. Si las proteínas cebo y presa efectivamente interactúan, entonces los dos factores fusionados a estas dos proteínas también se acercan entre sí.

Términos Clave

- **computacional**: De o relativo a cómputos.
- **ubiquitina**: Una pequeña secuencia proteica reguladora que dirige las proteínas a compartimentos específicos dentro de la célula. Específicamente, una etiqueta de ubiquitina dirige la proteína a un proteasoma, que destruye y recicla los componentes.

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- plásmido. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/plasmid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Sistema de transposón La Bella Durmiente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Seping_beauty_transposon_system**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Transponible. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transposable**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Secuencia de inserción. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Secuencia_Inserción**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Transposones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transposons**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Transposones. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transposons**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: ***Dominio público: No conocido Copyright*** Northern blot. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Northern_blot**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Hibridación orbital. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Orbital_hybridisation**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: ***Dominio público: No Derechos de autor conocidos*** Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:no... lot_Scheme.PNG**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Western blot. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Western_blot**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* electroforesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/electroforesis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**.

Licencia: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento de movilidad electroforética. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Electroforretic_Mobility_Shift_assay**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Poliacrilamida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/poliacrilamida**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento en gel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gel_Shift_Assay.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Afinidad tag. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Affinity_tag**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Purificación de proteínas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protein_Purification**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* afinidad. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/affinity**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Proteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/protein**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* recombinante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/recombinant**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento en gel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gel_Shift_Assay.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* su etiqueta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/su-tag**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor* Extensión de cartilla. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Primer_Extension**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Poliacrilamida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/poliacrilamida**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* radiomarcada. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/radiomarcada**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot

Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento en gel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gel_Shift_Assay.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* su etiqueta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/su-tag**. **Licencia**: *Dominio público: No conocido Copyright* Archivo:Transcripción simple initiation1.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... on1.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* huella de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Footprinting**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* electroforesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/electroforesis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Reacción en cadena de la polimerasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/polimerase_chain_reaction**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento en gel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gel_Shift_Assay.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* su etiqueta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/su-tag**. **Licencia**: *Dominio público: No conocido Copyright* Archivo:Transcripción simple initiation1.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:simple_transcription_initiation1.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Courtney 2008. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Courtney_2008.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Chip-on-Chip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chip-on-Chip**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Inmunoprecipitación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunoprecipitación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento en gel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gel_Shift_Assay.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* su etiqueta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/su-tag**. **Licencia**: *Dominio público: No conocido Copyright* Archivo:Transcripción simple initiation1.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:simple_transcription_initiation1.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Courtney 2008. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Courtney_2008.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Chip-on-Chip wet-lab. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... ip_wet-lab.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Análisis de dos híbridos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Análisis de dos híbridos**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* computacional. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**:

es.wiktionary.org/wiki/computacional. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* ubiquitina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ubiquitin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* SBTS4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:sbts4.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* PCR Inversa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:inverso_pcr.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* MU00E9NINGO-ENCU00E9Phalite amibienne primitiva. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:M%C 3% A9ningo-ENC%C 3% A9phalite_amibienne_primitive.JPG**. **Licencia**: *Dominio público: No Derechos de autor conocidos* Northern Blot Scheme. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Northern_blot_scheme.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Muestra SDS-PAGE. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SDS-Page_Sample.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Ensayo de desplazamiento en gel. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gel_Shift_Assay.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* su etiqueta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/su-tag**. **Licencia**: *Dominio público: No conocido Copyright* Archivo:Transcripción simple initiation1.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/w/index.php?title=File:Simple_transcription_initiation1.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Courtney 2008. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Courtney_2008.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Reconocimiento-CompartirIgual* Chip-on-Chip wet-lab. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chip-on-Chip_Wet-Lab.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual* Archivo:Dos híbridos assay.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... say.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 7.25J: Análisis de dos híbridos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.25J: Two-Hybrid Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

7.26: Técnicas de Fisiología Celular

Topic hierarchy

7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína

7.26D: Pantalla de Fase

7. 26B: Células de Seguimiento con Luz

7. 26C: PCR multiplex y en tiempo real

This page titled 7.26: Técnicas de Fisiología Celular is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína

Objetivos de aprendizaje

- Comparar las técnicas utilizadas para mapear las interacciones proteína-proteína

En los organismos vivos, la mayoría de las funciones biológicas están mediadas por complejas maquinarias de proteínas multicomponentes y actividades de red. Los complejos proteicos formados podrían ser estables (las proteínas interactúan durante un periodo prolongado de tiempo) o transitorios (las proteínas interactúan por un breve periodo de tiempo). Los estudios moleculares son necesarios para diseccionar los constituyentes de estos complejos proteicos e identificar los dominios a través de los cuales una proteína interactúa con otra. Comprender cómo las proteínas están físicamente conectadas revela pistas sobre su estructura y función y las convierte en un objetivo ideal para la terapia con medicamentos. Existen varias metodologías para estudiar la interacción de proteínas *in vivo*. Las herramientas más empleadas son el sistema de dos híbridos de levadura y la purificación por afinidad acoplada a la espectrometría de masas. Los conjuntos de datos obtenidos de tales herramientas se analizan mediante métodos computacionales para dibujar un mapa de conectividad proteica y lograr la comprensión a nivel de sistema de un microorganismo. El mapa completo de interacciones proteicas que pueden ocurrir en un organismo vivo se llama interactoma.

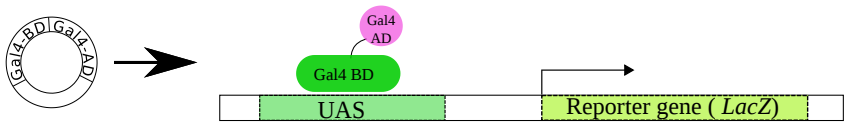
El sistema de dos híbridos de levadura

El sistema de cribado de dos híbridos de levadura es una herramienta eficaz y rápida para el estudio in vivo de la interacción proteína-proteína tanto en procariotas como eucariotas. El método consiste en dividir un factor de transcripción de levadura en su dominio de unión y dominio de activación, fusionar el dominio de unión a una proteína de interés (el cebo) y el dominio de activación a otra proteína de interés (la presa), y reconstituir la actividad del factor de transcripción trayendo los dos dominios vuelven a la proximidad física. En ausencia de una interacción los dominios permanecen distantes, impidiendo una salida detectable. Si las dos proteínas interactúan, el cebo recluta a la presa a una ubicación celular específica donde puede estimular una salida detectable (por ejemplo, activación génica). Este enfoque experimental mide la interacción física directa entre proteínas y se denomina método binario.

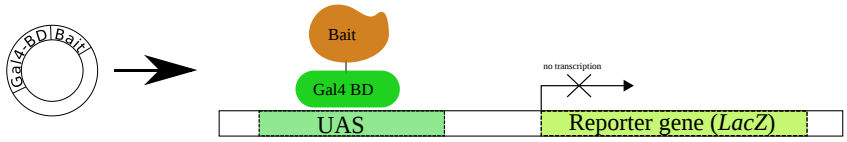
Purificación por afinidad acoplada a espectrometría de masas

La purificación por afinidad de complejos proteicos acoplados a espectrometría de masas se lleva a cabo de la siguiente manera: se manipula una proteína específica (el cebo) para expresar una etiqueta de afinidad. La etiqueta sirve como herramienta para purificar la proteína cebo y las proteínas asociadas mediante cromatografía de afinidad. Los complejos proteicos purificados se resuelven luego en geles nativos y las bandas de proteínas discretas se escinden y digieren en pequeños fragmentos peptídicos mediante tripsina.

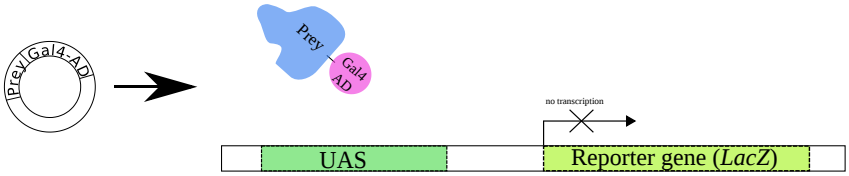
Los péptidos se identifican mediante métodos de espectrometría de masas. La identidad de la proteína asociada con una proteína cebo dada se determina comparando su huella peptídica con las bases de datos disponibles. Este método permite la identificación y cuantificación de parejas de unión directa y proteínas secundarias que interactúan, y las asigna a redes de proteínas. Este enfoque experimental mide las interacciones físicas entre grupos de proteínas sin distinguir si son directas o indirectas y se denomina método cocomplejo. Los resultados obtenidos de experimentos binarios y cocomplejos se documentan en una base de datos. Hay muchas bases de datos accesibles en línea que permiten agrupar proteínas por función y naturaleza de interacción y proporcionan un marco rico para la investigación biomédica.



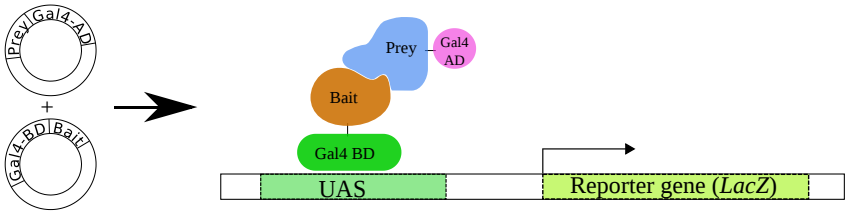
A. Regular transcription of the reporter gene



B. One fusion protein only (Gal4-BD + Bait) - no transcription



C. One fusion protein only (Gal4-AD + Prey) - no transcription



D. Two fusion proteins with interacting Bait and Prey

Figura: ***El método de dos híbridos de levadura***: *Principio del método de cebo y presa para el estudio de la interacción proteína-proteína.*

Puntos Clave

- Una pregunta clave sobre una proteína, además de cuándo y dónde se expresa, ¿con qué otras proteínas interactúa?
- Los socios de interacción son una ventaja inmediata hacia la función biológica y potencialmente pueden ser explotados con fines terapéuticos.
- La creación de un mapa de interacción proteína-proteína de la célula sería de inmenso valor para comprender la biología de la célula.
- Los enfoques más comunes utilizados para identificar las interacciones proteína-proteína son el sistema de dos híbridos de levadura y la purificación por afinidad acoplada a la espectrometría de masas.

Términos Clave

- **Cromatografía de afinidad**: Método de separación de una mezcla bioquímica basada en interacciones altamente específicas.
- **Espectrometría de masas**: Método analítico que permite ionizar moléculas y clasificarlas según su masa y carga.

This page titled 7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.26A: Mapping Protein-Protein Interactions** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7.26D: Pantalla de Fase

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar los usos de la tecnología de presentación de fagos

Un fago o bacteriófago es un virus capaz de infectar una célula bacteriana, y puede causar lisis a su célula hospedadora. Los bacteriófagos tienen una afinidad específica por las bacterias. Están hechas de una cubierta proteica externa o cápside que encierra el material genético (que puede ser ARN o ADN, de aproximadamente 5,000 a 500,000 nucleótidos de longitud). Inyectan su material genético en la bacteria después de la infección. Cuando la cepa es virulenta, cesa toda la síntesis del ADN, ARN y proteínas del huésped. El genoma del fago se usa entonces para dirigir la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas del fago usando el aparato transcripcional y traduccional del huésped. Cuando se producen los subcomponentes del fago, se autoensamblan para formar nuevas partículas de fago. Los nuevos fagos producen lisozima que rompe la pared celular del huésped, lo que lleva a la liberación de los nuevos fagos, cada uno listo para invadir otras células bacterianas. Esta propiedad inherente de los fagos es la base de la tecnología de presentación de fagos.

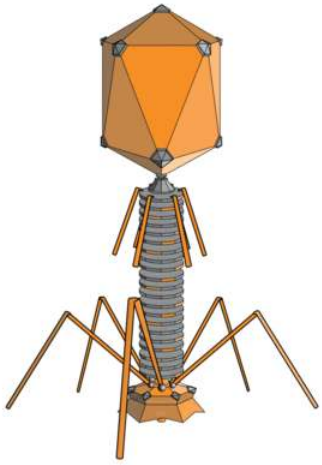


Figura: ***Bacteriófago****: Un bacteriófago es un virus que infecta bacterias.*

La tecnología de presentación de fagos es el proceso de insertar nuevo material genético en un gen de fago. Las bacterias procesan el nuevo gen para que se forme una nueva proteína o péptido. Esta proteína o péptido se expone sobre la superficie del fago. La presentación de fagos comienza insertando un conjunto diverso de genes en el genoma del fago, recibiendo cada fago un gen diferente. El gen modificado contiene un segmento agregado (un anticuerpo, proteína pequeña o péptido), que se va a expresar en la superficie del fago. Cada fago recibe solo un gen, por lo que cada uno expresa una sola proteína o péptido. Una colección de fagos que muestran una población de proteínas o péptidos relacionados pero diversos se denomina biblioteca. Las proteínas relacionadas mantienen la mayoría de las propiedades físicas y químicas de su proteína parental. A continuación, la biblioteca se expone a una diana inmovilizada. Se anticipa que algunos miembros de la biblioteca se unirán a la diana a través de una interacción entre la molécula mostrada y la propia diana. Después de que se le da al fago la oportunidad de unirse a una diana, la diana inmovilizada se lava para eliminar los fagos que no se unen. La replicación del fago unido en bacterias aumenta la cantidad de fagos varios millones de veces durante la noche, proporcionando suficiente material para la secuenciación. La secuenciación del ADN del fago indica la identidad del péptido que se une a la diana. Las bibliotecas de fagos se criban para determinar la unión a dianas sintéticas o nativas.

La tecnología de presentación en fagos es ventajosa en muchas aplicaciones, incluyendo la selección de inhibidores para los sitios activos y alostéricos de enzimas, agonistas y antagonistas de receptores, y péptidos moduladores de unión a proteína G. La presentación de fagos también se usa en el mapeo de epítopos y el análisis de interacciones proteína-proteína. Las moléculas específicas aisladas de bibliotecas de fagos se pueden utilizar en la validación de diana terapéutica, el diseño de fármacos y el desarrollo de vacunas.

Puntos Clave

- Un fago, abreviatura de bacteriófago, es un virus que se reproduce en bacterias.
- La tecnología de presentación en fagos introduce genes en el genoma del fago que codifican proteínas se presentarían en la superficie del fago.
- Las proteínas mostradas se prueban para determinar la afinidad de unión contra moléculas diana inmovilizadas en una plataforma.

Términos Clave

- **lisozima**: enzima que daña la pared celular bacteriana.
- **secuenciación**: el proceso de lectura de las bases nucleotídicas en una molécula de ADN.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Cribado de dos híbridos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Dos-Hybrid_screening**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Interacción proteinU2013proteína. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Protein%E 2% 80% 93protein_interaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Espectrometría de masas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Espectrometría de Masas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cromatografía de afinidad. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Affinit... cromatografía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- espectrometría de masas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/espectrometría de masas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Dos híbridos assay.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... say.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Proteína verde fluorescente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Green_fluorescent_protein**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Reporter_gene**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microscopía fluorescente. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microscopía de fluorescencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microscopía de fluorescencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Fluores... e%20microscopía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Espectroscopia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/espectroscopia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Dos híbridos assay.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... say.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Reporter_Gene.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- GFPneurona. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:GFPNeuron.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Reacción en cadena de la polimerasa multiplex. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Multipl... chain_reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Reacción en cadena de polimerasa en tiempo real **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Real-ti... chain_reaction**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- oligonucleótido. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oligonucleótidos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- electroforesis en gel de agarosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Agarosa... lectroforesis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Archivo:Dos híbridos assay.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... say.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Reporter_Gene.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- GFPneurona. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:GFPNeuron.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Termociclador G-Storm. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:G-... mal_cycler.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Balizas Moleculares. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:mo... ar_Beacons.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Visualización de fagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phae_Display**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisozima. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysozyme**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- secuenciación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sequencing**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Dos híbridos assay.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:two_hybrid_assay.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Gen reportero. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Reporter_Gene.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- GFPneurona. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:GFPNeuron.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Termociclador G-Storm. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:G-... mal_cycler.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Balizas Moleculares. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:mo... ar_Beacons.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:phageexterior.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ior.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 7.26D: Pantalla de Fase is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.26D: Phase Display** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7. 26B: Células de Seguimiento con Luz

La tecnología avanzada permite rastrear células con luz mediante la introducción de genes indicadores fluorescentes o luminiscentes en el genoma de las células.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Compare las formas en que la luz puede usar para rastrear celdas

CLAVES PARA LLEVAR

Puntos Clave

- La capacidad de rastrear células con luz ha revolucionado la biología molecular y ha proporcionado medios para estudiar los procesos biológicos a medida que ocurren.
- Las herramientas más comunes utilizadas para iluminar una célula son los genes indicadores fluorescentes (GFP) y luminiscentes (luciferasa).
- Los genes indicadores se introducen en el genoma del huésped y son controlados por la secuencia reguladora del gen bajo investigación (gen X). Así, cuando se expresa el gen X conducirá a lo largo de la expresión del gen informador y la célula emitirá fluorescencia o emitirá luz.
- Muchos dispositivos de laboratorio están disponibles para visualizar células vivas iluminadas y estos van desde microscopía de fluorescencia hasta espectroscopía más avanzada.

Términos Clave

- **Espectroscopia**: uso de luz, sonido o emisión de partículas para estudiar la materia. Las emisiones proporcionan información sobre las propiedades de la materia investigada. El dispositivo que a menudo se utiliza para dicho análisis es un espectrómetro, que registra el espectro de luz emitida (o absorbida) por un material dado.
- **Microscopía de fluorescencia**: microscopio óptico que utiliza fluorescencia para estudiar las propiedades de las sustancias. Una muestra se ilumina con luz de una longitud de onda que excita la fluorescencia en la muestra. La luz fluorescente, que suele estar a una longitud de onda más larga que la iluminación, se imagina luego a través de un objetivo de microscopio.

Fluorescencia y luminiscencia

Las células se someten a muchos procesos dinámicos. Para visualizar estos procesos necesitamos poder filmar celdas a lo largo del tiempo. Esto se puede lograr mediante el uso de herramientas para monitorear la expresión génica para rastrear cuándo se elaboran las proteínas y hacia dónde van en la célula. En biología molecular, los investigadores utilizan un gen reportero que adhieren a un gen regulador de interés. Los genes indicadores idealmente tienen propiedades distinguibles que pueden detectarse y medirse fácilmente. Los genes indicadores más utilizados tienen características biofluorescentes o bioluminiscentes y pueden visualizarse con la ayuda de microscopía y otros equipos de imagen no invasivos. Ejemplos de dichos indicadores son los genes que codifican la Proteína Verde Fluorescente (GFP) y la luciferasa, respectivamente. El descubrimiento de GFP cambió la forma en que vemos la vida celular hoy en día. GFP fue aislada por primera vez de la medusa (*Aequorea victoria*) por el científico japonés Osuma Shimomura a principios de la década de 1960. Posteriormente fue clonado y su secuencia identificada en 1992 por Douglas Prasher. GFP es ampliamente utilizado en laboratorios de investigación como una herramienta de marcado para iluminar y rastrear genes en células fijas o vivas. La luciferasa, aislada de luciérnagas, es una enzima presente en las células de organismos bioluminiscentes que cataliza la oxidación de luciferina y ATP produciendo luz. La luciferasa es igualmente útil como marcador biológico en células y organismos vivos.

Transfección de genes indicadores en células

Para introducir un gen reportero en un organismo, los científicos colocan el gen reportero y el gen de interés en el mismo constructo de ADN para insertarlo en la célula u organismo. Para bacterias o células procariotas en cultivo, esto suele estar en forma de una molécula circular de ADN llamada plásmido. Es importante utilizar un gen informador que no se exprese de forma nativa en la célula u organismo en estudio, ya que la expresión del reportero se está utilizando como marcador para la captación exitosa del gen de interés. La secuencia reguladora de este gen ahora controla la producción de GFP o luciferasa, además de la

proteína de interés. En las células donde se expresa el gen, y se producen las proteínas etiquetadas, se producen GFP o luciferasa al mismo tiempo. Así, solo aquellas células en las que se expresa el gen marcado, o se producen las proteínas diana, fluorescerán cuando se observen bajo microscopía de fluorescencia, o bioluminiscencia (emiten luz) cuando se agrega luciferina, el sustrato para luciferasa.

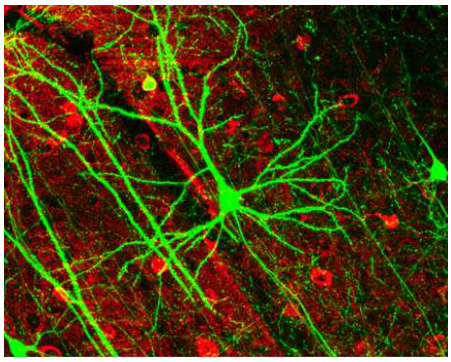


Figura: **Neuronas recién desarrolladas en el hipocampo del ratón adulto**: Neurona piramidal visualizada por proteína verde fluorescente (GFP).

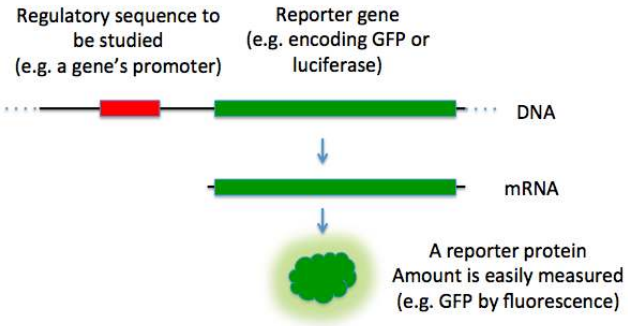


Figura: **Introducción de un gen informador en una célula**: Gen indicador utilizado como indicación de la expresión de la secuencia reguladora en la célula.

Aplicación de GFP en microbiología molecular

GFP tiene muchas ventajas sobre los genes informadores convencionales ya que es altamente estable, no tóxica para las células y organismos vivos, las herramientas de detección no son invasivas y la luz verde se genera sin la adición de cofactores externos y se mide sin la aplicación de equipos costosos. Se documentaron diversas aplicaciones de ese gen informador y varían desde ser capaz de monitorear la supervivencia de microorganismos en sistemas biológicos complejos como el lodo activado hasta la biodegradación de compuestos químicos en el suelo. GFP permitió la detección, determinación de ubicación espacial y enumeración de células bacterianas de diversas muestras ambientales como biopelícula y agua. GFP como biomarcador también es útil para monitorear la expresión génica y la localización de proteínas en células bacterianas.

This page titled 7. 26B: Células de Seguimiento con Luz is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.26.1: 7. 26B- Tracking Cells with Light** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

7. 26C: PCR multiplex y en tiempo real

La PCR múltiple y en tiempo real son técnicas moleculares diseñadas para amplificar secuencias de ácidos nucleicos de manera cuantitativa.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Ilustrar el uso y método de PCR multiplex y en tiempo real

CONCLUSIONES CLAVE

Puntos Clave

- La PCR en tiempo real es una herramienta molecular para la amplificación de ácidos nucleicos monitoreada a medida que avanza la reacción.
- La técnica de PCR múltiple puede usar fluorescencia para detectar, cuantificar y visualizar productos de PCR en un monitor de computadora mediante la utilización de numerosos conjuntos de cebadores.
- La PCR en tiempo real puede ser una simple, amplificando un molde de ADN con un conjunto de cebadores, o múltiplex, amplificando uno o más moldes de ADN con uno o más conjuntos de cebadores en una reacción.

Términos Clave

- **Electroforesis en gel de agarosa**: Método utilizado para la separación de fragmentos de ADN por tamaño.
- **oligonucleótido**: Una cadena de ácido nucleico que sirve como punto de partida para la síntesis de ADN.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica molecular comúnmente utilizada para amplificar secuencias de ácidos nucleicos. El material de partida es un ARN mensajero (ARNm) de interés que podría obtenerse de una amplia gama de tipos de muestra y extraerse usando kits y reactivos disponibles comercialmente. Este ARNm se utiliza para sintetizar ADN complementario (ADNc) en una reacción catalizada por la enzima transcriptasa inversa. La importancia de este paso es que permite convertir un ARN lábil en su forma de ADNc más estable que puede almacenarse y usarse para múltiples aplicaciones. El ADNc resultante sirve como molde para la reacción PCR. El proceso de PCR se puede dividir en tres etapas: desnaturalización del ADN donde el ADN bicatenario (dsDNA) se separa a temperaturas superiores a 90°C, cebadores oligonucleotídicos que se hibridan a 50-60°C y extensión del cebador a 70—78°C. Un termociclador programable controla la velocidad de cambio de temperatura, la longitud del incubación a cada temperatura, y el número de veces que se repite cada ciclo de temperaturas. El producto final de la reacción se llama amplicón. Se confirma mediante electroforesis en gel de agarosa para obtener resultados cualitativos.

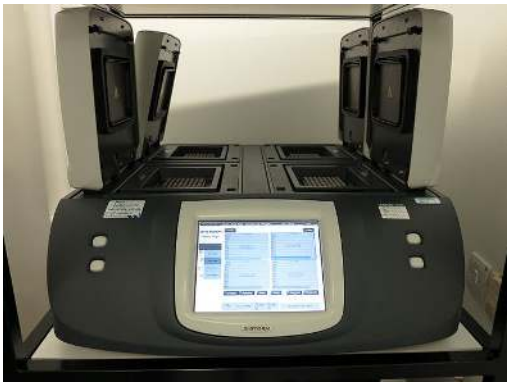


Figura: **Termociclador**: Aparato automatizado para amplificar secuencias de ADN usando la reacción en cadena de la polimerasa.

La reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR), también llamada PCR cuantitativa en tiempo real (qRT-PCR), se utiliza para amplificar y cuantificar moléculas de ADN diana. El uso de RT-PCR permite tanto la detección como la cuantificación de secuencias de ADN. La cantidad puede ser un número absoluto de copias o una cantidad relativa cuando se normaliza a la entrada de ADN o genes normalizantes adicionales. El procedimiento para RT-PCR sigue los principios generales de la PCR, pero la característica definitoria es la capacidad de detectar ADN amplificado a medida que avanza la reacción en tiempo real.

La PCR en tiempo real puede usarse para amplificar moldes de ADN de baja abundancia. Es útil en el monitoreo del amplicón acumulado. Dos métodos comunes que se utilizan para la detección de productos en PCR en tiempo real incluyen el uso de colorantes fluorescentes no específicos que se intercalan con ADN bicatenario o sondas de ADN específicas de secuencia que consisten en oligonucleótidos marcados con un indicador fluorescente (oligosondas). El indicador fluorescente permite la detección después de la hibridación de la sonda con su diana de ADN complementario. Durante la PCR en tiempo real con oligosondas, hay un cambio en la señal tras la interacción directa con el amplicón. La señal está relacionada con la cantidad de amplicón presente durante cada ciclo y aumentará a medida que aumente la cantidad de amplicón específico. La detección de amplicón se pudo visualizar en una gráfica a medida que avanza la amplificación. Los ensayos de PCR en tiempo real han sido extremadamente útiles para estudiar agentes microbianos de enfermedades infecciosas y han demostrado ser valiosos para la investigación microbiológica básica. La capacidad de amplificar plantillas a partir de una amplia selección de especímenes lo ha convertido en un sistema ideal para su aplicación en las diversas disciplinas microbiológicas.

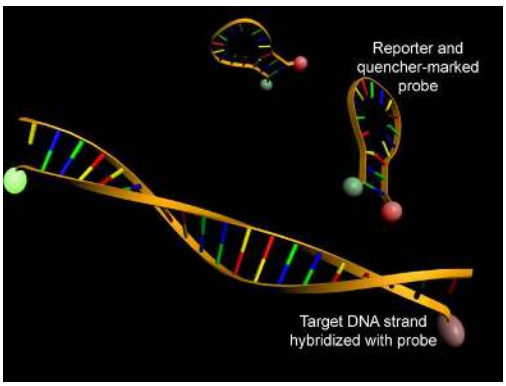


Figura: **Reacción en cadena de la polimerasa** en tiempo real: PCR en tiempo real utiliza sondas fluorescentes para medir la amplificación

Se introdujo una nueva y mejorada tecnología llamada PCR múltiple para permitir el uso de uno o más conjuntos de cebadores para amplificar potencialmente múltiples moldes dentro de una sola reacción. Se pueden ejecutar hasta 20 reacciones diferentes simultáneamente, por lo que se disminuye la cantidad de muestra utilizada, se reducen los reactivos consumidos y se recopila mucha más información por reacción, al tiempo que se simplifican los análisis de datos. La PCR múltiple es una aplicación desafiante que normalmente requiere más optimización que los ensayos estándar de PCR de amplicón único. La clave para una PCR multiplex exitosa es la capacidad de definir un único conjunto de parámetros de reacción (concentraciones de reactivos y parámetros de ciclado) que permita que todos los cebadores se hibriden con alta especificidad a sus secuencias diana y se extiendan con la misma eficiencia. El diseño del cebador, así como el sistema enzimático y tampón, son factores críticos en este desafío. Los resultados de la PCR múltiple pueden analizarse mediante electroforesis en gel o usando fluoróforos para el análisis usando durante la reacción. Idealmente, una PCR multiplex en tiempo real debería ser capaz de detectar, diferenciar y proporcionar un resultado cuantitativo para muchas dianas diferentes sin que una sola diana influya en la detección de una de las otras (cross-talk) y sin pérdida de sensibilidad. Es evidente que debido al número limitado de marcadores fluorofóricos disponibles y la superposición significativa en sus espectros de emisión, la cuantificación de los productos de reacción multiplex suele ser difícil.

Numerosas empresas han ayudado a superar este problema al poner a disposición colorantes que son compatibles para su uso en PCR multiplex. Desde su primera descripción en 1988 por Chamberlain et al, este método se ha aplicado en muchas áreas de las pruebas de ADN, incluyendo análisis de deleciones, mutaciones y polimorfismos, o ensayos cuantitativos y PCR de transcripción inversa. Por lo general, se utiliza para aplicaciones de genotipado donde se requiere análisis simultáneo de múltiples marcadores, detección de patógenos u organismos genéticamente modificados, o para análisis de microsatélites. Los ensayos multiplex pueden ser tediosos y requerir mucho tiempo de establecer, requiriendo largos procedimientos de optimización, pero una vez optimizados, se pueden lograr numerosos ensayos genómicos de alto rendimiento a una velocidad óptima.

This page titled 7. 26C: PCR multiplex y en tiempo real is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **7.26.2: 7. 26C- Multiplex and Real-Time PCR** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

CHAPTER OVERVIEW

8: Evolución microbiana, filogenia y diversidad

8.4: Clasificación de Microorganismos

8.4A: El esquema taxonómico

8.4B: El esquema diagnóstico

8.4C: El concepto de especies en microbiología

8.4D: Clasificación y Nomenclatura

8.5: Métodos de clasificación e identificación de microorganismos

8.5A: Análisis fenotípico

8.5B: Clasificación de procariotas

8.5C: Análisis filogenético

8.5D: Categorías no genéticas para Medicina y Ecología

8.7: Proteobacterias

8.7A: Descripción general de las proteobacterias

8.7B: Alfaproteobacterias

8.7E: Gammaproteobacterias

8.7F: Deltaproteobacterias

8.10: Células bacterianas irregulares

8.10A: Clamidias

8.10B: Planctomicetos

8.10C: Verrucomicrobia

8.18: Protistas

8.18A: Eucariotas Tempranos

8.18B: Excavata

8.18C: Chromalveolata: Alveolados

8.18D: Chromalveolata: Estramenopiles

8.18E: Rizaria

8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta

8.19: Algas

8.19A: Arqueplastida

8.19B: Los protistas como productores primarios, fuentes de alimentos y simbiontes

Miniatura: Un cladograma que une todos los grupos principales de organismos vivos con el LUCA (el tronco negro en la parte inferior), basado en datos de secuencia de ARN ribosómico.

This page titled 8: Evolución microbiana, filogenia y diversidad is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

8.4: Clasificación de Microorganismos

Topic hierarchy

8.4A: El esquema taxonómico

8.4B: El esquema diagnóstico

8.4C: El concepto de especies en microbiología

8.4D: Clasificación y Nomenclatura

This page titled 8.4: Clasificación de Microorganismos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

8.4A: El esquema taxonómico

La taxonomía bacteriana es la clasificación de bacterias basada en el rango.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los factores que juegan un papel en la clasificación de la taxonomía bacteriana

Puntos Clave

- Las especies bacterianas difieren entre sí en función de varias características, lo que permite su identificación y clasificación.
- Los resultados de tinción de Gram son los más utilizados como herramienta de clasificación.
- En 1987 Carl Woese dividió las Eubacterias en 11 divisiones basadas en secuencias de ARN ribosómico 16S (SSU), que con varias adiciones todavía se utilizan en la actualidad.

Términos Clave

- **bacteria**: Un tipo, especie o cepa de bacteria.
- **taxonomía**: la disciplina académica de definir grupos de organismos biológicos sobre la base de características compartidas y dar nombres a esos grupos. A cada grupo se le da un rango y los grupos de un rango dado pueden agregarse para formar un súper grupo de rango superior y así crear una clasificación jerárquica.
- **Tinción de Gram: La tinción de Gram (o método de Gram) es un método para diferenciar especies bacterianas en dos grandes grupos (Gram-positivas y Gram-negativas) .Se basa en las propiedades químicas y físicas de sus paredes celulares.** Principalmente, detecta peptidoglicano, el cual está presente en una capa gruesa en bacterias Gram positivas. Un Gram positivo da como resultado un color púrpura/azul mientras que un Gram negativo da como resultado un color rosa/rojo.

Sistemas taxonómicos

La taxonomía bacteriana es la clasificación de bacterias basada en el rango. En la clasificación científica establecida por Carl von Linné, cada especie distinta se asigna a un género usando un nombre binario de dos partes (por ejemplo, *Homo sapiens)*. Esta especie distinta se coloca entonces a su vez dentro de un nivel inferior de una jerarquía de rangos. Estos rangos varían en escala ascendente de familia a suborden, y hacia arriba a orden, subclase, clase, división/filo, reino y dominio.

En la clasificación científica actualmente aceptada de la Vida, existen tres dominios de microorganismos: los Eucariotas, Bacterias y Archaea, Las diferentes disciplinas de estudio se refieren a ellos usando términos diferentes para hablar de aspectos de estos dominios, sin embargo, aunque siguen principios similares. Así, la botánica, la zoología, la micología y la microbiología utilizan varias convenciones diferentes al discutir estos dominios y sus subdivisiones. En zoología, por ejemplo, hay *especímenes tipo*, mientras que en microbiología hay *cepas tipo*.

Desafíos históricos de la clasificación

A pesar de haber poco acuerdo sobre los subgrupos principales de las Bacterias, los resultados de tinción de gram se utilizaron comúnmente como herramienta de clasificación. Como ejemplo, los procariotas comparten muchas características comunes, como la falta de membrana nuclear, la unicelularidad, la división por fisión binaria y generalmente el tamaño pequeño. Hasta el advenimiento de la filogenia molecular, el Reino Procariota se dividió en cuatro divisiones, un esquema de clasificación aún seguido formalmente por el manual de bacteriología sistemática de Bergey.Las diversas especies difieren entre sí en base a varias características determinadas por la tinción de gram, lo que permitió su identificación y clasificación. Los grupos principales de este sistema incluyen: Gracilicutes (gram negativos); Firmacutes (gram positivos); Mollicutes (gram variable, e.g. Mycoplasma); y Mendocutes (tinción gram desigual, “bacteria metlinogénica” ahora conocida como Archaea).

Clasificación Molecular

En la era molecular de clasificación, Carl Woese, quien es considerado como el precursor de la revolución de la filogenia molecular, argumentó que las bacterias, arqueas y eucariotas representan líneas de descendencia separadas que divergieron desde el principio de una colonia ancestral de organismos. Sin embargo, algunos biólogos argumentan que las Archaea y Eucariontes surgieron de un grupo de bacterias. En cualquier caso, se piensa que los virus y las arqueas iniciaron relaciones hace

aproximadamente dos mil millones de años, y que la coevolución puede haber estado ocurriendo entre miembros de estos grupos. Es posible que el último ancestro común de las bacterias y arqueas fuera un termófilo, lo que plantea la posibilidad de que temperaturas más bajas sean “ambientes extremos” en términos arqueales, y los organismos que viven en ambientes más fríos aparecieron solo más tarde. Dado que las Arqueas y las Bacterias no están más relacionadas entre sí que con los eucariotas, el único significado sobreviviente del término procariota es “no un eucariota”, limitando su valor.

Con metodologías mejoradas quedó claro que las bacterias metanogénicas eran profundamente diferentes y erróneamente se creía que eran reliquias de bacterias antiguas. Así, aunque Woese identificó tres líneas primarias de descendencia las Arquebacterias, las Eubacterias y las Urcariotas, estas últimas ahora representadas por el componente nucleocitoplásmico de los Eucariotas. Estos linajes se formalizaron en el rango Dominio (regio en latín) que dividió la Vida en 3 dominios: los Eucariontes , las Archaea y las Bacterias. Este esquema todavía se sigue hoy.

En 1987 Carl Woese dividió las Eubacterias en 11 divisiones basadas en secuencias de ARN ribosómico 16S (SSU), que con varias adiciones todavía se utilizan en la actualidad.

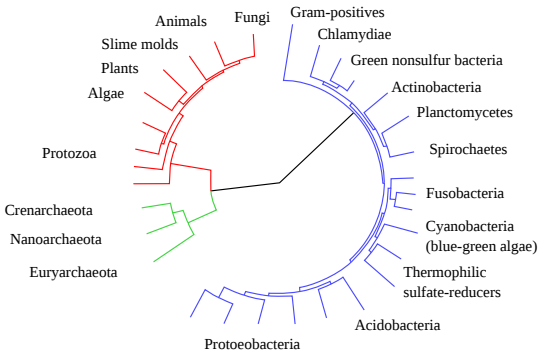


Figura: **Diagrama de filogenia procariota**: Árbol filogenético que muestra la relación entre las arqueas y otras formas de vida. Los eucariotas son de color rojo, arqueas verdes y bacterias azules.

This page titled 8.4A: El esquema taxonómico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.4A: The Taxonomic Scheme** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.4B: El esquema diagnóstico

El diagnóstico de enfermedades infecciosas a veces implica identificar un agente infeccioso ya sea directa o indirectamente.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los distintos tipos de métodos de diagnóstico utilizados para diagnosticar una infección microbiana

Puntos Clave

- El diagnóstico de enfermedades infecciosas casi siempre se inicia por la historia clínica y el examen físico.
- El cultivo permite la identificación de organismos infecciosos mediante el examen de sus características microscópicas, la detección de la presencia de sustancias producidas por patógenos y la identificación directa de un organismo por su genotipo.
- Los métodos de diagnóstico incluyen: Cultivo microbiano, microscopía, pruebas bioquímicas y diagnóstico molecular.

Términos Clave

- **Diagnóstico**: El diagnóstico de la enfermedad infecciosa a veces implica identificar un agente infeccioso ya sea directa o indirectamente. En la práctica, la mayoría de las enfermedades infecciosas menores como verrugas, abscesos cutáneos, infecciones del sistema respiratorio y enfermedades diarreicas son diagnosticadas por su presentación clínica.
- **infecciosas**: Las enfermedades infecciosas, también conocidas como enfermedades transmisibles o enfermedades transmisibles, comprenden enfermedades clínicamente evidentes (es decir, signos y/o síntomas médicos característicos de la enfermedad) resultantes de la infección, presencia y crecimiento de agentes biológicos patógenos en un huésped individual organismo.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.

El reto del diagnóstico

El diagnóstico de enfermedades infecciosas a veces implica identificar un agente infeccioso ya sea directa o indirectamente. En la práctica, la mayoría de las enfermedades infecciosas menores como verrugas, abscesos cutáneos, infecciones del sistema respiratorio y enfermedades diarreicas son diagnosticadas por su presentación clínica. Las conclusiones sobre la causa de la enfermedad se basan en la probabilidad de que un paciente haya entrado en contacto con un agente en particular, la presencia de un microbio en una comunidad y otras consideraciones epidemiológicas. Ante el esfuerzo suficiente, todos los agentes infecciosos conocidos pueden ser identificados específicamente. Los beneficios de la identificación, sin embargo, a menudo son muy superados por el costo, ya que a menudo no hay un tratamiento específico, la causa es obvia, o el resultado de una infección es benigno.

Patógenos primarios y oportunistas

Entre las variedades casi infinitas de microorganismos, relativamente pocas causan enfermedades en individuos por lo demás sanos. La enfermedad infecciosa es el resultado de la interacción entre esos pocos patógenos y las defensas de los huéspedes que infectan. La aparición y gravedad de la enfermedad resultante de cualquier patógeno depende de la capacidad de ese patógeno para dañar al huésped, así como de la capacidad del huésped para resistir al patógeno. Por lo tanto, los médicos clasifican los microorganismos infecciosos o microbios según el estado de las defensas del huésped, ya sea como patógenos primarios o como patógenos oportunistas.

Un proceso ordenado

El diagnóstico de enfermedades infecciosas casi siempre se inicia tomando un historial médico y realizando un examen físico. Las técnicas de identificación más detalladas implican el cultivo de agentes infecciosos aislados de un paciente. El cultivo permite la identificación de organismos infecciosos mediante el examen de sus características microscópicas, la detección de la presencia de sustancias producidas por patógenos y la identificación directa de un organismo por su genotipo. Otras técnicas, como radiografías, tomografías computarizadas, exploraciones PET o RMN, se utilizan para producir imágenes de anomalías internas resultantes del crecimiento de un agente infeccioso. Las imágenes son útiles en la detección de, por ejemplo, un absceso óseo o una encefalopatía espongiforme producida por un prión.

Los métodos de diagnóstico incluyen cultivo microbiano, microscopía, pruebas bioquímicas y diagnósticos moleculares:

- El cultivo microbiológico es una herramienta principal utilizada para diagnosticar enfermedades infecciosas. En un cultivo microbiano, se proporciona un medio de crecimiento para un agente específico. Luego se analiza una muestra tomada de tejido o líquido potencialmente enfermo para detectar la presencia de un agente infeccioso capaz de crecer dentro de ese medio.
- La microscopía se puede llevar a cabo con instrumentos simples, como el microscopio óptico compuesto, o con instrumentos tan complejos como un microscopio electrónico. Las muestras obtenidas de los pacientes se pueden ver directamente bajo el microscopio óptico y, a menudo, pueden conducir rápidamente a la identificación. La microscopía a menudo también se usa junto con técnicas de tinción bioquímica, y puede hacerse exquisitamente específica cuando se usa en combinación con técnicas basadas en anticuerpos.
- Las pruebas bioquímicas utilizadas en la identificación de agentes infecciosos incluyen la detección de productos metabólicos o enzimáticos característicos de un agente infeccioso particular. Dado que las bacterias fermentan los carbohidratos en patrones característicos de su género y especie, la detección de productos de fermentación es comúnmente utilizada en la identificación bacteriana. Los ácidos, alcoholes y gases suelen detectarse en estas pruebas cuando las bacterias se cultivan en medios líquidos o sólidos selectivos.
- El diagnóstico molecular utilizando tecnologías basadas en el método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se convertirá en estándares de oro casi ubicuos de diagnóstico del futuro cercano, por varias razones. En primer lugar, el catálogo de agentes infecciosos ha crecido hasta el punto de que prácticamente todos los agentes infecciosos significativos de la población humana han sido identificados. Segundo, un agente infeccioso debe crecer dentro del cuerpo humano para causar enfermedad; esencialmente debe amplificar sus propios ácidos nucleicos para causar una enfermedad. Esta amplificación de ácido nucleico en tejido infectado ofrece una oportunidad para detectar el agente infeccioso mediante el uso de PCR. Tercero, las herramientas esenciales para dirigir la PCR, los cebadores, se derivan de los genomas de los agentes infecciosos, y con el tiempo se conocerán esos genomas, si no lo son ya.

This page titled 8.4B: El esquema diagnóstico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.4B: The Diagnostic Scheme** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.4C: El concepto de especies en microbiología

El número de especies de bacterias y arqueas es sorprendentemente pequeño, a pesar de su evolución temprana, genética y diversidad ecológica.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el concepto de especie polifásica

Puntos Clave

- Las diferencias en los conceptos de especies entre las bacterias y los macroorganismos, las dificultades para cultivar/caracterizar en cultivo puro (requisito previo para nombrar nuevas especies, *véase supra) y la extensa transferencia horizontal de* genes que difuminan la distinción de especies dificultan la diferenciación.
- La definición más comúnmente aceptada es la definición de *especie polifásica*, que toma en cuenta las diferencias fenotípicas y genéticas.
- Un umbral de diagnóstico más rápido es separar especies como menos de 70% de hibridación de ADN - ADN, lo que corresponde a menos de 97% de identidad de secuencia de ADN 16S.

Términos Clave

- **bacterias**: Las bacterias constituyen un gran dominio de microorganismos procariotas. Por lo general, de unos pocos micrómetros de longitud, las bacterias tienen una amplia gama de formas, que van desde esferas hasta varillas y espirales. Las bacterias estuvieron entre las primeras formas de vida que aparecieron en la Tierra, y están presentes en la mayoría de los hábitats del planeta.
- **especie**: En biología, una especie es una de las unidades básicas de clasificación biológica y un rango taxonómico. Una especie a menudo se define como un grupo de organismos capaces de cruzarse y producir descendencia fértil.
- **Hibridación de ADN**: La hibridación es el proceso de establecer una interacción no covalente, específica de secuencia entre dos o más cadenas complementarias de ácidos nucleicos en un solo complejo, que en el caso de dos cadenas se denomina dúplex. Los oligonucleótidos, ADN o ARN se unirán a su complemento en condiciones normales, por lo que dos cadenas perfectamente complementarias se unirán entre sí fácilmente.

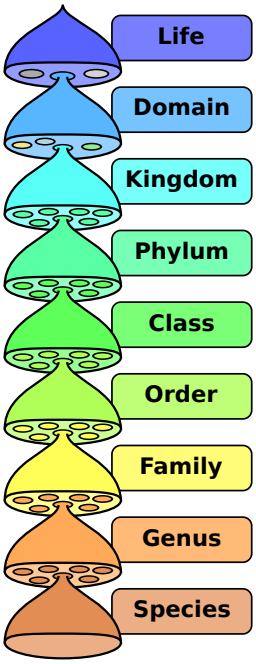


Figura: **Clasificación biológica**: La jerarquía de los ocho principales rangos taxonómicos de la clasificación biológica. Un género contiene una o más especies. No se muestran los rankings menores intermedios.

Juzgar las especies en un contexto asexual

Las bacterias se dividen asexualmente y en su mayor parte no muestran regionalismos. En otras palabras, “Todo está en todas partes”. En consecuencia, el concepto de especie que mejor funciona para los animales, se convierte enteramente en cuestión de juicio.

Las aproximadamente 5000 especies de bacterias y arqueas constituyen un número sorprendentemente pequeño, considerando su evolución relativamente temprana, diversidad genética y capacidad de residir en todos los ecosistemas de la Tierra. La razón de esta peculiaridad numérica radica en las diferencias en los conceptos *de especies entre bacterias y macroorganismos y en las dificultades para crecer y caracterizar en el cultivo puro (requisito previo para nombrar nuevas especies, véase supra*). Además, la gran cantidad de transferencia horizontal de genes entre microorganismos da como resultado el desenfoque de las distinciones entre especies entre microorganismos.

La definición más comúnmente aceptada es la definición de *especie polifásica*, que toma en cuenta las diferencias fenotípicas y genéticas. Sin embargo, un umbral ad hoc de diagnóstico más rápido para separar especies es menos de 70% de hibridación ADN-ADN, lo que corresponde a menos de 97% de identidad de secuencia de ADN 16S. Se ha señalado que si esto se aplicara a la clasificación animal el orden de los Primates se consideraría una sola especie.

La Revista Internacional de Bacteriología Sistemática/Revista Internacional de Microbiología Sistemática y Evolutiva (IJSB/IJSEM) es una revista revisada por pares que actúa como el foro internacional oficial para la publicación de nuevos taxones procariotas. Si una especie es publicada en otra revista de revisión por pares, el autor puede enviar una solicitud al IJSEM con la descripción correspondiente. Si la información es correcta, la nueva especie aparecerá en la Lista de Validación del IJSEM.

This page titled 8.4C: El concepto de especies en microbiología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.4C: The Species Concept in Microbiology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.4D: Clasificación y Nomenclatura

Nomenclatura es el conjunto de reglas y convenciones que rigen los nombres de los taxones.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los factores involucrados en la clasificación general y nomenclatura utilizada para la clasificación de microorganismos

Puntos Clave

- Los nombres (nomenclatura) dados a los procariotas están regulados por el Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias (Código Bacteriológico).
- La clasificación es la agrupación de organismos en grupos progresivamente más inclusivos basados en la filogenia y el fenotipo, mientras que la nomenclatura es la aplicación de reglas formales para nombrar organismos.
- Los nombres taxonómicos están escritos en cursiva (o subrayados cuando están escritos a mano) con una mayúscula primera letra, con la excepción de epítetos para especies y subespecies.

Términos Clave

- **nomenclatura**: la nomenclatura binomial (también llamada nomenclatura binominal o nomenclatura binominal) es un sistema formal de nombrar especies de seres vivos al dar a cada una un nombre compuesto por dos partes, ambas de las cuales utilizan formas gramaticales latinas, aunque pueden basarse en palabras de otras lenguas. Tal nombre se llama nombre binomial (que puede abreviarse a solo “binomio”), un binomeno o un nombre científico; más informalmente también se le llama nombre latino.
- **procariotas**: (/prokæri.ots/, pro-kah-ree-otes o /prokæriəts/, pro-kah-ree-əts) un grupo de organismos cuyas células carecen de un núcleo celular (karyon), o cualquier otro orgánulo unido a la membrana. La mayoría de los procariotas son organismos unicelulares, aunque algunos como las mixobacterias tienen etapas multicelulares en sus ciclos de vida.
- **Código bacteriológico**: El Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias (ICNB) o Código Bacteriológico (BC) rige los nombres científicos de las bacterias, incluyendo Archaea. Denota las reglas para nombrar taxones de bacterias, según su rango relativo. Como tal es uno de los Códigos de Nomenclatura de la biología.

Nomenclatura es el conjunto de reglas y convenciones que rigen los nombres de los taxones. Es la aplicación de reglas formales para nombrar organismos. La clasificación es la agrupación de organismos en grupos progresivamente más inclusivos basados en la filogenia y el fenotipo. A pesar de que no existe una clasificación oficial y completa de los procariotas, los nombres (nomenclatura) que se dan a los procariotas están regulados por el Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias (Código Bacteriológico), libro que contiene consideraciones generales, principios, reglas, y diversas notas y consejos en un manera similar a los códigos de nomenclatura de otros grupos.

Figura: **Revista Internacional de Microbiología Sistemática y Evolutiva (IJSEM)**: El IJSEM cubre el nombre de nuevas bacterias y cómo encajan evolutivamente.

Los taxones que han sido correctamente descritos son revisados en el manual de Bacteriología Sistemática de Bergey, que tiene como objetivo ayudar en la identificación de especies y se considera la máxima autoridad. Se encuentra disponible una versión en línea del esquema taxonómico de bacterias y arqueas. Los nombres taxonómicos están escritos en cursiva (o subrayados cuando están escritos a mano) con una mayúscula primera letra con la excepción de epítetos para especies y subespecies. A pesar de ser

común en zoología, los tautonimos (por ejemplo, bisontes bisontes) no son aceptables y los nombres de los taxones utilizados en zoología, botánica o micología no pueden reutilizarse para bacterias (Botánica y Zoología comparten nombres).

Para las bacterias, los nombres válidos deben tener un nombre latino o neolatino y solo pueden usar letras latinas básicas (w y j inclusive, ver Historia del alfabeto latino para estas), en consecuencia, no se aceptan guiones, acentos y otras letras y deben transcribirse correctamente (por ejemplo ß=ss). El griego antiguo que se escribe en el alfabeto griego, necesita ser translitterado al alfabeto latino.

Muchas especies llevan el nombre de personas, ya sea el descubridor o una persona famosa en el campo de la microbiología, por ejemplo Salmonella es después del salmón D.E., quien lo descubrió (aunque como “Bacillus typhi”). Para el epíteto genérico, todos los nombres derivados de las personas deben estar en el caso nominativo femenino, ya sea cambiando el final a -a o por el diminutivo -ella, dependiendo del nombre. Para el epíteto específico, los nombres se pueden convertir en forma adjetiva (añadiendo -nus (m.), -na (f.), -num (n.) según el género del nombre del género) o el genitivo del nombre latinizado.

Muchas especies (el epíteto específico) llevan el nombre del lugar en el que están presentes o se encuentran (por ejemplo, Borrelia burgdorferi). Sus nombres se crean formando un adjetivo uniendo el nombre de la localidad con la terminación -ensis (m. o f.) o ense (n.) de acuerdo con el género del nombre del género, a menos que exista un adjetivo latino clásico para el lugar. Sin embargo, los nombres de lugares no deben ser utilizados como sustantivos en el caso genitivo.

Para los Procariotas (Bacterias y Archaea) no se utiliza el reino de rango (aunque algunos autores se refieren al filo como reinos). Si una especie nueva o modificada es colocada en nuevas filas, de acuerdo con la Regla 9 del Código Bacteriológico el nombre se forma mediante la adición de un sufijo apropiado al tallo del nombre del género tipo. Para la subclase y clase generalmente se sigue la reccomendación de, resultando en un plural neutro, sin embargo algunos nombres no siguen esto y en su lugar tienen en cuenta la gramática greco-latina (por ejemplo, los plurales femeninos Thermotogae, Aquificae y Chlamydiae, los plurales masculinos Chloroflexi, Bacilos y Deinococci, y los plurales griegos Spirochaetes, Gemmatimonadetes y Chrysiogenetes).

Los filos no están cubiertos por el Código Bacteriológico, sin embargo, la comunidad científica generalmente sigue la taxonomía Ncbi y Lpsn, donde el nombre del filo es generalmente el plural del género tipo, con la excepción de las Firmicutes, Cianobacterias y Proteobacterias, cuyos nombres no provienen de un género nombre. Los taxones superiores propuestos por Cavalier-Smith son generalmente ignorados por la comunidad de filogenia molecular (vide supra).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Taxonomía bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Taxonomy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tinción de Gram. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gram%20stain**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- taxonomía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/taxonomía**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PlegadoEtiquetas de árbol simplificadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... simplified.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Enfermedad infecciosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Infectious_disease**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathogens**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo.../diagnóstico**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- infeccioso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/infectious**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PlegadoEtiquetas de árbol simplificadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... simplified.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taxonomía bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... pecies_concept**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Localizado en**: **www.boundless.com//biology/de la definición/especie**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... -hibridación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacterias. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteria**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PlegadoEtiquetas de árbol simplificadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... simplified.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Clasificación biológica L Pengo vflip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi... engo_vflip.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Taxonomía bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Taxonomy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Taxonomía bacteriana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterial_Taxonomy**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... on/procariotas**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- nomenclatura. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nomenclatura**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//microbiolo... iológico-código**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- PlegadoEtiquetas de árbol simplificadas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:co... simplified.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Clasificación biológica L Pengo vflip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi... engo_vflip.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Revista Internacional de Microbiología Sistemática y Evolutiva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Interna... y_Microbiología**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

This page titled 8.4D: Clasificación y Nomenclatura is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.4D: Classification and Nomenclature** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

8.5: Métodos de clasificación e identificación de microorganismos

Topic hierarchy

8.5A: Análisis fenotípico

8.5B: Clasificación de procariotas

8.5C: Análisis filogenético

8.5D: Categorías no genéticas para Medicina y Ecología

This page titled 8.5: Métodos de clasificación e identificación de microorganismos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

8.5A: Análisis fenotípico

Los microorganismos pueden clasificarse sobre la base de la estructura celular, el metabolismo celular o las diferencias en los componentes celulares.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre características fenotípicas para bacterias, arqueas y eucariotas

Puntos Clave

- La relación entre los tres dominios (Bacteria, Archaea y Eucariontes) es de importancia central para entender el origen de la vida. La mayoría de las vías metabólicas son comunes entre Archaea y Bacterias, mientras que la mayoría de los genes involucrados en la expresión del genoma son comunes entre Archaea y Eukarya.
- Los microorganismos son muy diversos. Incluyen bacterias, hongos, algas y protozoos; plantas microscópicas y animales. Los microorganismos unicelulares fueron las primeras formas de vida que se desarrollaron en la tierra, hace aproximadamente 3 mil millones-4 mil millones de años.
- La tinción Gram caracteriza a las bacterias en función de las características estructurales de sus paredes celulares. Al combinar morfología y tinción Gram, la mayoría de las bacterias pueden clasificarse como pertenecientes a uno de 4 grupos (cocos Gram-positivos, bacilos Gram-positivos, Cocos Gram-negativos y Bacilos Gram-negativos).
- Existen algunas diferencias básicas entre bacterias, arqueas y eucariotas en la morfología y estructura celular que ayudan en la clasificación fenotípica e identificación.

Términos Clave

- **Tinción de Gram**: Método para diferenciar especies bacterianas en dos grandes grupos (Gram-positivos y Gram-negativos).
- **microorganismo**: Un organismo que es demasiado pequeño para ser visto a simple vista, especialmente un organismo unicelular, como una bacteria.
- **dominio**: En el sistema de tres dominios, uno de los tres taxones en ese rango: Bacterias, Archaea o Eucariontes.

Los microorganismos son muy diversos. Incluyen bacterias, hongos, algas y protozoos; plantas microscópicas (algas verdes); y animales como rotíferos y planarios. La mayoría de los microorganismos son unicelulares (unicelulares), pero esto no es universal.

Los microorganismos unicelulares fueron las primeras formas de vida que se desarrollaron en la tierra, hace aproximadamente 3 mil millones-4 mil millones de años. La evolución posterior fue lenta, y durante cerca de 3 mil millones de años en el eón precámbrico, todos los organismos fueron microscópicos. Entonces, durante la mayor parte de la historia de la vida en la tierra las únicas formas de vida fueron los microorganismos. Se han identificado bacterias, algas y hongos en ámbar que tiene 220 millones de años, lo que demuestra que la morfología de los microorganismos ha cambiado poco desde el periodo Triásico. Cuando a finales del siglo XIX comenzó a acumularse información sobre la diversidad dentro del mundo bacteriano, los científicos comenzaron a incluir a las bacterias en esquemas filogenéticos para explicar cómo pudo haberse desarrollado la vida en la tierra. Algunos de los árboles filogenéticos tempranos del mundo procariota estaban basados en la morfología. Otros se basaron en las ideas entonces actuales sobre las presuntas condiciones en nuestro planeta en el momento en que la vida se desarrolló por primera vez.

Los microorganismos tienden a tener una evolución relativamente rápida. La mayoría de los microorganismos pueden reproducirse rápidamente, y los microbios como las bacterias también pueden intercambiar libremente genes a través de conjugación, transformación y transducción, incluso entre especies ampliamente divergentes. Esta transferencia genética horizontal, unida a una alta tasa de mutación y muchos otros medios de variación genética, permite que los microorganismos evolucionen rápidamente (vía selección natural) para sobrevivir en nuevos entornos y responder a las tensiones ambientales.

La relación entre los tres dominios (Bacteria, Archaea y Eucariontes) es de importancia central para entender el origen de la vida. La mayoría de las vías metabólicas, que comprenden la mayoría de los genes de un organismo, son comunes entre Archaea y Bacterias, mientras que la mayoría de los genes involucrados en la expresión del genoma son comunes entre Archaea y Eukarya. Dentro de los procariotas, la estructura celular arqueal es más similar a la de las bacterias Gram-positivas.

Métodos fenotípicos de clasificación e identificación de microorganismos

La clasificación busca describir la diversidad de especies bacterianas nombrando y agrupando organismos basados en similitudes. Los microorganismos se pueden clasificar en base a la estructura celular, metabolismo celular o en diferencias en componentes celulares como ADN, ácidos grasos, pigmentos, antígenos y quinonas.

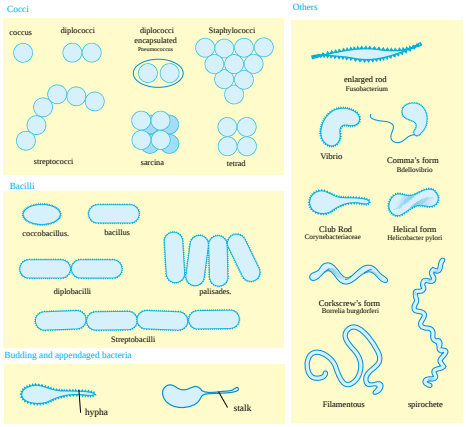


Figura: **Morfología Bacteriana**: Diferencias morfológicas básicas entre bacterias. Las formas más frecuentemente encontradas y sus asociaciones.

Existen algunas diferencias básicas entre bacterias, arqueas y eucariotas en la morfología y estructura celular que ayudan en la clasificación e identificación fenotípica:

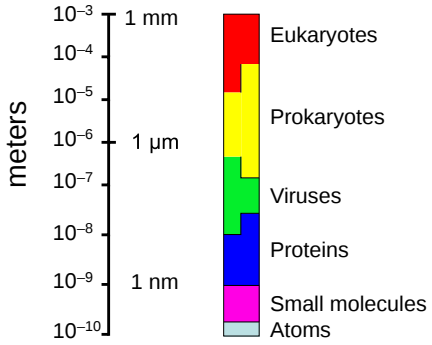


Figura: **Tamaños relativos de células procariotas**: Escalas relativas de eucariotas, procariotas, virus, proteínas y átomos (escala logarítmica).

- Bacterias: carecen de orgánulos unidos a membrana y pueden funcionar y reproducirse como células individuales, pero a menudo se agregan en colonias multicelulares. Su genoma suele ser un solo bucle de ADN, aunque también pueden albergar pequeños trozos de ADN llamados plásmidos. Estos plásmidos pueden transferirse entre células a través de conjugación bacteriana. Las bacterias están rodeadas por una pared celular, que proporciona resistencia y rigidez a sus células.
- Archaea: En el pasado no se reconocieron las diferencias entre bacterias y arqueas y las arqueas se clasificaron con bacterias como parte del reino Monera. Las arqueas también son organismos unicelulares que carecen de núcleos. Las arqueas de hecho difieren de las bacterias tanto en su genética como en su bioquímica. Mientras que las membranas celulares bacterianas están hechas de fosfoglicéridos con enlaces éster, las membranas arqueas están hechas de éter lípidos.
- Eucariotas: A diferencia de las bacterias y las arqueas, los eucariotas contienen orgánulos como el núcleo celular, el aparato de Golgi y las mitocondrias en sus células. Al igual que las bacterias, las células vegetales tienen paredes celulares y contienen orgánulos como los cloroplastos además de los orgánulos en otros eucariotas.

La tinción de Gram, desarrollada en 1884 por Hans Christian Gram, caracteriza a las bacterias en función de las características estructurales de sus paredes celulares. Las gruesas capas de peptidoglicano en la pared celular “Gram-positivas” se tiñen de púrpura, mientras que la delgada pared celular “Gram-negativa” aparece rosa. Al combinar morfología y tinción Gram, la mayoría de las bacterias pueden clasificarse como pertenecientes a uno de cuatro grupos (cocos Gram-positivos, Bacilos Gram-positivos, Cocos Gram-negativos y Bacilos Gram-negativos). Algunos organismos se identifican mejor por manchas distintas de la tinción

Gram, particularmente micobacterias o Nocardia, que muestran solidez a los ácidos en Ziehl—Neelsen o manchas similares. Otros organismos pueden necesitar ser identificados por su crecimiento en medios especiales, o por otras técnicas, como la serología.

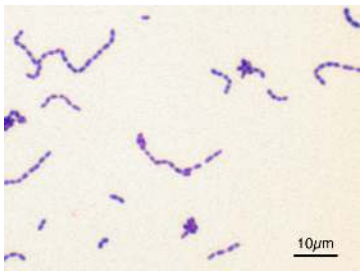


Figura: **Bacterias Gram-positivas**: Streptococcus mutans visualizadas con tinción Gram.

Si bien estos esquemas permitieron la identificación y clasificación de cepas bacterianas, no estaba claro si estas diferencias representaban variación entre distintas especies o entre cepas de la misma especie. Esta incertidumbre se debió a la falta de estructuras distintas en la mayoría de las bacterias, así como a la transferencia lateral de genes entre especies no relacionadas. Debido a la transferencia lateral de genes, algunas bacterias estrechamente relacionadas pueden tener morfologías y metabolismos muy diferentes. Para superar esta incertidumbre, la clasificación bacteriana moderna enfatiza la sistemática molecular, utilizando técnicas genéticas como la determinación de la relación guanina citosina, la hibridación genoma-genoma, así como la secuenciación de genes que no han sufrido una transferencia génica lateral extensa, como el gen rRNA.

This page titled 8.5A: Análisis fenotípico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.5A: Phenotypic Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.5B: Clasificación de procariotas

Los organismos procariotas fueron los primeros seres vivos en la tierra y aún habitan en todos los ambientes, por extremos que fueran.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los orígenes de los organismos procariotas en términos de la línea de tiempo geológica

Puntos Clave

- Todos los seres vivos pueden clasificarse en tres grupos principales llamados dominios; estos incluyen las Archaea, las Bacterias y la Eukarya.
- Los procariotas surgieron durante el Período Precámbrico hace 3.5 a 3.8 mil millones de años.
- Los organismos procariotas pueden vivir en todo tipo de ambiente de la Tierra, desde muy calurosos, hasta muy fríos, hasta súper halinos, hasta muy ácidos.
- Los dominios Bacterias y Archaea son los que contienen organismos procariotas.
- Las Archaea son procariotas que habitan ambientes extremos, como el interior de los volcanes, mientras que las bacterias son organismos más comunes, como *E. coli*.

Términos Clave

- **procariota**: un organismo cuya célula (o células) se caracterizan por la ausencia de un núcleo o cualquier otro orgánulo unido a la membrana
- **dominio**: en el sistema de tres dominios, el rango más alto en la clasificación de organismos, por encima del reino: Bacterias, Archaea y Eukarya
- **arqueas**: un dominio taxonómico de organismos unicelulares que carecen de núcleos, antes llamados arquebacterias, pero ahora se sabe que difieren fundamentalmente de las bacterias

Evolución de los procariotas

En el pasado reciente, los científicos agruparon a los seres vivos en cinco reinos (animales, plantas, hongos, protistas y procariotas) con base en varios criterios como: la ausencia o presencia de un núcleo y otros orgánulos unidos a la membrana, la ausencia o presencia de paredes celulares, multicelularidad, etc. siglo XX, el trabajo pionero de Carl Woese y otros compararon secuencias de ARN ribosómico de subunidad pequeña (ARNr SSU) que resultó en una forma más fundamental de agrupar organismos en la tierra. A partir de diferencias en la estructura de las membranas celulares y en el ARNr, Woese y sus colegas propusieron que toda la vida en la tierra evolucionó a lo largo de tres linajes, llamados dominios. El dominio Bacterias comprende todos los organismos del reino Bacterias, el dominio Archaea comprende el resto de los procariotas, y el dominio Eukarya comprende todos los eucariotas, incluyendo organismos en los reinos Animalia, Plantae, Hongos y Protista.

Figura: **Procariotas en ambientes extremos**: Ciertos procariotas pueden vivir en ambientes extremos como la alberca Morning Glory, una fuente termal en el Parque Nacional Yellowstone. El color azul vivo de la primavera proviene de los procariotas que prosperan en sus aguas muy calientes.

El modelo actual de la evolución de los primeros organismos vivos es que estos fueron alguna forma de procariotas, los cuales pueden haber evolucionado a partir de protobiontes. En general, se cree que los eucariotas evolucionaron más tarde en la historia de

la vida. Sin embargo, algunos autores han cuestionado esta conclusión, argumentando que el conjunto actual de especies procariotas puede haber evolucionado a partir de ancestros eucariotas más complejos a través de un proceso de simplificación. Otros han argumentado que los tres dominios de la vida surgieron simultáneamente, a partir de un conjunto de células variadas que formaron un único acervo genético.

Dos de los tres dominios, Bacteria y Archaea, son procariotas. Con base en evidencia fósil, los procariotas fueron los primeros habitantes de la Tierra, apareciendo hace 3.5 a 3.8 mil millones de años durante el Período Precámbrico. Estos organismos son abundantes y ubicuos; es decir, están presentes en todas partes. Además de habitar ambientes moderados, se encuentran en condiciones extremas: desde manantiales hirvientes hasta ambientes permanentemente congelados en la Antártida; desde ambientes salados como el Mar Muerto hasta ambientes bajo tremenda presión, como las profundidades del océano; y desde áreas sin oxígeno, como una planta de gestión de desechos, a regiones contaminadas radiactivamente, como Chernobyl. Los procariotas residen en el sistema digestivo humano y en la piel, son responsables de ciertas enfermedades, y desempeñan un papel importante en la preparación de muchos alimentos.

This page titled 8.5B: Clasificación de procariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.5B: Classification of Prokaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.5C: Análisis filogenético

El enfoque molecular del análisis filogenético microbiano revolucionó nuestro pensamiento sobre la evolución en el mundo microbiano.

Objetivos de aprendizaje

- Describir los enfoques para realizar análisis filogenéticos

Puntos Clave

- El propósito del análisis filogenético es comprender la trayectoria evolutiva pasada de los organismos. Debido a la innovación tecnológica en la biología molecular moderna y al rápido avance en la ciencia computacional, la inferencia precisa de la filogenia de un gen u organismo parece posible en un futuro próximo.
- La tecnología en desarrollo de la secuenciación de ácidos nucleicos, junto con el reconocimiento de que las secuencias de bloques de construcción en macromoléculas informativas pueden ser utilizadas como 'relojes moleculares' que contienen información histórica, llevaron al desarrollo del modelo de tres dominios (Archaea — Bacteria-Eucaryota).
- A medida que se dispone de más secuencias genómicas, los científicos han descubierto que determinar estas relaciones se complica por la prevalencia de transferencia lateral de genes entre arqueas y bacterias.
- Incluso usando métodos mejorados de identificación basados en ADN, no se conoce el número total de especies bacterianas y ni siquiera se puede estimar con certeza alguna. Actualmente, hay un poco menos de 9,300 especies conocidas de procariotas.

Términos Clave

- **Transferencia lateral de genes**: La transferencia génica horizontal (HGT), también la transferencia lateral de genes (LGT) o la transposición se refiere a la transferencia de material genético entre organismos distintos de la transferencia génica vertical. La transferencia vertical ocurre cuando hay intercambio de genes de la generación parental a la descendencia. La LGT es entonces un mecanismo de intercambio génico que ocurre independientemente de la reproducción.
- **filogenética microbiana**: Estudio de la relación evolutiva entre diversos grupos de microorganismos.

La filogenética microbiana es el estudio de la relación evolutiva entre diversos grupos de microorganismos. El enfoque molecular del análisis filogenético microbiano revolucionó nuestro pensamiento sobre la evolución en el mundo microbiano. El propósito del análisis filogenético es comprender la trayectoria evolutiva pasada de los organismos. A pesar de que nunca conoceremos con certeza la verdadera filogenia de ningún organismo, el análisis filogenético proporciona los mejores supuestos, proporcionando así un marco para diversas disciplinas en microbiología. Debido a la innovación tecnológica de la biología molecular moderna y al rápido avance en la ciencia computacional, la inferencia precisa de la filogenia de un gen u organismo parece posible en un futuro próximo.

Las secuencias génicas se pueden usar para reconstruir la filogenia bacteriana. Estos estudios indican que las bacterias divergieron primero del linaje arqueo/eucariota. El término “bacteria” se aplicó tradicionalmente a todos los procariotas microscópicos unicelulares. Sin embargo, la sistemática molecular mostró que la vida procariota consistía en dos dominios separados, originalmente llamados Eubacterias y Arquebacterias, pero ahora llamados Bacterias y Archaea que evolucionaron independientemente de un antiguo ancestro común. Las arqueas y los eucariotas están más estrechamente relacionados entre sí que con las bacterias. Debido a la introducción relativamente reciente de la sistemática molecular y un rápido aumento en el número de secuencias genómicas disponibles, la clasificación bacteriana sigue siendo un campo cambiante y en expansión. Por ejemplo, algunos biólogos argumentan que las Archaea y Eucariotas evolucionaron a partir de bacterias Gram-positivas.

Si bien las diferencias morfológicas o metabólicas permitieron la identificación y clasificación de cepas bacterianas, no estaba claro si estas diferencias representaban variación entre distintas especies o entre cepas de la misma especie. Esta incertidumbre se debió a la falta de estructuras distintivas en la mayoría de las bacterias, así como a la transferencia lateral de genes entre especies no relacionadas. La tecnología en desarrollo de la secuenciación de ácidos nucleicos, junto con el reconocimiento de que las secuencias de bloques de construcción en macromoléculas informativas pueden ser utilizadas como 'relojes moleculares' que contienen información histórica, llevaron al desarrollo del modelo de tres dominios (Archaea — Bacteria — Eucaryota) a finales de

1970, basado principalmente en comparaciones de secuencias de ARN ribosómico de subunidades pequeñas, iniciadas por Carl Woese y George Fox.

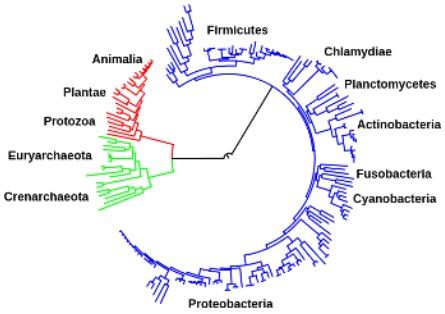


Figura: **Árbol evolutivo que muestra la ascendencia común de los tres dominios de la vida**: Un árbol de la vida altamente resuelto, basado en genomas completamente secuenciados. Las bacterias son de color azul, eucariotas rojas y arqueas verdes. Las posiciones relativas de algunos filos se muestran alrededor del árbol.

A medida que se dispone de más secuencias genómicas, los científicos han encontrado que determinar estas relaciones se complica por la prevalencia de transferencia lateral de genes (LGT) entre arqueas y bacterias. Debido a la transferencia lateral de genes, algunas bacterias estrechamente relacionadas pueden tener morfologías y metabolismos muy diferentes. Para superar esta incertidumbre, la clasificación bacteriana moderna enfatiza la sistemática molecular, utilizando técnicas genéticas como la determinación de la relación guanina citosina, la hibridación genoma-genoma, así como la secuenciación de genes que no han sufrido una transferencia génica lateral extensa, como el gen rRNA.

Al igual que con la clasificación bacteriana, la identificación de microorganismos está cada vez más utilizando métodos moleculares. Los diagnósticos que utilizan tales herramientas basadas en ADN, como la reacción en cadena de la polimerasa, son cada vez más populares debido a su especificidad y velocidad, en comparación con los métodos basados en cultivo. Sin embargo, incluso usando estos métodos mejorados, se desconoce el número total de especies bacterianas y ni siquiera se puede estimar con certeza alguna. Siguiendo la clasificación actual, hay un poco menos de 9.300 especies conocidas de procariotas, lo que incluye bacterias y arqueas. pero los intentos de estimar el verdadero nivel de diversidad bacteriana han oscilado entre 10^{7} y 10^{9} especies totales, e incluso estas diversas estimaciones pueden estar fuera por muchos órdenes de magnitud.

Existen cuatro etapas en el análisis filogenético general de secuencias moleculares: (i) selección de una molécula o moléculas adecuadas (marcador filogenético), (ii) adquisición de secuencias moleculares, (iii) alineación múltiple de secuencias (MSA) y (iv) formación de árboles filogenéticos y evaluación.

El análisis de secuencias multilocus (MLSA) representa el nuevo estándar en sistemática molecular microbiana. En este contexto, el MLSA se implementa de manera relativamente sencilla, consistente esencialmente en la concatenación de varias particiones de secuencia para el mismo conjunto de organismos, dando como resultado una “supermatriz” que se utiliza para inferir una filogenia mediante métodos basados en criterios de matriz de distancia o de optimalidad. Se espera que este enfoque tenga un mayor poder de resolución debido a la gran cantidad de caracteres analizados y una menor sensibilidad al impacto de señales conflictivas (es decir, incongruencia filogenética) que resultan de eventuales eventos de transferencia genética horizontal. Las estrategias utilizadas para tratar múltiples particiones se pueden agrupar en tres categorías amplias: la evidencia total, análisis separado y enfoques de combinación. El enfoque de concatenación que domina los MLSA en la literatura de sistemática molecular microbiana es conocido por los sistematistas que trabajan con plantas y animales como el enfoque de “evidencia molecular total”. Se ha utilizado para resolver cuestiones filogenéticas difíciles como las relaciones entre los principales grupos de cetáceos, la de microsporidios y hongos, o la filogenia de los principales linajes vegetales. El enfoque de evidencia molecular total ha sido criticado porque concatenando directamente todas las alineaciones de secuencias disponibles. La evidencia de señales filogenéticas conflictivas en las diferentes particiones de datos se pierde junto con la posibilidad de descubrir los procesos evolutivos que dieron lugar a tales señales contradictorias.

This page titled 8.5C: Análisis filogenético is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.5C: Phylogenetic Analysis** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.5D: Categorías no genéticas para Medicina y Ecología

En medicina, los microorganismos se identifican por morfología, fisiología y otros atributos; en ecología por hábitat, energía y fuente de carbono.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir los rasgos utilizados para clasificar: bacterias, virus y microorganismos en ecología

Puntos Clave

- Un patógeno causa enfermedad en su huésped. En medicina, existen varios tipos amplios de patógenos: virus, bacterias, hongos, parásitos eucariotas y priones.
- Al identificar bacterias en el laboratorio se utilizan las siguientes características: Tinción de Gram, forma, presencia de una cápsula, tendencia a la unión, motilidad, respiración, medio de crecimiento, y si es intra o extracelular.
- Los virus se clasifican principalmente por características fenotípicas, como la morfología, el tipo de ácido nucleico, el modo de replicación, los organismos hospedadores y el tipo de enfermedad que causan.
- En ecología, los microorganismos se clasifican por el tipo de hábitat que requieren, o nivel trófico, fuente de energía y fuente de carbono.
- Los biólogos han descubierto que la vida microbiana tiene una flexibilidad increíble para sobrevivir en ambientes extremos que serían completamente inhóspitos para organismos complejos; estos se llaman extremófilos y existen muchos tipos.
- Diferentes especies de microorganismos utilizan una mezcla de diferentes fuentes de energía y carbono. Estas pueden ser alternancias entre foto y quimiotrofia, entre litografía y organotrofia, entre auto y heterotrofia o una combinación de ellas.

Términos Clave

- **obligado:** Capaz de existir o sobrevivir solo en un ambiente particular o asumiendo un papel particular: un parásito obligado; un anaerobio obligado.
- **patógeno**: Cualquier organismo o sustancia, especialmente un microorganismo, capaz de causar enfermedades, como bacterias, virus, protozoos, u hongos. Los microorganismos no se consideran patógenos hasta que han alcanzado un tamaño poblacional lo suficientemente grande como para causar enfermedad.
- **extremófilo**: Un organismo que vive en condiciones extremas de temperatura, salinidad, etc. Son comercialmente importantes como fuente de enzimas que operan en condiciones similares.

Clasificación de microorganismos en medicina

Un patógeno (coloquialmente conocido como germen) es un agente infeccioso que causa enfermedad en su huésped. En medicina, existen varios tipos amplios de patógenos: virus, bacterias, hongos, parásitos eucariotas y priones.

BACTERIAS

Aunque la mayoría de las bacterias son inofensivas, incluso beneficiosas, bastantes son patógenas. Cada especie patógena tiene un espectro característico de interacciones con sus huéspedes humanos.

Condicionalmente, las bacterias patógenas solo son patógenas bajo ciertas condiciones; como una herida que permite la entrada a la sangre, o una disminución de la función inmune. Las infecciones bacterianas también se pueden clasificar por ubicación en el cuerpo, por ejemplo, la vagina, los pulmones, la piel, la médula espinal y el cerebro, y el tracto urinario.

Al identificar bacterias en el laboratorio, se utilizan las siguientes características: tinción de Gram, forma, presencia de una cápsula, tendencia a la unión (individual o en parejas), motilidad, respiración, medio de crecimiento, y si es intra o extracelular.

Las técnicas de cultivo están diseñadas para cultivar e identificar bacterias particulares, al tiempo que restringen el crecimiento de las otras en la muestra. A menudo estas técnicas están diseñadas para especímenes específicos: por ejemplo, se tratará una muestra de esputo para identificar organismos que causan neumonía. Una vez aislado un organismo patógeno, puede caracterizarse además por su morfología, patrones de crecimiento (aeróbicos o anaeróbicos), patrones de hemólisis y tinción.

VIRUS

Similar a los sistemas de clasificación utilizados para los organismos celulares, la clasificación de virus es objeto de debate permanente debido a su naturaleza pseudo-viva. Esencialmente, son partículas no vivas con algunas características químicas similares a las de la vida; por lo tanto, no encajan perfectamente en un sistema de clasificación biológica establecido.

Los virus se clasifican principalmente por características fenotípicas, tales como:

- morfología
- tipo de ácido nucleico
- modo de replicación
- organismos hospedadores
- tipo de enfermedad que causan

Actualmente existen dos esquemas principales utilizados para la clasificación de virus: (1) el sistema del Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV); y (2) el sistema de clasificación de Baltimore, que ubica a los virus en uno de los siete grupos. A la fecha, el ICTV ha establecido seis órdenes:

- Caudovirales
- Herpesvirales
- Mononegavirales
- Nidovirales
- Picornavirales
- Tymovirales

Estos órdenes abarcan virus con diferentes rangos de hospedadores, solo algunos de los cuales infectan a huéspedes humanos.

La clasificación de Baltimore es un sistema que coloca a los virus en uno de los siete grupos dependiendo de una combinación de:

- su ácido nucleico (ADN o ARN)
- varamiento (simple o doble)
- sentido
- método de replicación

Otras clasificaciones están determinadas por la enfermedad causada por el virus o su morfología, ninguna de las cuales es satisfactoria ya que diferentes virus pueden causar la misma enfermedad o verse muy similares. Además, las estructuras virales suelen ser difíciles de determinar bajo el microscopio. Clasificar los virus de acuerdo a su genoma significa que aquellos en una categoría determinada se comportarán todos de manera similar, ofreciendo alguna indicación de cómo proceder con más investigaciones.

Otros organismos invariablemente causan enfermedades en los seres humanos, como los parásitos intracelulares obligados que son capaces de crecer y reproducirse solo dentro de las células de otros organismos.

CATEGORÍAS DE MICROORGANISMOS EN ECOLOGÍA

En ecología, los microorganismos se clasifican por el tipo de hábitat que requieren, o nivel trófico, fuente de energía y fuente de carbono.

Tipo de Hábitat

Los biólogos han descubierto que la vida microbiana tiene una flexibilidad increíble para sobrevivir en ambientes extremos que serían completamente inhóspitos para organismos complejos. Algunos incluso concluyeron que la vida puede haber comenzado en la Tierra en respiraderos hidrotermales muy bajo la superficie del océano.

Un *extremófilo* es un organismo que prospera en condiciones físicas o geoquímicamente extremas, perjudiciales para la mayoría de la vida en la Tierra. Los extremófilos más conocidos son los microbios. El dominio *Archaea* contiene ejemplos reconocidos, pero los extremófilos están presentes en numerosos y diversos linajes genéticos tanto de bacterias como de arqueos. En contraste, los organismos que viven en ambientes más moderados pueden denominarse *mesófilos o neutrófilos*.

Hay muchas clases diferentes de extremófilos, cada una correspondiente a la forma en que su nicho ambiental difiere de las condiciones mesófilas. Muchos extremófilos se clasifican en múltiples categorías y se denominan *poliextremófilos*. Algunos ejemplos de tipos de extremófilos:

- *Acidófilo*: un organismo con crecimiento óptimo a niveles de pH 3 o inferiores
- *Xerófilo*: un organismo que puede crecer en condiciones extremadamente secas y desecantes; ejemplificado por los microbios del suelo del desierto de Atacama
- *Halofilo*: un organismo que requiere concentraciones de sal (NaCl) de al menos 0.2M para el crecimiento
- *Termófilo*: un organismo que puede prosperar a temperaturas entre 45—122 °C

Nivel trófico, fuente de energía y fuente de carbono

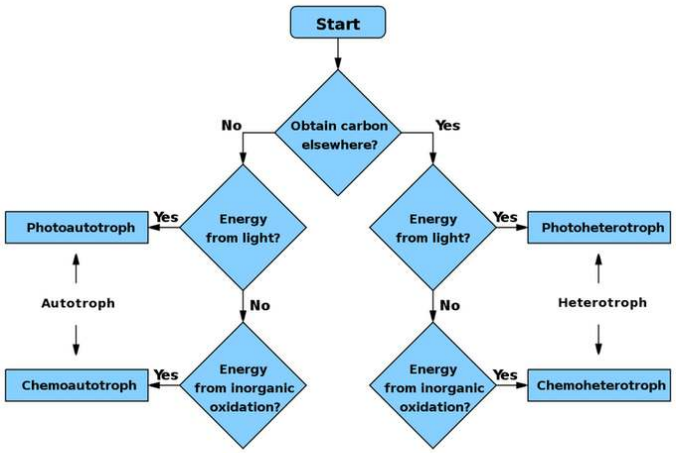


Figura: **Modos nutricionales de un organismo**: Diagrama de flujo para determinar si una especie es autótrofa, heterótrofa o subtipo.

- *Fototrofos*: realizar captura de fotones para adquirir energía. Utilizan la energía de la luz para llevar a cabo diversos procesos metabólicos celulares. No son obligatoriamente fotosintéticos. La mayoría de los fototrofos bien reconocidos son *autótrofos*, también conocidos como *fotoautótrofos*, y pueden fijar carbono.
- *Fotoheterótrofos*: producen ATP a través de la fotofosforilación pero utilizan compuestos orgánicos obtenidos con el medio ambiente para construir estructuras y otras biomoléculas.
- *Fotolitoautotrofo*: un organismo autotrófico que utiliza energía lumínica, y un donador de electrones inorgánico (p. ej., H_2O, H_2S) y CO_2 como fuente de carbono.
- *Quimiótrofos*: obtienen su energía mediante la oxidación de donadores de electrones en sus ambientes.
- *Quimioorganótrofos*: organismos que oxidan los enlaces químicos en compuestos orgánicos como fuente de energía y alcanzan las moléculas de carbono que necesitan para la función celular. Estos compuestos orgánicos oxidados incluyen azúcares, grasas y proteínas.
- *Los quimioorganoheterótrofos* (u organótrofos) explotan los compuestos de carbono reducido como fuentes de energía, como los carbohidratos, las grasas y las proteínas de plantas y animales. Los *quimiolitoheterótrofos* (o *heterótrofos litotróficos*) utilizan sustancias inorgánicas para producir ATP, incluyendo sulfuro de hidrógeno y azufre elemental.
- *Litoautotrofa*: deriva energía de compuestos reducidos de origen mineral. También pueden denominarse *quimiolitoautótrofos*, reflejando sus vías metabólicas autótrofas. Los litoautótrofos son exclusivamente microbios y la mayoría son bacterias. Para las bacterias litoautotróficas, solo las moléculas inorgánicas pueden ser utilizadas como fuentes de energía.
- *Mixótrofo*: Puede utilizar una mezcla de diferentes fuentes de energía y carbono. Estas pueden ser alternancias entre foto y quimiotrofia, entre litografía y organotrofia, entre auto y heterotrofia o una combinación de ellas. Puede ser eucariota o procariota.

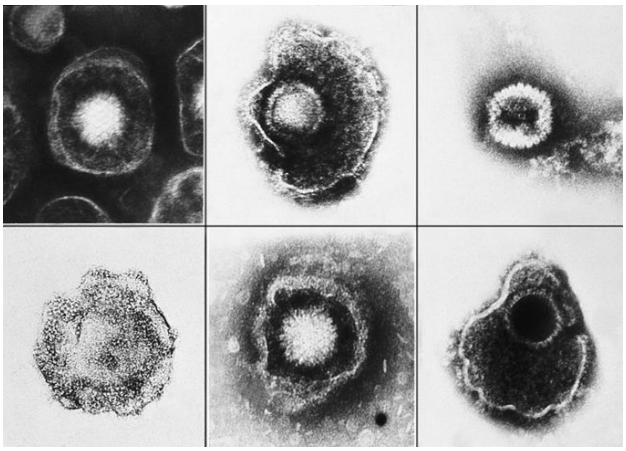


Figura: **Morfología diferente en diferentes virus Herpes**: Diversos virus de la familia Herpesviridae vistos mediante micrografía electrónica. Entre estos miembros se encuentra la varicela-zóster (Varicela) y el herpes simple tipo 1 y 2 (HSV-1, HSV-2).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Bacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... identificación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Filogenética microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Phylogenetics**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archaea. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaea%23Origin_and_Evolution**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Microorganismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Tinción de Gram. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Gram%20stain**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- dominio. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/domain**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- microorganismo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/microorganismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Streptococcus mutans Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... utans_Gram.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Morfología bacteriana diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Relativo scale.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ale.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44602/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Procariotas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Procariota**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- procariotas. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/procariota**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- arqueas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaea**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- dominio. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/domain**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Streptococcus mutans Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... utans_Gram.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Morfología bacteriana diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Relativo scale.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ale.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Introducción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44602/latest...e_22_00_01.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Filogenética microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Phylogenetics**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Filogenética microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbial_Phylogenetics**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transferencia lateral de genes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lateral... ene%20transfer**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- filogenética microbiana. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microbi... 0filogenética**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Streptococcus mutans Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:St... utans_Gram.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Morfología bacteriana diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Bacterial_Morphology_Diagram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Relativo scale.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Relative_scale.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Introducción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44602/latest...e_22_00_01.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Archivo:Árbol de la vida int.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... int.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Mixótrofo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mixotroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteria%23Clasificación_y_identificación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fototrofo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phototroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Heterótrofo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Heterotroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microbios patógenos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pathoge... es_of_pathoge**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Bacterias patógenas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacterias patogénicas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Quimioorganótrofo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chemoorganotroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Litoautotrofa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Litoautotroph**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clasificación de virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus_Classification**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Extremófilo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Extremophile**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- extremófilo. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/extremophile**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- obligado. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/obligate**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- patógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/pathogenic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Streptococcus mutans Gramo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Streptococcus Mutans_Gram.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Morfología bacteriana diagram.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Bacterial_Morphology_Diagram.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:Relativo scale.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:Relative_scale.svg&page=1**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Introducción. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44602/latest/Figure_22_00_01.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Archivo:Árbol de la vida int.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=file:tree_of_life_int.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Diagrama de flujo Troph. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Troph_flowchart.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Herpesviridae EM PHIL 2171 lores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

This page titled 8.5D: Categorías no genéticas para Medicina y Ecología is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.5D: Nongenetic Categories for Medicine and Ecology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

8.7: Proteobacterias

Topic hierarchy

8.7A: Descripción general de las proteobacterias

8.7B: Alfaproteobacterias

8.7E: Gammaproteobacterias

8.7F: Deltaproteobacterias

This page titled 8.7: Proteobacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

8.7A: Descripción general de las proteobacterias

Las Proteobacterias son un grupo principal (filo) de bacterias.

Objetivos de aprendizaje

- Categorizar proteobacterias

Puntos Clave

- Las proteobacterias incluyen una amplia variedad de patógenos, como Escherichia, Salmonella, Vibrio, Helicobacter y muchos otros géneros notables.
- Todas las proteobacterias son Gram-negativas, con una membrana externa compuesta principalmente por lipopolisacáridos.
- Las divisiones de las proteobacterias incluyen: Alfaproteobacterias, Betaproteobacterias, Gammaproteobacterias, Deltaproteobacterias, Epsilonproteobacterias y Zetaproteobacterias.

Términos Clave

- **Proteobacterias**: Las Proteobacterias son un grupo principal (filo) de bacterias. Incluyen una amplia variedad de patógenos, como Escherichia, Salmonella, Vibrio, Helicobacter y muchos otros géneros notables. Otros son de vida libre, e incluyen muchas de las bacterias responsables de la fijación de nitrógeno.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.
- **Gram-negativas**: Las bacterias gramnegativas son bacterias que no retienen el colorante violeta cristal en el protocolo de tinción Gram. En una prueba de tinción de Gram, se agrega una contratinción (comúnmente safranina) después del violeta cristal, coloreando todas las bacterias Gram-negativas con un color rojo o rosa.

Las Proteobacterias son un grupo principal (filo) de bacterias. Incluyen una amplia variedad de patógenos, como Escherichia, Salmonella, Vibrio, Helicobacter y muchos otros géneros notables. Otros son de vida libre, e incluyen muchas de las bacterias responsables de la fijación de nitrógeno.

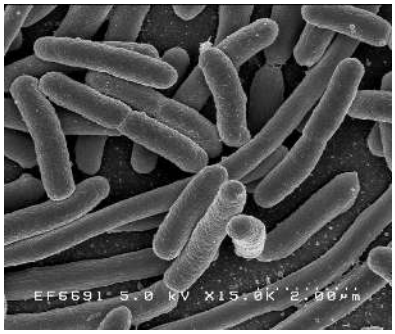


Figura: **Clasificación de E. coli**: Dominio: Bacterias, Reino: Eubacterias, Filo: Proteobacterias, Clase: Gammaproteobacterias, Orden: Enterobacteriales, Familia: Enterobacteriaceae, Género: Escherichia, Especie: E. coli.

En 1987, Carl Woese estableció esta agrupación, y de manera informal la llamó la “bacteria púrpura y sus familiares”. Debido a la gran diversidad de formas que se encuentran en este grupo, las Proteobacterias llevan el nombre de Proteus, un dios griego del mar, capaz de asumir muchas formas diferentes, y por lo tanto no lleva el nombre del género Proteus.

Todas las proteobacterias son Gram-negativas, con una membrana externa compuesta principalmente por lipopolisacáridos. Muchos se mueven sobre el uso de flagelos, pero algunos no son móviles o dependen del deslizamiento bacteriano. Los últimos incluyen las mixobacterias, un grupo único de bacterias que pueden agregarse para formar cuerpos fructíferos multicelulares. También existe una amplia variedad en los tipos de metabolismo. La mayoría de los miembros son facultativa u obligatoriamente anaerobios, quimioautótrofos y heterótrofos, pero hay numerosas excepciones. Una variedad de géneros, que no están estrechamente relacionados entre sí, convierten la energía de la luz a través de la fotosíntesis. Estas se llaman bacterias púrpuras, refiriéndose a su pigmentación mayoritariamente rojiza.

El grupo se define principalmente en términos de secuencias de ARN ribosómico (ARNr). Las Proteobacterias se dividen en seis secciones, referidas por las letras griegas alfa a zeta, nuevamente basadas en secuencias de ARNr. Estos suelen ser tratados como clases. Las secciones alfa, beta, delta, épsilon son monofiléticas, pero las Gammaproteobacterias debidas al género Acidithiobacillus son parafiléticas para Betaproteobacterias, según estudios de alineación multigenómica, que si se hacen correctamente son más precisos que 16S (nótese que Mariprofundus ferrooxydans único miembro del Las zetaproteobacterias fueron previamente clasificadas erróneamente en la taxonomía del NCBI). Acidithiobacillus contiene 5 especies y el único género en su orden Acidithiobacillales.

Las divisiones de las proteobacterias alguna vez fueron consideradas como subclases (por ejemplo, α-subclase de las Proteobacterias), pero ahora se consideran como clases (por ejemplo, las Alfaproobacterias). Estas clases incluyen: Alfaproteobacterias, Betaproteobacterias, Gammaproteobacterias, Deltaproteobacterias, Epsilonproteobacterias y Zetaproteobacterias.

This page titled 8.7A: Descripción general de las proteobacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.7A: Overview of Proteobacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.7B: Alfaproteobacterias

Objetivos de aprendizaje

- Describir la clase Alfaproteobacteria de Proteobacterias

Las alfaproteobacterias son una clase de Proteobacterias. Como todas las Proteobacterias, son Gram-negativas. Las Alfaproteobacterias comprenden la mayoría de los géneros fototróficos, pero también varios géneros que metabolizan compuestos C1-compuestos (ej., Methylobacterium spp.), simbiontes de plantas (e.g., Rhizobium spp.) y animales, y un grupo de patógenos, las Rickettsiaceae. Además, se cree que los precursores de las mitocondrias de células eucariotas se originaron a partir de Rickettsia spp. (Ver teoría endosimbiótica.). Debido a sus propiedades simbióticas, los científicos suelen utilizar Alphaproteobacterias del género Agrobacterium para transferir ADN extraño a genomas de plantas, y también tienen muchas otras propiedades biotecnológicas. Las bacterias aerobias anoxigénicas fototróficas son alfaproteobacterias, plancton marino ampliamente distribuido que pueden constituir más del 10% de la comunidad microbiana de océano abierto.

Figura: ***Alfaproteobacterias****: Micrografía electrónica de transmisión de Wolbachia dentro de una célula de insecto.*

La Clase Alfaproobacteria comprende diez órdenes (a saber, Magnetococcales, Rhodobacterales, Rhodospirillales, Rickettsiales, Esfingomonadales, Caulobacterales, Kiloniellales, Kordiimonadales, Parvularculales y Sneathiellales).

Los análisis comparativos de los genomas secuenciados también han llevado al descubrimiento de muchos indeles conservados en proteínas ampliamente distribuidas y proteínas completas (es decir, proteínas distintivas) que son características distintivas de todas las Alfaproteobacterias, o sus diferentes órdenes principales (es decir, Rhizobiales, Rhodobacterales, Rhodospirillales, Rickettsiales, Sphingomonadales y Caulobacterales) y familias (a saber, Rickettsiaceae, Anaplasmataceae, Rhodospirillaceae, Acetobacteraceae, Bradyrhiozobiaceae, Brucellaceae y Bartonellaceae).

Estas firmas moleculares proporcionan nuevos medios para la circunscripción de estos grupos taxonómicos y para la identificación/asignación de nuevas especies en estos grupos. Los análisis filogenéticos y los indeles conservados en grandes cantidades de otras proteínas proporcionan evidencia de que las Alfaproteobacterias se han ramificado más tarde que la mayoría de los otros filos y clases de bacterias con la excepción de Betaproteobacterias y Gammaproteobacterias.

La taxonomía actualmente aceptada se basa en la Lista de nombres procariotas con Standing in Nomenclature (LPSN) y el Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI) y la filogenia se basa en la versión 106 de LTP basada en ARNr 16S del Proyecto 'The All-Species Living Tree'.

Puntos Clave

- La Clase Alfaproobacteria comprende diez órdenes (a saber, Magnetococcales, Rhodobacterales, Rhodospirillales, Rickettsiales, Esfingomonadales, Caulobacterales, Kiloniellales, Kordiimonadales, Parvularculales y Sneathiellales).
- Las Alfaproteobacterias comprenden la mayoría de los géneros fototróficos, pero también varios géneros que metabolizan compuestos C1-compuestos (ej., Methylobacterium spp.), simbiontes de plantas (e.g., Rhizobium spp.) y animales, y un grupo de patógenos, las Rickettsiaceae.
- Los científicos suelen utilizar Alphaproteobacteria del género Agrobacterium para transferir ADN extraño a genomas de plantas.

Términos Clave

- **Alfaproteobacterias**: Las alfaproteobacterias son una clase de Proteobacterias Gram-negativas.
- **fototrofo**: Un organismo que realiza captura de fotones para adquirir energía. Utilizan la energía de la luz para llevar a cabo diversos procesos metabólicos celulares.
- **Compuestos C1-compuestos**: compuestos químicos que contienen solo un átomo de carbono, por ejemplo, metanol.

This page titled 8.7B: Alfaproteobacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.7B: Alphaproteobacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.7E: Gammaproteobacterias

Objetivos de aprendizaje

- Clasificar Gammaproteobacteria

Las gammaproteobacterias son una clase de varios grupos de bacterias de importancia médica, ecológica y científica, como las Enterobacteriaceae (Escherichia coli), Vibrionaceae y Pseudomonadaceae. Como todas las Proteobacterias, las Gammaproteobacterias son Gram-negativas.

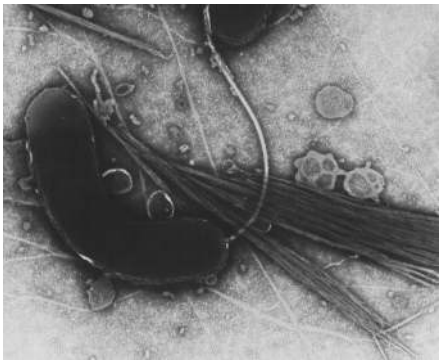


Figura: ***Gammaproteobacterias****: Imagen de microsopo electrónico de transmisión de Vibrio choleraeque ha sido teñida negativamente. Vibrio choleraees la bacteria responsable de la enfermedad gastroinestinal del cólera. Para obtener la enfermedad cólera, la bacteria debe ser capaz de colonizar en el intestino delgado y un factor crítico necesario para esta colonización es el pilus co-regulado por toxinas (TCP). 0395 es una cepa de tipo silvestre, mostrando el agrupamiento normal de pilus coregulados por toxinas (TCP). Los pili de tipo silvestre son claramente visibles como fibras de 7 nm que forman haces de 0.2Ð0.3 µm de ancho y 3Ð6 µm de largo.*

Las Gammaproteobacterias comprenden varios grupos de bacterias de importancia médica y científica, como las Enterobacteriaceae, Vibrionaceae y Pseudomonadaceae. Una serie de patógenos importantes pertenecen a esta clase, por ejemplo, Salmonella spp. (enteritis y fiebre tifoidea), Yersinia pestis (peste), Vibrio cholerae (cólera), Pseudomonas aeruginosa (infecciones pulmonares en pacientes hospitalizados o con fibrosis quística) y Escherichia coli (intoxicación alimentaria).

Las Enterobacteriaceae son una gran familia de bacterias Gram-negativas que incluye, junto con muchos simbiontes inofensivos, muchos de los patógenos más familiares, como Salmonella, Escherichia coli, Yersinia pestis, Klebsiella y Shigella. Otras bacterias causantes de enfermedades en esta familia incluyen Proteus, Enterobacter, Serratia y Citrobacter. Esta familia es la única representante en el orden Enterobacteriales de la clase Gammaproteobacterias en el filo Proteobacterias. Filogenéticamente, en las Enterobacteriales, varios endosimbiontes de insectos sin peptidoglicanos forman un clado hermano de las Enterobacteriaceae, pero como no se describen válidamente, este grupo no es oficialmente un taxón; ejemplos de estas especies son Sodalis, Buchnera, Wigglesworthia, Baumannia y Blochmannia. Los miembros de las Enterobacteriaceae pueden denominarse trivialmente enterobacterias, ya que varios miembros viven en los intestinos de los animales. De hecho, la etimología de la familia es enterobacterium con el sufijo para designar una familia (aceae) —no después del género Enterobacter (que sería “Enterobacteraceae”)— y el género tipo es Escherichia.

Los miembros de Chromatium son fotosintéticos y oxidan sulfuro de hidrógeno en lugar de agua, produciendo azufre como excremento. Algunas gammaproteobacterias son oxidantes de metano, y muchas de ellas están en simbiosis con animales geotérmicos que habitan en respiraderos oceánicos.

Puntos Clave

- Las gammaproteobacterias incluyen un número superior de patógenos importantes, por ejemplo, Salmonella, Yersinia, Vibrio, Pseudomonas aeruginosa.
- Como todas las Proteobacterias, las Gammaproteobacterias son Gram-negativas.
- Algunas gammaproteobacterias son oxidantes de metano, y muchas de ellas están en simbiosis con animales geotérmicos que habitan en respiraderos oceánicos.

Términos Clave

- **simbiosis**: Una asociación estrecha y prolongada entre dos o más organismos de diferentes especies, independientemente del beneficio para los miembros.
- **patógenos**: Un patógeno o agente infeccioso (coloquialmente conocido como germen) es un microorganismo (en el sentido más amplio, como un virus, bacteria, prión u hongo) que causa enfermedad en su huésped. El huésped puede ser un animal (incluyendo humanos), una planta o incluso otro microorganismo.
- **Gammaproteobacterias**: Las gammaproteobacterias son una clase de varios grupos de bacterias de importancia médica, ecológica y científica, como las Enterobacteriaceae (Escherichia coli), Vibrionaceae y Pseudomonadaceae. Como todas las Proteobacterias, las Gammaproteobacterias son Gram-negativas.

This page titled 8.7E: Gammaproteobacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.7E: Gammaproteobacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.7F: Deltaproteobacterias

Las deltaproteobacterias son una clase de Proteobacterias Gram-negativas.

Objetivos de aprendizaje

- Revisar la clase Deltaproteobacteria de Proteobacterias

Puntos Clave

- Las Deltaproteobacterias comprenden una rama de géneros predominantemente aeróbicos.
- Las deltaproteobacterias incluyen las mixobacterias formadoras de cuerpos fructíferos que liberan mixosporas en ambientes desfavorables.
- Las deltaproteobacterias incluyen una rama de géneros estrictamente anaeróbicos, que contiene la mayor parte de las bacterias sulfato-reductoras conocidas (Desulfovibrio, Desulfobacter, Desulfococcus, Desulfonema, etc.) y reductoras de azufre (por ejemplo, Desulfuromonas spp.).

Términos Clave

- **aeróbico**: Vivir u ocurrir sólo en presencia de oxígeno.
- **Deltaproteobacterias**: Las deltaproteobacterias son una clase de Proteobacterias. Todas las especies de este grupo son, como todas las Proteobacterias, Gram-negativas.
- **Gram-negativas**: Las bacterias gramnegativas son bacterias que no retienen el colorante violeta cristal en el protocolo de tinción Gram. En una prueba de tinción de Gram, se agrega una contratinción (comúnmente safranina) después del violeta cristal, coloreando todas las bacterias Gram-negativas con un color rojo o rosa.

Las Deltaproteobacterias son una clase de Proteobacterias. Todas las especies de este grupo son, como todas las Proteobacterias, Gram-negativas.

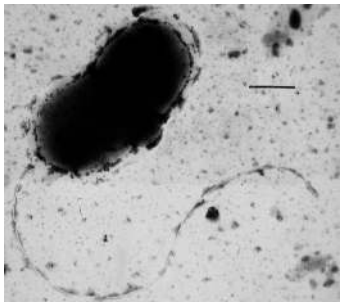


Figura: **Deltaproteobacterias**: Desulfovibrio vulgaris

Las Deltaproteobacterias comprenden una rama de géneros predominantemente aeróbicos, las mixobacterias formadoras de cuerpos frutales que liberan mixosporas en ambientes desfavorables. Es una rama de géneros estrictamente anaeróbicos, que contiene la mayor parte de las conocidas bacterias sulfatadoras (Desulfovibrio, Desulfobacter, Desulfococcus, Desulfonema, etc.) y reductoras de azufre (por ejemplo, Desulfuromonas spp.) junto con otras bacterias anaerobias con diferente fisiología (por ejemplo, Geobacter férrico reductor de hierro spp. y Pelobacter sintrófico y Syntrophus spp.). Recientemente se ha identificado una Deltaproteobacteria intracelular patógena.

Las mixobacterias (“bacterias del limo”) son un grupo de bacterias que viven predominantemente en el suelo y se alimentan de sustancias orgánicas insolubles. Las mixobacterias tienen genomas muy grandes, en relación con otras bacterias, por ejemplo 9—10 millones de nucleótidos. Sorangium Cellulsum tiene el genoma bacteriano más grande conocido (a partir de 2008), con 13.0 millones de nucleótidos. Las mixobacterias se incluyen entre el grupo delta de proteobacterias, un gran taxón de formas Gram-negativas.

Las mixobacterias pueden moverse activamente deslizándose. Por lo general, viajan en enjambres (también conocidos como manadas de lobos), que contienen muchas células unidas por señales moleculares intercelulares. Los individuos se benefician de la agregación ya que permite la acumulación de enzimas extracelulares que se utilizan para digerir los alimentos. Esto a su vez

aumenta la eficiencia de alimentación. Las mixobacterias producen una serie de químicos útiles biomédica e industrialmente, como los antibióticos. Exportan esos químicos fuera de la celda.

La taxonomía actualmente aceptada se basa en la Lista de Nombres Procariotas con Posición en Nomenclatura (LPSN) y el Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI) y la filogenia se basa en la versión 106 de LTP basada en ARNr 16S del Proyecto 'The All-Species Living Tree'.

This page titled 8.7F: Deltaproteobacterias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.7F: Deltaproteobacteria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

8.10: Células bacterianas irregulares

Topic hierarchy

8.10A: Clamidias

8.10B: Planctomicetos

8.10C: Verrucomicrobia

This page titled 8.10: Células bacterianas irregulares is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

8.10A: Clamidias

Las clamidias son un filo bacteriano y una clase cuyos miembros son patógenos intracelulares obligados.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir la evidencia que respalda a Chlamydiae como un grupo evolutivo bacteriano único

Puntos Clave

- Las clamidias se replican dentro de las células hospedadoras y se denominan intracelulares.
- La mayoría de las clamidias intracelulares se localizan en un cuerpo de inclusión o vacuola.
- Las clamidias son un grupo evolutivo bacteriano único que se separó de otras bacterias hace aproximadamente mil millones de años. Cae en el clado Planctobacterias en el clado más grande Gracilicutes.
- La infección por clamidia es una infección de transmisión sexual común (ITS) en humanos causada por la bacteria Chlamydia trachomatis.

Términos Clave

- **clamidias**: La clamidia es un filo bacteriano y clase cuyos miembros son patógenos intracelulares obligados.
- **cuerpo de inclusión**: Los cuerpos de inclusión son agregados nucleares o citoplásmicos de sustancias teñibles, generalmente proteínas.

Las clamidias son un filo bacteriano y una clase cuyos miembros son patógenos intracelulares obligados. Muchas clamidias coexisten en estado asintomático dentro de hospedadores específicos. Se cree ampliamente que estos huéspedes proporcionan un reservorio natural para estas especies. Todas las clamidias conocidas solo crecen infectando células hospedadoras eucariotas. Son tan pequeños o más pequeños que muchos virus.

Las clamidias se replican dentro de las células hospedadoras y se denominan intracelulares. La mayoría de las clamidias intracelulares se localizan en un cuerpo de inclusión o vacuola. Fuera de las células sobreviven solo como una forma infecciosa extracelular. Las clamidias solo pueden crecer donde crecen sus células hospedadoras. Por lo tanto, las clamidias no pueden propagarse en medios de cultivo bacterianos en el laboratorio clínico. Las clamidias se aíslan con mayor éxito mientras aún están dentro de su célula hospedadora.

Las clamidias son un grupo evolutivo bacteriano único que se separó de otras bacterias hace aproximadamente mil millones de años. Cavalier-Smith ha postulado que las Chlamydiae caen dentro del clado Planctobacteria en el clado más grande Gracilicutes. Las especies de este grupo pueden distinguirse de todas las demás bacterias por la presencia de indeles conservados en una serie de proteínas como la subunidad alfa de la ARN polimerasa, la girasa B, el factor de elongación TU y el factor de elongación P, y por un gran número de proteínas distintivas que están presentes de manera única en diferentes especies de clamidias. Los reportes han variado en cuanto a si la clamidia está relacionada con Planctomycetales o Espiroquetas. Sin embargo, la secuenciación genómica indica que 11% de los genes en Candidatus Protochlamydia amoebophila UWE25 y 4% en Chlamydiaceae son los más similares a los genes de cloroplastos, plantas y cianobacterias. La filogenia y la presencia compartida de indels conservados en proteínas como la subunidad Beta de la ARN polimerasa y la lisil-ARNt sintetasa indican que Verrucomicrobia son los parientes de vida libre más cercanos de estos organismos parásitos.

Hay tres especies descritas de clamidias que comúnmente infectan a humanos:

1. Chlamydia trachomatis, que causa el tracoma de enfermedad ocular y la infección de transmisión sexual clamidia.

2. Chlamydia pneumoniae, que causa una forma de neumonía.

3. Chlamydia psittaci, que causa psitacosis.

La infección por clamidia es una infección de transmisión sexual común (ITS) en humanos causada por la bacteria Chlamydia trachomatis. El término infección por Chlamydia también puede referirse a la infección causada por cualquier especie perteneciente a la familia bacteriana Chlamydiaceae. C. trachomatis se encuentra sólo en humanos. La clamidia es una de las principales causas de ceguera en la actualidad, especialmente en los países en desarrollo.

Los factores de riesgo incluyen antecedentes de clamidia u otra infección de transmisión sexual, parejas sexuales nuevas o múltiples y uso inconsistente del condón. La infección por C. trachomatis se puede curar eficazmente con antibióticos una vez que se detecta. Las pautas actuales recomiendan: azitromicina, doxiciclina, eritromicina u ofloxacina. Los agentes recomendados para mujeres embarazadas incluyen eritromicina o amoxicilina.

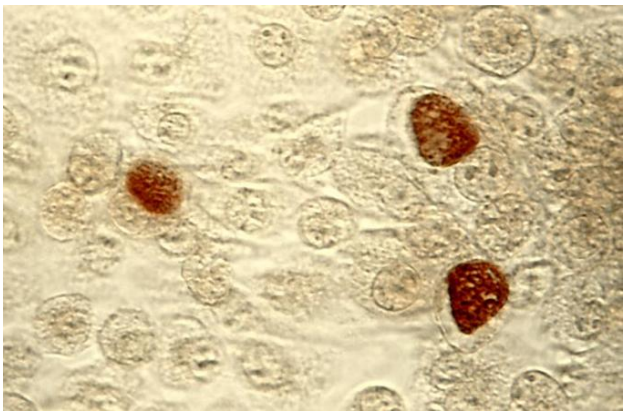


Figura: **Grupo de bacterias Chlamydias**: Vista al microscopio óptico de células infectadas con clamidias como lo muestran los cuerpos de inclusión marrones.

This page titled 8.10A: Clamidias is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.10A: Chlamydiae** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.10B: Planctomicetos

Los Planctomicetos son un filo de bacterias acuáticas y se encuentran en muestras de agua salobre, marina y dulce.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características asociadas a Planctomycetes

Puntos Clave

- En estructura, los organismos de este grupo son ovoides y tienen un retén, llamado tallo, en el extremo no reproductivo que les ayuda a unirse entre sí durante la brotación.
- Los organismos pertenecientes a este grupo tienen una glicoproteína rica en glutamato en lugar de mureína en su pared celular.
- El material nuclear en los planctomicetos a veces puede estar encerrado en una membrana doble.

Términos Clave

- **nucleoide**: La región de forma irregular dentro de una célula procariota donde se localiza el material genético.
- **operón**: Unidad de material genético que funciona de manera coordinada por medio de un operador, un promotor y genes estructurales que se transcriben juntos.
- **Planctomicetos**: Un filo de bacterias acuáticas que se encuentran en muestras de agua salobre, marina y dulce.
- **brotación**: una forma de reproducción asexual en la que un nuevo organismo se desarrolla a partir de una excrecencia o brote en otro

Los Planctomicetos son un filo de bacterias acuáticas. Se encuentran en muestras de agua salobre, marina y dulce. Se reproducen por gemación. En estructura, los organismos de este grupo son ovoides y tienen un retén, llamado tallo, en el extremo no reproductivo que les ayuda a unirse entre sí durante la brotación.

Los organismos pertenecientes a este grupo carecen de mureína en su pared celular. La mureína es un importante heteropolímero presente en la mayoría de las paredes celulares bacterianas que sirve como componente protector en el esqueleto de la pared celular. En cambio, sus paredes están compuestas por glicoproteínas ricas en glutamato. Los Planctomicetos tienen estructuras internas que son más complejas de lo que normalmente se espera en los procariotas. Si bien no tienen un núcleo en el sentido eucariota, el material nuclear a veces puede estar encerrado en una doble membrana. Además de este nucleoide, existen otros dos compartimentos separados por membrana; el pirelulosoma o riboplasma, que contiene el ribosoma y proteínas afines, y el parifoplasma libre de ribosomas.

Cavalier-Smith ha postulado que los Planctomicetos están dentro del clado Planctobacteria en el clado más grande Gracilicutes. La secuenciación de ARN muestra que los planctomicetos están relacionados con la Verrucomicrobia y posiblemente con las Chlamydiae. Una serie de vías esenciales no están organizadas como operones, lo cual es inusual para las bacterias. Se han encontrado varios genes (a través de comparaciones de secuencias) que son similares a los genes que se encuentran en eucariotas. Un ejemplo de ello es una secuencia génica (en Gemmata obscuriglobus) que se encontró que tenía una homología significativa con la integrina alfa-V, una proteína que es importante en la transducción de señales transmembrana en eucariotas. El ciclo de vida de muchos planctomicetos implica alternancia entre células sésiles y células de enjambre flageladas. Las células sésiles brotan para formar las células de enjambre flageladas que nadan por un tiempo antes de asentarse para unirse y comenzar la reproducción.

Figura: **Operón**: En genética, un operón es una unidad funcional de ADN genómico que contiene un grupo de genes bajo el control de una única señal reguladora o promotor.

This page titled 8.10B: Planctomicetos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.10B: Planctomycetes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.10C: Verrucomicrobia

La verrucomicrobia es un filo recientemente descrito de bacterias que forma parte del superfilo del PVC.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la estructura de Verrucomicrobia y su colocación en el superfilo de PVC

Puntos Clave

- El grupo de PVC incluye Chlamydiae, Lentisphaerae, Planctomicetos, Verrucomicrobia, Poribacteria y OP3.
- La verrucomicrobia posee un plan celular compartimentado con un nucleoide condensado y los ribosomas pirelulosoma (encerrados por la membrana intracitoplásmica) y compartimento parifoplasmático entre la membrana intracitoplásmica y la membrana citoplásmica.
- La evidencia sugiere que las verrucomicrobias son abundantes dentro del ambiente, e importantes (especialmente para los cultivos de suelo).

Términos Clave

- **Verrucomicrobia**: La verrucomicrobia es un filo recientemente descrito de bacterias que forma parte del superfilo del PVC y posee un plan celular compartimentado con un nucleoide condensado.

La verrucomicrobia es un filo recientemente descrito de bacterias que forma parte del superfilo del PVC. El grupo de PVC incluye Chlamydiae, Lentisphaerae, Planctomicetos, Verrucomicrobia, Poribacteria y OP3. Se ha encontrado apoyo para este superfilo examinando la proteína ARN polimerasa RpoB.

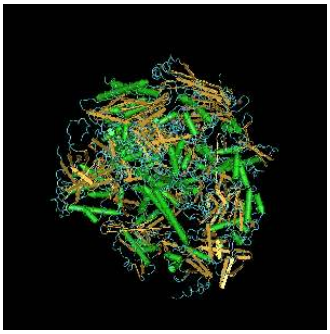


Figura: **ARN polimerasa II**: La ARN polimerasa II (también llamada RNAP II y Pol II) es una enzima que se encuentra en células eucariotas. Cataliza la transcripción de ADN para sintetizar precursores de ARNm y la mayoría de ARNsns y microARN.

RpoB es el gen que codifica la subunidad β de la ARN polimerasa bacteriana. Esta proteína tiene un inserto único de 3 aminoácidos en todas las especies secuenciadas de Chlamydiae, Lentisphaerae y Verrucomicrobia. Además, una proteína conservada de función desconocida está presente en todas las especies secuenciadas de los filos Chlamydiae, Lentisphaerae, Planctomycetes y Verrucomicrobia. Esta proteína está ausente en las Poribacterias. El estudio de proteínas adicionales de este superfilo propuesto sugiere que las poribacterias pueden estar separadas de este clado. Los Planctomicetos pueden ser basales al clado Chlamydiae-Verrucomicrobia-Lentisphaerae.

Al igual que la especie Planctomycetes, Verrucomicrobia posee un plan celular compartimentado con un nucleoide condensado y los ribosomas pirelulosoma (encerrados por la membrana intracitoplásmica) y compartimento parifoplasmático entre la membrana intracitoplásmica y la membrana citoplasmática. Cavalier-Smith ha postulado que los Verrucomicrobia pertenecen al clado Planctobacteria en el clado más grande Gracilicutes. Los datos de ARNr 16S corroboran esa visión. En 2008 se publicó todo el genoma de Methylacidiphilum infernorum (2.3 Mbp). En el cromosoma circular único se encontraron 2473 proteínas predichas, 731 de las cuales no tenían homologos detectables. Estos análisis también revelaron muchos posibles homologos con Proteobacterias.

La evidencia sugiere que las verrucomicrobias son abundantes dentro del ambiente, y son importantes especialmente para los cultivos de suelo. La verrucomicrobia se ha aislado de agua dulce, ambientes de suelo y heces humanas. Se han identificado varias especies aún no cultivadas en asociación con hospedadores eucariotas, incluyendo ectosimbiontes explosivos extrusivos de

protistas y endosimbiontes de nematodos que residen en sus gametos. Si bien verrucae es otro nombre para las verrugas que a menudo se encuentran en las manos y los pies, este filo se llama así no porque sea un agente causante del mismo, sino por su morfología parecida a una verruga.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Clamidias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chlamydiae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección por clamidia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chlamydia_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- clamidias. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Chlamydiae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cuerpo de inclusión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/inclusion%20Body**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chlamydiatrachomatiseinschlussku00f6rperchen. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... B6rperchen.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Planctomicetos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Planctomycetes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- nucleoide. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nucleoide**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- En ciernes. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Budding**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Planctomicetos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Planctomycetes**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- operón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/operon**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chlamydiatrachomatiseinschlussku00f6rperchen. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chlamydiatrachomatiseinschlussk%C 3% B6rperchen.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Operón. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Operon.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Filos bacterianos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... errucomicrobia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Superfilo de PVC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/PVC_Superphylum**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- RPoB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Rpob**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Filos bacterianos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteri... errucomicrobia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Verrucomicrobia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Verrucomicrobia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- verrucomicrobia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Verrucomicrobia**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Chlamydiatrachomatiseinschlussku00f6rperchen. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Chlamydiatrachomatiseinschlussk%C 3% B6rperchen.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Operón. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Operon.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- ARN polimerasa II.Fcgi. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:RN... se_II.fcgi.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

This page titled 8.10C: Verrucomicrobia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.10C: Verrucomicrobia** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

8.18: Protistas

Topic hierarchy

8.18A: Eucariotas Tempranos

8.18B: Excavata

8.18C: Chromalveolata: Alveolados

8.18D: Chromalveolata: Estramenopiles

8.18E: Rizaria

8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta

This page titled 8.18: Protistas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

8.18A: Eucariotas Tempranos

Los protistas son eucariotas que aparecieron por primera vez hace aproximadamente 2 mil millones de años con el aumento de los niveles de oxígeno atmosférico.

Objetivos de aprendizaje

- Discutir los orígenes de los eucariotas en términos de la línea de tiempo geológica

Puntos Clave

- En una línea de tiempo geológico, los protistas se encuentran entre los primeros organismos que evolucionaron después de los procariotas.
- Los eucariotas actuales evolucionaron a partir de un ancestro común con las siguientes características: un núcleo que se dividió vía mitosis, ADN asociado a histonas, un sistema citoesqueleto y endomembrana, la capacidad de hacer cilia/flagelos.
- Los protistas varían ampliamente en tamaño, desde células individuales de aproximadamente 10 µm de tamaño hasta algas multicelulares que son visibles a simple vista.

Términos Clave

- **cianobacterias**: microorganismos procariotas fotosintéticos, del filo Cianobacterias, antes conocidas como algas verdeazuladas
- **aeróbico**: vivo u ocurriendo solo en presencia de oxígeno
- **endomembrana**: todos los componentes membranosos dentro de una célula eucariota, incluyendo la envoltura nuclear, retículo endoplásico y aparato de Golgi

Orígenes de los eucariotas

Los humanos han estado familiarizados con los organismos macroscópicos (organismos lo suficientemente grandes como para ver a simple vista) desde antes de que existiera una historia escrita. Es probable que la mayoría de las culturas distinguieran entre animales y plantas terrestres, pero muy probablemente incluyeron a los hongos macroscópicos como plantas. Por lo tanto, se convirtió en un reto interesante lidiar con el mundo de los microorganismos una vez que se desarrollaron los microscopios hace unos siglos. A lo largo de los últimos siglos se utilizaron muchos esquemas de nomenclatura diferentes, pero se ha convertido en la práctica más común referirse a eucariotas que no son plantas terrestres, animales, u hongos como protistas.

La mayoría de los protistas son organismos microscópicos, unicelulares que abundan en el suelo, el agua dulce, salobre y los ambientes marinos. También son comunes en los tractos digestivos de los animales y en los tejidos vasculares de las plantas. Otros invaden las células de otros protistas, animales y plantas. No todos los protistas son microscópicos. Algunos tienen enormes células macroscópicas, como los plasmodios (amebas gigantes) de los mohos del limo mixomiceto o la alga verde marina *Caulerpa*, que puede tener células individuales que pueden tener varios metros de tamaño. Algunos protistas son multicelulares, como las algas rojas, verdes y marrones. Es entre los protistas donde se encuentra la riqueza de las formas en que los organismos pueden crecer. Se encuentran entre los primeros organismos en evolucionar con el surgimiento de los eucariotas.

Eucariotas en un marco de tiempo geológico

La evidencia fósil más antigua de eucariotas, células que miden 10 µm o más, tiene alrededor de 2 mil millones de años. Todos los fósiles más antiguos que este parecen ser procariotas. Es probable que los eucariotas actuales desciendan de un antepasado que tenía una organización celular procariota. El último ancestro común (ACV) de la Eukarya actual tenía varias características que incluían: células con núcleos que se dividían mitóticamente y contenían cromosomas lineales donde el ADN se asociaba con histonas; un sistema citoesqueleto y endomembrana; y la capacidad de hacer cilia/flagelos durante al menos parte de su ciclo de vida. El LCA era aeróbico porque tenía mitocondrias que eran el resultado de una alfa-proteobacteria aeróbica que vivía dentro de una célula hospedadora. Se desconoce si este huésped tenía un núcleo en el momento de la simbiosis inicial. El ACV pudo haber tenido una pared celular durante al menos parte de su ciclo de vida, pero se necesitan más datos para confirmar esta hipótesis. Los eucariotas actuales son muy diversos en sus formas, organización, ciclos de vida y número de células por individuo.

Si bien la atmósfera actual es de aproximadamente una quinta parte del oxígeno molecular (O_2), la evidencia geológica muestra que originalmente carecía de O_2. Sin oxígeno, no se esperaría la respiración aeróbica; los seres vivos habrían dependido de la

fermentación en su lugar. En algún momento antes de hace unos 3.5 mil millones de años, algunos procariotas evolucionaron la capacidad de fotosintetizar. Las cianobacterias utilizaron el agua como fuente de hidrógeno y liberaron O_2 como producto de desecho. Originalmente, los ambientes ricos en oxígeno probablemente estaban localizados alrededor de lugares donde las cianobacterias estaban activas, pero hace aproximadamente 2 mil millones de años, la evidencia geológica muestra que el oxígeno se estaba acumulando hasta concentraciones más altas en la atmósfera. Los niveles de oxígeno similares a los niveles actuales solo surgieron en los últimos 700 millones de años. Recordemos que los primeros fósiles que creemos que son eucariotas datan de cerca de 2 mil millones de años, por lo que aparecieron a medida que los niveles de oxígeno iban en aumento.

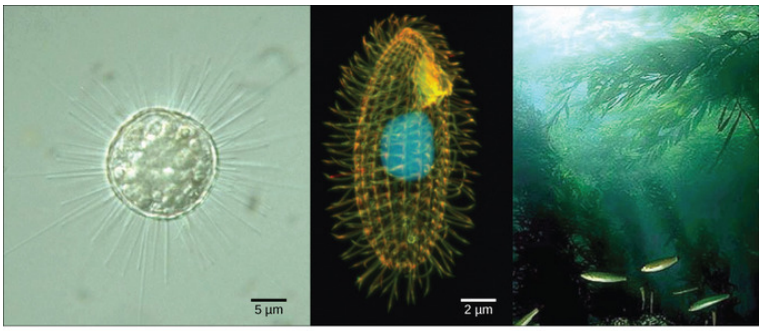


Figura: **Variedades protistas**: Los protistas van desde la microscópica unicelular (a) Acanthocystis turfacea y la (b) Tetrahymena thermophila ciliada, ambas visualizadas aquí mediante microscopía óptica, hasta las enormes algas marinas multicelulares (c) (Chromalveolata) que se extienden por cientos de pies bajo el agua “bosques. ”

This page titled 8.18A: Eucariotas Tempranos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.18A: Early Eukaryotes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.18B: Excavata

Excavata, definida por una ranura de alimentación que se “excava” de un lado, incluye Diplomonadas, Parabasálidos y Euglenozoos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características de las excavaciones, incluyendo Diplomonadas, Parabasálidos y Euglenozoos

Puntos Clave

- Las excavatas son un supergrupo de protistas que se definen por una apariencia asimétrica con un surco de alimentación que se “excava” de un lado; incluye varios tipos de organismos que son depredadores parásitos, fotosintéticos y heterótrofos.
- Excavata incluye a los protistas: Diplomonadas, Parabasálidos y Euglenozoos.
- Las diplomonadas se definen por la presencia de un orgánulo mitocrondrial-remanente no funcional llamado mitosoma.
- Los parabasálidos se caracterizan por una mitocondria semi-funcional denominada hidrogenosoma; están compuestos por protistas parasitarios, como *Trichomonas vaginalis*.
- Los euglenozoos pueden clasificarse como mixótrofos, heterótrofos, autótrofos y parásitos; se definen por su uso de flagelos para el movimiento.

Términos Clave

- **mitosoma**: un orgánulo que se encuentra dentro de ciertos eucariotas unicelulares que carecen de mitocondrias
- **hidrogenosoma**: un orgánulo unido a membrana que se encuentra en ciliados, tricomonas y hongos que produce hidrógeno molecular y ATP
- **cinetoplasto**: una masa en forma de disco de ADN circular dentro de una mitocondria grande, encontrada específicamente en protozoos de la clase Kinetoplastea

Excavata

Muchas de las especies protistas clasificadas en el supergrupo Excavata son organismos asimétricos, unicelulares con un surco de alimentación “excavado” de un lado. Este supergrupo incluye depredadores heterótrofos, especies fotosintéticas y parásitos. Sus subgrupos son los diplomonadas, parabasálidos y euglenozoos.

Diplomonadas

Entre las Excavata se encuentran las diplomonadas, que incluyen al parásito intestinal, *Giardia lamblia*. Hasta hace poco, se creía que estos protistas carecían de mitocondrias. Los orgánulos remanentes mitocondriales, llamados mitosomas, se han identificado desde entonces en diplomonadas, pero estos mitosomas son esencialmente infuncionales. Las diplomonadas existen en ambientes anaeróbicos y utilizan vías alternativas, como la glucólisis, para generar energía. Cada célula diplomonada tiene dos núcleos idénticos y utiliza varios flagelos para la locomoción.

Figura: ***Giardia lamblia.*** El parásito intestinal *Giardia lamblia*, visualizado aquí mediante microscopía electrónica de barrido, es una protista acuática que causa diarrea severa cuando se ingiere.

Parabasálidos

Un segundo subgrupo de Excavata, los parabasálidos, también exhibe mitocondrias semifuncionales. En los parabasálidos, estas estructuras funcionan anaeróbicamente y se llaman hidrogenosomas porque producen gas hidrógeno como subproducto. Los parabasálidos se mueven con flagelos y ondulaciones de membrana. *Trichomonas vaginalis*, parabasalida que causa una enfermedad de transmisión sexual en humanos, emplea estos mecanismos para transitar a través de los tractos urogenitales masculinos y femeninos. *T. vaginalis* causa tricomoniasis, la cual aparece en aproximadamente 180 millones de casos en todo el mundo cada año. Mientras que los hombres rara vez presentan síntomas durante una infección con este protista, las mujeres infectadas pueden volverse más susceptibles a la infección secundaria por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o la infección por el virus de la verruga genital, lo que causa más del 90% del cáncer cervical. Las mujeres embarazadas infectadas con *T. vaginalis* tienen un mayor riesgo de complicaciones graves, como el parto prematuro.

Euglenozoos

Los euglenozoos incluyen parásitos, heterótrofos, autótrofos y mixótrofos, que varían en tamaño de 10 a 500 µm. Los euglenoides se mueven a través de sus hábitats acuáticos utilizando dos flagelos largos que los guían hacia fuentes de luz detectadas por un órgano ocular primitivo llamado mancha ocular. El género familiar, *Euglena*, abarca algunas especies mixotróficas que muestran una capacidad fotosintética solo cuando la luz está presente. En la oscuridad, los cloroplastos de *Euglena* se encogen y dejan de funcionar temporalmente; las células, en cambio, toman nutrientes orgánicos de su entorno.

El parásito humano, *Trypanosoma brucei*, pertenece a un subgrupo diferente de Euglenozoa, los cinetoplastidios. El subgrupo de cinetoplastos lleva el nombre del cinetoplasto, una masa de ADN transportada dentro de la única mitocondria sobredimensionada que posee cada una de estas células. Este subgrupo incluye varios parásitos, llamados colectivamente tripanosomas, que causan devastadoras enfermedades humanas al infectar a una especie de insecto durante una parte de su ciclo de vida. *T. brucei* se desarrolla en el intestino de la mosca tsé después de que la mosca muerde a un humano infectado u otro hospedador mamífero. Luego, el parásito viaja a las glándulas salivales del insecto para ser transmitido a otro ser humano u otro mamífero cuando la mosca tsé infectada consume otra harina de sangre. *T. brucei* es común en África central y es el agente causante de la enfermedad africana del sueño, una enfermedad asociada con fatiga crónica severa y coma; puede ser fatal si no se trata.

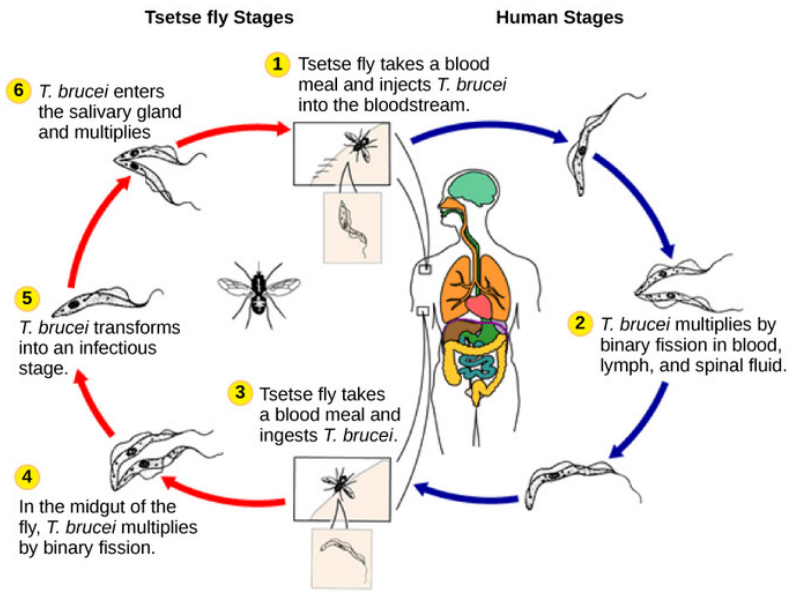


Figura: **Ciclo de vida de *Trypanosoma brucei***: *Trypanosoma brucei*, el agente causante de la enfermedad del sueño, pasa parte de su ciclo de vida en la mosca tsé y parte en humanos.

This page titled 8.18B: Excavata is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.18B: Excavata** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.18C: Chromalveolata: Alveolados

Los alveolados se definen por la presencia de un alvéolo debajo de la membrana celular e incluyen dinoflagelados, apicomplexanos y ciliados.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar rasgos asociados a protistas clasificados como alveolados que incluyen dinoflagelados, apicomplexanos y ciliados

Puntos Clave

- Los alveolados se clasifican bajo el grupo Chromalveolata el cual se desarrolló como resultado de un evento endosimbiótico secundario.
- Los dinoflagelados se definen por su estructura flagelar que se coloca perpendicular y encaja en las placas de celulosa del dinoflagelado, promoviendo un movimiento de giro.
- Los apicomplejos se definen por la distribución asimétrica de sus microtúbulos, fibrina y vacuolas; incluyen al protista parásito *Plasmodium* que causa malaria.
- Los ciliados se definen por la presencia de cilios (como el surco oral en el *Paramecio)*, que laten sincrónicamente para ayudar al organismo en la locomoción y la obtención de nutrientes.
- Los ciliados se definen por la presencia de cilios, que laten sincrónicamente, para ayudar al organismo en la locomoción y obtener nutrientes, como el surco oral en el *Paramecio*.

Términos Clave

- **osmorregulación**: la regulación homeostática de la presión osmótica en el cuerpo para mantener un contenido constante de agua
- **plastidio**: cualquiera de los diversos orgánulos que se encuentran en las células de plantas y algas, a menudo preocupados por la fotosíntesis
- **conjugación**: la fusión temporal de organismos, especialmente como parte de la reproducción sexual

Chromalveolata

La evidencia actual sugiere que las especies clasificadas como cromalveolatos se derivan de un ancestro común que engulló una célula de algas rojas fotosintéticas, que a su vez ya había evolucionado cloroplastos a partir de una relación endosimbiótica con un procariota fotosintético. Por lo tanto, se cree que el antepasado de los cromalveolatos resultó de un evento endosimbiótico secundario. Sin embargo, algunos cromalveolatos parecen haber perdido orgánulos plastidios derivados de algas rojas o carecen de genes plastidios por completo. Por lo tanto, este supergrupo debe considerarse un grupo de trabajo basado en hipótesis que está sujeto a cambios y puede subdividirse en alveolados y estramenopiles.

Alveolados

Un gran cuerpo de datos sostiene que los alveolados se derivan de un ancestro común compartido. Los alveolados reciben el nombre de la presencia de un alvéolo, o saco cerrado en la membrana, debajo de la membrana celular. Se desconoce la función exacta del alvéolo, pero puede estar involucrado en la osmorregulación. Los alveolados se clasifican además en los dinoflagelados, los apicomplexanos y los ciliados.

Dinoflagelados

Los dinoflagelados presentan una amplia diversidad morfológica y pueden ser fotosintéticos, heterótrofos o mixotróficos. Muchos dinoflagelados están encerrados en placas entrelazadas de celulosa con dos flagelos perpendiculares que encajan en las ranuras entre las placas de celulosa. Un flagelo se extiende longitudinalmente y un segundo rodea el dinoflagelado. Juntos, los flagelos contribuyen al característico movimiento de giro de los dinoflagelados. Estos protistas existen en hábitats de agua dulce y marinos; son un componente del plancton.

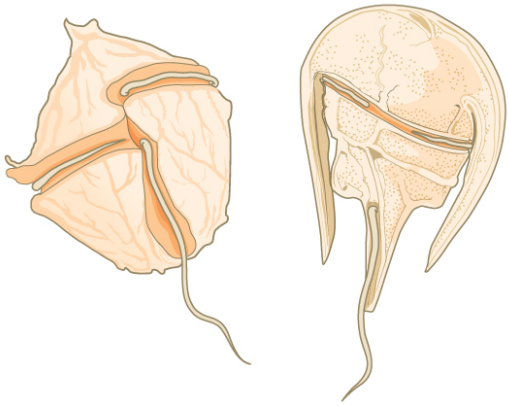


Figura: **Dinoflagelados**: Los dinoflagelados presentan una gran diversidad de formas. Muchos están encerrados en armadura de celulosa y tienen dos flagelos que encajan en surcos entre las placas. El movimiento de estos dos flagelos perpendiculares provoca un movimiento giratorio.

Algunos dinoflagelados generan luz, llamada bioluminiscencia, cuando son agitados o estresados. Un gran número de dinoflagelados marinos (miles de millones o billones de células por ola) pueden emitir luz y hacer que toda una ola rompiente brille o adquiera un color azul brillante. Para aproximadamente 20 especies de dinoflagelados marinos, las explosiones poblacionales (llamadas floraciones) durante los meses de verano pueden matizar el océano con un color rojo fangoso. Este fenómeno se denomina marea roja y es el resultado de los abundantes pigmentos rojos presentes en los plastidios dinoflagelados. En grandes cantidades, estas especies de dinoflagelados secretan una toxina asfixiante que puede matar peces, aves y mamíferos marinos. Las mareas rojas pueden ser masivamente perjudiciales para las pesquerías comerciales; los humanos que consumen estos protistas pueden llegar a ser envenenados.

Figura: **Bioluminiscencia**: La bioluminiscencia se emite desde dinoflagelados en una ola rompiente, vista desde la costa de Nueva Jersey.

Apicomplexanos

Los protistas apicomplejos se llaman así porque sus microtúbulos, fibrina y vacuolas se distribuyen asimétricamente en un extremo de la célula en una estructura llamada complejo apical. El complejo apical está especializado para la entrada e infección de células hospedadoras. En efecto, todos los apicomplexanos son parasitarios. Este grupo incluye al género *Plasmodium*, que causa malaria en humanos. Los ciclos de vida apicomplejos son complejos, involucrando múltiples huéspedes y etapas de reproducción sexual y asexual.

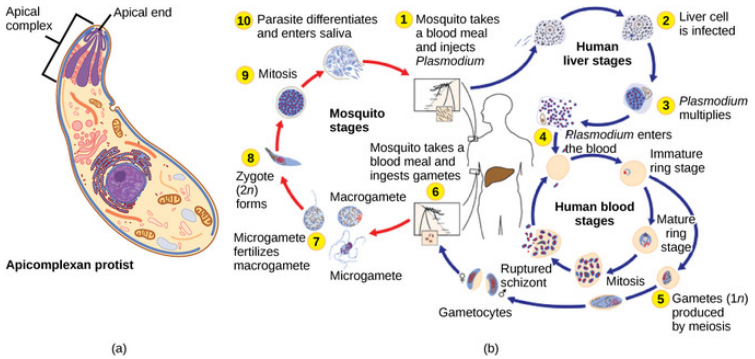


Figura: **Apicomplejantes parasitarios**: (a) Los apicomplejos son protistas parasitarios. Tienen un complejo apical característico que les permite infectar células hospedadoras. b) Plasmodium, el agente causante de la malaria, tiene un ciclo de vida complejo típico de los apicomplexanos.

Ciliados

Los ciliados, que incluyen *Paramecio* y *Tetrahymena*, son un grupo de protistas de 10 a 3,000 micrómetros de longitud que están cubiertos de hileras, mechones o espirales de cilios diminutos. Al golpear sus cilios sincrónicamente o en ondas, los ciliados pueden coordinar movimientos dirigidos e ingerir partículas de alimentos. Ciertos ciliados tienen estructuras fundidas basadas en cilias que funcionan como paletas, embudos o aletas. Los ciliados también están rodeados por una película, proporcionando protección sin comprometer la agilidad. El género *Paramecium* incluye protistas que han organizado sus cilios en una boca primitiva similar a una placa llamada surco oral, que se utiliza para capturar y digerir bacterias. Los alimentos capturados en el surco oral entran en una vacuola alimenticia donde se combina con enzimas digestivas. Las partículas residuales son expulsadas por una vesícula exocítica que se fusiona en una región específica de la membrana celular: el poro anal. Además de un sistema digestivo basado en vacuolas, *Paramecium* también utiliza vacuolas contráctiles: vesículas osmorreguladoras que se llenan de agua a medida que ingresa a la célula por ósmosis y luego se contraen para exprimir el agua de la célula.

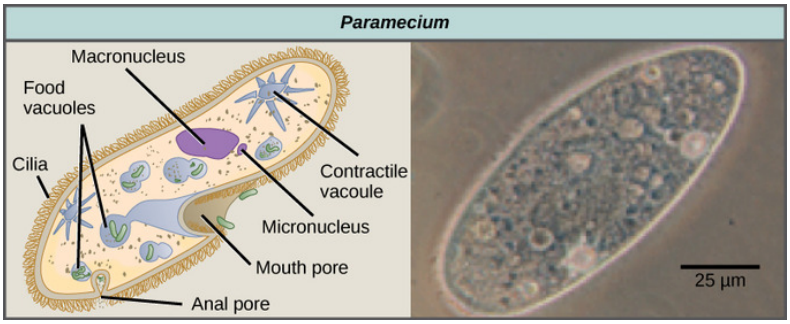


Figura: **Paramecio**: Paramecio tiene una boca primitiva (llamada surco oral) para ingerir alimento y un poro anal para excretarlo. Las vacuolas contráctiles permiten que el organismo excrete el exceso de agua. Los cilios permiten que el organismo se mueva.

Paramecio tiene dos núcleos, un macronúcleo y un micronúcleo, en cada célula. El micronúcleo es esencial para la reproducción sexual, mientras que el macronúcleo dirige la fisión binaria asexual y todas las demás funciones biológicas. El proceso de reproducción sexual en *Paramecium* subraya la importancia del micronúcleo para estos protistas. *Paramecio* y la mayoría de los otros ciliados se reproducen sexualmente por conjugación. Este proceso comienza cuando dos tipos de apareamiento diferentes de *Paramecio* hacen contacto físico y se unen con un puente citoplásmico. El micronúcleo diploide en cada célula se somete a meiosis para producir cuatro micronúcleos haploides. Tres de estos degeneran en cada célula, dejando un micronúcleo que luego sufre mitosis, generando dos micronúcleos haploides. Cada una de las células intercambia uno de estos núcleos haploides y se alejan unas de otras. Un proceso similar ocurre en bacterias que tienen plásmidos. La fusión de los micronúcleos haploides genera un pre-micronúcleo diploide completamente novedoso en cada célula conjugativa. Este pre-micronúcleo se somete a tres rondas de mitosis para producir ocho copias, mientras que el macronúcleo original se desintegra. Cuatro de los ocho pre-micronúcleos se convierten en micronúcleos completos, mientras que los otros cuatro realizan múltiples rondas de replicación del ADN y luego se convierten en nuevos macronúcleos. Dos divisiones celulares producen cuatro nuevas paramétricas a partir de cada célula conjugativa original.

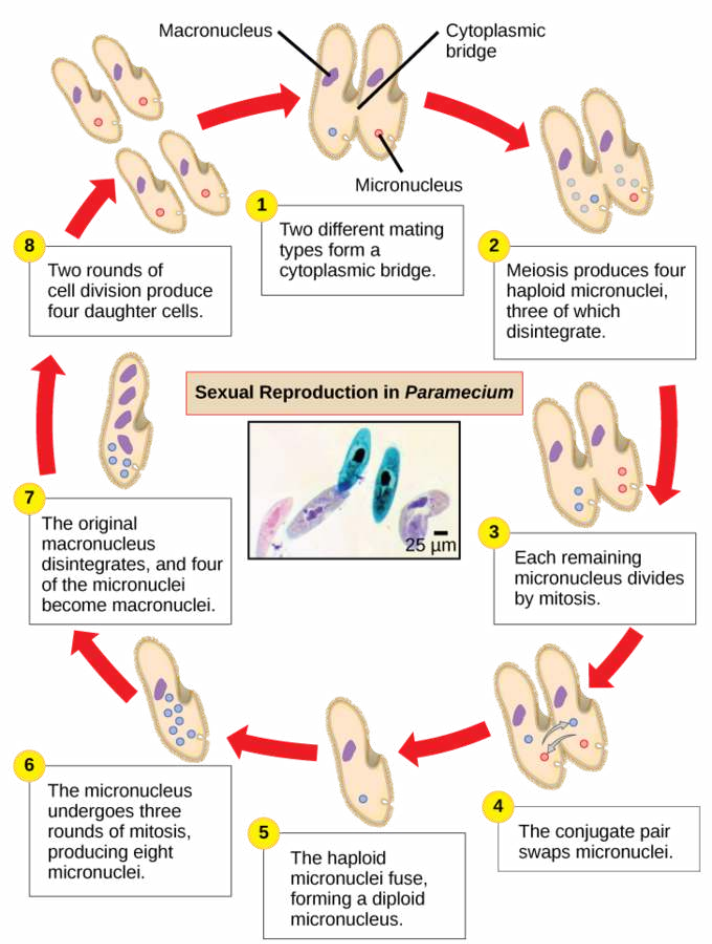


Figura: ***Paramecio*: reproducción sexual**: El complejo proceso de reproducción sexual en *Paramecium* crea ocho células hijas a partir de dos células originales. Cada célula tiene un macronúcleo y un micronúcleo. Durante la reproducción sexual, el macronúcleo se disuelve y es reemplazado por un micronúcleo.

This page titled 8.18C: Chromalveolata: Alveolados is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.18C: Chromalveolata- Alveolates** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.18D: Chromalveolata: Estramenopiles

Los estramenófilos incluyen algas marinas fotosintéticas y protistas heterótrofos como diatomeas, algas pardas y doradas y oomicetos.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características de los siguientes estramenófilos: diatomeas, algas pardas, algas doradas y oomicetos

Puntos Clave

- Los estramenófilos, también denominados heterocontes, son una subclase de chromalveolata, y se identifican por la presencia de un flagelo “peludo”.
- Las diatomeas, presentes tanto en el plancton de agua dulce como en el marino, son protistas fotosintéticos unicelulares que se caracterizan por la presencia de una pared celular compuesta por dióxido de silicio que presenta patrones intrincados.
- Las algas doradas, presentes tanto en comunidades de plancton de agua dulce como marina, son protistas fotosintéticos unicelulares caracterizados por la presencia de carotenoides (pigmentos fotosintéticos amarillo-naranja).
- Los oomicetos, comúnmente conocidos como mohos de agua, se caracterizan por su morfología similar a hongos, una pared celular a base de celulosa y una red filamentosa utilizada para la captación de nutrientes.
- Los oomicetos, comúnmente conocidos como mohos de agua, se caracterizan por su morfología similar a hongos, una pared celular a base de celulosa y una red filamentosa utilizada para la captación de nutrientes.

Términos Clave

- **stipe**: el tallo de una alga marina
- **rafe**: una cresta o costura en un órgano, tejido corporal u otra estructura, especialmente en la unión entre dos mitades o secciones
- **saprobe**: un organismo que vive de material orgánico muerto o en descomposición

Cromalveolatos

La evidencia actual sugiere que los cromalveolatos tienen un ancestro que resultó de un evento endosimbiótico secundario. Las especies que caen bajo la clasificación de cromalveolatos han evolucionado a partir de un ancestro común que engulló una célula de algas rojas fotosintéticas. Este glóbulo rojo había desarrollado cloroplastos previamente a partir de una relación endosimbiótica con un procariota fotosintético. Los cromalveolatos incluyen organismos fotosintéticos muy importantes, como diatomeas, algas pardas y agentes patógenos significativos en animales y plantas. Los cromalveolados se pueden subdividir en alveolados y estramenopiles.

Stramenopiles

Un subgrupo de cromalveolatos, los estramenopiles, también denominados heterocontes, incluye algas marinas fotosintéticas y protistas heterótrofos. La característica unificadora de este grupo es la presencia de un flagelo texturizado o “peludo”. Muchos estramenopiles también tienen un flagelo adicional que carece de proyecciones similares a pelos. Los miembros de este subgrupo varían en tamaño desde diatomeas unicelulares hasta las algas masivas y multicelulares.

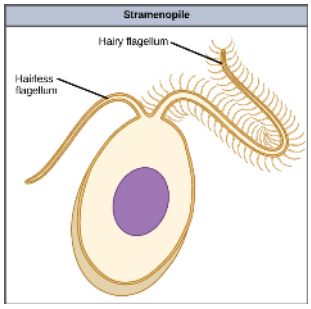


Figura: **Estructura estramenófila**: Esta célula de estramenopila tiene un solo flagelo piloso y un flagelo liso secundario.

Diatomeas

Las diatomeas son protistas fotosintéticos unicelulares que se encienden en paredes celulares vítreas y intrincadamente estampadas compuestas por dióxido de silicio en una matriz de partículas orgánicas. Estos protistas son un componente del plancton de agua dulce y marino. La mayoría de las especies de diatomeas se reproducen asexualmente, aunque también existen algunos casos de reproducción sexual y esporulación. Algunas diatomeas exhiben una hendidura en su cubierta de sílice llamada rafe. Al expulsar una corriente de mucopolisacáridos del rafe, la diatomea puede unirse a las superficies o impulsarse en una dirección.

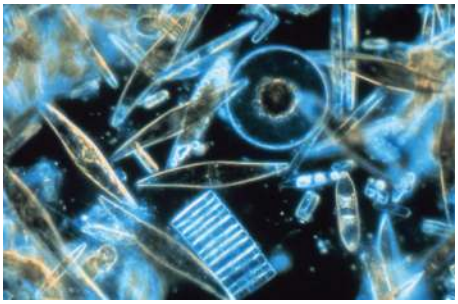


Figura: **Diatomeas**: Diatomeas surtidas, visualizadas aquí mediante microscopía óptica, viven entre hielo marino anual en McMurdo Sound, Antártida. Las diatomeas varían en tamaño de 2 a 200 µm.

Durante los períodos de disponibilidad de nutrientes, las poblaciones de diatomeas florecen a números mayores que los que pueden consumir los organismos acuáticos. El exceso de diatomeas muere y se hunde hasta el fondo marino donde no son fácilmente alcanzadas por sasondas que se alimentan de organismos muertos. Como resultado, el dióxido de carbono que las diatomeas habían consumido e incorporado a sus células durante la fotosíntesis no se devuelve a la atmósfera. En general, este proceso por el cual el carbono se transporta profundamente al océano se describe como la bomba de carbono biológico porque el carbono es “bombeado” a las profundidades oceánicas donde es inaccesible a la atmósfera como dióxido de carbono. La bomba de carbono biológico es un componente crucial del ciclo del carbono que ayuda a mantener niveles más bajos de dióxido de carbono atmosférico.

Algas Doradas

Al igual que las diatomeas, las algas doradas son en gran parte unicelulares, aunque algunas especies pueden formar colonias Su característico color dorado es el resultado de su uso extensivo de carotenoides, un grupo de pigmentos fotosintéticos que generalmente son de color amarillo o naranja. Las algas doradas se encuentran tanto en ambientes de agua dulce como marinos, donde forman una parte importante de la comunidad de plancton.

Algas Pardas

Las algas pardas son principalmente organismos marinos, multicelulares que se conocen coloquialmente como algas marinas. Las algas gigantes son un tipo de algas pardas. Algunas algas pardas han desarrollado tejidos especializados que se asemejan a plantas terrestres, con asideros similares a raíces, estipes similares a tallos y hojas que son capaces de fotosíntesis. Los stipes de las algas gigantes son enormes, extendiéndose en algunos casos por 60 metros. Existe una variedad de ciclos de vida de algas, pero el más complejo es la alternancia de generaciones en las que tanto la etapa haploide como la diploide implican multicelularidad. Por ejemplo, compara este ciclo de vida con el de los humanos. En humanos, los gametos haploides producidos por la meiosis (esperma y óvulo) se combinan en la fertilización para generar un cigoto diploide que se somete a muchas rondas de mitosis para producir un embrión multicelular y luego un feto. Sin embargo, los espermatozoides y óvulos individuales nunca se convierten en seres multicelulares. En el género de algas pardas *Laminaria*, las esporas haploides se convierten en gametofitos multicelulares, los cuales producen gametos haploides que se combinan para producir organismos diploides que luego se convierten en organismos multicelulares con una estructura diferente a la forma haploide. Las plantas terrestres también han evolucionado alternancia de generaciones.

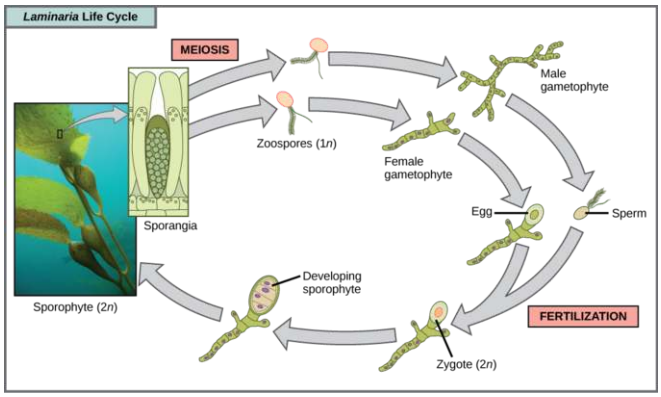


Figura: **Ciclo de vida de las algas pardas**: Varias especies de algas pardas, como la *Laminaria* que se muestra aquí, han evolucionado ciclos de vida en los que tanto la forma haploide (gametofito) como la diploide (esporófito) son multicelulares. El gametofito es diferente en estructura del esporofito.

Oomicetos

Los mohos de agua, oomicetos ("hongo del huevo"), fueron llamados por su morfología similar a hongos, pero los datos moleculares han demostrado que los mohos de agua no están estrechamente relacionados con los hongos. Los oomicetos se caracterizan por una pared celular a base de celulosa y una extensa red de filamentos que permiten la absorción de nutrientes. Como esporas diploides, muchos oomicetos tienen dos flagelos de dirección opuesta (uno peludo y otro liso) para la locomoción. Los oomicetos no son fotosintéticos e incluyen muchos sasondas y parásitos. Las sasondas aparecen como crecimientos esponjosos blancos en organismos muertos. La mayoría de los oomicetos son acuáticos, pero algunos parasitan a las plantas terrestres. Un patógeno vegetal es *Phytophthora infestans*, el agente causante del tizón tardío de la papa, como ocurrió en la hambruna irlandesa de papa del siglo XIX.

Figura: **Oomiceto**: Un oomiceto saprobico envuelve a un insecto muerto.

This page titled 8.18D: Chromalveolata: Estramenopiles is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.18D: Chromalveolata- Stramenopiles** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.18E: Rizaria

Los rizarios son un supergrupo de protistas, típicamente amebas, que se caracterizan por la presencia de pseudopodios en forma de aguja.

Objetivos de aprendizaje

- Describir características asociadas a Rhizaria

Puntos Clave

- Los pseudopodios en forma de aguja se utilizan para llevar a cabo un proceso llamado streaming citoplásmico que es un medio de locomoción o distribución de nutrientes y oxígeno.
- Dos subclasificaciones principales de Rhizaria incluyen Formas y Radiolarios.
- Los forams se caracterizan como protistas heterotróficos unicelulares que tienen conchas porosas, denominadas pruebas, las cuales pueden contener algas fotosintéticas que el foramo puede utilizar como fuente nutritiva.
- Los radiolarios se caracterizan por un exterior de sílice vítreo que presenta simetría bilateral o radial.

Términos Clave

- **pseudopodios**: proyecciones temporales de células eucariotas
- **prueba**: la cáscara calciferosa externa de un foram

Rizaria

El supergrupo Rhizaria incluye muchas de las amebas, la mayoría de las cuales tienen pseudopodios filiformes o agujereados. Los pseudopodios funcionan para atrapar y engullir partículas de alimentos y dirigir el movimiento en protistas rizarios. Estos seudopodos se proyectan hacia afuera desde cualquier lugar de la superficie celular y pueden anclarse a un sustrato. El protista luego transporta su citoplasma al pseudopodo, moviendo así toda la célula. Este tipo de movimiento, llamado streaming citoplásmico, es utilizado por varios grupos diversos de protistas como medio de locomoción o como método para distribuir nutrientes y oxígeno.

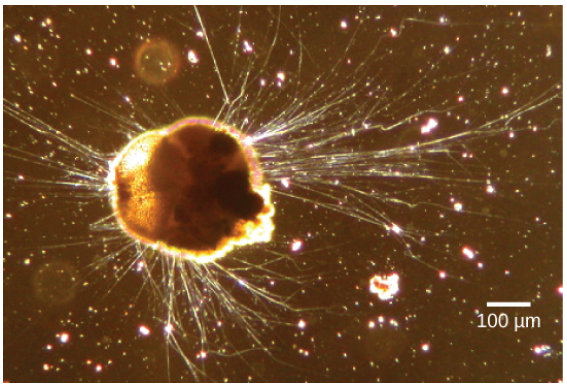


Figura: **Tepida** de amoníaco: La tepida de amoníaco, una especie de Rhizaria vista aquí mediante microscopía óptica de contraste de fases, exhibe muchos pseudopodios filiformes.

Formas

Los foraminíferos, o forams, son protistas heterótrofos unicelulares, que van desde aproximadamente 20 micrómetros hasta varios centímetros de longitud; ocasionalmente se asemejan a caracoles diminutos. Como grupo, los forams exhiben conchas porosas, llamadas pruebas, que se construyen a partir de diversos materiales orgánicos y típicamente endurecidos con carbonato de calcio. Las pruebas pueden albergar algas fotosintéticas, que los forams pueden cosechar para su nutrición. Los pseudopodios de foram se extienden a través de los poros y permiten que los forams se muevan, alimenten y reúnan materiales de construcción adicionales. Los foraminíferos también son útiles como indicadores de contaminación y cambios en los patrones climáticos globales.

El ciclo de vida implica una alternancia entre las fases haploide y diploide. La fase haploide inicialmente tiene un solo núcleo, y se divide para producir gametos con dos flagelos. La fase diploide es multinucleada, y después de la meiosis se fragmentan para producir nuevos organismos. Las formas bentónicas tienen múltiples rondas de reproducción asexual entre generaciones sexuales.

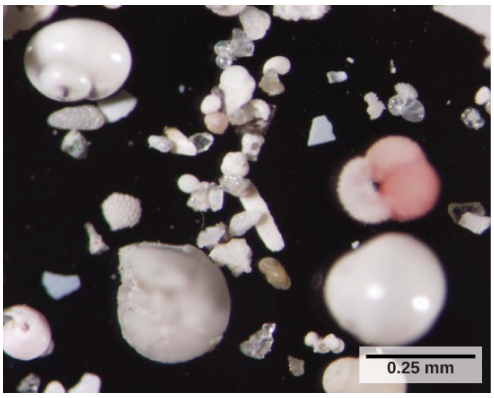


Figura: **Formas**: Estas conchas de foraminíferos se hundieron hasta el fondo marino.

Radiolarios

Un segundo subtipo de Rhizaria, los radiolarios, exhiben intrincados exteriores de sílice vítreo con simetría radial o bilateral. Los radiolarios muestran pseudopodos en forma de aguja que están apoyados por microtúbulos que irradian hacia afuera desde los cuerpos celulares de estos protistas y funcionan para atrapar partículas de alimento. Las conchas de radiolarios muertos se hunden hasta el fondo del océano, donde pueden acumularse en profundidades de 100 metros de espesor. Los radiolarios conservados y sedimentados son muy comunes en el registro fósil.

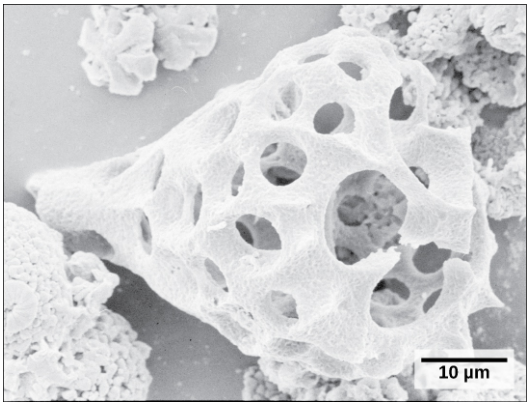


Figura: **Cáscara radiolaria**: Esta concha radiolaria fosilizada se obtuvo mediante un microscopio electrónico de barrido.

This page titled 8.18E: Rizaria is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.18E: Rhizaria** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta

Los amebozoos son un tipo de protista que se caracteriza por la presencia de pseudopodios que utilizan para la locomoción y la alimentación.

Objetivos de aprendizaje

- Describir características de Amoebozoa

Puntos Clave

- Las amebozoas (amebas) pueden vivir en agua marina y dulce o en suelo.
- Los amebozoos se caracterizan por la presencia de pseudopodios, que son extensiones que pueden ser ya sea en forma de tubo o lóbulos planos y que se utilizan para la locomoción y alimentación.
- Los amooebozoos se pueden dividir en subclasificaciones que incluyen mohos de limo; estos se pueden encontrar como tipos plasmodiales y celulares.
- Los mohos plasmodiales se caracterizan por la presencia de grandes células multinucleadas que tienen la capacidad de deslizarse a lo largo de la superficie y engullir partículas de alimentos a medida que se mueven.
- Los mohos celulares se caracterizan por la presencia de células ameboides independientes durante tiempos de abundancia nutritiva y el desarrollo de una masa celular, llamada babosa, en tiempos de agotamiento de nutrientes.
- Archamoebae, Flabellinea y Tubulinea también son grupos de amebozoos; sus características definitorias incluyen: Archamoebae carece de mitocondrias; Flabellinea se aplana durante la locomoción y carece de concha y flagelos; Tubulinea tiene una forma cilíndrica rugosa durante la locomoción con pseudopodios cilíndricos.

Términos Clave

- **rizaria**: un supergrupo rico en especies de eucariotas en su mayoría unicelulares que en su mayor parte son ameboides con seudopodos soportados por filosa, reticulosa o microtúbulos
- **plasmodio**: una masa de citoplasma, que contiene muchos núcleos, creada por la agregación de células ameboides de mohos de limo durante su fase vegetativa
- **esporangios**: un recinto en el que se forman esporas (también llamado cuerpo fructífero)

Amoebozoa

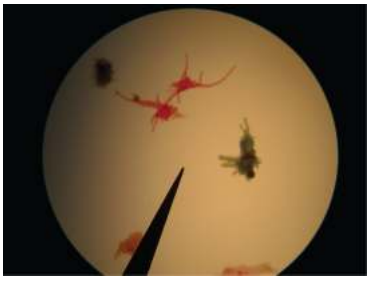


Figura: **Estructuras de pseudopodios: Las** amebas con pseudopodios tubulares y lobulares, como los observados bajo este microscopio, se clasificarían morfológicamente como amebozoos.

Los protistas son organismos eucariotas que se clasifican como organismos unicelulares, coloniales o multicelulares que no tienen tejidos especializados. Esta propiedad identificadora distingue a los protistas de otros organismos dentro del dominio Eukarya. Los amebozoos se clasifican como protistas con pseudopodios los cuales se utilizan en locomoción y alimentación. Los amebozoos viven en ambientes marinos, agua dulce o suelo. Además de los pseudopodios definitorios, también carecen de caparazón y no tienen un cuerpo fijo. Los pseudopodios que se exhiben característicamente incluyen extensiones que pueden ser de tipo tubo o lóbulos planos, en lugar de los pseudopodios similares a pelo de ameba rizaria. Las amebas rizarias son ameboides con pseudopodos soportados por filosa, reticulosa o microtúbulos e incluyen los grupos: Cercozoa, Foraminíferos y Radiolaria y se clasifican como bikonts. Los amebozoos incluyen varios grupos de organismos unicelulares similares a las amebas que son de vida libre o parásitos que se clasifican como unikonts. El miembro más conocido y más estudiado de este grupo es el moho de limo. Los miembros adicionales incluyen Archamoebae, Tubulinea y Flabellinea.

Figura: **Badhamia utricularis**: Badhamia utricularis: un ejemplo de un moho de limo plasmodial con la capacidad de formar un cuerpo fructífero.

Un subconjunto de los amebozoos, los mohos de limo, tiene varias similitudes morfológicas con los hongos que se cree que son el resultado de la evolución convergente. Por ejemplo, en momentos de estrés, algunos mohos de limo se convierten en cuerpos fructíferos generadores de esporas, similares a los hongos.

Los mohos de limo se clasifican en función de sus ciclos de vida en tipos plasmodiales o celulares. Los mohos plasmodiales están compuestos por grandes células multinucleadas que se mueven a lo largo de las superficies como una gota amorfa de limo durante su etapa de alimentación. Las partículas de alimentos se levantan y se engullan en el molde de limo a medida que se desliza. Al madurar, el plasmodio adquiere una apariencia de red con la capacidad de formar cuerpos fructíferos, o esporangios, en momentos de estrés. Las esporas haploides son producidas por meiosis dentro de los esporangios. Estas esporas se pueden diseminar a través del aire o del agua para aterrizar potencialmente en ambientes más favorables. Si esto ocurre, las esporas germinan para formar células haploides ameboides o flageladas que pueden combinarse entre sí y producir un moho cigótico diploide de limo para completar el ciclo de vida.

Figura: **Moho plasmodial: Physarum polycephalum**: Physarum polycephalum es un ejemplo de moho de limo celular.

Los mohos celulares funcionan como células ameboides independientes cuando abundan los nutrientes. Cuando los alimentos se agotan, los mohos celulares de limo se apilan entre sí en una masa de celdas que se comporta como una sola unidad llamada babosa. Algunas células en la babosa contribuyen a un tallo de 2-3 milímetros, secándose y muriendo en el proceso. Las células en la parte superior del tallo forman un cuerpo fructífero asexual que contiene esporas haploides. Al igual que con los mohos plasmodiales, las esporas se diseminan y pueden germinar si aterrizan en un ambiente húmedo. Un género representativo de los mohos celulares de limo es Dictyostelium, que comúnmente existe en el suelo húmedo de los bosques.

Archamoebae, Flabellinea y Tubulinea

Los Archamoebae son un grupo de Amoebozoa que se distingue por la ausencia de mitocondrias. Incluyen géneros que son parásitos internos o comensales de animales (*Entamoeba* y *Endolimax*). Algunas especies son patógenos humanos, causando enfermedades como la disentería amebiana. Los otros géneros de arcamoebas viven en hábitats de agua dulce y son inusuales entre las amebas en poseer flagelos. La mayoría tiene un solo núcleo y flagelo, pero la ameba gigante, *Pelomyxa*, tiene muchos de cada uno.

Los Tubulinea son un grupo importante de amebozoos, incluyendo la mayoría de las amebas más grandes y familiares como *Amoeba*, *Arcella* y *Difflugia*. Durante la locomoción, la mayoría de las Tubulinea tienen una forma aproximadamente cilíndrica o producen numerosos pseudopodos cilíndricos. Cada cilindro avanza por una sola corriente central de citoplasma, de aspecto granular, y no tiene subpseudopodios. Esto los distingue de otros grupos ameboides, aunque en algunos miembros este no es el tipo normal de locomoción.

This page titled 8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.18F: Amoebozoa and Opisthokonta** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

8.19: Algas

Topic hierarchy

8.19A: Arqueplastida

8.19B: Los protistas como productores primarios, fuentes de alimentos y simbiontes

---

This page titled 8.19: Algas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

8.19A: Arqueplastida

Objetivos de aprendizaje

- Describir la relación entre algas rojas, algas verdes y plantas terrestres

Las algas rojas y verdes están incluidas en el supergrupo Archaeplastida. Está bien documentado que las plantas terrestres evolucionaron a partir de un ancestro común de estos protistas; sus parientes más cercanos se encuentran dentro de este grupo. La evidencia molecular sostiene que todos los Archaeplastida son descendientes de una relación endosimbiótica entre un protista heterotrófico y una cianobacteria. Las algas rojas y verdes incluyen formas unicelulares, multicelulares y coloniales

Algas Rojas

Las algas rojas, o rodófitas, son principalmente multicelulares, carecen de flagelos y varían en tamaño desde protistas microscópicos unicelulares hasta formas multicelulares grandes agrupadas en la categoría de algas informales. El ciclo de vida de las algas rojas es una alternancia de generaciones. Algunas especies de algas rojas contienen ficoeritrinas, pigmentos accesorios fotosintéticos que son de color rojo y superan al tinte verde de la clorofila, haciendo que estas especies aparezcan como diferentes tonos de rojo. Otros protistas clasificados como algas rojas carecen de ficoeritrinas y son parásitos. Las algas rojas son comunes en aguas tropicales donde se han detectado a profundidades de 260 metros. Otras algas rojas existen en ambientes terrestres o de agua dulce.

Algas Verdes: Clorofitos y Carófitos

El grupo de algas más abundante son las algas verdes. Las algas verdes presentan características similares a las plantas terrestres, particularmente en términos de estructura de cloroplastos. Está bien sustentado que este grupo de protistas comparten ancestros comunes relativamente-recientes con las plantas terrestres. Las algas verdes se subdividen en las clorofitas y las carófitas. Los carófitos son los parientes más cercanos de las plantas terrestres, pareciéndose a ellos en morfología y estrategias reproductivas. Los charófitos son comunes en hábitats húmedos donde su presencia a menudo indica un ecosistema saludable.

Los clorofitos presentan gran diversidad de forma y función. Los clorofitos habitan principalmente agua dulce y suelo húmedo; son un componente común del plancton. *La clamidomonas* es una clorofita simple y unicelular con una morfología en forma de pera y dos flagelos opuestos anteriores que guían a este protista hacia la luz percibida por su mancha ocular. Las especies de clorofito más complejas exhiben gametos haploides y esporas que se asemejan a *Chlamydomonas*.

El clorofito *Volvox* es uno de los pocos ejemplos de un organismo colonial, que se comporta de alguna manera como una colección de células individuales, pero de otras formas como las células especializadas de un organismo multicelular. Las colonias Volvox contienen de 500 a 60,000 células, cada una con dos flagelos, contenidas dentro de una matriz hueca y esférica compuesta por una secreción de glicoproteína gelatinosa. Las células *Volvox* individuales se mueven de manera coordinada y están interconectadas por puentes citoplásmicos. Sólo algunas de las células se reproducen para crear colonias hijas, ejemplo de especialización celular básica en este organismo.

Figura: ***Volvox aureus:*** *Volvox aureus es una alga verde en el supergrupo Archaeplastida. Esta especie existe como una colonia, que consiste en células sumergidas en una matriz gelatinosa y entrelazadas entre sí a través de extensiones citoplásmicas similares a pelo.*

Verdaderos organismos multicelulares, como la lechuga de mar, *Ulva*, están representados entre las clorofitas. Además, algunas clorofitas existen como células grandes, multinucleadas, individuales. Las especies del género *Caulerpa* exhiben follaje aplanado

similar a helecho y pueden alcanzar longitudes de 3 metros. Las especies de *Caulerpa* experimentan división nuclear, pero sus células no completan la citocinesis, permaneciendo en su lugar como células individuales masivas y elaboradas.

Figura: ***Caulerpa taxifolia****: Caulerpa taxifolia es una clorofito que consiste en una sola célula que contiene potencialmente miles de núcleos.*

Puntos Clave

- Las arqueplastidas se asocian típicamente con su relación con las plantas terrestres; además, la evidencia molecular muestra que Archaeplastida evolucionó a partir de una relación endosimbiótica entre un protista heterotrófico y una cianobacteria.
- Las algas rojas (rodofitas), se clasifican como Archaeplastida y se caracterizan con mayor frecuencia por la presencia del pigmento rojo ficoeritrina; sin embargo, existen algas rojas que carecen de ficoeritrinas y pueden clasificarse como parásitos.
- Las algas rojas suelen existir como protistas multicelulares que carecen de flagelos; sin embargo, también pueden existir como organismos unicelulares.
- Las algas verdes son el grupo de algas más abundante y pueden clasificarse además como clorofitos y carófitos.
- Los charófitos son las algas verdes que se asemejan a las plantas terrestres y son sus parientes vivos más cercanos.
- Los clorofitos son las algas verdes que presentan una amplia gama de formas; pueden ser unicelulares, multicelulares o coloniales.

Términos Clave

- **endosimbiótico**: que vive dentro de un cuerpo o células de otro organismo
- **plancton**: un término genérico para todos los organismos que flotan en el mar

---

This page titled 8.19A: Arqueplastida is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.19A: Archaeplastida** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

8.19B: Los protistas como productores primarios, fuentes de alimentos y simbiontes

Los protistas funcionan como fuentes de alimento para organismos en tierra y mar.

Objetivos de aprendizaje

- Dar ejemplos de cómo actúan los protistas como productores primarios

Puntos Clave

- Los protistas fotosintéticos sirven como productores de nutrición para otros organismos.
- Los protistas como las zooxantelas tienen una relación simbiótica con los arrecifes de coral; los protistas actúan como fuente de alimento para el coral y el coral proporciona refugio y compuestos para la fotosíntesis para los protistas.
- Los protistas alimentan a una gran parte de las especies acuáticas del mundo y realizan una cuarta parte de la fotosíntesis mundial.
- Los protistas ayudan a los animales terrestres como las cucarachas y las termitas a digerir la celulosa.

Términos Clave

- **zooxantela**: un animal del género Symbiodinium, un dinoflagelado amarillo, que se encuentra notablemente en los arrecifes de coral
- **productor primario**: un organismo autótrofo que produce materia orgánica compleja mediante fotosíntesis o quimiosíntesis

Productores primarios/Fuentes Alimentarias

Los protistas funcionan en diversos nichos ecológicos. Algunas especies protistas son componentes esenciales de la cadena alimentaria y son generadoras de biomasa.

Los protistas son fuentes esenciales de nutrición para muchos otros organismos. En algunos casos, como en el plancton, los protistas se consumen directamente. Alternativamente, los protistas fotosintéticos sirven como productores de nutrición para otros organismos. Por ejemplo, los dinoflagelados fotosintéticos llamados zooxantelas utilizan la luz solar para fijar el carbono inorgánico. En esta relación simbiótica, estos protistas aportan nutrientes a los pólipos corales que los albergan, dando a los corales un impulso de energía para secretar un esqueleto de carbonato de calcio. A su vez, los corales proporcionan a los protistas un ambiente protegido y los compuestos necesarios para la fotosíntesis. Este tipo de relación simbiótica es importante en ambientes pobres en nutrientes. Sin simbiontes dinoflagelados, los corales pierden pigmentos algales en un proceso llamado blanqueo de coral y eventualmente mueren. Esto explica por qué los corales constructores de arrecifes no residen en aguas de más de 20 metros: la luz insuficiente alcanza esas profundidades para que los dinoflagelados puedan fotosintetizar.

Figura: **Corales y dinoflagelados: Los** pólipos corales obtienen nutrición a través de una relación simbiótica con dinoflagelados.

Los propios protistas y sus productos de la fotosíntesis son esenciales, directa o indirectamente, para la supervivencia de organismos que van desde bacterias hasta mamíferos. Como productores primarios, los protistas alimentan a una gran proporción de las especies acuáticas del mundo. (En tierra, las plantas terrestres sirven como productores primarios) De hecho, aproximadamente una cuarta parte de la fotosíntesis mundial es realizada por protistas, particularmente dinoflagelados, diatomeas y algas multicelulares.

Figura: **Protistas y organismos acuáticos**: Prácticamente todos los organismos acuáticos dependen directa o indirectamente de los protistas para su alimentación.

Los protistas no solo crean fuentes de alimento para los organismos que habitan en el mar. Ciertas especies de parabasalidos anaerobios existen en el tracto digestivo de termitas y cucarachas madereras donde aportan un paso esencial en la digestión de la celulosa ingerida por estos insectos a medida que atraviesan la madera.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44617/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- endosimbiótico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/endosimbiótico. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- plancton. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/plancton. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Grupos de Protistas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44617/latest...e_23_03_16.jpg. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Grupos de Protistas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44617/latest...e_23_03_15.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44619/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Biología. 11 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44619/latest...ol11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- zooxantela. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/zooxanthella. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- productor primario. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/primary_producer**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Grupos de Protistas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44617/latest...e_23_03_16.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Grupos de Protistas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44617/latest...e_23_03_15.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de los Protistas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44619/latest...04_02abcde.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Colegio OpenStax, Ecología de los Protistas. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44619/latest...e_23_04_01.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

This page titled 8.19B: Los protistas como productores primarios, fuentes de alimentos y simbiontes is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **8.19B: Protists as Primary Producers, Food Sources, and Symbionts** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

CHAPTER OVERVIEW

9: Virus

9.1: Visión general de los virus

9.1A: Descubrimiento y Detección de Virus

9.1B: Naturaleza del virión

9.1C: Genomas Virales

9.1D: Rango de host

9.1E: Tamaño Viral

9.2: Estructura de los virus

9.2A: Morfología Viral

9.2B: Morfología General

9.2C: Partículas de virus complejas y asimétricas

9.3: Clasificación de virus

9.3A: El Comité Internacional de Taxonomía de Virus

9.3B: La clasificación del virus de Baltimore

9.3C: Evolución de los Virus

9.3D: Importancia Médica de los Virus

9.4: Cultivar virus

9.4A: Cultivo por lotes de bacteriófagos

9.4B: Cultivo de Tejidos de Virus Animales

9.4C: Inoculación de Animales Vivos

9.4D: Identificación Viral

9.5: Replicación Viral

9.5A: Características generales de la replicación de virus

9.5B: Pasos de las Infecciones por Virus

9.5C: Tropismo tisular en virus animales

9.5D: Virus animales

9.5E: Ciclos de vida del virus vegetal

9.6: Entidades subvirales

9.6A: Virus defectuosos

9.6B: Viroides

9.6C: Priones

9.7: Diversidad Viral

9.7A: Descripción general de los virus bacterianos

9.7B: Bacteriófagos de ARN

9.7C: Bacteriófagos de ADN monocatenario

9.7D: Bacteriófagos de ADN bicatenario

9.7E: Mu: un bacteriófago de ADN transponible de doble cadena

9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4

9.7G: Bacteriófagos Templados - Lambda y P1

9.7H: Virus de Archaea

9.8: Virus de ARN de cadena positiva en animales
9.8A: Virus de ARN de cadena positiva de animales
9.8B: Apego de Virus y Entrada Genómica
9.8C: Replicación Viral y Expresión Génica
9.8D: Salida Viral
9.9: Virus de ARN de cadena negativa en animales
9.9A: Virus de ARN de cadena negativa de animales
9.9B: Apego y Entrada a la Célula Huésped
9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A
9. 10: Retrovirus: Virus de ARN bicatenario
9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus
9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped
9.10C: Genoma de ARN retrovírico
9.10D: Ciclo Replicativo del VIH
9. 11: Virus de ADN en eucariotas
9.11A: Virus de ADN vegetal
9.11B: Replicación de virus de ADN bicatenario de animales
9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus
9.11E: Apego y Entrada de Herpes Simplex
9.11E: Replicación del Virus del Herpes Simplex
9.11F: Inmunodeficiencia
9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus
9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus
9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus
9.11J: Tratamiento de Infecciones Virales Animales
9. 12: Virus y Cáncer
9.12A: Virus del Cáncer
9.12B: Virus oncogénicos de ADN
9.12C: Virus oncogénicos de ARN
9. 13: Ecología Viral
9.13A: Emergencia de Patógenos Virales
9.13B: Roles Virales en Ecosistemas

Miniaturas: Esta imagen colorada de microscopía electrónica de transmisión (TEM) reveló parte de la morfología ultraestructural mostrada por un virión del virus del Ébola. (Dominio público; Frederick A. Murphy vía CDC).

This page titled 9: Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

SECTION OVERVIEW

9.1: Visión general de los virus

Topic hierarchy

9.1A: Descubrimiento y Detección de Virus

9.1B: Naturaleza del virión

9.1C: Genomas Virales

9.1D: Rango de host

9.1E: Tamaño Viral

This page titled 9.1: Visión general de los virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.1A: Descubrimiento y Detección de Virus

Los virus son partículas infecciosas aproximadamente 100 veces más pequeñas que las bacterias y solo se pueden observar por microscopía electrónica.

Objetivos de aprendizaje

- Describir cómo se descubrieron los virus por primera vez y cómo se detectan

Puntos Clave

- Los viriones, partículas de virus individuales, tienen un diámetro de 20—250 nanómetros.
- En el pasado, los virus se clasificaban por el tipo de ácido nucleico que contenían, ADN o ARN, y si tenían ácido nucleico monocatenario o bicatenario.
- El análisis molecular de los ciclos replicativos virales se utiliza ahora de manera más rutinaria para clasificar los virus.

Términos Clave

- **virus**: un organismo infeccioso submicroscópico, ahora entendido como una estructura no celular que consiste en un núcleo de ADN o ARN rodeado por una cubierta proteica
- **virión**: una sola partícula individual de un virus (el equivalente viral de una célula)

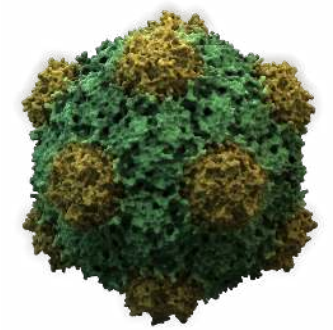


Figura: **La estructura del virus del mosaico icosaédrico caupí**: En el pasado, los virus se clasificaban por el tipo de ácido nucleico que contenían, ADN o ARN, y si tenían ácido nucleico monocatenario o bicatenario.

Descubrimiento y detección

Los virus se descubrieron por primera vez después del desarrollo de un filtro de porcelana, llamado filtro Chamberland-Pasteur, que podría eliminar todas las bacterias visibles en el microscopio de cualquier muestra líquida. En 1886, Adolph Meyer demostró que una enfermedad de las plantas de tabaco, la enfermedad del mosaico del tabaco, podría transferirse de una planta enferma a una sana a través de extractos líquidos de plantas. En 1892, Dmitri Ivanowski demostró que esta enfermedad podría transmitirse de esta manera incluso después de que el filtro Chamberland-Pasteur hubiera eliminado todas las bacterias viables del extracto. Aún así, pasaron muchos años antes de que se demostrara que estos agentes infecciosos “filtrables” no eran simplemente bacterias muy pequeñas, sino que eran un nuevo tipo de partícula diminuta, causante de enfermedades.

Los viriones, partículas de virus individuales, son muy pequeños, de aproximadamente 20—250 nanómetros de diámetro. Estas partículas de virus individuales son la forma infecciosa de un virus fuera de la célula huésped. A diferencia de las bacterias (que son aproximadamente 100 veces más grandes), no podemos ver virus con un microscopio óptico, con la excepción de algunos viriones grandes de la familia de los poxvirus. No fue hasta el desarrollo del microscopio electrónico a finales de la década de 1930 que los científicos obtuvieron su primera buena visión de la estructura del virus del mosaico del tabaco (TMV) y otros virus. La estructura superficial de los viriones se puede observar tanto por microscopía electrónica de barrido como de transmisión, mientras que las estructuras internas del virus solo se pueden observar en imágenes de un microscopio electrónico de transmisión. El uso de estas tecnologías ha permitido el descubrimiento de muchos virus de todo tipo de organismos vivos. Inicialmente se agruparon por morfología compartida. Posteriormente, los grupos de virus se clasificaron por el tipo de ácido nucleico que contenían, ADN o

ARN, y si su ácido nucleico era monocatenario o bicatenario. Más recientemente, el análisis molecular de los ciclos replicativos virales ha refinado aún más su clasificación.

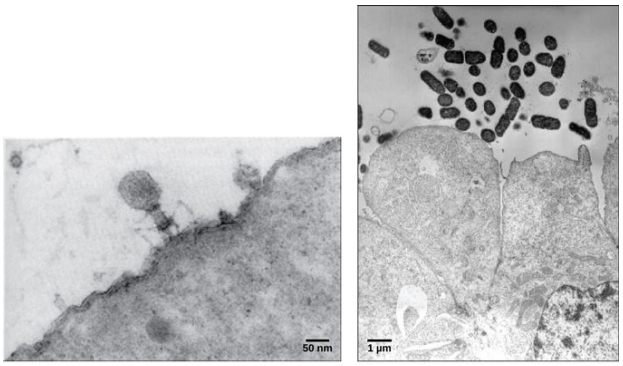


Figura: **Ejemplos de micrografías electrónicas de transmisión de virus**: En estas micrografías electrónicas de transmisión, (a) un virus es empequeñecido por la célula bacteriana que infecta, mientras que (b) estas células de E. coli son empequeñecidas por células de colon cultivadas.

This page titled 9.1A: Descubrimiento y Detección de Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.1A: Discovery and Detection of Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.1B: Naturaleza del virión

Un virión es una partícula viral completa que consiste en ARN o ADN rodeado por una cubierta proteica, constituyendo la forma infecciosa de un virus.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar los atributos de un virión

Puntos Clave

- La cáscara o cápside del virión protege el núcleo interior que incluye el genoma y otras proteínas. Después de que el virión se une a la superficie de una célula huésped específica, su ADN o ARN se inyecta en la célula huésped y se produce la replicación viral, lo que resulta en la propagación de la infección a otras células hospedadoras.
- Un virión es la partícula infecciosa que está diseñada para transmitir el genoma del ácido nucleico entre huéspedes o células hospedadoras.
- Los viriones se producen en el citoplasma de "fábricas" virales complejas, el virus.

Términos Clave

- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.

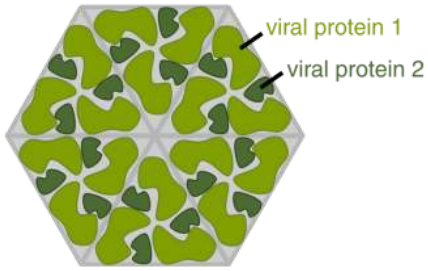


Figura: **Cápsida del virión**: Estructura de una cápside y organización de las moléculas que la constituyen.

Un virión es una partícula de virus completa que consiste en una cubierta proteica externa llamada *cápside* y un núcleo interno de ácido nucleico (ya sea ácido ribonucleico o desoxirribonucleico, ARN o ADN). El núcleo confiere infectividad y la cápside proporciona especificidad al virus. En algunos viriones la cápside está envuelta adicionalmente por una membrana grasa, en cuyo caso el virión puede ser inactivado por exposición a disolventes grasos como éter y cloroformo. Muchos viriones son esferoidales, en realidad icosaédricos (la cápside tiene 20 caras triangulares), con unidades dispuestas regularmente llamadas capsómeros, de dos a cinco o más a lo largo de cada lado. El ácido nucleico está densamente enrollado en su interior. Otros viriones tienen una cápside que consiste en un número irregular de espigas superficiales, con el ácido nucleico ligeramente enrollado en su interior. Los viriones de la mayoría de los virus vegetales tienen forma de varilla; la cápside es un cilindro desnudo (que carece de una membrana grasa) dentro del cual se encuentra una varilla recta o helicoidal de ácido nucleico.

Las cápsidas de virión se forman a partir de subunidades proteicas idénticas llamadas capsómeros. Los virus pueden tener una "envoltura" lipídica derivada de la membrana de la célula huésped. La cápside está hecha de proteínas codificadas por el genoma viral y su forma sirve de base para la distinción morfológica. Las subunidades proteicas codificadas viralmente se autoensamblarán para formar una cápside, requiriendo en general la presencia del genoma del virus. Los virus complejos codifican proteínas que ayudan en la construcción de su cápside. Las proteínas asociadas con el ácido nucleico se conocen como nucleoproteínas, y la asociación de las proteínas de la cápside viral con el ácido nucleico viral se llama nucleocápsida. La cápside y toda la estructura del virus se pueden sondear mecánicamente (físicamente) a través de microscopía de fuerza atómica.

This page titled 9.1B: Naturaleza del virión is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.1B: Nature of the Virion** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.1C: Genomas Virales

Objetivos de aprendizaje

- Generalizar las características de los genomas virales

Las enfermedades virales tienen un enorme impacto en la salud humana a nivel mundial. Las tecnologías genómicas están proporcionando a los investigadores de enfermedades infecciosas una capacidad sin precedentes para estudiar a nivel genético los virus que causan la enfermedad y sus interacciones con huéspedes infectados. Se puede observar una enorme variedad de estructuras genómicas entre las especies virales; como grupo, contienen más diversidad genómica estructural que plantas, animales, arqueas o bacterias. Hay millones de diferentes tipos de virus, aunque sólo se han descrito en detalle alrededor de 5 mil de ellos.

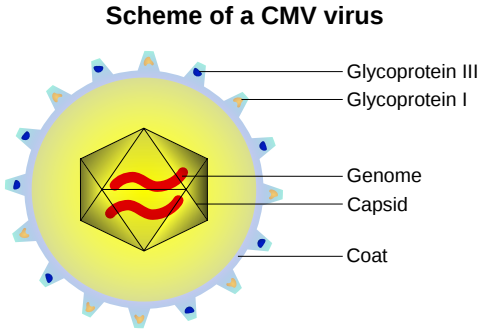


Figura: ***Diagrama de un virus****: La ubicación del genoma dentro del virus.*

Un virus tiene genes de ADN o ARN y se llama virus de ADN o virus de ARN, respectivamente. La gran mayoría de los virus tienen genomas de ARN. Los virus vegetales tienden a tener genomas de ARN monocatenarios y los bacteriófagos tienden a tener genomas de ADN bicatenario. Los genomas virales son circulares, como en los poliomavirus, o lineales, como en los adenovirus. El tipo de ácido nucleico es irrelevante para la forma del genoma. Entre los virus de ARN y ciertos virus de ADN, el genoma a menudo se divide en partes separadas, en cuyo caso se llama segmentado. Para los virus de ARN, cada segmento a menudo codifica solo una proteína, y generalmente se encuentran juntos en una cápside. Sin embargo, no se requiere que todos los segmentos estén en el mismo virión para que el virus sea infeccioso, como lo demuestran el virus del mosaico del bromo y varios otros virus vegetales.

Un genoma viral, independientemente del tipo de ácido nucleico, es casi siempre monocatenario o bicatenario. Los genomas monocatenarios consisten en un ácido nucleico desapareado, análogo a la mitad de una escalera dividida por el medio. Los genomas bicatenarios consisten en dos ácidos nucleicos complementarios pareados, análogos a una escalera. Las partículas de virus de algunas familias de virus, como las que pertenecen a los Hepadnaviridae, contienen un genoma que es parcialmente bicatenario y parcialmente monocatenario.

Puntos Clave

- En la biología molecular y genética modernas, el genoma es la totalidad de la información hereditaria de un organismo. Está codificado ya sea en ADN o, para muchos tipos de virus, en ARN.
- Un virus tiene genes de ADN o ARN y se llama virus de ADN o virus de ARN.
- El genoma incluye tanto los genes como las secuencias no codificantes del ADN/ARN.

Términos Clave

- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de pares de bases.

This page titled 9.1C: Genomas Virales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.1C: Viral Genomes** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.1D: Rango de host

El rango de hospedadores de un virus es el rango de tipos de células y especies hospedadoras que un virus es capaz de infectar.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar factores que limitan el rango de hospedadores virales

Puntos Clave

- El rango de hospedador o especificidad de hospedador de un parásito es la colección de hospedadores que un organismo puede usar como pareja.
- El rango de hospedadores suele ser una función de la incapacidad del virus para adsorber y/o entrar satisfactoriamente en las células debido a una incompatibilidad entre las proteínas de la cápside del virus (o proteínas de la envoltura del virus) y la molécula receptora del huésped.
- El rango de hospedadores también es función de una incompatibilidad entre la bioquímica del virus y la bioquímica del hospedador. Para hospedadores estrechamente relacionados, las diferencias bioquímicas pueden ser bastante sutiles.

Términos Clave

- **receptor de superficie**: Los receptores de superficie celular (receptores de membrana, receptores transmembrana) son proteínas integrales de membrana especializadas que participan en la comunicación entre la célula y el mundo exterior.
- **comensal**: Término para una forma de simbiosis en la que un organismo obtiene un beneficio mientras que el otro no se ve afectado

Factores que limitan la infección viral

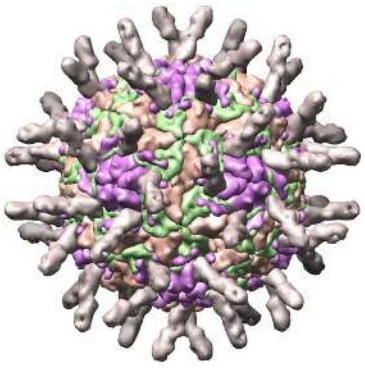


Figura: **ICAM-1**: estructura de la molécula ICAM-1 que permite que los virus se unan a la membrana celular del huésped.

Un hospedador es un organismo que alberga un parásito o un simbionte mutuo o comensal, típicamente proporcionando alimento y refugio. La resistencia y la recuperación de las infecciones virales dependen de las interacciones que ocurren entre el virus y el huésped. Las defensas montadas por el huésped pueden actuar directamente sobre el virus o indirectamente sobre la replicación del virus alterando o matando la célula infectada. Las defensas no específicas del huésped funcionan temprano en un encuentro con un virus para prevenir o limitar la infección, mientras que las defensas específicas del huésped funcionan después de la infección en recuperación para proporcionar inmunidad para desafíos posteriores.

Los mecanismos de defensa del huésped involucrados en una infección viral particular variarán dependiendo del virus, la dosis y el portal de entrada. El huésped tiene muchas barreras contra la infección que son inherentes al organismo. Estas representan la primera línea de defensa, que funciona para prevenir o limitar la infección. Ejemplos de barreras naturales incluyen pero no se limitan a la piel, la expresión de receptores superficiales como CD4, receptores del complemento, glicoforina, molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), moco, un epitelio ciliado, pH bajo y componentes humorales y celulares.

El rango de hospedadores del virus dependerá de la presencia de los receptores descritos anteriormente. Si un huésped carece del receptor para un virus, o si la célula huésped carece de algún componente necesario para la replicación de un virus, el huésped será inherentemente resistente a ese virus. Por ejemplo, los ratones carecen de receptores para los virus de la polio y por lo tanto son

resistentes al virus de la polio. Del mismo modo, los humanos son inherentemente resistentes a los virus vegetales y a muchos animales.

This page titled 9.1D: Rango de host is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.1D: Host Range** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.1E: Tamaño Viral

La mayoría de los virus varían en tamaño de 5 a 300 nanómetros (nm), aunque algunos Paramixovirus pueden tener una longitud de hasta 14,000 nm.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer la causa y efecto de diferentes tamaños de virus

Puntos Clave

- El tamaño y la forma de un virus nos ayudan a entender su clase y sus componentes.
- Los virus también existen en diferentes formas que incluyen helicoidales, poliédricos, envueltos y complejos.
- Las proteínas y el ácido nucleico de los virus determinan su tamaño y forma.

Términos Clave

- **bacteriófago**: Un virus que infecta específicamente a las bacterias.

Un virus es un agente infeccioso de pequeño tamaño y composición simple que solo puede multiplicarse en células vivas de animales, plantas o bacterias. Varían en tamaño de aproximadamente 20 a 400 nanómetros de diámetro (1 nanómetro = $^{10-9}$ metros). Por el contrario, las bacterias más pequeñas tienen aproximadamente 400 nanómetros de tamaño. Un virus consiste en un ácido nucleico monocatenario o bicatenario y al menos una proteína rodeada por una cubierta proteica, llamada cápside; algunos virus también tienen una envoltura externa compuesta por materiales grasos (lípidos) y proteínas. El ácido nucleico porta el genoma del virus —su colección de genes— y puede consistir en ácido desoxirribonucleico (ADN) o ácido ribonucleico (ARN). La cápside proteica proporciona protección para el ácido nucleico y puede contener enzimas que permiten que el virus entre en su célula hospedadora apropiada.

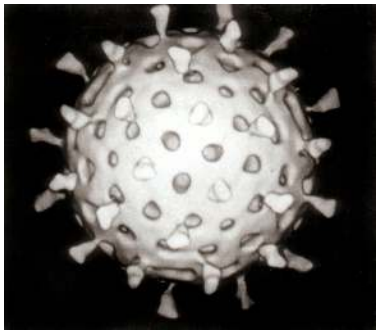


Figura: **Estructura viral**: Las partículas de rotavirus miden 76.5 nm de diámetro y no están envueltas.

Existe una fuerte asociación entre la geometría viral y las características de los brotes de enfermedades virales. La cantidad y disposición de las proteínas y el ácido nucleico de los virus determinan su tamaño y forma. Los constituyentes de proteína y ácido nucleico tienen propiedades únicas para cada clase de virus; cuando se ensamblan, determinan el tamaño y la forma del virus para esa clase específica.

Solo los virus más grandes y complejos se pueden ver bajo el microscopio óptico a la resolución más alta. Cualquier determinación del tamaño de un virus también debe tomar en cuenta su forma, ya que diferentes clases de virus tienen formas distintivas. Las formas de los virus son predominantemente de dos tipos: varillas, o filamentos, llamados así por la matriz lineal del ácido nucleico y las subunidades proteicas; y esferas, que en realidad son polígonos de 20 lados (icosaédricos). La mayoría de los virus vegetales son pequeños y son filamentos o polígonos, al igual que muchos virus bacterianos. Los bacteriófagos más grandes y complejos contienen ADN bicatenario como información genética y combinan formas filamentosas y poligonales. El bacteriófago clásico T4 está compuesto por una cabeza poligonal, que contiene el genoma del ADN, y una cola en forma de varilla de función especial de fibras largas. Estructuras como estas son exclusivas de los bacteriófagos.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/?collection=col11448/latest. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- virus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: http://en.wiktionary.org/wiki/virus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/virion. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_01ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cowpeamosaicvirus3D. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CowpeamosaicVirus3d.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Virus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/capsid. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_01ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cowpeamosaicvirus3D. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CowpeamosaicVirus3d.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:hexon.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.phpd=Title=File:hexon.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Virus. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_01ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cowpeamosaicvirus3D. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CowpeamosaicVirus3d.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:hexon.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.phpd=Title=File:hexon.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- CMVSchema. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CMVschema.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Rango de host. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Host_Range. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- receptor de superficie. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Surface%20Receptor. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- comensal. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/commensal. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_01ab.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cowpeamosaicvirus3D. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CowpeamosaicVirus3d.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:hexon.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.phpd=Title=File:hexon.svg&page=1. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- CMVSchema. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CMVschema.svg. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Imagen ICAM1 de Proteína PBB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pbb_protein_icam1_image.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacteriófago. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteriófago**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_01ab.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Cowpeamosaicvirus3D. **Proporcionado por**: Wikimedia Commons. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CowpeamosaicVirus3d.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:hexon.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.phpd=Title=File:hexon.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- CMVSchema. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:CMVschema.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Imagen ICAM1 de Proteína PBB. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pbb_protein_icam1_image.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reconstrucción por Rotavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rotavirus_Reconstruction.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 9.1E: Tamaño Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.1E: Viral Size** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.2: Estructura de los virus

Topic hierarchy

9.2A: Morfología Viral

9.2B: Morfología General

9.2C: Partículas de virus complejas y asimétricas

This page titled 9.2: Estructura de los virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.2A: Morfología Viral

Los virus de todas las formas y tamaños consisten en un núcleo de ácido nucleico, un recubrimiento proteico externo o cápside, y a veces una envoltura externa.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la relación entre el genoma viral, la cápside y la envoltura

Puntos Clave

- Los virus se clasifican en cuatro grupos según la forma: filamentosos, isométricos (o icosaédricos), envueltos y cabeza y cola.
- Muchos virus se adhieren a sus células hospedantes para facilitar la penetración de la membrana celular, permitiendo su replicación dentro de la célula.
- Los virus sin envoltura pueden ser más resistentes a los cambios de temperatura, pH y algunos desinfectantes que los virus envueltos.
- El núcleo del virus contiene el pequeño genoma monocatenario o bicatenario que codifica las proteínas que el virus no puede obtener de la célula hospedadora.

Términos Clave

- **cápside**: la cubierta proteica externa de un virus
- **envolvente**: una estructura o cubierta envolvente, tal como una membrana
- **filamentoso**: Tener la forma de hilos o filamentos
- **isométrico**: de, o siendo un sistema geométrico de tres ejes iguales que se encuentran en ángulo recto entre sí (especialmente en cristalografía)

Morfología Viral

Los virus son acelulares, es decir, son entidades biológicas que no tienen una estructura celular. Por lo tanto, carecen de la mayoría de los componentes de las células, como organelos, ribosomas y la membrana plasmática. Un virión consiste en un núcleo de ácido nucleico, un recubrimiento proteico externo o cápside, y a veces una envoltura externa hecha de membranas proteicas y fosfolípidos derivadas de la célula hospedadora. La cápside está compuesta por subunidades proteicas llamadas capsómeros. Los virus también pueden contener proteínas adicionales, como enzimas. La diferencia más obvia entre los miembros de familias virales es su morfología, la cual es bastante diversa. Una característica interesante de la complejidad viral es que la complejidad del hospedador y del virión no están correlacionadas. Algunas de las estructuras viriónicas más intrincadas se observan en bacteriófagos, virus que infectan a los organismos vivos más simples: las bacterias.

Morfología

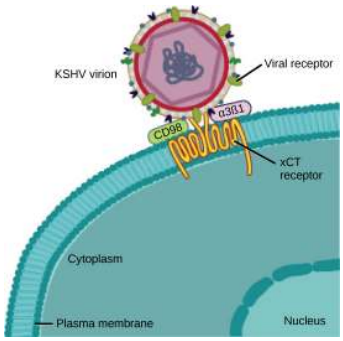


Figura: **Ejemplo de un virus que se une a su célula hospedadora**: El virus KSHV se une al receptor xCT en la superficie de células humanas. Esta unión permite la posterior penetración de la membrana celular y la replicación dentro de la célula.

Los virus vienen en muchas formas y tamaños, pero estos son consistentes y distintos para cada familia viral. En general, las formas de los virus se clasifican en cuatro grupos: filamentosos, isométricos (o icosaédricos), envueltos y cabeza y cola. Los virus filamentosos son largos y cilíndricos. Muchos virus de plantas son filamentosos, incluido el TMV (virus del mosaico del tabaco).

Los virus isométricos tienen formas que son aproximadamente esféricas, como los poliovirus o los herpesvirus. Los virus envueltos tienen membranas que rodean las cápsidas. Los virus animales, como el VIH, suelen estar envueltos. Los virus de cabeza y cola infectan bacterias. Tienen una cabeza que es similar a los virus icosaédricos y una forma de cola como los virus filamentosos.

Muchos virus utilizan algún tipo de glicoproteína para unirse a sus células hospedantes a través de moléculas en la célula llamadas receptores virales. Para estos virus, la unión es un requisito para la posterior penetración de la membrana celular, lo que les permite completar su replicación dentro de la célula. Los receptores que utilizan los virus son moléculas que normalmente se encuentran en las superficies celulares y tienen sus propias funciones fisiológicas. Los virus simplemente han evolucionado para hacer uso de estas moléculas para su propia replicación.

En general, la forma del virión y la presencia o ausencia de una envoltura nos dicen poco sobre qué enfermedad puede causar el virus o qué especies podría infectar, pero siguen siendo medios útiles para comenzar la clasificación viral. Entre los viriones más complejos conocidos, el bacteriófago T4, que infecta a la bacteria *Escherichia coli*, tiene una estructura de cola que el virus utiliza para unirse a las células hospedadoras y una estructura de cabeza que alberga su ADN. El adenovirus, un virus animal sin envoltura que causa enfermedades respiratorias en humanos, utiliza picos de glicoproteínas que sobresalen de sus capsómeros para unirse a las células hospedantes. Los virus sin envoltura también incluyen aquellos que causan polio (poliovirus), verrugas plantares (virus del papiloma) y hepatitis A (virus de la hepatitis A).

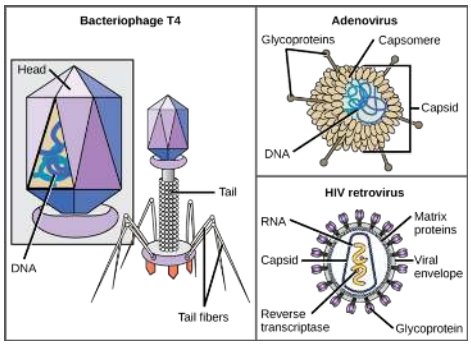


Figura: **Ejemplos de formas** de virus: Los virus pueden ser complejos en forma o relativamente simples. Esta figura muestra tres viriones relativamente complejos: el bacteriófago T4, con su grupo de cabeza que contiene ADN y fibras de cola que se unen a las células hospedadoras; el adenovirus, que utiliza espigas de su cápside para unirse a las células hospedadoras; y el VIH, que utiliza glicoproteínas incrustadas en su envoltura para unirse a las células hospedadoras.

Los viriones envueltos como el VIH consisten en ácidos nucleicos y proteínas de la cápside rodeadas por una envoltura bicapa de fosfolípidos y sus proteínas asociadas. Las glicoproteínas incrustadas en la envoltura viral se utilizan para unirse a las células huésped. Otras proteínas de la envoltura incluyen las proteínas de la matriz que estabilizan la envoltura y a menudo juegan un papel en el ensamblaje de los viriones de la progenie. La varicela, la influenza y las paperas son ejemplos de enfermedades causadas por virus con sobres. Debido a la fragilidad de la envoltura, los virus sin envoltura son más resistentes a los cambios de temperatura, pH y algunos desinfectantes que los virus envueltos.

Tipos de ácido nucleico

A diferencia de casi todos los organismos vivos que utilizan el ADN como material genético, los virus pueden usar ADN o ARN. El núcleo del virus contiene el genoma o el contenido genético total del virus. Los genomas virales tienden a ser pequeños, conteniendo solo aquellos genes que codifican proteínas que el virus no puede obtener de la célula hospedadora. Este material genético puede ser monocatenario o bicatenario. También puede ser lineal o circular. Si bien la mayoría de los virus contienen un solo ácido nucleico, otros tienen genomas que tienen varios, llamados segmentos.

En los virus de ADN, el ADN viral dirige las proteínas de replicación de la célula huésped para sintetizar nuevas copias del genoma viral y transcribir y traducir ese genoma en proteínas virales. Los virus del ADN causan enfermedades humanas, como la varicela, la hepatitis B y algunas enfermedades venéreas, como el herpes y las verrugas genitales.

Los virus de ARN contienen solo ARN como material genético. Para replicar sus genomas en la célula hospedadora, los virus ARN codifican enzimas que pueden replicar ARN en ADN, lo que no puede ser realizado por la célula hospedadora. Estas enzimas ARN polimerasa tienen más probabilidades de cometer errores de copia que las ADN polimerasas y, por lo tanto, a menudo cometen errores durante la transcripción. Por esta razón, las mutaciones en los virus ARN ocurren con mayor frecuencia que en los virus de

ADN. Esto hace que cambien y se adapten más rápidamente a su anfitrión. Las enfermedades humanas causadas por virus de ARN incluyen hepatitis C, sarampión y rabia.

This page titled 9.2A: Morfología Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.2A: Viral Morphology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.2B: Morfología General

Los virus tienen una variedad de formas y estructuras.

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre los 5 tipos principales de virus morfológicos

Puntos Clave

- Los virus son muy pequeños y para visualizarlos de manera confiable, se necesitan manchas y microscopía electrónica.
- Cada virus es un ácido nucleico (ARN o ADN) rodeado por un recubrimiento, denominado envoltura o cápside.
- Los virus codifican proteínas de la cápside que encierra el ácido nucleico. En ocasiones, las proteínas virales se combinan con las proteínas del huésped para hacer la envoltura.
- La forma de una capa viral tiene implicaciones sobre cómo un virus infecta a un huésped.

Términos Clave

- **Capsómero**: Cualquiera de las subunidades proteicas individuales de una cápside viral
- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.
- **icosaédrico**: de, relativo a, o que tiene la forma de un icosaedro

Los virus muestran una amplia diversidad de formas y tamaños, llamados morfologías. En general, existen cinco tipos principales de virus morfológicos:

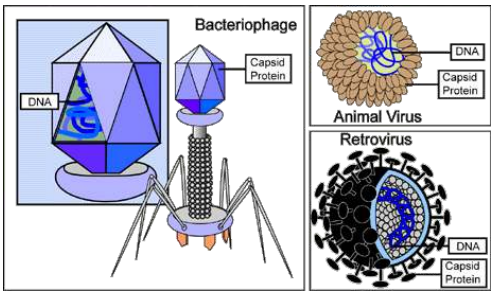


Figura: **Estructura viral**: Un esquema de las estructuras de algunos tipos virales comunes.

1. Helicoidales — Estos virus están compuestos por un solo tipo de capsómero apilado alrededor de un eje central para formar una estructura helicoidal, que puede tener una cavidad central, o tubo hueco.
2. Icosaédrico — La mayoría de los virus animales son icosaédricos o casi esféricos con simetría icosaédrica.
3. Prolate — Se trata de un isosaedro alargado a lo largo de un eje y es una disposición común de las cabezas de los bacteriófagos.
4. Envoltura — Algunas especies de virus se envuelven en una forma modificada de una de las membranas celulares, ya sea la membrana externa que rodea una célula hospedadora infectada o membranas internas como la membrana nuclear o el retículo endoplásmico, obteniendo así una bicapa lipídica externa conocida como envoltura viral.
5. Complejo — Estos virus poseen una cápside que no es ni puramente helicoidal ni puramente icosaédrica, y que puede poseer estructuras extra como colas de proteínas o una pared externa compleja.

Una partícula vírica completa, conocida como virión, consiste en un ácido nucleico rodeado por una capa protectora de proteína llamada cápside. Estos se forman a partir de subunidades proteicas idénticas llamadas capsómeros. Los virus pueden tener una "envoltura" lipídica derivada de la membrana de la célula hospedadora. La cápside está hecha de proteínas codificadas por el genoma viral y su forma sirve de base para la distinción morfológica. Las subunidades proteicas codificadas viralmente se autoensamblarán para formar una cápside, requiriendo en general la presencia del genoma del virus. Los virus complejos codifican proteínas que ayudan en la construcción de su cápside. Las proteínas asociadas con el ácido nucleico se conocen como nucleoproteínas, y la asociación de las proteínas de la cápside viral con el ácido nucleico viral se llama nucleocápsida. La cápside y toda la estructura del virus se pueden sondear mecánicamente (físicamente) a través de microscopía de fuerza atómica.

los virus son mucho más pequeños que las bacterias. La mayoría de los virus que se han estudiado tienen un diámetro entre 20 y 300 nanómetros. Algunos filovirus tienen una longitud total de hasta 1400 nm; sus diámetros son sólo alrededor de 80 nm. La

mayoría de los virus, como los viriones, no se pueden ver con un microscopio óptico, por lo que se utilizan microscopios electrónicos de barrido y transmisión para visualizarlos.

Para aumentar el contraste entre los virus y el fondo, se utilizan “manchas” densas de electrones. Se trata de soluciones de sales de metales pesados, como el tungsteno, que dispersan los electrones de las regiones cubiertas con la mancha. Cuando los viriones están recubiertos con tinción (tinción positiva), los detalles finos se oscurecen. La tinción negativa supera este problema al teñir solo el fondo.

This page titled 9.2B: Morfología General is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.2B: General Morphology** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.2C: Partículas de virus complejas y asimétricas

Los virus complejos suelen ser asimétricos o simétricos en combinación con otras estructuras como una cola.

Objetivos de aprendizaje

- Desglose las diferencias entre virus complejos y asimétricos

Puntos Clave

- Los virus pueden ser estructuralmente muy diferentes.
- Algunos virus complejos son lo suficientemente grandes como para ser visibles con un microscopio óptico.
- Los virus de las arqueas son únicos en comparación con otros virus.

Términos Clave

- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.
- **poxvirus**: Cualquiera del grupo de virus ADN pertenecientes a la familia Poxviridae, que causan enfermedades de viruela en vertebrados.

Los virus tienen muchas formas estructurales, a menudo caen en ciertas categorías. Mientras que algunos tienen formas simétricas, los virus con estructuras asimétricas se denominan “complejos”, estos virus poseen una cápside que no es ni puramente helicoidal ni puramente icosaédrica, y pueden poseer estructuras adicionales como colas de proteínas o paredes externas complejas.

Algunos bacteriófagos, como el fago Enterobacteria T4, tienen una estructura compleja que consiste en una cabeza icosaédrica unida a una cola helicoidal, la cual puede tener una placa base hexagonal con fibras de cola proteicas sobresalientes. Esta estructura de cola actúa como una jeringa molecular, uniéndose al huésped bacteriano y luego inyectando el genoma viral en la célula.

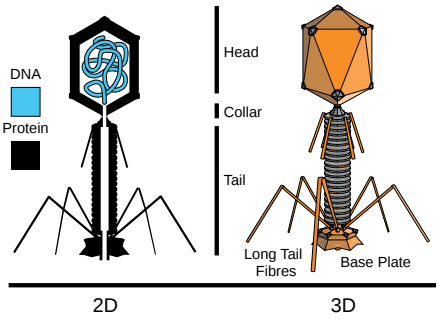


Figura: **T4 Bacteriófago**: T4 es un bacteriófago que infecta E. coli y se conoce como un virus complejo. Aunque tiene una cabeza icosaédrica, su cola la hace asimétrica, o compleja en términos de estructura.

Los poxvirus son virus grandes y complejos que tienen una morfología inusual. El genoma viral está asociado con proteínas dentro de una estructura de disco central conocida como nucleoide. El nucleoide está rodeado por una membrana y dos cuerpos laterales de función desconocida. El virus tiene una envoltura externa con una gruesa capa de proteína tachonada sobre su superficie. Todo el virión es ligeramente pleiomórfico, variando desde ovoide hasta forma de ladrillo.

El mimivirus es el virus caracterizado más grande, con un diámetro de cápsida de 400 nm. Los filamentos proteicos que miden 100 nm se proyectan desde la superficie. La cápside aparece hexagonal bajo un microscopio electrónico, por lo que la cápside es probablemente icosaédrica. En 2011, los investigadores descubrieron un virus más grande en el fondo oceánico frente a la costa de Las Cruces, Chile. Provisionalmente denominado *Megavirus chilensis*, se puede observar con un microscopio óptico básico.

Algunos virus que infectan a las arqueas tienen estructuras complejas no relacionadas con ninguna otra forma de virus. Estos incluyen una amplia variedad de formas inusuales, que van desde estructuras en forma de huso, hasta virus que se asemejan a barras enganchadas, gotas o incluso botellas. Otros virus arqueales se asemejan a los bacteriófagos de cola, y pueden tener múltiples estructuras de cola.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- isométrico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/isometric**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sobre. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/envelope**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- filamentoso. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/filamentoso**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest...e_21_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest...e_21_01_03.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- capsómero. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsomere**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- icosaédrico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/icosaédral**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest...e_21_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest...e_21_01_03.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tipos de virus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... irus-types.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- poxvirus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/poxvirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_02.jpg. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Colegio OpenStax, Evolución Viral, Morfología y Clasificación. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest/Figure_21_01_03.png. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tipos de virus. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Virus-Types.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Tevenfago. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Tevenphage.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 9.2C: Partículas de virus complejas y asimétricas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.2C: Complex and Asymmetrical Virus Particles** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.3: Clasificación de virus

Topic hierarchy

9.3A: El Comité Internacional de Taxonomía de Virus

9.3B: La clasificación del virus de Baltimore

9.3C: Evolución de los Virus

9.3D: Importancia Médica de los Virus

This page titled 9.3: Clasificación de virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.3A: El Comité Internacional de Taxonomía de Virus

El Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) establece pautas para mantener la uniformidad de la familia viral.

Objetivos de aprendizaje

- Describir el propósito y objetivos del Comité Internacional de Taxonomía de Virus

Puntos Clave

- Solo se ha estudiado una pequeña parte de la diversidad total de virus. Los análisis de muestras de humanos encontraron que aproximadamente el 20% de las secuencias de virus recuperadas no se habían visto antes.
- Una gran mayoría de secuencias de muestras virales del medio ambiente, como el agua de mar y sedimentos oceánicos, son completamente novedosas.
- La estructura taxonómica general es la siguiente: Orden (-virales); Familia (-viridae); Subfamilia (-virinae); Género (-virus); Especie (-virus).

Términos Clave

- **taxonomía**: la disciplina académica de definir grupos de organismos biológicos sobre la base de características compartidas y dar nombres a esos grupos. A cada grupo se le da un rango y los grupos de un rango dado pueden agregarse para formar un súper grupo de rango superior y así crear una clasificación jerárquica.

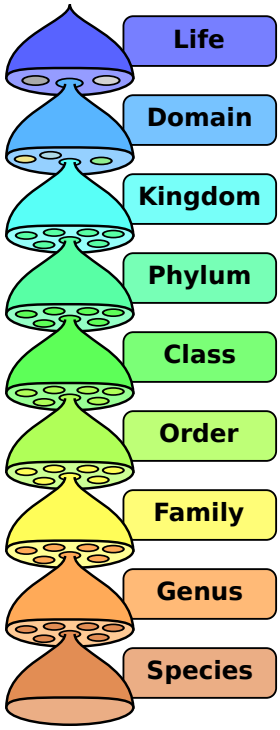


Figura: **Taxonomía microbiana**: rangos taxonómicos

El Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) es un comité que autoriza y organiza la clasificación taxonómica de los virus. Han desarrollado un esquema taxonómico universal para virus y tienen como objetivo describir todos los virus de organismos vivos. Se considera que los miembros del comité son expertos mundiales en virus. El comité formado y gobernado por la División de Virología de la Unión Internacional de Sociedades Microbiológicas. El trabajo detallado como delimitar los límites de las especies dentro de una familia es típicamente realizado por grupos de estudio, los cuales están formados por expertos en las familias. El comité también opera una base de datos autorizada (ICTVDB) que contiene información taxonómica de 1,950 especies de virus, a partir de 2005. Está abierto al público y se puede buscar por varios medios diferentes.

Los objetivos oficiales del ICTV son:

1. Desarrollar una taxonomía internacionalmente acordada para virus.
2. Desarrollar nombres acordados internacionalmente para taxones virales, incluyendo especies y agentes subvirales.
3. Comunicar las decisiones taxonómicas a todos los usuarios de nombres de virus, en particular a la comunidad internacional de virólogos, por publicaciones y vía Internet.
4. Mantener un índice de nombres de virus.
5. Mantener una base de datos ICTV en Internet, que registre los datos que caracterizan a cada taxón viral nombrado, junto con los nombres comunes de cada taxón en todas las lenguas principales.

Las propuestas de nuevos nombres, cambios de nombre y el establecimiento y colocación taxonómica de taxones son manejadas por el Comité Ejecutivo de la ICTV en forma de propuestas. Todos los subcomités y grupos de estudio relevantes de ICTV son consultados antes de que se tome una decisión. El nombre de un taxón no tiene estatus hasta que haya sido aprobado por ICTV, y los nombres solo serán aceptados si están vinculados a taxones jerárquicos aprobados. Si no se propone un nombre adecuado para un taxón, se podrá aprobar el taxón y dejar indeciso el nombre hasta la adopción de un nombre internacional aceptable, cuando uno sea propuesto y aceptado por ICTV. Los nombres no deben transmitir un significado para el taxón que pareciera excluir virus que son legítimamente miembros de esos taxones, excluir miembros que algún día podrían pertenecer a esos taxones, o incluir virus que son miembros de diferentes taxones.

This page titled 9.3A: El Comité Internacional de Taxonomía de Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.3A: The International Committee on Taxonomy of Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.3B: La clasificación del virus de Baltimore

La clasificación de Baltimore agrupa a los virus en familias dependiendo de su tipo de genoma.

Objetivos de aprendizaje

- Enumerar las características de los virus que son útiles para la clasificación de Baltimore

Puntos Clave

- El ácido nucleico del genoma viral (ADN o ARN), el trenzado (monocatenario o bicatenario), el sentido y el método de replicación determinan su clase.
- Otras clasificaciones están determinadas por la enfermedad causada por el virus o su morfología.
- Los virus se pueden colocar en uno de los siete grupos.

Términos Clave

- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de bases.

La clasificación de virus es el proceso de nombrar virus y colocarlos en un sistema taxonómico. Al igual que los sistemas de clasificación utilizados para los organismos celulares, la clasificación de virus es objeto de debate y propuestas en curso. Esto se debe principalmente a la naturaleza pseudo-viva de los virus, es decir, son partículas no vivas con algunas características químicas similares a las de la vida. Como tales, no encajan perfectamente en el sistema de clasificación biológica establecido para los organismos celulares.

La clasificación de Baltimore (definida por primera vez en 1971) es un sistema de clasificación que coloca a los virus en uno de los siete grupos dependiendo de una combinación de su ácido nucleico (ADN o ARN), varamiento (monocatenario o bicatenario), sentido y método de replicación. Nombrados en honor a David Baltimore, biólogo ganador del Premio Nobel, estos grupos son designados por números romanos y discriminan a los virus según su modo de replicación y tipo de genoma. Otras clasificaciones están determinadas por la enfermedad causada por el virus o su morfología, ninguna de las cuales es satisfactoria debido a que diferentes virus ya sean causantes de la misma enfermedad o que tengan un aspecto muy similar. Además, las estructuras virales suelen ser difíciles de determinar bajo el microscopio.

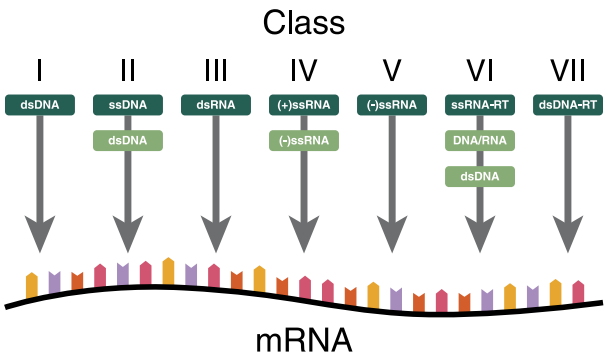


Figura: **Clases virales**: clasificación de virus en Baltimore

Clasificar los virus según su genoma significa que aquellos en una categoría determinada se comportarán todos de manera similar, ofreciendo alguna indicación de cómo proceder con más investigaciones. Los virus se pueden colocar en uno de los siete grupos siguientes:

1. I: virus dsDNA (por ejemplo, adenovirus, herpesvirus, poxvirus)
2. II: virus ssDNA (+) sentido ADN (por ejemplo, parvovirus)
3. III: virus de ARNds (por ejemplo, reovirus)
4. IV: (+) virus ARNss (+) ARN sentido (por ejemplo, picornavirus, togavirus)
5. V: (-) virus ARNss (-) ARN sentido (por ejemplo, ortomixovirus, rabdovirus)

6. VI: Virus SSARN-RT (+) ARN sentido con ADN intermedio en el ciclo de vida (por ejemplo, Retrovirus)
7. VII: virus dsDNA-RT (por ejemplo, Hepadnavirus)

This page titled 9.3B: La clasificación del virus de Baltimore is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.3B: The Baltimore Virus Classification** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.3C: Evolución de los Virus

La evolución de los virus es especulativa ya que no se fosilizan; se utiliza información bioquímica y genética para crear historias de virus.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las dificultades para determinar el origen de los virus

Puntos Clave

- Los científicos coinciden en que los virus no tienen un solo ancestro común, pero aún tienen que ponerse de acuerdo en una sola hipótesis sobre los orígenes del virus.
- La devolución o la hipótesis regresiva sugiere que los virus evolucionaron a partir de células de vida libre.
- El escapista o la hipótesis progresiva sugiere que los virus se originaron a partir de moléculas de ARN y ADN que escaparon de una célula hospedadora.
- La hipótesis autorreplicante postula un sistema de autorreplicación que probablemente implica la evolución junto a las células hospedadoras.

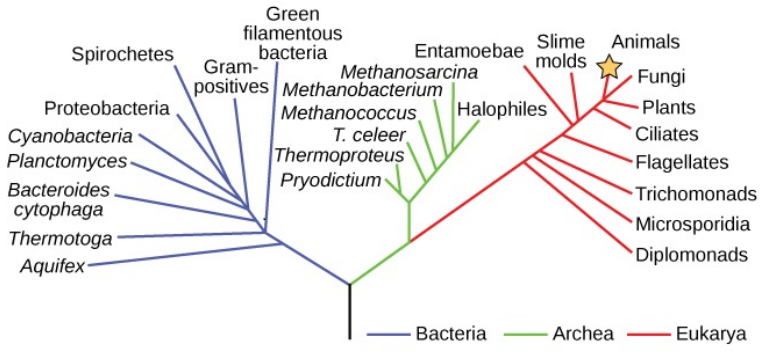
Términos Clave

- **autorreplicante**: capaz de generar una copia de sí mismo
- **devolución**: degeneración (a diferencia de la evolución)

Evolución de los virus

Si bien los biólogos han acumulado una cantidad significativa de conocimiento sobre cómo evolucionan los virus actuales, mucho menos se sabe sobre cómo se originaron los virus en primer lugar. Al explorar la historia evolutiva de la mayoría de los organismos, los científicos pueden observar registros fósiles y evidencias históricas similares. Sin embargo, los virus no se fosilizan, por lo que los investigadores deben conjeturar investigando cómo evolucionan los virus actuales y mediante el uso de información bioquímica y genética para crear historias de virus especulativas.

Si bien la mayoría de los hallazgos coinciden en que los virus no tienen un solo ancestro común, los estudiosos aún no han encontrado una hipótesis sobre los orígenes del virus que sea totalmente aceptada en el campo. Una posible hipótesis, llamada devolución o hipótesis regresiva, propone explicar el origen de los virus sugiriendo que los virus evolucionaron a partir de células de vida libre. Sin embargo, muchos componentes de cómo pudo haber ocurrido este proceso son un misterio. Una segunda hipótesis (llamada escapista o la hipótesis progresiva) explica los virus que tienen un genoma de ARN o ADN y sugiere que los virus se originaron a partir de moléculas de ARN y ADN que escaparon de una célula hospedadora. Una tercera hipótesis plantea un sistema de autorreplicación similar al de otras moléculas autorreplicantes, probablemente evolucionando junto a las células en las que dependen como hospedadores; los estudios de algunos patógenos de plantas apoyan esta hipótesis.



(a) Rooted phylogenetic tree

Figura: **Árbol ancestro común de la vida**: Este árbol filogenético de los tres dominios de la vida (Bacteria, Archaea y Eukarya) intenta identificar cuándo diversas especies divergieron de un ancestro común. Encontrar un ancestro común para los virus ha demostrado ser mucho más difícil, sobre todo porque no se fosilizan.

A medida que avanza la tecnología, los científicos pueden desarrollar y refinar más hipótesis para explicar el origen de los virus. El campo emergente llamado sistemática molecular de virus intenta hacer precisamente eso a través de comparaciones de material genético secuenciado. Estos investigadores esperan algún día comprender mejor el origen de los virus, descubrimiento que podría conducir a avances en los tratamientos para las dolencias que producen.

This page titled 9.3C: Evolución de los Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.3C: Evolution of Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.3D: Importancia Médica de los Virus

Los virus son parásitos intracelulares obligados que secuestran la maquinaria de una célula huésped para replicarse, causando así enfermedades.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características fundamentales de los virus

Puntos Clave

- Los virus se multiplican tomando el control del material genético de la célula hospedadora y regulando la síntesis y ensamblaje de nuevos virus.
- Los virus son capaces de infectar una célula hospedadora y provocar enfermedades agudas o alterar su material genético para provocar enfermedades crónicas como el cáncer.
- La mayoría de las infecciones virales pueden resolverse en semanas pero otras son la causa de enfermedades más graves, debilitantes y en ocasiones fatales.

Términos Clave

- **vacunación**: inoculación con una vacuna para proteger una enfermedad o cepa de enfermedad en particular.
- **erradicación**: el acto de arrancar por las raíces; un enraizamiento; extirpación; destrucción total.

Los virus son extremadamente diversos y han evolucionado para infectar casi todas las formas de vida. En medio de esta diversidad, los virus con organizaciones genómicas similares exhiben importantes temas conservados en sus estrategias de replicación. Una vez dentro de una célula, todos los virus deben desrevestir, replicar y transcribir sus genomas, y luego volver a empaquetar sus genomas en la progenie viral que se libera de las células. Los virus de ARN en particular deben coordinar el cambio entre la síntesis de cadenas más y menos y entre la replicación y la transcripción mientras protegen sus genomas de las nucleasas celulares. Debido a la naturaleza conservada del ciclo de vida intracelular de un virus, los avances fundamentales en nuestra comprensión de la replicación provienen de virus que infectan a huéspedes tanto animales como no animales.

Los efectos devastadores de enfermedades virales como el SIDA, la viruela, la polio, la influenza, la diarrea y la hepatitis son bien conocidos, y los estudios de patógenos virales se justifican fácilmente desde una perspectiva de salud mundial. Se han presentado ejemplos aleccionadores de enfermedades virales emergentes. Entre estos se encuentran la repentina aparición del coronavirus que causa el síndrome respiratorio agudo severo (SARS), la continua transmisión de un virus de la influenza aviar a los humanos (“gripe aviar”), y el aislamiento de la vacuna contra la poliovirus -recombinantes de tipo silvestre que han obstaculizado los esfuerzos de erradicación del poliovirus. Además, la amenaza del bioterrorismo se hizo realidad en suelo estadounidense, creando una obligación para los científicos de responder con contramedidas agresivas. La vacunación sigue siendo la estrategia preferida para controlar enfermedades virales porque la asociación íntima de los virus con la maquinaria celular del huésped complica el desarrollo de medicamentos seguros. Sin embargo, ciertos virus han demostrado ser dianas difíciles para las vacunas, y los medicamentos antivirales proporcionan la única opción para controlar enfermedades.

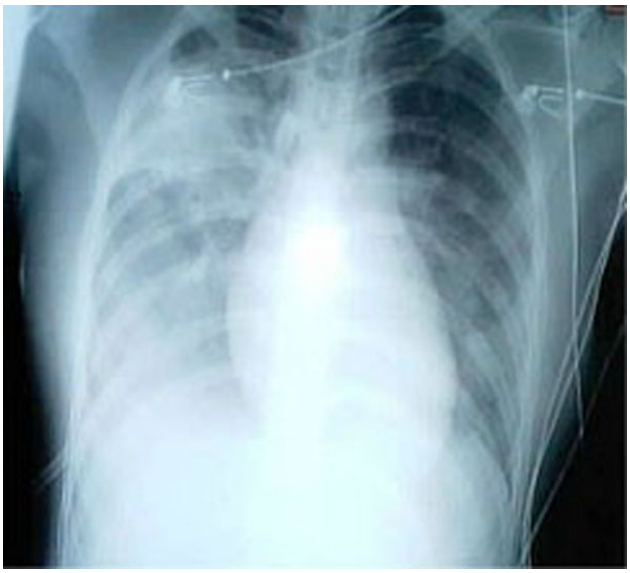


Figura: **Importancia médica del SARS**: Radiografía de tórax que muestra aumento de opacidad en ambos pulmones, indicativo de neumonía, en un paciente con SARS.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Comité Internacional de Taxonomía de Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: http://en.Wikipedia.org/wiki/Interna...omy_of_Viruses. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- taxonomía. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/taxonomía. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clasificación biológica L Pengo vflip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi...engo_vflip.svg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clasificación de virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Virus_Classification. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/genome. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clasificación biológica L Pengo vflip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi...engo_vflip.svg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:virusbaltimoreclasificación.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44595/latest...ol11448/latest. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- devolución. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/devolution. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- autorreplicante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: es.wiktionary.org/wiki/autorreplicante. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clasificación biológica L Pengo vflip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi...engo_vflip.svg. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:virusbaltimoreclasificación.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Organizando la Vida en la Tierra. 9 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: http://cnx.org/content/m44588/latest/#fig-ch20_01_01. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

- Síndrome respiratorio agudo severo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Severe_...atory_syndrome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Poliovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Poliovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- vacunación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vacunación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- erradicación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/eradication**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Clasificación biológica L Pengo vflip. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:bi...engo_vflip.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:virusbaltimoreclasificación.svg - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... ion.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- OpenStax College, Organizando la Vida en la Tierra. 9 de noviembre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44588/latest/#fig-ch20_01_01**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Rayos X del SARS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Sars_xray.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 9.3D: Importancia Médica de los Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.3D: Medical Importance of Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.4: Cultivar virus

Topic hierarchy

9.4A: Cultivo por lotes de bacteriófagos

9.4B: Cultivo de Tejidos de Virus Animales

9.4C: Inoculación de Animales Vivos

9.4D: Identificación Viral

This page titled 9.4: Cultivar virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.4A: Cultivo por lotes de bacteriófagos

Los cultivos bacteriófagos requieren células hospedadoras en las que el virus o el fago se multiplican.

Objetivos de aprendizaje

- Definir las razones y formas de cultivar bacteriófagos por lotes

Puntos Clave

- Un bacteriófago es un tipo de virus que infecta bacterias. Lo hace inyectando material genético —ya sea ADN o ARN— que lleva encerrado en una cápside proteica externa.
- Para ingresar a una célula hospedadora, los bacteriófagos se unen a receptores específicos en la superficie de bacterias, incluyendo lipopolisacáridos, ácidos teicoicos, proteínas o incluso flagelos.
- Los viriones de fagos no se mueven independientemente, deben depender de encuentros aleatorios con los receptores adecuados cuando están en solución (sangre, circulación linfática, riego, agua del suelo, etc.).

Términos Clave

- **bacteriófago**: Un virus que infecta específicamente bacterias.

Estrategias de Replicación

Los cultivos de virus o fagos requieren células hospedadoras en las que multiplicarse. Para los bacteriófagos, los cultivos se cultivan infectando células bacterianas. El fago puede entonces aislarse de las placas resultantes en un césped de bacterias en una placa.

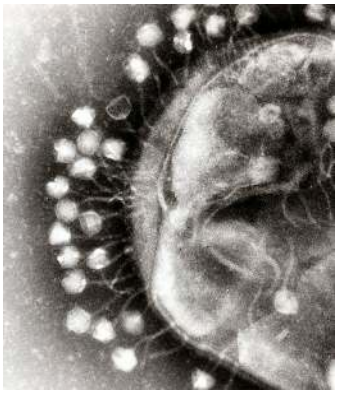


Figura: **Bacteriófagos que infectan una bacteria**: Los cultivos de virus o fagos requieren células hospedadoras en las que multiplicarse. Para los bacteriófagos, los cultivos se cultivan infectando células bacterianas. El fago puede entonces aislarse de las placas resultantes en un césped de bacterias en una placa.

Un bacteriófago es cualquiera de una serie de virus que infectan bacterias. Lo hacen inyectando material genético, que llevan encerrado en una cápside proteica externa, en una célula bacteriana huésped. El material genético puede ser ssRNA, dsRNA, ssDNA o dsDNA (el prefijo 'ss-' o 'ds-' denota monocatenario o bicatenario), junto con arreglos circulares o lineales.

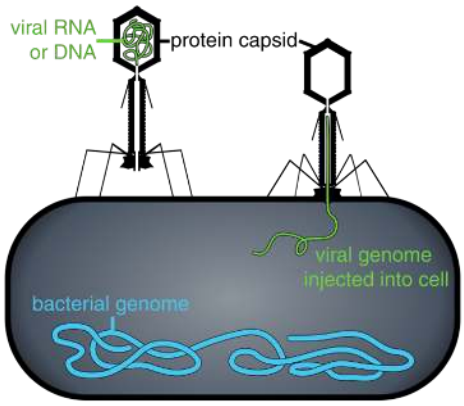


Figura: **Bacteriófago**: Diagrama de cómo algunos bacteriófagos infectan células bacterianas.

Para ingresar a una célula hospedadora, los bacteriófagos se unen a receptores específicos en la superficie de bacterias, incluyendo lipopolisacáridos, ácidos teicoicos, proteínas o incluso flagelos. Esta especificidad significa que un bacteriófago puede infectar solo aquellas bacterias portadoras de receptores a los que pueden unirse, lo que a su vez determina el rango de hospedadores del fago. Las condiciones de crecimiento del huésped también influyen en la capacidad del fago para unirse e invadirlos. Como los viriones de fagos no se mueven independientemente, deben depender de encuentros aleatorios con los receptores adecuados cuando están en solución dentro de la sangre, la circulación linfática, el riego, el agua del suelo u otros ambientes.

Los fagos pueden ser liberados por lisis celular, por extrusión o, en algunos casos, por gemación. La lisis, por fagos de cola, se logra mediante una enzima llamada endolisina, que ataca y descompone el peptidoglicano de la pared celular. Un tipo de fago completamente diferente, los fagos filamentosos, hacen que la célula huésped secrete continuamente nuevas partículas de virus. Los viriones liberados se describen como libres y, a menos que sean defectuosos, son capaces de infectar una nueva bacteria. La gemación se asocia con ciertos fagos de Mycoplasma. A diferencia de la liberación de viriones, los fagos que muestran un ciclo lisogénico no matan al huésped sino que se convierten en residentes a largo plazo como profago.

This page titled 9.4A: Cultivo por lotes de bacteriófagos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.4A: Batch Culture of Bacteriophages** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.4B: Cultivo de Tejidos de Virus Animales

Los virus no pueden cultivarse en caldos microbiológicos estándar o en placas de agar, sino que deben cultivarse dentro de células hospedadoras adecuadas.

Objetivos de aprendizaje

- Descubrir el uso y las razones para cultivar virus animales en células hospedadoras

Puntos Clave

- El cultivo de tejidos es un método útil para cultivar muestras clínicas sospechosas de albergar un virus. Este método ayuda con la detección, identificación y caracterización de virus en el laboratorio.
- El cultivo tisular de virus animales implica cultivar células animales en matraces usando diversos medios de caldo y luego infectar estas células con virus.
- La transfección se puede llevar a cabo usando fosfato de calcio, por electroporación, o mezclando un lípido catiónico con el material para producir liposomas, que se fusionan con la membrana celular y depositan su carga en su interior.
- El efecto citopático es un daño no lítico que los virus causan a las células. Estos varían en su manifestación y efecto dañino.

Términos Clave

- **cultivo celular**: El complejo proceso por el cual las células se cultivan en condiciones controladas, generalmente fuera de su entorno natural.
- **Efecto citopático**: Se refiere a cambios degenerativos en las células, especialmente en el cultivo de tejidos, y puede estar asociado con la multiplicación de ciertos virus.

El cultivo celular es el complejo proceso por el cual las células se cultivan en condiciones controladas, generalmente fuera de su entorno natural. En la práctica, el término “cultivo celular” ahora se refiere al cultivo de células derivadas de eucariotas multicelulares, especialmente células animales. Sin embargo, también hay cultivos de plantas, hongos y microbios, incluyendo virus, bacterias y protistas. El desarrollo histórico y los métodos de cultivo celular están estrechamente interrelacionados con los del cultivo de tejidos y el cultivo de órganos. El cultivo de células animales se convirtió en una técnica de laboratorio común a mediados de la década de 1900, pero el concepto de mantener líneas celulares vivas separadas de su fuente original de tejido fue descubierto en el siglo XIX.

Los virus son parásitos intracelulares obligados que requieren células vivas para replicarse. Se pueden usar células cultivadas, huevos y animales de laboratorio para el aislamiento de virus. Aunque los huevos embroyonados y los animales de laboratorio son muy útiles para el aislamiento de ciertos virus, los cultivos celulares son el único sistema de aislamiento de virus en la mayoría de los laboratorios. El desarrollo de métodos para cultivar células animales ha sido esencial para el progreso de la virología animal. Para preparar cultivos celulares, primero se disocian los fragmentos de tejido, generalmente con la ayuda de tripsina o colagenasa. La suspensión celular se coloca luego en un recipiente de vidrio o plástico de fondo plano (placa de Petri, un matraz, una botella, tubo de ensayo) junto con un medio líquido adecuado, por ejemplo, Eagle, y un suero animal. Después de un rezago variable, las células se unirán y se extenderán en el fondo del recipiente para luego comenzar a dividirse, dando lugar a un cultivo primario. La unión a un soporte sólido es esencial para el crecimiento de las células normales.

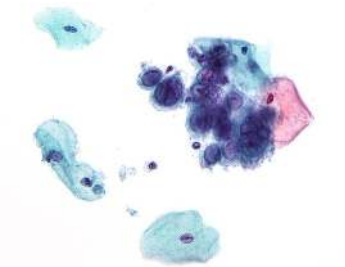


Figura: Efecto **citopático: Efecto** citopático viral del virus del herpes simple.

Los cultivos celulares varían mucho en su susceptibilidad a diferentes virus. Es de suma importancia que los cultivos celulares más sensibles se utilicen para un virus sospechoso particular. Los especímenes para cultivo celular deben ser transportados al

laboratorio lo antes posible al ser tomados. Los hisopos deben colocarse en un vial que contenga medio de transporte de virus. Los fluidos y tejidos corporales deben colocarse en un recipiente estéril. Al recibirlo, el espécimen se inocula en varios tipos diferentes de cultivo celular dependiendo de la naturaleza del espécimen y la presentación clínica. Los medios de mantenimiento deben cambiarse después de una hora o a la mañana siguiente. Los tubos inoculados deben ser incubados a 35-37 ^{o} C en un tambor giratorio. La rotación es óptima para el aislamiento de virus respiratorios y resulta en una aparición más temprana de los efectos citopáticos (EPC) para muchos virus. Si se utilizan tubos estacionarios, es crítico que los tubos de cultivo se coloquen de manera que la monocapa celular se baña en medio nutritivo.

This page titled 9.4B: Cultivo de Tejidos de Virus Animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.4B: Tissue Culture of Animal Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.4C: Inoculación de Animales Vivos

La inoculación de animales vivos es un método utilizado para cultivar virus.

Objetivos de aprendizaje

- Describir la inoculación de animales vivos

Puntos Clave

- La inoculación en vivo se utilizó por primera vez en voluntarios humanos para el estudio del virus de la fiebre amarilla.
- Los animales de elección para cultivar virus incluyen monos, conejos, cobayas, ratas, hámsters y ratones.
- La inoculación de animales vivos requiere de personal experimentado para realizar diversas técnicas de inoculación.

Términos Clave

- **latente**: Existente o presente pero oculto o inactivo.
- **oncogénesis**: La formación y desarrollo de tumores
- **inoculación**: La introducción de una sustancia antigénica o vacuna en el organismo para producir inmunidad a una enfermedad específica.

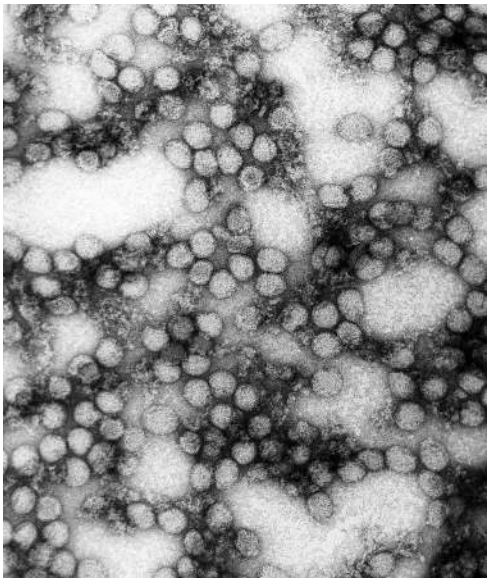


Figura: **Virus de la fiebre amarilla**: Micrografía del virus de la fiebre amarilla.

Los virus son parásitos intracelulares obligados y no pueden crecer en medios inanimados. Necesitan células vivas para su replicación, las cuales pueden ser proporcionadas por inoculación en animales vivos entre otros métodos utilizados para cultivar virus (cultivo celular o inoculación de huevos embrionados). La inoculación de voluntarios humanos fue el único método conocido de cultivo de virus y comprensión de la enfermedad viral. En 1900, Reed y sus colegas utilizaron voluntarios humanos para su trabajo sobre la fiebre amarilla. Debido al grave riesgo que implica, los voluntarios humanos son reclutados solo cuando no hay otro método disponible y el virus es relativamente inofensivo. La viruela fue probablemente la primera enfermedad que las personas intentaron prevenir al inocularse a propósito con otras infecciones y fue la primera enfermedad para la que se produjo una vacuna. Hoy en día, estudiar virus a través de la inoculación de humanos requeriría un estudio riguroso de las prácticas éticas por parte de una junta de revisión institucional.

En las últimas décadas, la inoculación animal se ha empleado para el aislamiento de virus. Los animales de laboratorio utilizados incluyen monos, conejos, cobayas, ratas, hámsters y ratones. La elección de los animales y la vía de inoculación (intracerebral, intraperitoneal, subcutánea, intradérmica o intraocular) depende en gran medida del tipo de virus a aislar. El manejo de animales y la inoculación en diversas rutas requiere experiencia y entrenamiento especiales. Además del aislamiento de virus, la inoculación animal también se puede utilizar para observar patogénesis, respuesta inmune, epidemiología y oncogénesis. El crecimiento del

virus en animales inoculados puede estar indicado por lesiones visibles, enfermedad o muerte. En ocasiones, se puede requerir el paso en serie a los animales para obtener evidencia visible de crecimiento viral. La inoculación animal tiene varias desventajas ya que la inmunidad puede interferir con el crecimiento viral, y el animal puede albergar virus latentes.

This page titled 9.4C: Inoculación de Animales Vivos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.4C: Inoculation of Live Animals** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.4D: Identificación Viral

El material genético dentro de las partículas de virus varía considerablemente entre diferentes tipos de virus.

Objetivos de aprendizaje

- Comparar la replicación de ADN, ARN y virus de transcripción inversa

Puntos Clave

- La replicación genómica de la mayoría de los virus de ADN tiene lugar en el núcleo de la célula.
- Los virus de ARN se pueden colocar en cuatro grupos diferentes dependiendo de sus modos de replicación.
- Los virus de transcripción inversa tienen ARN monocatenario (Retroviridae, Metaviridae, Pseudoviridae) o ADNds (Caulimoviridae y Hepadnaviridae) en sus partículas.

Términos Clave

- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de parejas de bases.

Replicación de Virus

El material genético dentro de las partículas de virus y el método por el cual se replica el material varían considerablemente entre diferentes tipos de virus.

TIPOS

Virus de ADN: La replicación del genoma de la mayoría de los virus de ADN tiene lugar en el núcleo de la célula. Si la célula tiene el receptor apropiado en su superficie, estos virus a veces ingresan a la célula por fusión directa con la membrana celular (por ejemplo, herpesvirus) o, más generalmente, por endocitosis mediada por receptores. La mayoría de los virus de ADN dependen completamente de la maquinaria de síntesis de ADN y ARN de la célula hospedadora y de la maquinaria de procesamiento de ARN; sin embargo, los virus con genomas más grandes pueden codificar gran parte de esta maquinaria ellos mismos. En los eucariotas el genoma viral debe atravesar la membrana nuclear de la célula para acceder a esta maquinaria, mientras que en las bacterias solo necesita ingresar a la célula.

Virus ARN: La replicación suele tener lugar en el citoplasma. Los virus de ARN se pueden colocar en cuatro grupos diferentes, dependiendo de sus modos de replicación. La polaridad de los virus ARN monocatenarios determina en gran medida el mecanismo replicativo, dependiendo de si puede o no ser utilizado directamente por los ribosomas para elaborar proteínas. El otro criterio importante es si el material genético es monocatenario o bicatenario. Todos los virus ARN utilizan sus propias enzimas ARN replicasa para crear copias de sus genomas.

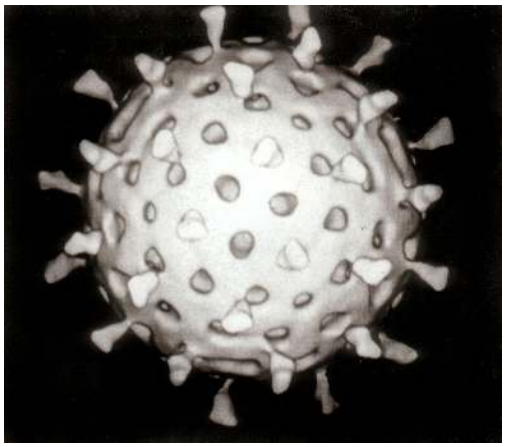


Figura: **Reconstrucción asistida por computadora de una partícula de rotavirus**: Un ejemplo de la clasificación del virus de Baltimore I: dsDNA VirusEsiI: ssDNA VirusEsiII: dsRNA VirusESIV: (+) virus ssARNsV: (−) virus ssRNA VI: virus ssARN-RTVII: virus dsNA-RT

Virus de transcripción inversa: Estos tienen ARN monocatenario (Retroviridae, Metaviridae, Pseudoviridae) o ADNds (Caulimoviridae y Hepadnaviridae) en sus partículas. Los virus de transcripción inversa con genomas de ARN (retrovirus), utilizan un intermedio de ADN para replicarse, mientras que aquellos con genomas de ADN (pararetrovirus) utilizan un intermedio de ARN durante la replicación del genoma. Ambos tipos utilizan una transcriptasa inversa, o enzima ADN polimerasa dependiente de ARN, para llevar a cabo la conversión de ácido nucleico. Los retrovirus integran el ADN producido por transcripción inversa en el genoma del huésped como provirus como parte del proceso de replicación. Los pararetrovirus no, aunque las copias genómicas integradas, generalmente de pararetrovirus vegetales, pueden dar lugar a virus infecciosos. Son susceptibles a los medicamentos antivirales que inhiben la enzima transcriptasa inversa, por ejemplo zidovudina y lamivudina. Un ejemplo del primer tipo es el VIH, que es un retrovirus. Ejemplos del segundo tipo son los Hepadnaviridae, que incluye el virus de la Hepatitis B.

La *clasificación* de *Baltimore* desarrollada por David Baltimore es un sistema de clasificación de virus que agrupa a los virus en familias, dependiendo de su tipo de genoma (ADN, ARN, monocatenario (ss), bicatenario (ds), etc.) y su método de replicación. Clasificar los virus según su genoma significa que aquellos en una categoría determinada se comportarán todos de la misma manera, lo que ofrece alguna indicación de cómo proceder con más investigaciones.

En resumen:

- I: virus dsDNA (por ejemplo, adenovirus, herpesvirus, poxvirus)
- II: Los virus ssDNA (+) sentido ADN (por ejemplo, parvovirus)
- III: virus de ARNds (por ejemplo, reovirus) IV: (+) virus de ARNmc (+) ARN sentido (por ejemplo, picornavirus, togavirus) V: (−) virus ARNmc (−) ARN sentido (por ejemplo, ortomixovirus, rabdovirus)
- VI: Virus SSARN-RT (+) ARN sentido con ADN intermedio en el ciclo de vida (por ejemplo, Retrovirus)
- VII: virus dsDNA-RT (por ejemplo, Hepadnavirus)

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Cultivo microbiológico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Microbiological_culture**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriófago. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteriófago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Fago inyectando su genoma en bacteria.svg - Wikimedia Commons. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **commons.wikimedia.org/w/index. php*title=file:phage_injecting_its_genome_into_bacteria.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Cultivo celular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cell_Culture**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cultivo viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Culture**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cultivo celular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cell%20Cultura**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- efecto citopático. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cytopathic%20Effect**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Archivo:Fago inyectando su genoma en bacteria.svg - Wikimedia Commons. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **commons.wikimedia.org/w/index. php*title=file:phage_injecting_its_genome_into_bacteria.svg&page=1**. **Licencia**: ***CC***

BY-SA: Atribución-CompartirIgual

- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/phage.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prueba de Papanicolaou del virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_SimpleX_Virus_Pap_Test.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Cultivo viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Culture**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inoculación. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inoculación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- oncogénesis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oncogenesis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- inoculación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inoculación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- latente. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/latent**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Fago inyectando su genoma en bacteria.svg - Wikimedia Commons. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **commons.wikimedia.org/w/index. php*title=file:phage_injecting_its_genome_into_bacteria.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/phage.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prueba de Papanicolaou del virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_SimpleX_Virus_Pap_Test.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus YellowFeverVirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Yellowfevervirus.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clasificación de Baltimore. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Baltimore_Classification**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Archivo:Fago inyectando su genoma en bacteria.svg - Wikimedia Commons. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **commons.wikimedia.org/w/index. php*title=file:phage_injecting_its_genome_into_bacteria.svg&page=1**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/phage.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Prueba de Papanicolaou del virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Herpes_SimpleX_Virus_Pap_Test.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus YellowFeverVirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Yellowfevervirus.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Reconstrucción por Rotavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Rotavirus_Reconstruction.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 9.4D: Identificación Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.4D: Viral Identification** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.5: Replicación Viral

Topic hierarchy

9.5A: Características generales de la replicación de virus

9.5B: Pasos de las Infecciones por Virus

9.5C: Tropismo tisular en virus animales

9.5D: Virus animales

9.5E: Ciclos de vida del virus vegetal

This page titled 9.5: Replicación Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.5A: Características generales de la replicación de virus

Los virólogos describen la formación de virus durante el proceso de infección en células hospedadoras diana como replicación viral.

Objetivos de aprendizaje

- Describir las características de la replicación viral

Puntos Clave

- Las poblaciones virales no crecen a través de la división celular, porque son acelulares. En cambio, utilizan la maquinaria y el metabolismo de una célula huésped para producir múltiples copias de sí mismas, y se ensamblan en la célula.
- El ciclo de vida de los virus difiere mucho entre especies, pero hay seis etapas básicas en el ciclo de vida de los virus: unión, penetración (entrada viral), desrecubrimiento, replicación y lisis.
- Algunos virus experimentan un ciclo lisogénico donde el genoma viral se incorpora por recombinación genética en un lugar específico en el cromosoma del huésped.

Términos Clave

- **lisis**: La desintegración o destrucción de células
- **Leucocito**: Un glóbulo blanco.
- **uncoating**: Proceso en el que se elimina la cápside viral de un virus, lo que lleva a la liberación del ácido nucleico genómico viral.
- **unión**: unión específica entre proteínas de la cápside viral y receptores específicos en la superficie celular del huésped

Multiplicación dentro de la célula hospedadora

La replicación viral es el término usado para indicar la formación de virus biológicos durante el proceso de infección en las células hospedadoras diana. Los virus primero deben penetrar y entrar en la célula antes de que pueda ocurrir la replicación viral. Desde la perspectiva del virus, el propósito de la replicación viral es permitir la reproducción y supervivencia de su tipo. Al generar abundantes copias de su genoma y empaquetarlas en virus, el virus es capaz de seguir infectando nuevos huéspedes.

La replicación entre virus es variada y depende del tipo de genes involucrados. La mayoría de los virus ADN se ensamblan en el núcleo; la mayoría de los virus ARN se desarrollan únicamente en el citoplasma Las poblaciones virales no crecen a través de la división celular, porque son acelulares. En cambio, secuestran la maquinaria y el metabolismo de una célula huésped para producir múltiples copias de sí mismas, y se ensamblan dentro de la célula.

El ciclo de vida de los virus difiere mucho entre especies pero hay seis etapas básicas comunes:

La unión es una unión específica entre las proteínas de la cápside viral y los receptores específicos en la superficie celular del huésped. Esta especificidad determina el rango de hospedadores de un virus. Por ejemplo, el VIH puede infectar solo una gama limitada de leucocitos humanos. Su proteína de superficie, gp120, interactúa específicamente solo con la molécula CD4 —un receptor de quimiocinas— que se encuentra más comúnmente en la superficie de las células T CD4+. Este mecanismo ha evolucionado para favorecer a aquellos virus que infectan únicamente células dentro de las cuales son capaces de replicarse. La unión al receptor puede hacer que la proteína de la envoltura viral sufra ya sea cambios que resulten en la fusión de membranas virales y celulares, o cambios de proteínas de la superficie del virus sin envoltura que permitan la entrada del virus.

La penetración sigue al apego. Los viriones ingresan a la célula hospedadora a través de endocitosis mediada por receptores o fusión de membrana. Esto a menudo se llama *entrada viral*. La infección de las células vegetales y fúngicas es diferente a la de las células animales. Las plantas tienen una pared celular rígida hecha de celulosa, y los hongos uno de quitina, por lo que la mayoría de los virus pueden entrar en estas células solo después de un traumatismo en la pared celular. Sin embargo, casi todos los virus vegetales (como el virus del mosaico del tabaco) también pueden moverse directamente de una célula a otra, en forma de complejos de nucleoproteínas monocatenarias, a través de poros llamados plasmodesmas. Las bacterias, al igual que las plantas, tienen paredes celulares fuertes que un virus debe romper para infectar a la célula. Sin embargo, dado que las paredes celulares bacterianas son mucho menos gruesas que las paredes celulares vegetales debido a su tamaño mucho menor, algunos virus han

desarrollado mecanismos que inyectan su genoma en la célula bacteriana a través de la pared celular, mientras que la cápside viral permanece afuera.

Uncoating es un proceso en el que se elimina la cápside viral: Esto puede ser por degradación por enzimas virales o hospedadoras o por simple disociación. En cualquier caso, el resultado final es la liberación del ácido nucleico genómico viral.

La replicación de virus depende de la multiplicación del genoma. Esto se logra a través de la síntesis de ARN mensajero viral (ARNm) a partir de genes “tempranos” (con excepciones para virus de ARN sentido positivo), síntesis de proteínas virales, posible ensamblaje de proteínas virales, luego replicación del genoma viral mediada por expresión temprana o reguladora de proteínas. Esto puede ir seguido, para virus complejos con genomas más grandes, por una o más rondas adicionales de síntesis de ARNm: la expresión génica “tardía” es, en general, de proteínas estructurales o viriónicas.

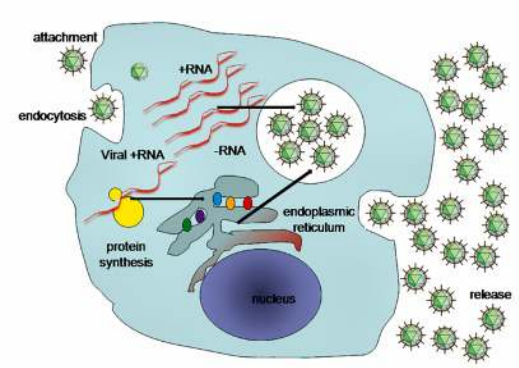


Figura: **Virus de la hepatitis C**: diagrama simplificado del ciclo de replicación del virus de la hepatitis C.

Después del autoensamblaje mediado por la estructura de las partículas del virus, a menudo ocurre alguna modificación de las proteínas. En virus como el VIH, esta modificación (a veces llamada maduración) ocurre después de que el virus ha sido liberado de la célula huésped.

Los virus pueden liberarse de la célula hospedadora por lisis, un proceso que mata a la célula al estallar su membrana y pared celular si está presente. Esta es una característica de muchos virus bacterianos y algunos animales. Algunos virus experimentan un ciclo lisogénico donde el genoma viral se incorpora por recombinación genética en un lugar específico en el cromosoma del huésped. El genoma viral se conoce entonces como *provirus* o, en el caso de los bacteriófagos, un *profago*. Siempre que el hospedador se divide, el genoma viral también se replica. El genoma viral es mayormente silencioso dentro del huésped; sin embargo, en algún momento el provirus o profago puede dar lugar a virus activos, que pueden lisar las células hospedadoras. Los virus envueltos (por ejemplo, VIH) normalmente se liberan de la célula huésped por gemación. Durante este proceso el virus adquiere su envoltura, que es una pieza modificada del plasma del huésped u otra membrana interna. El material genético dentro de las partículas de virus, y el método por el cual se replica el material, varía considerablemente entre los diferentes tipos de virus.

This page titled 9.5A: Características generales de la replicación de virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.5A: General Features of Virus Replication** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.5B: Pasos de las Infecciones por Virus

La infección viral implica la incorporación de ADN viral en una célula hospedadora, la replicación de ese material y la liberación de los nuevos virus.

Objetivos de aprendizaje

- Enumere los pasos de la replicación viral y explique qué ocurre en cada paso

Puntos Clave

- La replicación viral implica seis etapas: unión, penetración, no recubrimiento, replicación, ensamblaje y liberación.
- Durante la unión y penetración, el virus se adhiere a una célula huésped e inyecta su material genético en ella.
- Durante el desrecubrimiento, la replicación y el ensamblaje, el ADN o ARN viral se incorpora al material genético de la célula hospedadora y la induce a replicar el genoma viral.
- Durante la liberación, los virus recién creados se liberan de la célula huésped, ya sea haciendo que la célula se rompa, esperando que la célula muera, o al brotar a través de la membrana celular.

Términos Clave

- **virión**: una sola partícula individual de un virus (el equivalente viral de una célula)
- **glicoproteína**: una proteína con carbohidratos unidos covalentemente
- **retrovirus**: un virus que tiene un genoma que consiste en ARN

Pasos de Infecciones por Virus

Un virus debe utilizar procesos celulares para replicarse. El ciclo de replicación viral puede producir cambios bioquímicos y estructurales dramáticos en la célula hospedadora, lo que puede causar daño celular. Estos cambios, llamados efectos citopáticos (causantes de daño celular), pueden cambiar las funciones celulares o incluso destruir la célula. Algunas células infectadas, como las infectadas por el virus del resfriado común conocido como rinovirus, mueren por lisis (estallido) o apoptosis (muerte celular programada o “suicidio celular”), liberando todos los viriones de la progenie a la vez. Los síntomas de las enfermedades virales resultan de la respuesta inmune al virus, que intenta controlar y eliminar el virus del cuerpo y del daño celular causado por el virus. Muchos virus animales, como el VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana), dejan las células infectadas del sistema inmune por un proceso conocido como gemación, donde los viriones abandonan la célula individualmente. Durante el proceso de gemación, la célula no se somete a lisis y no se mata inmediatamente. Sin embargo, el daño a las células que infecta el virus puede hacer imposible que las células funcionen normalmente, aunque las células permanezcan vivas por un período de tiempo. Las infecciones virales más productivas siguen pasos similares en el ciclo de replicación del virus: unión, penetración, desrecubrimiento, replicación, ensamblaje y liberación.

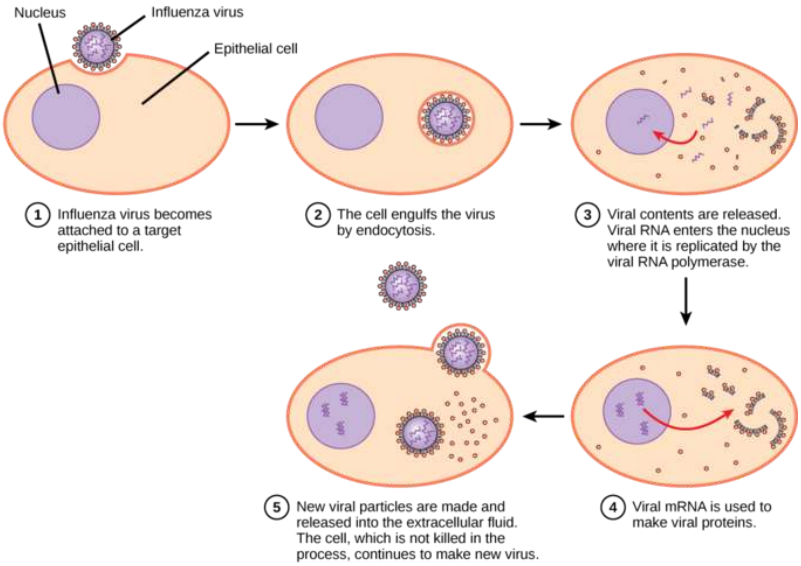


Figura: **Vía a la infección viral**: En la infección por el virus influenza, las glicoproteínas se unen a una célula epitelial hospedante. Como resultado, el virus se engulle. El ARN y las proteínas se elaboran y ensamblan en nuevos viriones.

Adjunto

Un virus se une a un sitio receptor específico en la membrana de la célula huésped a través de proteínas de unión en la cápside o a través de glicoproteínas incrustadas en la envoltura viral. La especificidad de esta interacción determina el huésped (y las células dentro del hospedador) que puede ser infectado por un virus en particular. Esto se puede ilustrar pensando en varias llaves y varias cerraduras donde cada llave encajará solo en una cerradura específica.

Entrada

El ácido nucleico de los bacteriófagos ingresa desnudo a la célula hospedadora, dejando la cápside fuera de la célula. Los virus vegetales y animales pueden entrar a través de la endocitosis, en la que la membrana celular rodea y envuelve a todo el virus. Algunos virus envueltos ingresan a la célula cuando la envoltura viral se fusiona directamente con la membrana celular. Una vez dentro de la célula, la cápside viral se degrada y se libera el ácido nucleico viral, que luego se vuelve disponible para replicación y transcripción.

Replicación y montaje

El mecanismo de replicación depende del genoma viral. Los virus de ADN suelen utilizar proteínas y enzimas de células hospedadoras para producir ADN adicional que se transcribe a ARN mensajero (ARNm), que luego se usa para dirigir la síntesis de proteínas. Los virus de ARN usualmente usan el núcleo de ARN como molde para la síntesis de ARN genómico viral y ARNm. El ARNm viral dirige a la célula huésped para sintetizar enzimas virales y proteínas de la cápside, y para ensamblar nuevos viriones. Por supuesto, hay excepciones a este patrón. Si una célula hospedadora no proporciona las enzimas necesarias para la replicación viral, los genes virales suministran la información para la síntesis directa de las proteínas faltantes. Los retrovirus, como el VIH, tienen un genoma de ARN que debe transcribirse de forma inversa en ADN, que luego se incorpora al genoma de la célula huésped.

Para convertir el ARN en ADN, los retrovirus deben contener genes que codifiquen la enzima transcriptasa inversa específica del virus, que transcribe un molde de ARN a ADN. La transcripción inversa nunca ocurre en células hospedadoras no infectadas; la enzima necesaria, la transcriptasa inversa, solo se deriva de la expresión de genes virales dentro de las células hospedadoras infectadas. El hecho de que el VIH produzca algunas de sus propias enzimas que no se encuentran en el huésped ha permitido a los investigadores desarrollar fármacos que inhiben estas enzimas. Estos fármacos, entre ellos el inhibidor de la transcriptasa inversa AZT, inhiben la replicación del VIH al reducir la actividad de la enzima sin afectar el metabolismo del huésped. Este enfoque ha llevado al desarrollo de una variedad de medicamentos utilizados para tratar el VIH y ha sido eficaz para reducir el número de viriones infecciosos (copias de ARN viral) en la sangre a niveles no detectables en muchos individuos infectados por el VIH.

Salida

La última etapa de replicación viral es la liberación de los nuevos viriones producidos en el organismo huésped. Entonces son capaces de infectar células adyacentes y repetir el ciclo de replicación. Como has aprendido, algunos virus se liberan cuando muere la célula huésped, mientras que otros virus pueden dejar las células infectadas al brotar a través de la membrana sin matar directamente a la célula.

This page titled 9.5B: Pasos de las Infecciones por Virus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.5B: Steps of Virus Infections** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.5C: Tropismo tisular en virus animales

El tropismo del huésped se refiere a la forma en que los viruses/patógenos determinan qué células se infectan por un patógeno dado.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el tropismo viral

Puntos Clave

- Los virus deben unirse a receptores específicos de la superficie celular para poder ingresar a una célula.
- Si una célula no expresa estos receptores entonces el virus normalmente no puede infectarla.
- En virología, el tropismo tisular son las células y tejidos de un huésped que apoyan el crecimiento de un virus o bacteria en particular. Algunos virus tienen un tropismo tisular amplio y pueden infectar muchos tipos de células y tejidos. Otros virus pueden infectar principalmente un solo tejido.

Términos Clave

- **célula dendrítica**: Cualquier célula, que tenga procesos de ramificación, que forme parte del sistema inmune de los mamíferos.
- **macrófago**: Un glóbulo blanco que fagocita restos de células necróticas y material extraño, incluidos virus, bacterias y tinta de tatuaje. Presenta antígenos extraños en el MHC II a los linfocitos. Parte del sistema inmune innato.

Un tropismo es un fenómeno biológico, que indica crecimiento o movimiento de giro de un organismo biológico en respuesta a un estímulo ambiental. En los tropismos, esta respuesta depende de la dirección del estímulo (a diferencia de los movimientos násticos que son respuestas no direccionales). Los virus y otros patógenos también afectan lo que se llama “tropismo del huésped” o “tropismo celular”. tropismo de caso se refiere a la forma en que diferentes viruses/patógenos han evolucionado para dirigirse preferentemente a especies hospedadoras específicas o tipos de células específicas dentro de esas especies.

Tropismo del huésped es el nombre que se le da a un proceso de tropismo que determina qué células pueden infectarse por un patógeno dado. El tropismo del huésped está determinado por los complejos de receptores bioquímicos en las superficies celulares que son permisivos o no permisivos para el acoplamiento o unión de varios virus.

Diversos factores determinan la capacidad de un patógeno para infectar una célula en particular. Por ejemplo, los virus deben unirse a receptores específicos de la superficie celular para ingresar a una célula. Si una célula no expresa estos receptores entonces el virus normalmente no puede infectarla. El tropismo viral está determinado por una combinación de susceptibilidad y permisividad: una célula hospedadora debe ser permisiva (permitir la entrada viral) y susceptible (poseer el complemento receptor necesario para la entrada viral) para que un virus establezca infección. Un ejemplo de esto es el virus VIH, que exhibe tropismo por las células inmunitarias relacionadas con CD4 (por ejemplo, células T colaboradoras, macrófagos o células dendríticas). Estas células expresan un receptor CD4, al que se puede unir el virus VIH, a través de las proteínas gp120 y gp41 en su superficie.

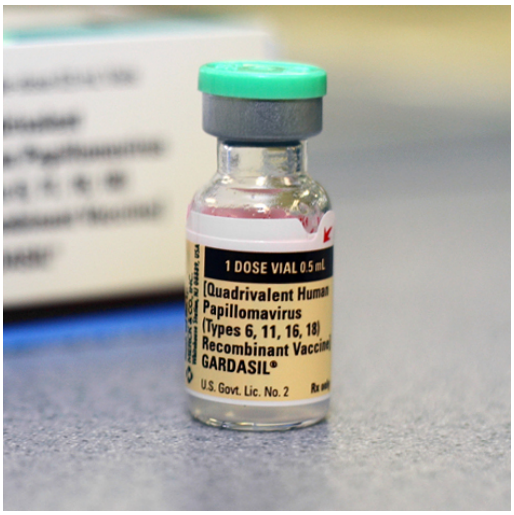


Figura: **Vacuna contra el virus del papiloma humano**: Gardasil es una vacuna contra el virus del papiloma humano en el mercado y protege contra el VPH-16 y el VPH-18 que causan el 70% de los cánceres cervicales, el 80% de los cánceres anales, el 60% de los cánceres vaginales y el 40% de los cánceres vulvares.

En virología, el tropismo tisular son las células y tejidos de un huésped que apoyan el crecimiento de un virus o bacteria en particular. Algunos virus tienen un tropismo tisular amplio y pueden infectar muchos tipos de células y tejidos. Otros virus pueden infectar principalmente un solo tejido.

Los factores que influyen en el tropismo del tejido viral incluyen: 1) la presencia de receptores celulares que permiten la entrada viral, 2) la disponibilidad de factores de transcripción involucrados en la replicación viral, 3) la naturaleza molecular del tropógeno viral y 4) los receptores celulares son las proteínas que se encuentran en una célula o superficie viral.

Estos receptores son como claves que permiten que la célula viral se fusione con una célula o se adhiera a una célula. La forma en que se adquieren estas proteínas es a través de un proceso similar al de un ciclo de infección.

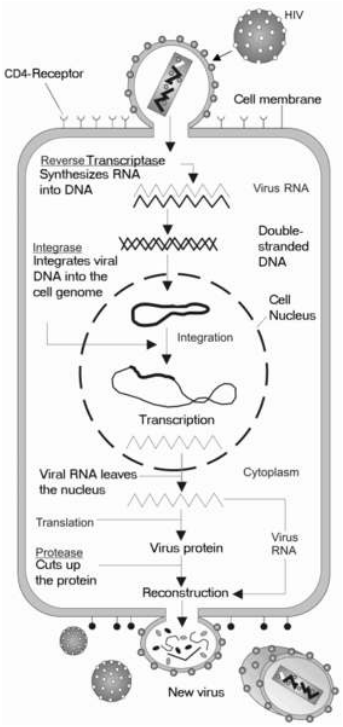


Figura: **Ciclo de vida del** VIH: El VIH tiene una gp120 que es precisamente lo que es el marcador CD4 en la superficie de los macrófagos y células T. Por lo tanto, el VIH puede ingresar a las células T y a los macrófagos.

This page titled 9.5C: Tropismo tisular en virus animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.5C: Tissue Tropism in Animal Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.5D: Virus animales

Los virus animales tienen su material genético copiado por una célula hospedadora después de lo cual son liberados al ambiente para causar enfermedades.

Objetivos de aprendizaje

- Describir diversos virus animales y las enfermedades que causan

Puntos Clave

- Los virus animales pueden entrar en una célula huésped por endocitosis mediada por receptor o cambiando de forma y entrando en la célula a través de la membrana celular.
- Los virus causan enfermedades en humanos y otros animales; a menudo tienen que seguir su curso antes de que desaparezcan los síntomas.
- Ejemplos de enfermedades virales animales incluyen hepatitis C, varicela y herpes zóster.

Términos Clave

- **Endocitosis mediada por receptores**: un proceso mediante el cual las células internalizan moléculas (endocitosis) mediante la brotación interna de vesículas de membrana plasmática que contienen proteínas con sitios receptores específicos de las moléculas que se internalizan

Virus animales

Los virus animales, a diferencia de los virus de plantas y bacterias, no tienen que penetrar una pared celular para acceder a la célula hospedadora. Los virus animales sin envoltura o “desnudos” pueden ingresar a las células de dos maneras diferentes. Cuando una proteína en la cápside viral se une a su receptor en la célula huésped, el virus puede ser tomado dentro de la célula a través de una vesícula durante el proceso celular normal de endocitosis mediada por receptores. Un método alternativo de penetración celular utilizado por los virus sin envoltura es que las proteínas de la cápside experimenten cambios de forma después de unirse al receptor, creando canales en la membrana de la célula hospedadora. El genoma viral es entonces “inyectado” en la célula huésped a través de estos canales de una manera análoga a la utilizada por muchos bacteriófagos. Los virus envueltos también tienen dos formas de ingresar a las células después de unirse a sus receptores: la endocitosis mediada por receptores y la fusión. Muchos virus envueltos ingresan a la célula por endocitosis mediada por receptores de una manera similar a algunos virus sin envoltura. Por otro lado, la fusión sólo ocurre con viriones envueltos. Estos virus, que incluyen al VIH entre otros, utilizan proteínas especiales de fusión en sus envolturas para hacer que la envoltura se fusione con la membrana plasmática de la célula, liberando así el genoma y la cápside del virus en el citoplasma celular.

Después de hacer sus proteínas y copiar sus genomas, los virus animales completan el ensamblaje de nuevos viriones y salen de la célula. Usando el ejemplo del VIH, los virus animales envueltos pueden brotar de la membrana celular a medida que se ensamblan, tomando un trozo de la membrana plasmática de la célula en el proceso. Por otro lado, la progenie viral sin envoltura, como los rinovirus, se acumula en las células infectadas hasta que hay una señal de lisis o apoptosis, y todos los viriones se liberan juntos.

Los virus animales están asociados con una variedad de enfermedades humanas. Algunos de ellos siguen el patrón clásico de enfermedad aguda, donde los síntomas empeoran por un corto periodo seguido de la eliminación del virus del organismo por parte del sistema inmune con eventual recuperación de la infección. Ejemplos de enfermedades virales agudas son el resfriado común y la influenza. Otros virus causan infecciones crónicas a largo plazo, como el virus que causa la hepatitis C, mientras que otros, como el virus del herpes simple, solo causan síntomas intermitentes. Aún otros virus, como los virus del herpes humano 6 y 7, que en algunos casos pueden causar la enfermedad infantil menor de la roséola, a menudo provocan con éxito infecciones productivas sin causar ningún síntoma en el huésped; estos pacientes presentan una infección asintomática.

En las infecciones por hepatitis C, el virus crece y se reproduce en las células hepáticas, provocando bajos niveles de daño hepático. El daño es tan bajo que los individuos infectados a menudo no son conscientes de que están infectados, con muchas infecciones solo detectadas por análisis de sangre de rutina en pacientes con factores de riesgo como el consumo de drogas intravenosas. Dado que muchos de los síntomas de las enfermedades virales son causados por respuestas inmunitarias, la falta de

síntomas es un indicio de una respuesta inmune débil al virus. Esto permite que el virus escape de la eliminación por parte del sistema inmune y persista en los individuos durante años, al tiempo que continúa produciendo bajos niveles de viriones de progenie en lo que se conoce como una enfermedad viral crónica. La infección crónica del hígado por este virus conduce a una probabilidad mucho mayor de desarrollar cáncer de hígado, a veces hasta 30 años después de la infección inicial.

Como se mencionó, el virus del herpes simple puede permanecer en estado de latencia en el tejido nervioso durante meses, incluso años. A medida que el virus "se esconde" en el tejido y produce pocas o ninguna proteína viral, no hay nada contra lo que pueda actuar la respuesta inmune; la inmunidad al virus disminuye lentamente. Bajo ciertas condiciones, incluyendo diversos tipos de estrés físico y psicológico, el virus del herpes simple latente puede reactivarse y someterse a un ciclo de replicación lítica en la piel, provocando las lesiones asociadas a la enfermedad. Una vez que se producen los viriones en la piel y se sintetizan las proteínas virales, se vuelve a estimular la respuesta inmune y se resuelven las lesiones cutáneas en pocos días destruyendo los virus en la piel. Como resultado de este tipo de ciclo replicativo, las apariencias de herpes labial y brotes de herpes genital solo ocurren intermitentemente, a pesar de que los virus permanecen en el tejido nervioso de por vida. Las infecciones latentes también son comunes con otros virus del herpes, incluido el virus varicela-zóster que causa la varicela. Después de tener una infección por varicela en la infancia, el virus varicela-zóster puede permanecer latente durante muchos años y reactivarse en adultos para causar la dolorida condición conocida como "culebrilla".

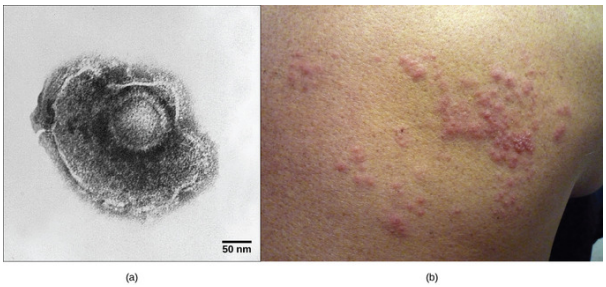


Figura: **Virus de la varicela**: (a) Varicela-zoster, el virus causante de la varicela, tiene una cápside icosaédrica envuelta visible en esta micrografía electrónica de transmisión. Su genoma de ADN bicatenario se incorpora en el ADN del huésped y se reactiva después de la latencia en forma de (b) culebrilla, a menudo exhibiendo una erupción.

This page titled 9.5D: Virus animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.5D: Animal Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.5E: Ciclos de vida del virus vegetal

Los virus vegetales a menudo se propagan de planta en planta por organismos conocidos como vectores.

Objetivos de aprendizaje

- Esquema de ciclos de vida de virus de plantas

Puntos Clave

- Los virus vegetales son inofensivos para los humanos y otros animales porque solo pueden reproducirse en células vegetales vivas.
- Para que el virus se reproduzca y con ello establezca la infección, debe ingresar a las células del organismo huésped y utilizar los materiales de esas células.
- Un virus debe tomar el control de los mecanismos de replicación de la célula huésped. En esta etapa se hace una distinción entre susceptibilidad y permisibilidad de una célula hospedadora.
- Después de que se establece el control y se establece el entorno para que el virus comience a hacer copias de sí mismo, la replicación ocurre rápidamente por millones.

Términos Clave

- **vector**: Un portador de un agente causante de enfermedad.

Los virus vegetales son virus que afectan a las plantas. Como todos los demás virus, los virus vegetales son parásitos intracelulares obligados que no tienen la maquinaria molecular para replicarse sin hospedador. Los virus vegetales son patógenos para plantas superiores.

Existen muchos tipos de virus vegetales, pero muchas veces solo provocan una pérdida de rendimiento, y no es económicamente viable tratar de controlarlos. Los virus vegetales a menudo se propagan de planta a planta por organismos (vectores). Normalmente se trata de insectos, pero se ha demostrado que algunos hongos, gusanos nematodos y organismos unicelulares son vectores. Cuando el control de infecciones por virus de plantas se considera económico, (para frutos perennes por ejemplo), los esfuerzos se concentran en matar los vectores y eliminar hospedadores alternos como las malas hierbas. Los virus vegetales son inofensivos para los humanos y otros animales porque solo pueden reproducirse en células vegetales vivas.

Ciclo de Vida Viral

Para que el virus se reproduzca y con ello establezca la infección, debe ingresar a las células del organismo huésped y utilizar los materiales de esas células. Para ingresar a las células, las proteínas en la superficie del virus interactúan con proteínas de la célula. La unión, o adsorción, ocurre entre la partícula viral y la membrana de la célula hospedadora. Se forma un agujero en la membrana celular, luego la partícula del virus o su contenido genético se liberan en la célula hospedadora, donde puede comenzar la reproducción viral. A continuación, un virus debe tomar el control de los mecanismos de replicación de la célula huésped. En esta etapa, se hace una distinción entre susceptibilidad y permisibilidad de una célula hospedadora. La permisibilidad determina el resultado de la infección. Después de que se establece el control y se establece el entorno para que el virus comience a hacer copias de sí mismo, la replicación ocurre rápidamente por millones. Después de que un virus ha hecho muchas copias de sí mismo, por lo general ha agotado la célula de sus recursos. La célula hospedadora ya no es útil para el virus, por lo tanto la célula a menudo muere y los virus recién producidos deben encontrar un nuevo huésped. El proceso por el cual se libera la progenie del virus para encontrar nuevos hospedadores, se llama desprendimiento. Esta es la etapa final en el ciclo de vida viral. Algunos virus pueden “esconderse” dentro de una célula, ya sea para evadir las defensas de la célula huésped o el sistema inmunológico, o simplemente porque no es lo mejor para el virus replicarse continuamente. Esta ocultación se considera latencia. Durante este tiempo, el virus no produce ninguna progenie, permanece inactivo hasta que los estigmas externos, como la luz o el estrés, lo inciten a activarse.

Los virus pueden propagarse por transferencia directa de savia, y por contacto de una planta herida con una sana. Dicho contacto puede ocurrir durante las prácticas agrícolas, cuando los daños son causados por herramientas o manos, o naturalmente, cuando un animal se alimenta de la planta. Generalmente el virus del mosaico del tabaco (TMV), los virus de la papa y los virus del mosaico del pepino se transmiten vía savia.

El virus del mosaico del tabaco y el virus del mosaico de la coliflor (CaMV) se utilizan con frecuencia en biología molecular de plantas. De especial interés es el promotor CaMV 35S, que es un promotor muy fuerte que se usa con mayor frecuencia en las transformaciones de plantas.

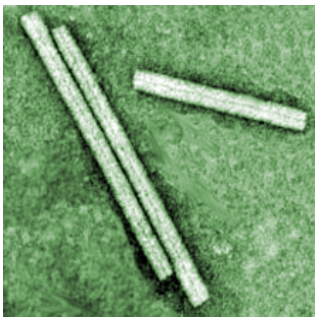


Figura: **Virus del mosaico del** tabaco: El virus del mosaico del tabaco (TMV) es un virus de ARN monocatenario de sentido positivo que infecta plantas, especialmente tabaco y otros miembros de la familia Solanaceae. La infección provoca patrones característicos (moteado y decoloración) en las hojas (de ahí el nombre). TMV fue el primer virus en ser descubierto. Si bien se supo a partir de finales del siglo XIX que una enfermedad infecciosa estaba dañando los cultivos de tabaco, no fue hasta 1930 cuando se determinó que el agente infeccioso era un virus.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Ciclo de replicación del virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/virus_replicación_ciclo%23replicación_ciclo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Replication**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de vida viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Life_Cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- sin recubrimiento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/uncoating**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- apego. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/attachment**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- leucocitos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/leucocito**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepc_Replication.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/?collection=col11448/latest**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- virión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/virion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- retrovirus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/retrovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- glicoproteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/glicoproteína**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepc_Replication.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Infecciones por Virus y Hospedadores. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/Figure_21_02_01.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Tropismo anfitrión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Host_Tropism**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tropismo tisular. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tissue_Tropism**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Tropismo. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tropismo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- macrófagos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/macrofago**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- célula dendrítica. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/dendritic_cell**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepc_Replication.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Infecciones por Virus y Hospedadores. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/Figure_21_02_01.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Vacuna Gardasil y caja nueva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gardasil_vacune_and_box_nuevo.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Biología. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/?collection=col11448/latest**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- endocitosis mediada por receptores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Receptor-Mediado%20Endocitosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepc_Replication.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Infecciones por Virus y Hospedadores. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/Figure_21_02_01.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Vacuna Gardasil y caja nueva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gardasil_vacune_and_box_nuevo.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Infecciones por Virus y Hospedadores. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/Figure_21_02_04ab.jpg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Introducción a los virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Introducción_a_viruses%23enfermedades_de_plantas**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de plantas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plant_Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo de vida viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Life_Cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- vector. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/vector**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepc_Replication.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Colegio OpenStax, Infecciones por Virus y Hospedadores. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/Figure_21_02_01.png**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Vacuna Gardasil y caja nueva. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Gardasil_vacune_and_box_nuevo.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Colegio OpenStax, Infecciones por Virus y Hospedadores. 16 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44597/latest/Figure_21_02_04ab.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Virus del mosaico del tabaco (TMV) | Flickr - Compartir Fotos!. **Proporcionado por**: Flickr. **Ubicado en**: **www.flickr.com/photos/ajc1/6312327066/**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 9.5E: Ciclos de vida del virus vegetal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.5E: Plant Virus Life Cycles** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.6: Entidades subvirales

Topic hierarchy

9.6A: Virus defectuosos

9.6B: Viroides

9.6C: Priones

This page titled 9.6: Entidades subvirales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.6A: Virus defectuosos

Objetivos de aprendizaje

- Distinguir entre virus defectuosos, virus satélite y virus colaboradores

Los virólogos también estudian partículas subvirales, entidades infecciosas notablemente más pequeñas y simples que los virus:

- viroides (moléculas de ARN circulares desnudas que infectan plantas)
- satélites (moléculas de ácido nucleico con o sin cápside que requieren un virus auxiliar para la infección y reproducción)
- priones (proteínas que pueden existir en una conformación patológica que induce a otras moléculas priónicas a asumir esa misma conformación)

No todos los virus pueden reproducirse en una célula hospedadora por sí mismos. Dado que los virus son tan pequeños, el tamaño de su genoma es limitado. Por ejemplo, algunos virus tienen instrucciones codificadas para solo hacer algunas proteínas diferentes para la cápside de los virus. Por otro lado, el genoma humano codifica más de 30 mil proteínas diferentes. Por lo tanto, la falta de instrucciones codificadas hace que algunos virus necesiten la presencia de otros virus para ayudarlos a reproducirse. Tales virus se llaman replicación defectuosa.

Los satélites dependen de la coinfección de una célula hospedadora con un virus auxiliar para la multiplicación productiva. Sus ácidos nucleicos tienen secuencias de nucleótidos sustancialmente distintas de su virus auxiliar o del hospedador. Cuando un agente subviral satélite codifica la proteína de la cubierta en la que está encapsulado, entonces se le llama virus satélite. Las partículas virales satelitales no deben confundirse con el ADN satelital.

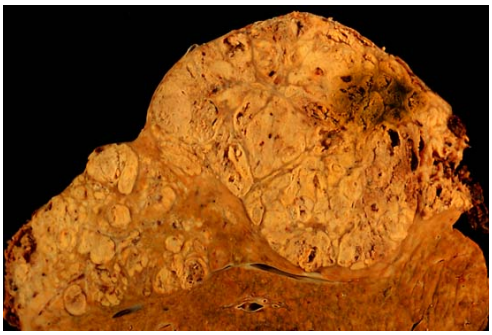


Figura: ***Carcinoma hepatocelular****: Cirrosis conducente a carcinoma hepatocelular (espécimen de autopsia). La foto muestra una vista de una rebanada longitudinal tomada a lo largo del hígado.*

El virus de la hepatitis delta de los humanos tiene un genoma de ARN similar a los viroides, pero tiene una cubierta proteica derivada del virus de la hepatitis B y no puede producir uno propio. Por lo tanto, es un virus defectuoso y no puede replicarse sin la ayuda del virus de la hepatitis B. De manera similar, el virófago sputnik depende del mimivirus, el cual infecta al protozoo Acanthamoeba castellanii. Estos virus que dependen de la presencia de otras especies de virus en la célula hospedadora se denominan satélites. Pueden representar intermedios evolutivos de viroides y virus.

La hepatitis D, también conocida como virus de la hepatitis D (HDV) y clasificada como virus de la hepatitis delta, es una enfermedad causada por un pequeño virus de ARN con envoltura circular. Es uno de los cinco virus de hepatitis conocidos: A, B, C, D y E. El HDV se considera un satélite subviral porque solo puede propagarse en presencia del virus de la hepatitis B (VHB). La transmisión del VHD puede ocurrir ya sea a través de infección simultánea con VHB (coinfección) o superpuesta a hepatitis B crónica o estado portador de hepatitis B (superinfección). Tanto la superinfección como la coinfección con HDV resultan en complicaciones más graves en comparación con la infección por VHB solo. Estas complicaciones incluyen una mayor probabilidad de experimentar insuficiencia hepática en infecciones agudas y una rápida progresión a cirrosis hepática, con una mayor probabilidad de desarrollar cáncer de hígado en infecciones crónicas. En combinación con el virus de la hepatitis B, la hepatitis D tiene la tasa de mortalidad más alta de todas las infecciones por hepatitis de 20%.

Puntos Clave

- No todos los virus pueden reproducirse en una célula hospedadora por sí mismos. Dado que los virus son tan pequeños, el tamaño de su genoma es limitado. La falta de instrucciones codificadas hace que algunos virus necesiten la presencia de otros virus para ayudarlos a reproducirse. Tales virus se llaman replicación defectuosa.
- Un satélite es un agente subviral compuesto por ácido nucleico que depende de la coinfección de una célula huésped con un virus auxiliar o maestro para su multiplicación. Cuando un satélite codifica la proteína de la cubierta en la que su ácido nucleico está encapsidado, se le denomina virus satélite.
- Estos virus que dependen de la presencia de otras especies de virus en la célula hospedadora se denominan satélites y pueden representar intermedios evolutivos de viroides y virus.

Términos Clave

- **Virus auxiliar**: Un virus auxiliar es un virus que se utiliza cuando se producen copias de un vector viral dependiente de auxiliar que no tiene la capacidad de replicarse por sí mismo. El virus auxiliar se utiliza para coinfectar células junto con el vector viral y proporciona las enzimas necesarias para la replicación del genoma del vector viral.
- **Satélite**: Agente subviral compuesto por ácido nucleico que depende de la coinfección de una célula hospedadora con un virus auxiliar o maestro para su multiplicación.

This page titled 9.6A: Virus defectuosos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.6A: Defective Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.6B: Viroides

Objetivos de aprendizaje

- Relacionar la estructura y replicación de un viroide con su capacidad de causar enfermedades en plantas

Los viroides son patógenos vegetales que consisten en un tramo corto (unos pocos cientos de nucleobases) de ARN monocatenario altamente complementario, circular, sin la cubierta proteica que es típica de los virus. En comparación, el genoma de los virus más pequeños conocidos capaces de causar una infección por sí mismos es de alrededor de 2 kilobases de tamaño. El patógeno humano del virus de la Hepatitis D es similar a los viroides. Los viroides son extremadamente pequeños en tamaño, oscilan entre 246 y 467 nucleótidos (nt) de genoma de longitud y constan de menos de 10,000 átomos. Los viroides fueron descubiertos y se les dio este nombre por Theodor Otto Diener, patólogo de plantas del Servicio de Investigación Agrícola en Maryland, en 1971.

El ARN viroideo no codifica ninguna proteína. El mecanismo de replicación involucra la ARN polimerasa II, una enzima normalmente asociada con la síntesis de ARN mensajero a partir de ADN, que en su lugar cataliza la síntesis de "círculo rodante" de nuevo ARN usando el ARN del viroide como molde. Algunos viroides son ribozimas, con propiedades catalíticas que permiten la autoescisión y ligación de genomas de tamaño unitario a partir de intermedios de replicación más grandes. El primer viroide que se identificó fue el viroide de tubérculo de huso de papa (PStVD). Se han identificado 33 especies.

Figura: ***Estructura secundaria putativa del viroide de tubérculo de huso de papa.*** *: negro — estructura secundaria del viroide rojo — secuencia GAAAC común a todos los viroides amarillo — secuencia conservadora central azul — números de nucleótidos*

Durante mucho tiempo ha habido confusión sobre cómo los viroides son capaces de inducir síntomas en las plantas sin codificar ningún producto proteico dentro de sus secuencias. La evidencia ahora sugiere que el silenciamiento del ARN está involucrado en el proceso. En primer lugar, los cambios en el genoma viroideo pueden alterar drásticamente su virulencia. Esto refleja el hecho de que cualquier ARNip producido tendría menos emparejamiento de bases complementarias con ARN mensajero diana. En segundo lugar, los ARNip correspondientes a secuencias de genomas viroideos han sido aislados de plantas infectadas. Finalmente, la expresión transgénica del ARNh no infeccioso del viroide del tubérculo del huso de papa desarrolla todos los síntomas similares a viroides correspondientes. Esta evidencia indica que cuando los viroides se replican a través de un ARN intermedio bicatenario, son dirigidos por una enzima Dicer y se escinden en ARNsi que luego se cargan en el complejo de silenciamiento inducido por ARN. Los siRNAs viroides en realidad contienen secuencias capaces de emparejar bases complementarias con los propios ARN mensajeros de la planta y la inducción de la degradación o inhibición de la traducción es lo que causa los síntomas viroideos clásicos.

Los virusoides son ARN circulares monocatenarios dependientes de virus vegetales para replicación y encapsidación. El genoma de los virusoides consta de varios cientos de nucleótidos y solo codifica proteínas estructurales. Los virusoides son similares a los viroides en tamaño, estructura y medios de replicación. Los virusoides, aunque se estudian en virología, no son considerados como virus sino como partículas subvirales. Dado que dependen de virus auxiliares, se clasifican como satélites.

Los Pospiviroidae son una familia de viroides, incluyendo el primer viroide en ser descubierto, PStVD. Su estructura secundaria es clave para su actividad biológica. La clasificación de esta familia se basa en diferencias en la secuencia conservada de la región central. La replicación de pospiviroidae ocurre de manera asimétrica a través de ARN polimerasa de células hospedadoras, RNasa y ARN ligasa.

Los Avsunviroidae son una familia de viroides. En la actualidad se conocen tres integrantes. Consisten en genomas de ARN de entre 246-375 nucleótidos de longitud. Son círculos covalentes monocatenarios y tienen apareamiento de bases intramoleculares. Todos los miembros carecen de una región central conservada. La replicación ocurre en los cloroplastos de las células vegetales. Las características clave de la replicación incluyen que no se requiere virus auxiliar y no se codifican proteínas. A diferencia de la otra familia de viroides, se cree que Pospiviroidae, Avsunviroidae se replican a través de un mecanismo de balanceo simétrico. Se piensa que la cadena positiva de ARN actúa como molde para formar cadenas negativas con la ayuda de una enzima que se cree que es la ARN polimerasa II. Las cadenas negativas de ARN son entonces escindidas por la actividad de ribozima y circulariza. Un segundo mecanismo de círculo rodante forma una cadena positiva que también se escinde por la actividad de la ribozima y luego se

liga para volverse circular. Se desconoce el sitio de replicación, pero se cree que está en el cloroplasto y en presencia de iones Mg2+.

El viroide con manchas solares de aguacate (ASBV) es una enfermedad importante que afecta a los árboles de aguacate. Las infecciones dan como resultado menores rendimientos y frutos de peor calidad. El ASBV es el viroide más pequeño conocido que infecta las plantas y se transmite por el polen y las semillas infectadas o cogollos. Los árboles infectados con el viroide a menudo no muestran síntomas más que una reducción en el rendimiento. Sin embargo, siguen siendo portadores y pueden transmitir la enfermedad a otras plantas. Los síntomas en infecciones más graves incluyen rayas longitudinales deprimidas de amarillo en el fruto. El fruto también puede llegar a ser de color rojo o blanco. Los síntomas en la hoja son poco frecuentes, pero incluyen venas blanqueadas y pecíolos. Los patrones de agrietamiento rectangulares también ocurren en la corteza de las ramas más viejas. Los árboles infectados pero sin síntomas tienen una mayor concentración de partículas viroideas que los que presentan síntomas. Los árboles sintomáticos también representan un mayor peligro en términos de propagación del viroide.

Puntos Clave

- El ARN viroideo no codifica ninguna proteína. El mecanismo de replicación involucra la ARN polimerasa II, una enzima normalmente asociada con la síntesis de ARN mensajero a partir de ADN, que en su lugar cataliza la síntesis de “círculo rodante” de nuevo ARN usando el ARN del viroide como molde.
- El primer viroide que se identificó fue el viroide de tubérculo de huso de papa (PStVD). Se han identificado 33 especies.
- Durante mucho tiempo ha habido confusión sobre cómo los viroides son capaces de inducir síntomas en las plantas sin codificar ningún producto proteico dentro de sus secuencias. La evidencia ahora sugiere que el silenciamiento del ARN está involucrado en el proceso.
- Los virusoides son ARN circulares monocatenarios dependientes de virus vegetales para replicación y encapsidación. Dado que dependen de virus auxiliares, se clasifican como satélites.

Términos Clave

- **Virusoide**: ARN monocatenarios circulares dependientes de virus vegetales para replicación y encapsidación. El genoma de los virusoides consta de varios cientos de nucleótidos y solo codifica proteínas estructurales.
- **viroide**: patógenos de plantas, del orden Viroidales, que consisten en solo una sección corta de ARN pero sin la cubierta proteica típica de los virus

---

This page titled 9.6B: Viroides is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.6B: Viroids** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.6C: Priones

Objetivos de aprendizaje

- Comparar la hipótesis solo proteica de las enfermedades priónicas con la hipótesis del virión, así como el modelo heterodímero y el modelo de fibrillas de replicación priónica

Un prión es un agente infeccioso compuesto por proteína en una forma mal plegada. Esta es la idea central de la Hipótesis del Prión, que sigue siendo debatida. Esto contrasta con todos los demás agentes infecciosos conocidos (virus/bacterias/hongos/parásitos) que deben contener ácidos nucleicos (ya sea ADN, ARN o ambos). La palabra *prión*, acuñada en 1982 por Stanley B. Prusiner, se deriva de las palabras proteína e infección. Los priones son responsables de las encefalopatías espongiformes transmisibles en una variedad de mamíferos, incluyendo la encefalopatía espongiforme bovina (EEB, también conocida como "enfermedad de las vacas locas") en el ganado bovino y la enfermedad de Creutzfeld-Jakob (ECJ) en humanos. Todas las enfermedades priónicas conocidas afectan la estructura del cerebro u otro tejido neural, actualmente son intratables y universalmente fatales.

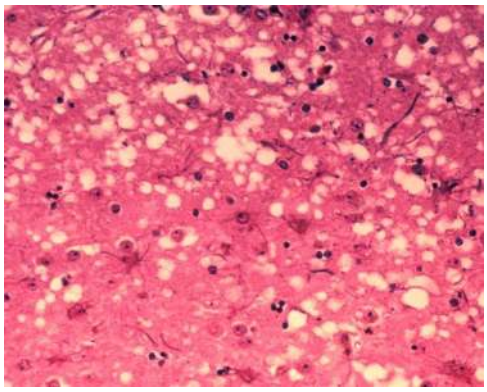


Figura: ***Tejido afectado por priones**: Esta micrografía de tejido cerebral revela los cambios histopatológicos citoarquitectónicos encontrados en la encefalopatía espongiforme bovina. La presencia de vacuolas, es decir, "agujeros" microscópicos en la materia gris, da al cerebro de vacas afectadas por EEB una apariencia esponjosa cuando se examinan secciones de tejido en el laboratorio.*

Los priones se propagan transmitiendo un estado proteico mal plegado. Cuando un prión ingresa a un organismo sano, induce proteínas existentes correctamente plegadas para convertirse en la forma priónica asociada a la enfermedad; actúa como una plantilla para guiar el plegamiento incorrecto de más proteínas en forma priónica. Estos priones recién formados pueden entonces pasar a convertir más proteínas ellos mismos; desencadenando una reacción en cadena. Todos los priones conocidos inducen la formación de un pliegue amiloide, en el que la proteína se polimeriza en un agregado que consiste en láminas beta fuertemente empaquetadas. Los agregados amiloides son fibrillas, que crecen en sus extremos y se replican cuando la rotura hace que dos extremos de crecimiento se conviertan en cuatro extremos de crecimiento.

El periodo de incubación de las enfermedades priónicas está determinado por la tasa de crecimiento exponencial asociada a la replicación de priones, que es un equilibrio entre el crecimiento lineal y la rotura de agregados. La propagación del prión depende de la presencia de proteína normalmente plegada en la que el prión puede inducir plegamiento erróneo; los animales que no expresan la forma normal de la proteína priónica no pueden desarrollar ni transmitir la enfermedad.

Todas las enfermedades conocidas de priones de mamíferos son causadas por la llamada proteína priónica, PrP. La forma endógena, correctamente plegada se denota PrPC (para Común o Celular) mientras que la forma mal plegada, ligada a la enfermedad se denota PrPSc (para Scrapie, después de una de las enfermedades ligadas por primera vez a priones y neurodegeneración) Se desconoce la estructura precisa del prión, aunque se pueden formar combinando PrPC, ácido poliadenílico y lípidos en una reacción de amplificación cíclica de plegamiento erróneo de proteínas (PMCA).

También se encuentran proteínas que muestran un comportamiento de tipo priónico en algunos hongos, lo que ha sido útil para ayudar a comprender los priones de mamíferos. Los priones fúngicos no parecen causar enfermedad en sus huéspedes.

La primera hipótesis que trató de explicar cómo se replican los priones de una manera solo proteica fue el modelo heterodímero. Este modelo asumió que una sola molécula de PrPSc se une a una sola molécula de PrPc y cataliza su conversión en PrPSc. Las dos moléculas PrPSc luego se separan y pueden pasar a convertir más PrPc. Sin embargo, un modelo de replicación de priones debe explicar tanto cómo se propagan los priones como por qué su aparición espontánea es tan rara. Manfred Eigen demostró que el modelo heterodímero requiere que PrPSc sea un catalizador extraordinariamente efectivo, aumentando la velocidad de la reacción de conversión en un factor de alrededor de 10^{15}. Este problema no surge si PrPSc existe sólo en formas agregadas como amiloide, donde la cooperatividad puede actuar como barrera a la conversión espontánea. Es más, a pesar de un esfuerzo considerable, la PrPSc monomérica infecciosa nunca se ha aislado.

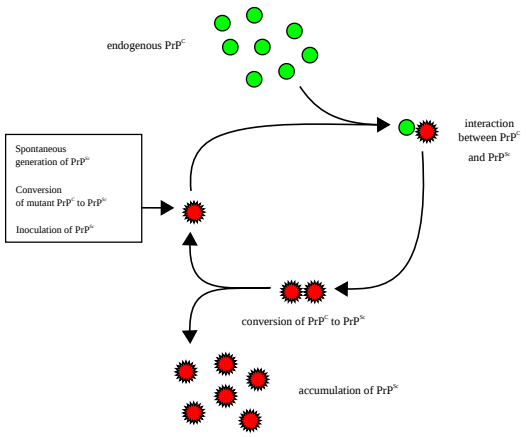


Figura: ***Diagrama que demuestra cómo aumentan los números de priones****: Modelo heterodímero de propagación de priones.*

Un modelo alternativo supone que PrPSc existe solo como fibrillas, y que los extremos de las fibrillas se unen a PrPc y la convierten en PrPSc. Si esto fuera todo, entonces la cantidad de priones aumentaría linealmente, formando fibrillas cada vez más largas. Pero el crecimiento exponencial tanto de PrPSc como de la cantidad de partículas infecciosas se observa durante la enfermedad priónica. Esto puede explicarse tomando en cuenta la rotura de fibrillas. Se ha encontrado una solución matemática para la tasa de crecimiento exponencial resultante de la combinación de crecimiento de fibrillas y rotura de fibrillas.

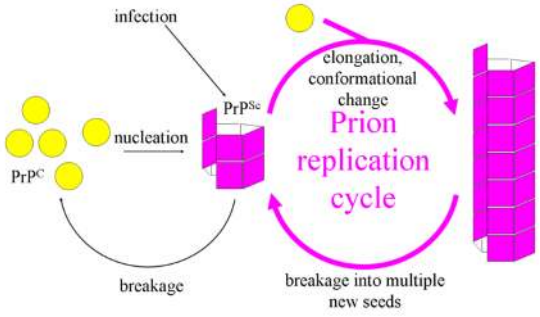


Figura: **El modelo de fibrillas**: ilustrando la propagación de priones.

La hipótesis de solo proteína ha sido criticada por quienes sienten que la explicación más simple de la evidencia hasta la fecha es viral. Desde hace más de una década, la neuropatóloga de la Universidad de Yale Laura Manuelidis viene proponiendo que las enfermedades priónicas son causadas en cambio por un virus lento no identificado. En enero de 2007, ella y sus colegas publicaron un artículo que reportaba haber encontrado un virus en el 10%, o menos, de sus células infectadas por scrapie en cultivo.

La hipótesis del virión establece que las EET son causadas por una molécula informativa replicable (probablemente sea un ácido nucleico) unida a PrP. Muchas EET, incluyendo tembladera y EEB, muestran cepas con propiedades biológicas específicas y distintas, una característica que los partidarios de la hipótesis del virión sienten no es explicada por los priones.

Estudios recientes que propagan la infectividad de EET en reacciones libres de células y en reacciones químicas de componentes purificados sugieren fuertemente contra la naturaleza viral de TSE. Utilizando una receta definida similar de múltiples componentes (PrP, lípido POPG, ARN), Jiyan Ma y sus colegas generaron priones infecciosos a partir de PrP recombinante expresados a partir de E. coli, lo que arrojó más dudas sobre esta hipótesis.

Puntos Clave

- Los priones son responsables de las encefalopatías espongiformes transmisibles en diversos mamíferos, incluyendo la encefalopatía espongiforme bovina y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en humanos. Todas las enfermedades priónicas conocidas afectan la estructura del tejido neural, actualmente son intratables y universalmente fatales.
- Los priones se propagan transmitiendo un estado proteico mal plegado. Cuando un prión entra en un organismo sano, induce proteínas existentes, correctamente plegadas para convertirse en la forma priónica asociada a la enfermedad; luego actúa como una plantilla para guiar el plegamiento incorrecto de más proteínas en forma priónica.
- Todas las enfermedades conocidas de priones de mamíferos son causadas por la llamada proteína priónica, PrP. La forma endógena, correctamente plegada, se denota PrPC mientras que la forma mal plegada ligada a la enfermedad se denota PrPSC.Se desconoce la estructura precisa del prión.
- La primera hipótesis para explicar cómo se replican los priones de una manera solo proteica fue el modelo heterodímero, que asumió que una sola molécula de PrPSc se une a una sola molécula de PrPc y cataliza su conversión en PrPSc. Las dos moléculas PrPSc luego se separan y pueden pasar a convertir más PrPc.
- Un modelo alternativo supone que PrPSc existe solo como fibrillas y que los extremos de las fibrillas se unen a PrPc y la convierten en PrPSc. El crecimiento exponencial tanto de PrPSc como de la cantidad de partículas infecciosas observadas durante la enfermedad priónica puede explicarse tomando en cuenta la rotura de fibrillas.
- La hipótesis de solo proteína ha sido criticada por quienes sienten que la explicación más simple de la evidencia hasta la fecha es viral. Sin embargo, estudios recientes que propagan la infectividad de TSE en reacciones libres de células y en reacciones químicas de componentes purificados sugieren fuertemente contra la naturaleza viral de TSE.

Términos Clave

- **Amiloide**: Agregados proteicos fibrosos insolubles que comparten rasgos estructurales específicos. Surgen de al menos 18 versiones plegadas inapropiadamente de proteínas y polipéptidos presentes de forma natural en el organismo. Estas estructuras mal plegadas alteran su configuración apropiada de tal manera que interactúan erróneamente entre sí u otros componentes celulares formando fibrillas insolubles. Se han asociado con la patología de más de 20 enfermedades humanas graves en las que, la acumulación anormal de fibrillas amiloides en órganos puede conducir a amiloidosis, y pueden desempeñar un papel en diversos trastornos neurodegenerativos.
- **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob**: un trastorno neurológico degenerativo (enfermedad cerebral) incurable e invariablemente mortal. En la ECJ, el tejido cerebral desarrolla agujeros y adquiere una textura esponjosa, debido a un tipo de proteína infecciosa llamada prión.
- **prión**: Un confórmero autopropagable mal plegado de una proteína que es responsable de una serie de enfermedades que afectan el cerebro y otros tejidos neuronales.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Agente subviral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Subviral_agent%23Subviral_Agents**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virología. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de la hepatitis delta. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hepatitis_Delta_Virus%23Virología**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Satélite (biología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Satelite_(biología)**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Partículas interferentes defectuosas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Defective_Interfering_Particle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Biología General/Clasificación de Cosas Vivas/Virus. **Proporcionado por**: Wikilibros. **Ubicado en**: **es.wikibooks.org/wiki/General_Biología/Clasificación_de_viving_cosas/virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus auxiliar. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Helper%20Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Satélite. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Satellite**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Carcinoma hepatocelular 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepatocellular_carcinoma_1.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Avsunviroidae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Avsunviroidae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Pospiviroidae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pospiviroidae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Viroide con manchas solares de aguacate. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Avocado_Sunblotch_Viroid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Viroides. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viroid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virusoide. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virusoid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- viroide. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/viroid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virusoide. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virusoid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Carcinoma hepatocelular 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepatocellular_carcinoma_1.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- PSTviroide. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PstViroid.png?uselang=él**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Prión. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Prion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- prión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/prion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Amiloide. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Amiloide**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Creutzfeldt. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Creutzfeldt? Jakob+enfermedad**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Carcinoma hepatocelular 1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hepatocellular_carcinoma_1.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- PSTviroide. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:PstViroid.png?uselang=él**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Histología bse. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Histología_BSE.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Copyright*
- Propagación de priones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Prion_Propagation.svg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*

- Replicación de priones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PR... eplication.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 9.6C: Priones is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.6C: Prions** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.7: Diversidad Viral

Topic hierarchy

9.7A: Descripción general de los virus bacterianos

9.7B: Bacteriófagos de ARN

9.7C: Bacteriófagos de ADN monocatenario

9.7D: Bacteriófagos de ADN bicatenario

9.7E: Mu: un bacteriófago de ADN transponible de doble cadena

9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4

9.7G: Bacteriófagos Templados - Lambda y P1

9.7H: Virus de Archaea

This page titled 9.7: Diversidad Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.7A: Descripción general de los virus bacterianos

Los bacteriófagos son virus que infectan bacterias y se encuentran entre las entidades más comunes y diversas en la biosfera.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar la complejidad de los bacteriófagos

Puntos Clave

- Los fagos son parásitos intracelulares obligados que solo pueden reproducirse mientras infectan bacterias. Los bacteriófagos están compuestos por proteínas que encapsulan un genoma de ADN o ARN.
- Los bacteriófagos se presentan en más de 140 géneros bacterianos o arqueales. Surgieron repetidamente en diferentes hospederos y hay al menos 11 líneas de descenso separadas. Actualmente se reconocen diecinueve familias que infectan bacterias y arqueas.
- Los fagos están ampliamente distribuidos en lugares poblados por hospedadores bacterianos, como el suelo o los intestinos de los animales. Una de las fuentes naturales más densas para los fagos y otros virus es el agua de mar.
- Los bacteriófagos pueden tener un ciclo lítico o un ciclo lisogénico, y unos pocos virus son capaces de llevar a cabo ambos.
- Para ingresar a una célula hospedadora, los bacteriófagos se unen a receptores específicos en la superficie de las bacterias. Esta especificidad significa que un bacteriófago puede infectar solo ciertas bacterias portadoras de receptores a los que pueden unirse, lo que a su vez determina el rango de hospedadores del fago.

Términos Clave

- **bacteriófago**: Un virus que infecta específicamente a las bacterias.
- **lisogenia**: el proceso por el cual un bacteriófago incorpora sus ácidos nucleicos en una bacteria huésped

Bacteriófagos

Los bacteriófagos (fagos) son potencialmente los “organismos” más numerosos de la Tierra. Se encuentran entre las entidades más comunes y diversas de la biosfera. Son los virus de bacterias (más generalmente, de procariotas). Los fagos son parásitos intracelulares obligados, lo que significa que son capaces de reproducirse solo mientras infectan bacterias. Los bacteriófagos están compuestos por proteínas que encapsulan un genoma de ADN o ARN, y pueden tener estructuras relativamente simples o elaboradas. Sus genomas pueden codificar tan pocos como cuatro genes, y tantos como cientos de genes. Los fagos se replican dentro de las bacterias después de la inyección de su genoma en el citoplasma.

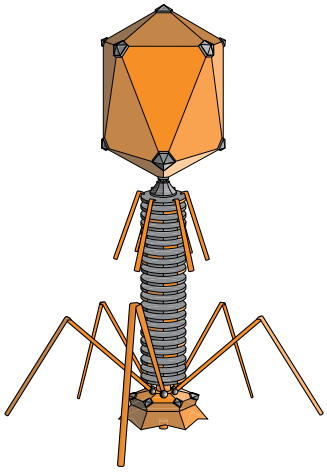


Figura: **Representación artística de un bacteriófago T4**: La estructura de un bacteriófago típico de miovirus

Las interacciones fago-ecológicas son cuantitativamente vastas. Las bacterias (junto con las arqueas) son muy diversas, posiblemente con millones de especies. Las interacciones fago-ecológicas también son cualitativamente diversas. Hay un gran número de tipos de ambiente, tipos de hospedadores bacterianos y también tipos de fagos individuales. Los bacteriófagos se

presentan en más de 140 géneros bacterianos o arqueales. Surgieron repetidamente en diferentes hospederos y hay al menos 11 líneas de descenso separadas. Más de 5100 bacteriófagos han sido examinados en el microscopio electrónico desde 1959. De estos, al menos 4950 fagos (96%) tienen colas. De los fagos de cola 61% tienen colas largas no contráctiles (Siphoviridae). Los fagos de cola parecen ser monofiléticos y son el grupo de virus más antiguo conocido.

Los fagos están ampliamente distribuidos en lugares poblados por hospedadores bacterianos, como el suelo o los intestinos de los animales. Una de las fuentes naturales más densas para fagos y otros virus es el agua de mar, donde se han encontrado hasta 9×108 viriones por mililitro en esteras microbianas en la superficie. Hasta el 70% de las bacterias marinas pueden estar infectadas por fagos.

Los fagos de cola de dsDNA, o Caudovirales, representan el 95% de todos los fagos reportados en la literatura científica, y posiblemente constituyen la mayoría de los fagos en el planeta. Sin embargo, otros fagos ocurren abundantemente en la biosfera, con diferentes viriones, genomas y estilos de vida. Los fagos son clasificados por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) según morfología y ácido nucleico.

Actualmente se reconocen diecinueve familias que infectan bacterias y arqueas. De estas, sólo dos familias tienen genomas de ARN y sólo cinco familias están envueltas. De las familias virales con genomas de ADN, solo dos tienen genomas monocatenarios. Ocho de las familias virales con genomas de ADN tienen genomas circulares, mientras que nueve tienen genomas lineales. Nueve familias infectan solo bacterias, nueve infectan solo arqueas y una (Tectiviridae) infecta tanto bacterias como arqueas.

Los bacteriófagos pueden tener un ciclo lítico o un ciclo lisogénico, y unos pocos virus son capaces de llevar a cabo ambos. Con fagos líticos como el fago T4, las células bacterianas se rompen (se lisan) y se destruyen después de la replicación inmediata del virión. Tan pronto como se destruye la célula, la progenie del fago puede encontrar nuevos huéspedes para infectar.

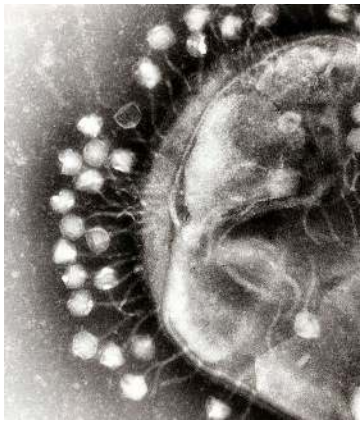


Figura: **Micrografía electrónica de Bacteriófagos**: En esta micrografía electrónica de bacteriófagos unidos a una célula bacteriana, los virus son del tamaño y forma del colifago T1.

Por el contrario, el ciclo lisogénico no da como resultado la lisis inmediata de la célula hospedadora. Aquellos fagos capaces de someterse a lisogenia se conocen como fagos templados. Su genoma viral se integrará con el ADN del huésped y se replicará junto con él de manera bastante inofensiva, o incluso puede establecerse como un plásmido. El virus permanece latente hasta que las condiciones del huésped se deterioran, tal vez debido al agotamiento de los nutrientes; luego, los fagos endógenos (conocidos como profagos) se vuelven activos. En este punto inician el ciclo reproductivo, dando como resultado la lisis de la célula hospedadora. Como el ciclo lisogénico permite que la célula huésped continúe sobreviviendo y reproduciéndose, el virus se reproduce en toda la descendencia de la célula. Un ejemplo de bacteriófago conocido por seguir el ciclo lisogénico y el ciclo lítico es el fago lambda de E. coli.

Para ingresar a una célula hospedadora, los bacteriófagos se unen a receptores específicos en la superficie de bacterias, incluyendo lipopolisacáridos, ácidos teicoicos, proteínas o incluso flagelos. Esta especificidad significa que un bacteriófago puede infectar solo ciertas bacterias portadoras de receptores a los que pueden unirse, lo que a su vez determina el rango de hospedadores del fago. Las condiciones de crecimiento del huésped también influyen en la capacidad del fago para unirse e invadirlos.

Los fagos pueden ser liberados por lisis celular, por extrusión o, en algunos casos, por gemación. La lisis, por fagos de cola, se logra mediante una enzima llamada endolisina, que ataca y descompone el peptidoglicano de la pared celular. Un tipo de fago

completamente diferente, los fagos filamentosos, hacen que la célula huésped secrete continuamente nuevas partículas de virus. La gemación se asocia con ciertos fagos de Mycoplasma.

Los genomas de bacteriófagos son especialmente mosaicos: el genoma de cualquier especie de fago parece estar compuesto por numerosos módulos individuales. Estos módulos se pueden encontrar en otras especies de fagos en diferentes arreglos. Los micobacteriófagos —bacteriófagos con hospedadores micobacterianos— han proporcionado excelentes ejemplos de este mosaicismo. En estos micobacteriófagos, el surtido genético puede ser el resultado de repetidos casos de recombinación específica de sitio y recombinación ilegítima (el resultado de la adquisición del genoma de fagos de secuencias genéticas del huésped bacteriano).

This page titled 9.7A: Descripción general de los virus bacterianos is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7A: Overview of Bacterial Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7B: Bacteriófagos de ARN

Actualmente se reconocen diecinueve familias de bacteriófagos que infectan bacterias y arqueas; de estas, sólo dos familias tienen genomas de ARN.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar diferencias entre los virus de ARN monocatenario y ARNds bacterianos

Puntos Clave

- El cistovirus es un género de virus dsARN que infecta ciertas bacterias Gram-negativas. Todos los cistovirus se distinguen por sus tres cadenas de ARNds y su capa externa proteica y lipídica. Ningún otro bacteriófago tiene ningún lípido en su capa externa.
- Las ARN polimerasas dependientes de ARN (RDRP) son componentes críticos en el ciclo de vida de los virus de ARN bicatenario (ARNds). Sin embargo, no se entiende completamente cómo funcionan estas importantes enzimas durante la replicación viral.
- El bacteriófago Φ6 es un miembro de la familia Cystoviridae que infecta la bacteria Pseudomonas (típicamente P. syringae patógena de plantas). Se trata de un fago lítico, aunque bajo ciertas circunstancias se ha observado que presenta un retraso en la lisis que puede describirse como un “estado portador”.

Términos Clave

- **Genoma de ARN**: Al igual que el ADN, el ARN puede portar información genética. Los virus de ARN tienen genomas compuestos por ARN que codifica una serie de proteínas.

Actualmente se reconocen diecinueve familias de bacteriófagos que infectan bacterias y arqueas. De estas, solo dos familias tienen genomas de ARN: Cystoviridae (ARNds segmentado) y Leviviridae (ARNss lineal).

Los Leviviridae incluyen los géneros Allolevivirus (especie tipo: *Enterobacteria fago Qβ*) y Levivirus (especie tipo: *Enterobacteria fago MS2*).

El cistovirus es un género de virus dsARN que infecta ciertas bacterias Gram-negativas. Todos los cistovirus se distinguen por sus tres cadenas (análogas a los cromosomas) de ARNds, con un total de ~14 kb de longitud, y por su capa externa de proteínas y lípidos. Ningún otro bacteriófago tiene ningún lípido en su capa externa, aunque los Tectiviridae y los Corticoviridae tienen lípidos dentro de sus cápsidas.

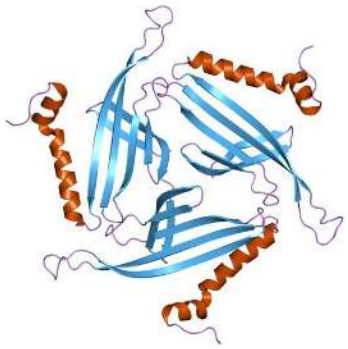


Figura: **Estructura del bacteriófago PP7 de Pseudomonas aeruginosa**: Los miembros de esta familia de proteínas forman la cápside del fago PP7 de Pseudomonas. Adoptan una estructura secundaria que consiste en una lámina beta de seis cadenas y una hélice alfa.

La mayoría de los cistovirus identificados infectan especies de Pseudomonas, pero esto probablemente esté sesgado debido al método de tamizaje y enriquecimiento. La especie tipo es el *fago Pseudomonas Φ6*, pero hay muchos otros miembros de esta familia: Φ7, Φ8, Φ9, Φ10, Φ11, Φ12 y Φ13 han sido identificados y nombrados, pero también se han aislado otros cistovirus.

Los miembros de los Cystoviridae parecen estar más estrechamente relacionados con los Reoviridae, pero también comparten homología con los Totiviridae. Los cistovirus son los únicos bacteriófagos que están más estrechamente relacionados con virus de eucariotas que con otros fagos.

El bacteriófago Φ6 es un miembro de la familia Cystoviridae. Infecta la bacteria Pseudomonas (típicamente *P. syringae* patógena de plantas). Tiene un genoma de ARN bicatenario segmentado de tres partes, con un total de ~13.5 kb de longitud. Φ6 y sus parientes tienen una membrana lipídica alrededor de su nucleocápsida, un rasgo raro entre los bacteriófagos. Se trata de un fago lítico, aunque bajo ciertas circunstancias se ha observado que presenta un retraso en la lisis que puede describirse como un "estado portador".

Φ6 típicamente se une al pilus Tipo IV de *P. syringae* con su proteína de unión, P3. Se piensa que la célula luego retrae su pilus, tirando del fago hacia la bacteria. La fusión de la envoltura viral con la membrana externa bacteriana es facilitada por la proteína del fago, P6. La enzima muralítica (digestora de peptidoglicanos), P5, luego digiere una porción de la pared celular y la nucleocápsida ingresa a la célula recubierta con la membrana externa bacteriana.

Las ARN polimerasas dependientes de ARN (RDRP) son componentes críticos en el ciclo de vida de los virus de ARN bicatenario (ARNds). Sin embargo, no se entiende completamente cómo funcionan estas importantes enzimas durante la replicación viral. La expresión y caracterización de la RdRP recombinante purificada de Φ6 es la primera demostración directa de la actividad de RdRP catalizada por una sola proteína de un virus dsARN. El Φ6 RdRP recombinante es altamente activo in vitro, posee actividades de replicación y transcripción de ARN, y es capaz de usar moléculas de ARN tanto homólogas como heterólogas como moldes.

This page titled 9.7B: Bacteriófagos de ARN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7B: RNA Bacteriophages** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7C: Bacteriófagos de ADN monocatenario

De las familias virales con genomas de ADN, solo dos tienen genomas monocatenarios, los Inoviridae y los Microviridae.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar las características y el ciclo de vida de los bacteriófagos ssDNA

Puntos Clave

- Los Inovridae son una familia de bacteriófagos filamentosos. Los virones son no envueltos, en forma de varilla y filamentosos. La liberación de Viron puede implicar lisis del huésped, pero alternativamente puede ocurrir infección productiva por gemación de la membrana del huésped.
- Los Microviridae son una familia de bacteriófagos con un genoma de ADN monocatenario. Sus genomas se encuentran entre los más pequeños de los virus de ADN. Aunque la mayoría de las especies de esta familia tienen ciclos de vida líticos, algunas pueden tener ciclos de vida templados.
- Los Microviridae se dividen en dos subfamilias, Gokushovirinae y Microvirinae. Estos grupos difieren en sus hospedadores, estructura genómica y composición virón.

Términos Clave

- **microviridae**: Los Microviridae son una familia de bacteriófagos con un genoma de ADN monocatenario.
- **virión**: Una sola partícula individual de un virus (el equivalente viral de una célula).

Actualmente se reconocen diecinueve familias virales que infectan bacterias y arqueas. De estas, sólo dos familias tienen genomas de ARN y sólo cinco están envueltas. De las familias virales con genomas de ADN, solo dos tienen genomas monocatenarios.

Inovridae

Los Inovridae son una familia de bacteriófagos filamentosos. El nombre de la familia se deriva del griego *nos*, que significa “músculo”.

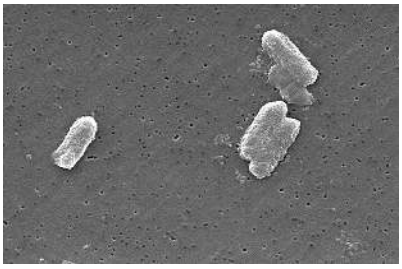


Figura: **Citrobacter freundii**: Citrobacter freundii, un miembro de la familia Enterobacteriaceae. El género Inovirus infecta especies de Enterobacteriaceae.

Taxonomía

Hay dos géneros en esta familia: Inovirus y Plectrovirus. Estos géneros difieren en su rango de hospedadores: Pectovirii infecta hospedadores de la clase Mollicutes, mientras que Inovirii infecta especies de las clases Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae, Spirillaceae, Xanthomonadaceae, Clostridium y Propionibacterium.

Propiedades Físicas y Genómicas

Los inoviridae son no envueltos, en forma de varilla y filamentosos. La cápside tiene una simetría helicoidal, y en general tiene una longitud de 85-280 nm o 760-1950 nm y una anchura de 10-16 nm o 6-8 nm, respectivamente. Estas diferencias morfológicas dependen de la especie.

Los genomas son ADN monocatenario no segmentado, circular, de sentido positivo, de 4.4-8.5 kilobases de longitud. Codifican de 4 a 11 proteínas. La replicación del genoma ocurre a través de un intermedio de ADNds y el mecanismo de círculo rodante. La transcripción génica es por la maquinaria celular del huésped, ya que cada gen tiene un promotor específico.

Ciclo de Vida

Hay seis pasos en el ciclo de vida de Inovridae:

1. Adsorbión al hospedador vía receptor (es) específico (es)
2. Movimiento del ADN viral hacia la célula hospedadora
3. Conversión de la forma monocatenaria en un intermedio bicatenario
4. Replicación del genoma viral
5. Síntesis de los nuevos viriones
6. Lanzamiento de los nuevos viriones del anfitrión

Acción en Host

La conversión de forma monocatenaria a bicatenaria se lleva a cabo por la propia ADN polimerasa del huésped. La ARN polimerasa del huésped se une al genoma viral y sintetiza ARN. Parte de este ARN se traduce y el resto se usa para iniciar la replicación del ADN.

La liberación de viriones puede implicar lisis del hospedador, pero alternativamente la infección productiva puede ocurrir por gemación de la membrana del huésped. Este patrón se observa típicamente en el género Plectivirus. Se conocen varias excepciones a este ciclo de vida. Dentro de esta familia existen especies lisogénicas, que codifican integrasas.

Microviridae

Los Microviridae son una familia de bacteriófagos con un genoma de ADN monocatenario. El nombre de esta familia deriva del griego *micro*, que significa “pequeño” Esto se refiere al tamaño de sus genomas, que se encuentran entre los más pequeños de los virus de ADN.

Taxonomía

Esta familia se divide en dos subfamilias, Gokushovirinae (derivada de los japoneses para “muy pequeños”) y Microvirinae. Estos grupos difieren en sus hospedadores, estructura genómica y composición de viriones.

Actualmente se sabe que los Gokushovirus infectan solo parásitos intracelulares obligados. Estas especies son miembros de los géneros Bdellovibrio, Chlamydia y Spiroplasma. Subfamilia Microvirinae son todas del género Microvirus. Los siete miembros de este tipo infectan a Enterobacterias.

Propiedades Físicas y Genómicas

Los miembros de la subfamilia Gokushovirus tienen solo dos proteínas estructurales: las proteínas de la cápside F (Proteína Virus 1) y la proteína piloto de ADN H (Proteína Virus 2) y no utilizan proteínas de andamiaje. También poseen protuberancias 'tipo hongo' posicionadas en los tres ejes de simetría de sus cápsidas icosaédricas. Estos están formados por grandes bucles de inserción dentro de la proteína F de los gokushovirus y están ausentes en los microvirus. Carecen tanto de la proteína D de andamiaje externo como de la proteína G de espiga principal de la especie en el género Microvirus. Los genomas de este grupo tienden a ser más pequeños, alrededor de 4.5 kb de longitud. Esta subfamilia incluye los géneros Bdellomicrovirus, Chlamydiamicrovirus y Spiromicrovirus.

Los microviridae son no envueltos y redondos con simetría icosaédrica. Tienen un diámetro entre 25-27 nanómetros y carecen de colas. Cada virión tiene 60 copias de cada una de las proteínas F, G y J y 12 copias de la proteína H. Los virus de esta familia replican sus genomas a través de un mecanismo de círculo rodante y codifican proteínas de iniciación RCR dedicadas. Aunque la mayoría de las especies de esta familia tienen ciclos de vida líticos, algunas pueden tener ciclos de vida templados.

Ciclo de Vida

Hay una serie de pasos en el ciclo de vida:

1. Adsorbión al hospedador vía receptor (es) específico (es)
2. Movimiento del ADN viral hacia la célula hospedadora
3. Conversión de la forma monocatenaria a un intermedio bicatenario, conocido como la forma replicativa I
4. Transcripción de genes tempranos

5. Replicación del genoma viral
6. Los genes tardíos ahora son transcritos por la ARN polimerasa del huésped
7. Síntesis de los nuevos viriones
8. Maduración de los viriones en el citoplasma del huésped
9. Liberación del anfitrión

Acción en Host

La lisis celular está mediada por la proteína E codificada por PHIX174, que inhibe la síntesis de peptidoglicanos, lo que lleva al estallido eventual de la célula infectada.

This page titled 9.7C: Bacteriófagos de ADN monocatenario is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7C: Single-Stranded DNA Bacteriophages** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7D: Bacteriófagos de ADN bicatenario

Los fagos de cola de dsDNA, o Caudovirales, representan el 95% de todos los fagos conocidos y posiblemente constituyen la mayoría de los fagos en el planeta.

Objetivos de aprendizaje

- Describir bacteriófagos de ADNds

Puntos Clave

- Los Caudovirales son un orden de virus también conocidos como los bacteriófagos de cola. Las partículas del virus tienen una forma distinta; cada virión tiene una cabeza icosoédrica que contiene el genoma viral, y se une a una cola flexible por una proteína conectora.
- El orden abarca una amplia gama de virus, muchos de los cuales contienen genes de secuencia de nucleótidos y función similares. Algunos genomas de bacteriófagos de cola pueden variar de manera bastante significativa en la secuencia de nucleótidos, incluso entre el mismo género. Hay al menos 350 especies reconocidas en este orden.
- Debido a la falta de homología entre las secuencias de aminoácidos y ADN de estos virus, las tres familias aquí se definen en base a la morfología: los Myoviridae tienen colas largas contráctiles, los Podoviridae tienen colas cortas no contráctiles y las Siphoviridae tienen colas largas no contráctiles.

Términos Clave

- **Caudovirales**: Un orden taxonómico dentro del reino Virus—los bacteriófagos que tienen colas.

Los fagos de cola de ADN bicatenario (ADNds), o Caudovirales, representan el 95% de todos los fagos reportados en la literatura científica, y posiblemente constituyen la mayoría de los fagos del planeta. Actualmente se reconocen diecinueve familias que infectan bacterias y arqueas; de estas, 15 tienen genomas de ADN bicatenario.

Bajo el esquema de clasificación de Baltimore, los Caudovirales son virus del grupo I ya que tienen genomas de ADN bicatenario (ADNds), que pueden tener desde 18,000 pares de bases hasta 500,000 pares de bases de longitud. Las partículas del virus tienen una forma distinta; cada virión tiene una cabeza icosoédrica que contiene el genoma viral, y se une a una cola flexible por una proteína conectora. El orden abarca una amplia gama de virus, muchos de los cuales contienen genes de secuencia de nucleótidos y función similares. Algunos genomas bacteriófagos de cola pueden variar bastante significativamente en la secuencia de nucleótidos, sin embargo, incluso entre el mismo género. Debido a su estructura característica y posesión de genes potencialmente homólogos, se cree que estos bacteriófagos poseen un origen común. Hay al menos 350 especies reconocidas en este orden.

Al encontrarse con una bacteria huésped, la sección de la cola del virión se une a los receptores en la superficie celular y suministra el ADN a la célula mediante el uso de un mecanismo similar a un injectisoma (un *injectisoma* es una nanomáquina que evolucionó para el suministro de proteínas por secreción tipo III). La sección de la cola del virus perfora un agujero a través de la pared celular bacteriana y la membrana plasmática y el genoma pasa por la cola hacia la célula. Una vez dentro, los genes se expresan a partir de transcritos hechos por la maquinaria del huésped, utilizando ribosomas del huésped. Por lo general, el genoma se replica mediante el uso de concatémeros, en los que se hacen segmentos de ADN superpuestos, y luego se juntan para formar todo el genoma.

Las proteínas virales de la cápside se unen para formar una prohead precursora, en la que entra el genoma. Una vez que esto ha ocurrido, el prohead experimenta maduración por escisión de subunidades de la cápside para formar una cabeza de fago icosoédrica con simetría de 5 veces. Después de la maduración de la cabeza, la cola se une de una de dos maneras: o la cola se construye por separado y se une con el conector, o bien la cola se construye directamente sobre la cabeza del fago. Las colas consisten en proteínas basadas en hélice con simetría de 6 veces. Después de la maduración de las partículas de virus, la célula es lisada por lisinas, holinas o una combinación de las dos.

Debido a que la falta de homología entre las secuencias de aminoácidos y ADN de estos virus impide que estos sean utilizados como marcadores taxonómicos (como es común para otros organismos), las tres familias aquí se definen en base a la morfología. Este esquema de clasificación fue originado por Bradley en 1969 y desde entonces se ha extendido. Todos los virus en este orden tienen cabezas icosaédricas u oblatas, pero difieren en la longitud y habilidades contráctiles de sus colas. Los Myoviridae tienen

colas largas que son contráctiles, los Podoviridae tienen colas cortas no contráctiles y las Siphoviridae tienen colas largas no contráctiles. Los siphoviridae constituyen la mayoría de los virus de cola conocidos.

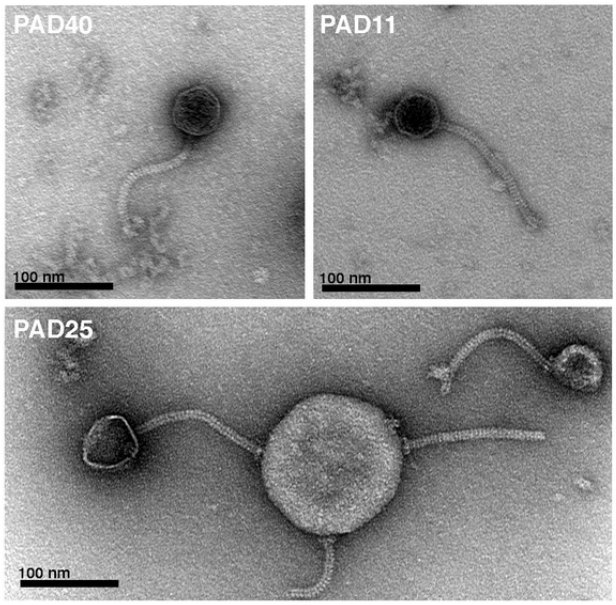


Figura: **Fagos sifovirus**: Micrografías electrónicas de bacteriófagos de P. acnes. Los fagos se tiñeron negativamente con formiato de uranilo 0.75% y se sometieron a microscopía electrónica de transmisión. Los fagos tienen una cabeza de aproximadamente 55 nm de diámetro, cargada con material genético. Sus colas tienen un tamaño de 150 × 10 nm y son flexibles y no contráctiles. En la micrografía inferior, el PAD25 se adhiere a los restos celulares bacterianos, y dos fagos han perdido la cabeza. En el sitio de unión entre el fago y los restos celulares, se puede observar una placa base con espigas unidas. Todos los fagos se clasificaron como Sifovirus en función de su morfología.

This page titled 9.7D: Bacteriófagos de ADN bicatenario is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7D: Double-Stranded DNA Bacteriophages** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7E: Mu: un bacteriófago de ADN transponible de doble cadena

El bacteriófago Mu es un bacteriófago templado que utiliza transposición basada en ADN en su ciclo lisogénico.

Objetivos de aprendizaje

- Esbozar el ciclo de vida de los fagos Mu

Puntos Clave

- Todos los fagos templados conocidos emplean uno de los tres sistemas diferentes para su ciclo lisogénico: integración/escisión tipo lambda, transposición similar a Mu o partición similar a plásmidos del fago N15.
- El fago Mu utiliza la transposición basada en ADN para integrar su genoma en el genoma de la célula huésped que está infectando. Luego puede usar la transposición para iniciar su replicación de ADN viral.
- La transposición del fago mu es el ejemplo más conocido de transposición replicativa. Su mecanismo de transposición es algo similar a una recombinación homóloga.

Términos Clave

- **transposición replicativa**: Un mecanismo de transposición en el que el elemento transponible se duplica durante la reacción, de manera que la entidad de transposición es una copia del elemento original.

El bacteriófago Mu, o fago Mu, es un bacteriófago templado, un tipo de virus que infecta bacterias. Pertenece a la familia Myoviridae, y consiste en una cabeza icosaédrica, una cola contráctil y seis fibras de cola.

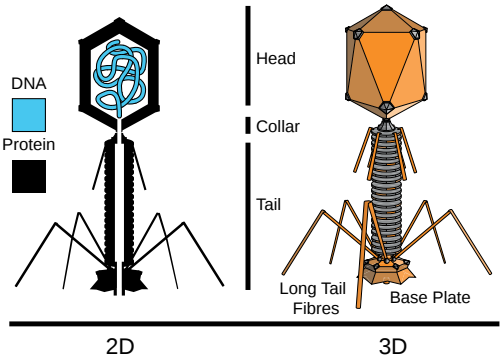


Figura: **Myoviridae**: Visión general estructural del fago T4, de la misma familia (Myoviridae) que el bacteriófago Mu.

Todos los fagos templados conocidos emplean uno de los tres sistemas diferentes para su ciclo lisogénico: integración/escisión tipo lambda, transposición similar a Mu o partición similar a plásmidos del fago N15.

El bacteriófago Mu utiliza la transposición basada en ADN para integrar su genoma en el genoma de la célula huésped que está infectando. Luego puede usar la transposición para iniciar su replicación de ADN viral. Una vez que el ADN viral se inserta en la bacteria, la proteína/enzima transposasa de Mu en la célula reconoce los sitios de recombinación en los extremos del ADN viral (sitios Gix-L y Gix-R) y se une a ellos, permitiendo el proceso de replicar el ADN viral o incrustarlo en el genoma del huésped. Un elemento transponible (TE) es una secuencia de ADN que puede cambiar su posición relativa (autotransposición) dentro del genoma de una sola célula. El mecanismo de transposición puede ser “copiar y pegar” o “cortar y pegar”. La transposición puede crear mutaciones fenotípicamente significativas y alterar el tamaño del genoma de la célula.

La transposición del fago mu es el ejemplo más conocido de transposición replicativa. Su mecanismo de transposición es algo similar a una recombinación homóloga. La transposición replicativa es un mecanismo de transposición en biología molecular, propuesto por James A. Shapiro en 1979, en el que el elemento transponible se duplica durante la reacción, de manera que la entidad transpuesta es una copia del elemento original. En este mecanismo, las secuencias de ADN donante y receptor forman una configuración intermedia característica “theta”, a veces llamada “intermedio Shapiro”. La transposición replicativa es característica de los retrotransposones y ocurre de vez en cuando en transposones de clase II.

This page titled 9.7E: Mu: un bacteriófago de ADN transponible de doble cadena is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7E: Mu- A Double-Stranded Transposable DNA Bacteriophage** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4

El bacteriófago T-4 es un bacteriófago virulento que infecta la bacteria E. coli; los bacteriófagos virulentos tienen un ciclo de vida lítico.

Objetivos de aprendizaje

- Resumir cómo el ciclo de vida de T4 sirve como modelo de virulencia viral

Puntos Clave

- La virulencia es el grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped. La patogenicidad de un organismo está determinada por sus factores de virulencia.
- Una diferencia clave entre los ciclos de fagos líticos y lisogénicos es que en el fago lítico, el ADN viral existe como una molécula separada dentro de la célula bacteriana, y se replica por separado del ADN bacteriano huésped.
- Las fibras de la cola del T-4 permiten la unión a una célula hospedadora, y la cola del T4 es hueca para que pueda pasar su ácido nucleico a la célula que está infectando durante la unión. T4 es capaz de experimentar solo un ciclo de vida lítico y no el ciclo de vida lisogénico.

Términos Clave

- **Ciclo lítico**: El proceso normal de reproducción viral que implica penetración de la membrana celular, síntesis de ácidos nucleicos y lisis de la célula hospedadora.
- **virulencia**: el grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped.

La virulencia es el grado de patogenicidad dentro de un grupo o especie de parásitos como lo indican las tasas de letalidad y/o la capacidad del organismo para invadir los tejidos del huésped. La patogenicidad de un organismo está determinada por sus factores de virulencia. Los factores de virulencia del virus determinan si ocurrirá una infección y qué tan severos son los síntomas de la enfermedad viral resultante. Los virus a menudo requieren proteínas receptoras en las células huésped a las que se unen específicamente. Típicamente, estas proteínas de la célula huésped se endocitosan y el virus unido entra entonces en la célula hospedadora. Los virus virulentos como el VIH, que causa el SIDA, tienen mecanismos para evadir las defensas del huésped.

Algunos factores de virulencia viral confieren capacidad para replicarse durante las respuestas de inflamación defensiva del huésped, como durante la fiebre inducida por virus. Muchos virus pueden existir dentro de un hospedador por largos periodos durante los cuales se hace poco daño. Las cepas extremadamente virulentas pueden evolucionar eventualmente por mutación y selección natural dentro de la población de virus dentro de un huésped. El término “neurovirulento” se usa para virus como la rabia y el herpes simple que pueden invadir el sistema nervioso y causar enfermedades allí.

Los organismos modelo de virus virulentos que han sido ampliamente estudiados incluyen el virus T4 y otros bacteriófagos T-even que infectan a Escherichia coli y una serie de bacterias relacionadas.

El ciclo lítico es uno de los dos ciclos de reproducción viral, siendo el otro el ciclo lisogénico. El ciclo lítico suele considerarse el principal método de replicación viral, ya que resulta en la destrucción de la célula infectada. Una diferencia clave entre los ciclos de fagos líticos y lisogénicos es que en el fago lítico, el ADN viral existe como una molécula separada dentro de la célula bacteriana, y se replica por separado del ADN bacteriano huésped. La ubicación del ADN viral en el ciclo del fago lisogénico se encuentra dentro del ADN huésped, por lo tanto en ambos casos el virus/fago se replica usando la maquinaria del ADN del huésped, pero en el ciclo lítico del fago, el fago es una molécula separada flotante libre al ADN huésped.

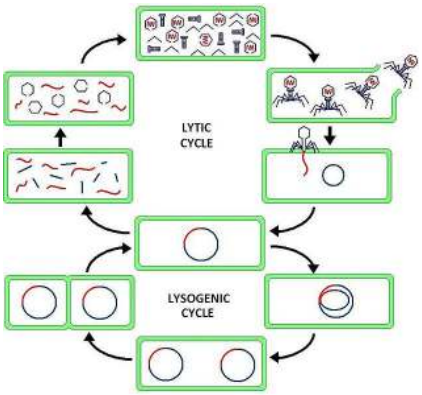


Figura: **Ciclos de reproducción viral**: Comparación de los ciclos bacteriófagos lisogénicos y líticos.

El ciclo lítico es un ciclo de seis etapas. En la primera etapa, llamada “penetración”, el virus inyecta sus propios ácidos nucleicos en una célula hospedadora. Entonces los ácidos virales forman un círculo en el centro de la célula. La célula entonces copia erróneamente los ácidos virales en lugar de sus propios ácidos nucleicos. Entonces el ADN viral se organiza como virus dentro de la célula. Cuando el número de virus en el interior se vuelve demasiado para que la célula los retenga, la membrana se divide y los virus son libres de infectar a otras células. Algunos virus escapan de la célula hospedadora sin estallar la membrana celular; en cambio, brotan de ella al tomar una porción de la membrana con ellos. Debido a que por lo demás es característico del ciclo lítico en otros pasos, sigue perteneciendo a esta categoría, aunque a veces se le denomina Ciclo Productivo. El VIH, la influenza y otros virus que infectan a organismos eucariotas generalmente utilizan este método.

El bacteriófago T-4 es un bacteriófago que infecta la bacteria E. coli. Su genoma de ADN bicatenario tiene aproximadamente 169 kpb de largo y se sostiene en una cabeza icosaédrica, también conocida como cápside. T4 es un fago relativamente grande, con aproximadamente 90 nm de ancho y 200 nm de largo (la mayoría de los fagos varían de 25 a 200 nm de longitud). Sus fibras de cola permiten la unión a una célula hospedadora, y la cola del T4 es hueca para que pueda pasar su ácido nucleico a la célula que está infectando durante la unión. T4 es capaz de experimentar solo un ciclo de vida lítico y no el ciclo de vida lisogénico.

El fago T4 inicia una infección por E. coli al reconocer los receptores de la superficie celular del huésped con sus fibras de cola larga (LTF). Una señal de reconocimiento se envía a través de los LTF a la placa base. Esto desentraña las fibras de cola corta (STF) que se unen irreversiblemente a la superficie celular de E. coli. La placa base cambia de conformación y la vaina de la cola se contrae provocando que GP5 en el extremo del tubo de cola perfore la membrana externa de la célula. El dominio de lisozima de GP5 se activa y degrada la capa periplásmica de peptidoglicano. La parte restante de la membrana se degrada y luego el ADN de la cabeza del fago puede viajar a través del tubo de la cola y entrar en la E. coli.

El ciclo de vida lítico (desde la entrada de una bacteria hasta su destrucción) dura aproximadamente 30 minutos (a 37 °C) y consiste en:

- Adsorción y penetración (comenzando inmediatamente)
- Detención de la expresión del gen huésped (comenzando inmediatamente)
- Síntesis de enzimas (comenzando después de 5 minutos)
- Replicación del ADN (comenzando después de 10 minutos)
- Formación de nuevas partículas de virus (comenzando después de 12 minutos)

Una vez que se completa el ciclo de vida, la célula huésped se abre y expulsa los virus recién construidos al entorno, destruyendo la célula huésped. T4 tiene un tamaño de estallido de aproximadamente 100-150 partículas virales por huésped infectado. Se pueden usar pruebas de complementación, deleción y recombinación para mapear el locus del gen rII mediante el uso de T4. Estos bacteriófagos infectan a una célula hospedadora con su información y luego hacen estallar la célula hospedadora, propagándose así.

El fago T4 tiene algunas características únicas, que incluyen:

- Intrones similares a eucariotas
- Mecanismo de copia de ADN de alta velocidad, con solo 1 error en 300 copias
- Mecanismos especiales de reparación de ADN
- Infecta E. coli O157:H7

This page titled 9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4 is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7F: Virulent Bacteriophages and T4** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7G: Bacteriófagos Templados - Lambda y P1

En virología, templado se refiere a la capacidad de algunos bacteriófagos para mostrar un ciclo de vida lisogénico.

Objetivos de aprendizaje

- Evaluar las diferencias entre los fagos templados, P1 y lambda

Puntos Clave

- Muchos fagos templados pueden integrar sus genomas en el cromosoma de su bacteria huésped, convirtiéndose juntos en un lisógeno a medida que el genoma del fago se convierte en un profago. Un fago templado también es capaz de experimentar un ciclo de vida productivo típicamente lítico.
- P1 es un bacteriófago templado (fago) que infecta Escherichia coli y algunas otras bacterias. Una característica única del fago P1 es que durante la lisogenia su genoma no se incorpora al cromosoma bacteriano, como se observa comúnmente durante la lisogenia de otros bacteriófagos.
- El fago λ de enterobacterias (fago lambda, colifago λ) es un virus bacteriano, o bacteriófago, que infecta la especie bacteriana Escherichia coli.
- Con la infección de una bacteria por fago, generalmente se produce un ciclo lítico donde el ADN lambda se replica muchas veces y se expresan los genes de las proteínas cabeza, cola y lisis. Bajo ciertas condiciones, el ADN del fago puede integrarse en el cromosoma de la célula huésped en la vía lisogénica.

Términos Clave

- **Ciclo de vida lítico**: Uno de los dos ciclos de reproducción viral (siendo el otro el ciclo lisogénico). El ciclo lítico se considera típicamente el principal método de replicación viral y resulta en la destrucción de la célula infectada.
- **bacteriófago templado**: Fagos capaces de someterse a lisogenia.

En virología, templado se refiere a la capacidad de algunos bacteriófagos (notable colifago λ) para mostrar un ciclo de vida lisogénico. Muchos (pero no todos) los fagos templados pueden integrar sus genomas en el cromosoma de su bacteria huésped, convirtiéndose juntos en un lisógeno a medida que el genoma del fago se convierte en un profago. Un fago templado también es capaz de experimentar un ciclo de vida productivo, típicamente lítico, donde se expresa el profago, replica el genoma del fago y produce progenie fágica, que luego abandona la bacteria. Con el fago el término *virulento* se usa a menudo como antónimo a *templado*, pero más estrictamente un fago virulento es aquel que ha perdido su capacidad de mostrar lisogenia a través de la mutación, en lugar de un linaje fago sin potencial genético para mostrar nunca lisogenia (que más adecuadamente sería descrito como un fago obligatoriamente lítico).

P1 es un bacteriófago templado (fago) que infecta *Escherichia coli* y algunas otras bacterias. Cuando se somete a un ciclo lisogénico, el genoma del fago existe como un plásmido en la bacteria, a diferencia de otros fagos (por ejemplo, el fago lambda) que se integran en el ADN del huésped. P1 tiene una “cabeza” icosaédrica que contiene el ADN, unida a una cola contráctil con seis fibras de cola.

El virión es similar en estructura al fago T4, pero más simple. Tiene una cabeza icosaédrica que contiene el genoma unido en un vértice a la cola. La cola tiene un tubo rodeado por una vaina contráctil, y termina en una placa base con seis fibras de cola. Las fibras de la cola están involucradas en unirse al hospedador y proporcionar especificidad.

Alrededor de 93Kbp de longitud, el genoma del fago P1 es moderadamente grande en comparación con los genomas de otros, como T4 (169Kbp), lambda (48Kbp) y Ff (6.4Kbp). En la partícula viral se encuentra en forma de una molécula lineal de ADN bicatenario. Una vez insertado en el hospedador, circulariza y se replica como un plásmido.

Los fagos templados, como el P1, tienen la capacidad de existir dentro de la célula bacteriana que infectan de dos maneras diferentes. En la lisogenia, P1 puede existir dentro de una célula bacteriana como un ADN circular, en que existe replicándose como si fuera un plásmido y no causa la muerte celular. Alternativamente, en su fase lítica, P1 puede promover la lisis celular durante el crecimiento, dando como resultado la muerte de la célula huésped. Durante la lisogenia, no se producen nuevas partículas de fago. Por el contrario, durante el crecimiento lítico se ensamblan muchas nuevas partículas de fago y se liberan de la

célula. Al alternar entre estos dos modos de infección, P1 puede sobrevivir durante condiciones nutricionales extremas que pueden imponerse al huésped bacteriano en el que existe.

Una característica única del fago P1 es que durante la lisogenia su genoma no se incorpora al cromosoma bacteriano, como se observa comúnmente durante la lisogenia de otros bacteriófagos. En cambio, P1 existe independientemente dentro de la célula bacteriana, al igual que lo haría un plásmido. P1 se replica como un plásmido de 90 kilobases (kb) en estado lisogénico y se divide por igual en dos nuevas células hijas durante la división celular normal.

El fago λ de enterobacterias (fago lambda, colifago λ) es un virus bacteriano, o bacteriófago, que infecta la especie bacteriana *Escherichia coli*. Este virus es templado y puede residir dentro del genoma de su huésped a través de la lisogenia.

El fago lambda consiste en una partícula de virus que incluye una cabeza (también conocida como cápside), una cola y fibras de cola. La cabeza contiene el genoma de ADN circular bicatenario del fago. La partícula de fago reconoce y se une a su huésped, *E. coli*, provocando que el ADN en la cabeza del fago sea expulsado a través de la cola hacia el citoplasma de la célula bacteriana. Por lo general, se produce un “ciclo lítico”, donde el ADN lambda se replica muchas veces y se expresan los genes de las proteínas cabeza, cola y lisis. Esto conduce al ensamblaje de múltiples nuevas partículas de fago dentro de la célula y posterior lisis celular, liberando el contenido celular, incluyendo viriones que han sido ensamblados, en el ambiente. Sin embargo, bajo ciertas condiciones el ADN del fago puede integrarse en el cromosoma de la célula huésped en la vía lisogénica. En este estado, el ADN λ se llama profago y permanece residente dentro del genoma del huésped sin daño aparente para el huésped. El huésped puede denominarse lisógeno cuando un profago está presente.

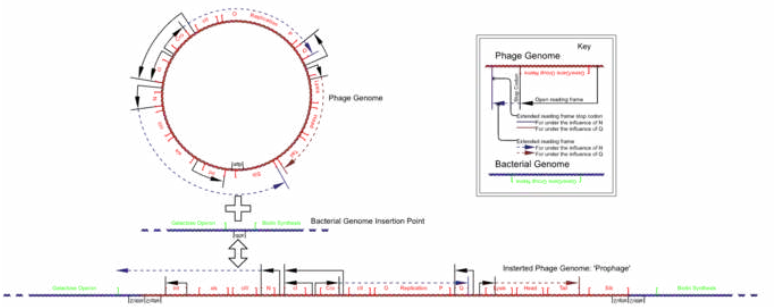


Figura: **Inserción del bacteriófago lambda**: Representación esquemática de la inserción del bacteriófago lambda. Observe cómo sib es desplazado por el evento de recombinación del marco de lectura abierto del promotor PL extendido N.

La partícula del virus consiste en una cabeza y una cola que pueden tener fibras de cola. La cabeza contiene 48,490 pares de bases de ADN lineal bicatenario, con segmentos monocatenarios de 12 bases en ambos extremos 5'. Estos dos segmentos monocatenarios son los “extremos pegajosos” de lo que se llama el sitio cos. El sitio cos circulariza el ADN en el citoplasma del huésped. En su forma circular, el genoma del fago es, por lo tanto, de 48,502 pares de bases de longitud. El profago existe como una sección lineal de ADN insertado en el cromosoma huésped.

This page titled 9.7G: Bacteriófagos Templados - Lambda y P1 is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7G: Temperate Bacteriophages - Lambda and P1** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.7H: Virus de Archaea

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar las características típicas de los virus que infectan arqueas

Un virus que infecta arqueas se describió por primera vez en 1974. Varios otros han sido descritos desde entonces. La mayoría tienen morfologías cabeza-cola y genomas lineales de ADN bicatenario. También se han descrito otras morfologías incluyendo la forma de huso, en forma de varilla, filamentosa, icosaédrica y esférica. Pueden existir otros tipos morfológicos.

Archaea puede infectarse por virus de ADN bicatenario que no están relacionados con ninguna otra forma de virus y tienen una variedad de formas inusuales. Estos virus han sido estudiados con el mayor detalle en termofílicos, particularmente los órdenes Sulfolobales y Thermoproteales. Recientemente se han aislado dos grupos de virus de ADN monocatenario que infectan arqueas. Un grupo está ejemplificado por el virus pleomórfico Halorubrum 1 (“Pleolipoviridae”) que infecta arqueas halófilas y el otro por el virus en forma de espiral Aeropyrum.

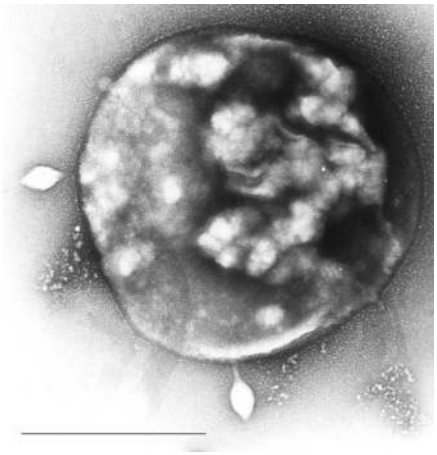


Figura: **Infección viral arqueal**: Célula de Sulfolobus infectada por el virus STSV1 observada al microscopio. Dos virus en forma de huso estaban siendo liberados de la célula hospedadora. La cepa de Sulfolobus y STSV1 (Sulfolobus tengchongensis Virus 1 en forma de huso) fueron aisladas por Xiaoyu Xiang y sus colegas en una fuente termal ácida en la provincia de Yunnan, China. En la actualidad, STSV1 es el virus arqueal más grande que se ha aislado y estudiado. Su secuencia genómica ha sido secuenciada.

Virus de ADN bicatenario que infectan arqueas:

- Los bacteriófagos (virus que infectan bacterias) pertenecientes a las familias Tectiviridae y Corticoviridae tienen una membrana bicapa lipídica dentro de la cápside de la proteína icosaédrica y la membrana rodea el genoma. El virus crenarqueal Sulfolobus virus icosaédrico con torreta tiene una estructura similar.
- Especies del orden Ligamenvirales y las familias Ampullaviridae, Bicaudaviridae, Clavaviridae, Fuselloviridae, Globuloviridae y Guttaviridae infectan especies de arqueas hipertermófilas de la Crenarchaeota.
- Especies del género Salterprovirus infectan especies de arqueas halófilas de Euryarchaeota.

Virus de ADN monocatenario que infectan arqueas:

Aunque se conocen alrededor de 50 virus arqueales, todos menos dos tienen genomas bicatenarios. El primer virus de ADNmc arqueal que se aísla es el virus pleomórfico Halorubrum 1, que tiene un virión con envoltura pleomórfica y un genoma circular. Las defensas contra estos virus pueden implicar interferencia de ARN de secuencias repetitivas de ADN que están relacionadas con los genes de los virus.

El segundo virus de ADN monocatenario que infecta Archaea es el virus en forma de bobina Aeropyrum (ACV). El genoma es circular y con 24.893 nucleótidos es actualmente el genoma de ADNss más grande conocido. El virón no tiene envoltura, es hueco, cilíndrico y está formado a partir de una fibra enrollada. La morfología y el genoma parecen ser únicos. Se ha sugerido que el ACV representa una nueva familia viral llamada tentativamente “Spiraviridae” (del latín spira, “una bobina”). El virus en forma de bobina Aeropyrum infecta a un hospedador hipertermófilo (crecimiento óptimo a 90-95°C). Notablemente, este último virus tiene el genoma de ADNss más grande reportado actualmente.

Puntos Clave

- Archaea puede infectarse por virus de ADN bicatenario que no están relacionados con ninguna otra forma de virus y tienen una variedad de formas inusuales. Estos virus han sido estudiados con más detalle en termofílicos, particularmente los órdenes Sulfolobales y Thermoproteales.
- Aunque se conocen alrededor de 50 virus arqueales, todos menos dos tienen genomas bicatenarios; recientemente se han aislado dos grupos de virus de ADN monocatenario que infectan arqueas.
- Las defensas contra estos virus ssDNA pueden implicar interferencia de ARN de secuencias repetitivas de ADN que están relacionadas con los genes de los virus.

Términos Clave

- **Virus de ADN**: Un virus de ADN es un virus que tiene ADN como material genético y se replica usando una ADN polimerasa dependiente de ADN. El ácido nucleico suele ser ADN bicatenario (ADNds) pero también puede ser ADN monocatenario (ADNss).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecología de fagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phage_Ecology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Viruses%23Bacteriophage_evolution**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- bacteriófago. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/bacteriófago**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lisogenia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysogeny**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Pseudomonas fago u03a66. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pseudomonas_phage_%CE%A66**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de ARN bicatenario. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Double-stranded_RNA_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Cistóviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Cystoviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Genoma de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA%20Genome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Microviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microviridae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Inoviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Inoviridae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/virion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- microviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Microviridae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Citrobacter freundii. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ci... r_freundii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Bacteriófagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Bacteriophage**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Caudovirales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Caudovirales**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Caudovirales. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/Caudovirales**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Citrobacter freundii. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Citrobacter_Freundii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:siphovirus.tiff - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... us.tiff&page=1**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Fago mu. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Mu_Phage**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Elemento transponible. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Transposable_Element**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transposición replicativa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Replicative_Transposition**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus dsDNA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DSDNA_V... _DSDNA_virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transposición replicativa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/réplica... 0transposición**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Citrobacter freundii. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Citrobacter_Freundii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:siphovirus.tiff - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index.php?... us.tiff&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tevenfago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tevenphage.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulen... rulent_viruses**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Ciclo lítico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lytic_Cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago T4. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/T4_Phage**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virulencia. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virulence**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ciclo lítico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lytic_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Citrobacter freundii. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Citrobacter_Freundii.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Archivo:siphovirus.tiff - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:siphovirus.tiff&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tevenfago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tevenphage.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Phage2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage2.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Fago P1. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/P1_Phage**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Temperaturía (virología). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Temperateness_(virología)**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago lambda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lambda_Phage**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- bacteriófago templado. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Tempera... 0bacteriófago**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ciclo de vida lítico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Lytic%20Life%20Ciclo**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Citrobacter freundii. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Citrobacter_Freundii.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

- Archivo:siphovirus.tiff - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:siphovirus.tiff&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tevenfago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tevenphage.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Phage2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage2.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Inserción del genoma del bacteriófago lambda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ba...** _insertion.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Virus arqueales. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archaeal_viruses**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA%20Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- FageExterior. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:PhageExterior.svg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- PDB 1dwn EBI. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:pdb_1dwn_ebi.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Citrobacter freundii. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Citrobacter_Freundii.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Archivo:siphovirus.tiff - Wikipedia, la enciclopedia libre. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/w/index. php*title=File:siphovirus.tiff&page=1**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Tevenfago. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Tevenphage.svg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Phage2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Phage2.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Inserción del genoma del bacteriófago lambda. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ba...** _insertion.png. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- RT8-4. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:RT8-4.jpg**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*

This page titled 9.7H: Virus de Archaea is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.7H: Viruses of Archaea** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.8: Virus de ARN de cadena positiva en animales

Topic hierarchy

9.8A: Virus de ARN de cadena positiva de animales

9.8B: Apego de Virus y Entrada Genómica

9.8C: Replicación Viral y Expresión Génica

9.8D: Salida Viral

This page titled 9.8: Virus de ARN de cadena positiva en animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.8A: Virus de ARN de cadena positiva de animales

Virus de ARN de cadena positiva de animales

Los virus de ARN de cadena positiva son el grupo más grande de virus de ARN con 30 familias.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Categorizar las características de los virus de cadena positiva

PUNTOS CLAVE

Puntos Clave

- El ácido nucleico suele ser ARN monocatenario (ARNmc), pero puede ser ARN bicatenario (ARNbc).
- Un virus ARN es un virus que tiene ARN (ácido ribonucleico) como material genético.
- Las enfermedades humanas notables causadas por virus de ARN incluyen SARS, influenza, hepatitis C, fiebre del Nilo Occidental y polio.

Términos Clave

- **virus**: Un organismo infeccioso submicroscópico, ahora entendido como una estructura no celular que consiste en un núcleo de ADN o ARN rodeado por una cubierta proteica. Requiere de una célula viva para replicarse, y a menudo causa enfermedades en el organismo huésped.
- **genética**: Relacionada con genética o genes.
- **ARN**: El ácido ribonucleico (ARN) es una familia ubicua de grandes moléculas biológicas que desempeña múltiples funciones vitales en la codificación, decodificación, regulación y expresión de genes.

Los virus de ARN monocatenario pueden clasificarse de acuerdo con el sentido o polaridad de su ARN en virus de ARN de sentido negativo y de sentido positivo, o ambisense. El ARN viral de sentido positivo es similar al ARNm y, por lo tanto, puede traducirse inmediatamente por la célula huésped. El ARN viral de sentido negativo es complementario al ARNm y, por lo tanto, debe ser convertido en ARN de sentido positivo por una ARN polimerasa antes de la traducción. Como tal, el ARN purificado de un virus de sentido positivo puede causar infección directamente, aunque puede ser menos infeccioso que la partícula completa del virus. El ARN purificado de un virus de sentido negativo no es infeccioso por sí mismo ya que necesita ser transcrito en ARN de sentido positivo; cada virión puede transcribirse a varios ARN de sentido positivo. Los virus de ARN ambisense se asemejan a los virus ARN de sentido negativo, excepto que también traducen genes de la cadena positiva. Un virus de ARN de cadena positiva viral común que infecta a los humanos son los picornavirus.

Figura: **Fiebre Aftosa**: La Fiebre Aftosa es causada por el virus Aphtovirus que es el virus ARN de cadena positiva, de la familia Picornaviridae de virus animales.

Un picornavirus es un virus perteneciente a la familia Picornaviridae. Los picornavirus son virus de ARN de cadena positiva, sin envoltura, con una cápside icosaédrica. El ARN genómico es inusual porque tiene una proteína en el extremo 5' que se utiliza como cebador para la transcripción por la ARN polimerasa. El nombre se deriva de pico, que significa pequeño, y ARN, refiriéndose al genoma del ácido ribonucleico, por lo que “picornavirus” significa literalmente virus de ARN pequeño. Los picornavirus se separan en varios géneros e incluyen muchos patógenos importantes de humanos y animales. Las enfermedades que causan son variadas, que van desde enfermedades agudas similares al “resfriado común”, a la poliomielitis, a infecciones crónicas en el ganado. Se siguen describiendo especies adicionales que no pertenecen a ninguno de los géneros reconocidos.

Los picornavirus se separan en varios géneros. Dentro de la familia picornavirus se encuentran muchos organismos de importancia como patógenos vertebrados y humanos, que se muestran en la siguiente tabla. Los enterovirus infectan el tracto entérico, lo que se refleja en su nombre. Por otro lado, los rinovirus infectan principalmente la nariz y la garganta. Los enterovirus se replican a 37°C, mientras que los rinovirus crecen mejor a 33°C, ya que esta es la temperatura más baja de la nariz. Los enterovirus son estables en condiciones ácidas y por lo tanto son capaces de sobrevivir a la exposición al ácido gástrico. En contraste, los rinovirus son lábiles a los ácidos (inactivados o destruidos por condiciones de pH bajo) y esa es la razón por la que las infecciones por rinovirus se restringen a la nariz y la garganta.

This page titled 9.8A: Virus de ARN de cadena positiva de animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.8A: Positive-Strand RNA Viruses of Animals** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.8B: Apego de Virus y Entrada Genómica

La unión es una unión específica entre las proteínas de la cápside viral y los receptores específicos en la superficie celular del huésped.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar la unión del virus y la entrada

Puntos Clave

- La entrada viral es la etapa más temprana de infección en el ciclo de vida viral, ya que el virus entra en contacto con la célula hospedadora e introduce material viral en la célula.
- La unión al receptor puede inducir a la proteína de la envoltura viral a sufrir cambios que resultan en la fusión de membranas virales y celulares, o cambios de proteínas de superficie vírica sin envoltura que permiten la entrada del virus.
- Los viriones ingresan a la célula hospedadora a través de endocitosis mediada por receptores o fusión de membrana.

Términos Clave

- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.
- **receptores**: En el campo de la bioquímica, un receptor es una molécula que se encuentra con mayor frecuencia en la superficie de una célula, la cual recibe señales químicas que se originan externamente de la célula.
- **viriones**: Una partícula de virus completa, que consiste en una cubierta proteica externa llamada cápside y un núcleo interno de ácido nucleico.

Las poblaciones virales no crecen a través de la división celular, porque son acelulares. En cambio, utilizan la maquinaria y el metabolismo de una célula hospedadora para producir múltiples copias de sí mismas, y se ensamblan en la célula. El ciclo de vida de los virus difiere mucho entre especies, pero todos comparten las mismas etapas básicas del ciclo de vida.

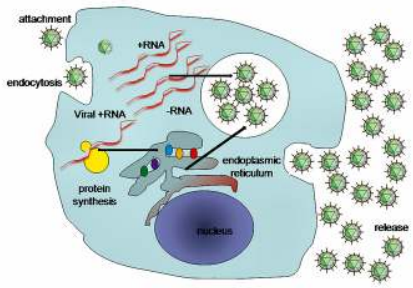


Figura: **Un ciclo de replicación vírica típico**: Existen seis etapas básicas en el ciclo de vida de los virus: unión, penetración, no recubrimiento, replicación, ensamblaje de partículas virales y liberación.

La unión es una unión específica entre las proteínas de la cápside viral y los receptores específicos en la superficie celular del huésped. Esta especificidad determina el rango de hospedadores de un virus. Por ejemplo, el VIH infecta una gama limitada de leucocitos humanos. Esto se debe a que su proteína de superficie, gp120, interactúa específicamente con la molécula CD4, un receptor de quimiocinas, que se encuentra más comúnmente en la superficie de las células T CD4+. Este mecanismo ha evolucionado para favorecer a aquellos virus que infectan únicamente a las células en las que son capaces de replicación. La unión al receptor puede inducir a la proteína de la envoltura viral a sufrir cambios que resultan en la fusión de membranas virales y celulares, o cambios de proteínas de superficie vírica sin envoltura que permiten la entrada del virus.

La penetración sigue la unión: Los viriones ingresan a la célula hospedadora a través de endocitosis mediada por receptores o fusión de membrana. A esto se le suele llamar “entrada viral” La infección de las células vegetales y fúngicas es diferente a la de las células animales. Las plantas tienen una pared celular rígida hecha de celulosa, y los hongos uno de quitina, por lo que la mayoría de los virus pueden entrar en estas células solo después de un traumatismo en la pared celular. Sin embargo, casi todos los virus vegetales (como el virus del mosaico del tabaco) también pueden moverse directamente de una célula a otra, en forma de complejos de nucleoproteínas monocatenarias, a través de poros llamados “plasmodesmas”. Las bacterias, como las plantas, tienen

paredes celulares fuertes que un virus debe romper para infectar a la célula. Sin embargo, dado que las paredes celulares bacterianas son menos gruesas que las paredes celulares vegetales debido a su tamaño mucho menor, algunos virus han desarrollado mecanismos que inyectan su genoma en la célula bacteriana a través de la pared celular, mientras que la cápside viral permanece afuera

---

This page titled 9.8B: Apego de Virus y Entrada Genómica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.8B: Virus Attachment and Genome Entry** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.8C: Replicación Viral y Expresión Génica

Los virus de ARN se clasifican en distintos grupos dependiendo de su genoma y modo de replicación.

Objetivos de aprendizaje

- Examinar la expresión génica viral durante la replicación del virus

Puntos Clave

- Los virus de sentido positivo, de sentido negativo, de doble cadena y retrovirus son virus de ARN con diferentes modos de replicación.
- Los virus ARNmc de sentido positivo (Grupo IV) tienen su genoma directamente utilizado como si fuera ARNm.
- La replicación de virus implica principalmente la multiplicación del genoma.
- La polaridad de los virus ARN monocatenarios determina en gran medida el mecanismo replicativo.

Términos Clave

- **genoma**: La información genética completa (ya sea ADN o, en algunos virus, ARN) de un organismo, típicamente expresada en el número de parejas de bases.
- **virus**: Un organismo infeccioso submicroscópico, ahora entendido como una estructura no celular que consiste en un núcleo de ADN o ARN rodeado por una cubierta proteica. Requiere de una célula viva para replicarse, y a menudo causa enfermedades en el organismo huésped.
- **replicación**: Proceso mediante el cual un objeto, persona, lugar o idea puede ser copiado imitado o reproducido.

La replicación de virus implica principalmente la multiplicación del genoma viral. La replicación también implica la síntesis de ARN mensajero viral (ARNm) a partir de genes “tempranos” (con excepciones para virus de ARN sentido positivo), síntesis de proteínas virales, posible ensamblaje de proteínas virales, luego replicación del genoma viral mediada por expresión temprana o reguladora de proteínas. Esto puede ir seguido, para virus complejos con genomas más grandes, por una o más rondas adicionales de síntesis de ARNm: la expresión génica “tardía” es, en general, necesaria para proteínas estructurales o viriónicas. La replicación viral suele tener lugar en el citoplasma.

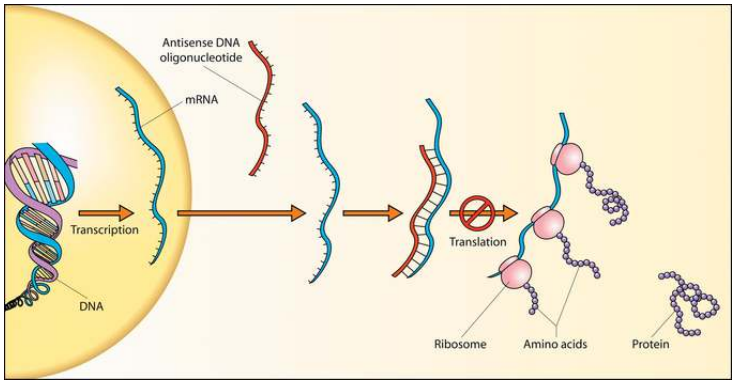


Figura: **ADN a ARN a proteína**: Esquema que muestra cómo las cadenas de ADN antisentido pueden interferir con la traducción de proteínas.

Los virus que se replican a través de intermedios de ARN necesitan una ARN polimerasa dependiente de ARN para replicar su ARN, pero las células animales no parecen poseer una enzima adecuada. Por lo tanto, este tipo de virus ARN animal necesita codificar una ARN polimerasa dependiente de ARN. No se pueden elaborar proteínas virales hasta que esté disponible el ARN mensajero viral; así, la naturaleza del ARN en el virión afecta la estrategia del virus: En los virus de ARN de cadena positiva, el ARN del virión (genómico) tiene el mismo sentido que el ARNm y así funciona como ARNm. Este ARNm puede traducirse inmediatamente después de la infección de la célula hospedadora. Ejemplos: poliovirus (picornavirus), togavirus y flavivirus.

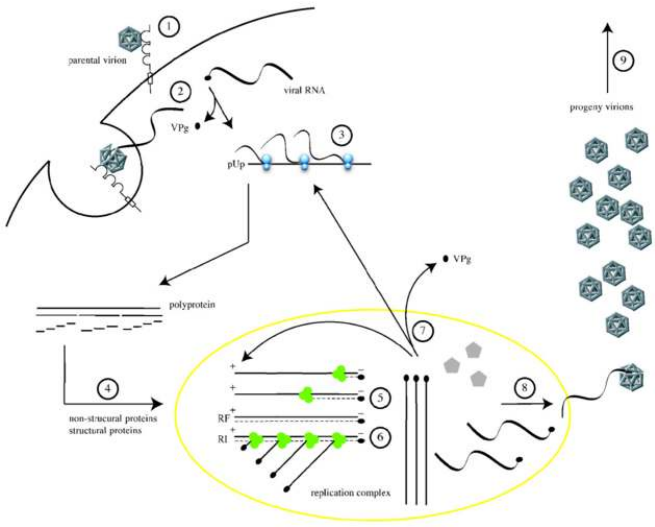


Figura: **El ciclo de replicación del poliovirus**: El ciclo de vida celular del poliovirus. Se inicia mediante la unión de un poliovirion a la macromolécula de superficie celular CD155, que funciona como el receptor (1). El desrecubrimiento del ARN viral está mediado por la desestabilización dependiente del receptor de la cápside del virus (2). La escisión de la proteína viral VPg se realiza mediante una fosfodiesterasa celular, y la traducción del ARN viral se produce mediante un mecanismo independiente de la capota (mediado por IRES) (3). El procesamiento proteolítico de la poliproteína viral produce proteínas estructurales y no estructurales maduras (4). El ARN de sentido positivo sirve como molde para la síntesis complementaria de cadena negativa, produciendo así un ARN bicatenario (forma replicativa, RF) (5). El inicio de muchas cadenas positivas a partir de una sola cadena negativa produce el intermedio replicativo parcialmente monocatenario (RI) (6). Las moléculas de ARN de sentido positivo recién sintetizadas pueden servir como moldes para la traducción (7) o asociarse con precursores de cápsida para someterse a encapsidación e inducir la escisión de maduración de VP0 (8), que finalmente genera viriones de progenie. La lisis de la célula infectada da como resultado la liberación de viriones de progenie infecciosa (9).

Los virus de ARN se clasifican en distintos grupos dependiendo de su genoma y modo de replicación (y los grupos numéricos basados en la clasificación más antigua de Baltimore).

Los virus ARNmc de sentido positivo (Grupo IV) tienen su genoma directamente utilizado como si fuera ARNm, y los ribosomas hospedadores lo traducen en una única proteína que es modificada por las proteínas hospedadoras y virales para formar las diversas proteínas necesarias para la replicación. Uno de ellos incluye la ARN polimerasa dependiente de ARN (ARN replicasa), que copia el ARN viral para formar una forma replicativa bicatenaria, a su vez esto dirige la formación de nuevos viriones.

This page titled 9.8C: Replicación Viral y Expresión Génica is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.8C: Viral Replication and Gene Expression** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.8D: Salida Viral

Los virus se liberan de la célula huésped después del ensamblaje.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar cómo los virus salen de las células huésped

Puntos Clave

- Una vez que se ha completado la replicación y la célula huésped se agota de todos los recursos para hacer progenie viral, los virus pueden comenzar a abandonar la célula por varios métodos.
- Los métodos de salida viral incluyen gemación, exocitosis y lisis celular.
- Al brotar a través de la envoltura celular, en efecto, usar la membrana de la célula para el virus en sí es más efectivo para los virus que necesitan una envoltura.
- Este proceso utilizará lentamente la membrana celular y eventualmente conducirá a la desaparición de la célula.

Términos Clave

- **exocitosis**: La secreción de sustancias a través de membranas celulares, ya sea para excretar productos de desecho o como función reguladora
- **lisogénico**: De, relacionado con, o causante de lisis.
- **viriones**: Una partícula de virus completa, que consiste en una cubierta proteica externa llamada cápside y un núcleo interno de ácido nucleico.

Las poblaciones virales no crecen a través de la división celular porque son acelulares. En cambio, utilizan la maquinaria y el metabolismo de una célula huésped para producir múltiples copias de sí mismas, y se ensamblan en la célula. El ciclo de vida de los virus difiere entre especies, pero sigue las mismas etapas básicas.

Los virus pueden liberarse de la célula hospedadora por lisis, un proceso que mata a la célula al estallar su membrana y pared celular si está presente. Esta es una característica de muchos virus bacterianos y algunos animales. Algunos virus experimentan un ciclo lisogénico donde el genoma viral se incorpora por recombinación genética en un lugar específico en el cromosoma del huésped. El genoma viral se conoce entonces como un “provirus” o, en el caso de los bacteriófagos, un “profago”. Siempre que el huésped se divide, el genoma viral también se replica. El genoma viral es mayormente silencioso dentro del hospedador. Sin embargo, en algún momento, el provirus o profago puede dar lugar a virus activos, que pueden lisar las células hospedadoras. Los virus envueltos (por ejemplo, VIH) se liberan típicamente de la célula hospedadora por gemación. Durante este proceso el virus adquiere su envoltura, que es una pieza modificada del plasma del huésped u otra membrana interna.

La diseminación viral se refiere a la reproducción exitosa, expulsión e infección de células hospedadoras causada por la progenie del virus. Una vez que se ha completado la replicación y la célula huésped se agota de todos los recursos para hacer progenie viral, los virus pueden comenzar a abandonar la célula por varios métodos.

Los diferentes tipos de virus tienen diferentes sitios de síntesis y replicación. Por ejemplo, la síntesis y replicación de los virus de ADN ocurren en el núcleo de la célula mientras que suele ser el citoplasma de los virus de ARN. El ensamblaje del virus depende del sitio de síntesis y tales sitios son el núcleo, el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi, también conocido como cuerpo de Golgi. Aparte de esto, el ensamblaje también ocurre en el viroplasma que es un cuerpo de inclusión en una célula. Cuando el virus se haya replicado y multiplicado, querrían abandonar la célula infectada e infectar a otras células. Sin embargo, requieren de una envoltura para encerrar el ADN así como para unirse con las otras células sanas para que puedan infectar. La envoltura viral es la bicapa lipídica típica, derivada de la propia célula hospedadora y las fuentes suelen provenir de la membrana nuclear, retículo endoplásmico, aparato/cuerpo de Golgi y membrana plasmática. También depende de dónde “brote” el virus del huésped.

La brotación es un método que utilizan los virus para salir de la célula. “Brotar” a través de la envoltura celular, en efecto, usar la membrana de la célula para el virus en sí es más efectivo para los virus que necesitan una envoltura en primer lugar. Estos incluyen virus envueltos como el HSV, el SARS o la viruela. Antes de brotar, el virus puede poner su propio receptor sobre la superficie de la célula en preparación para que el virus brote a través, formando una envoltura con los receptores virales ya en ella. Este proceso

utilizará lentamente la membrana celular y eventualmente conducirá a la desaparición de la célula. También es así como las respuestas antivirales son capaces de detectar células infectadas por virus.

Otros métodos para la salida serían la lisis celular. Este método libera el virus de la célula infectada al estallar su membrana y esto también mata a la célula. Otro método es acumular las partículas del virus en vesículas y liberarlas vía exocitosis. La exocitosis es el proceso en el que las vesículas que contienen el virus son secretadas/excretadas fuera de la célula infectada.

Los viriones maduros de ARN de cadena positiva son infecciosos. Los viriones se liberan después de la lisis celular. Se forman excesos de cápsidas y se pueden observar cuerpos de inclusión en el citoplasma.

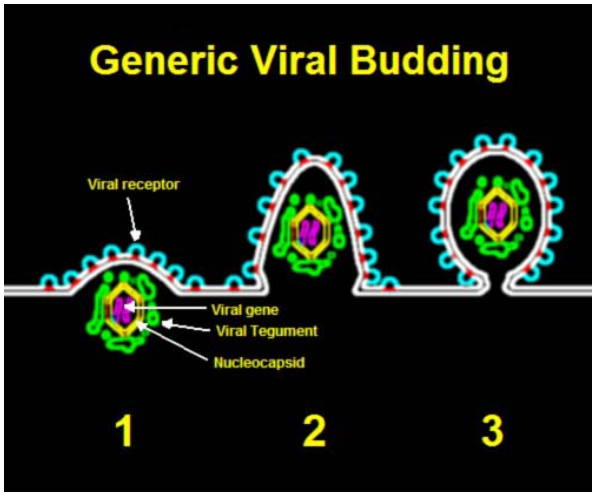


Figura: **Brotación Viral Genérica**: La gemación viral utiliza la membrana celular del huésped causando finalmente la muerte celular.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Virus ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA_Vir... ND_RNA_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Picornavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Picornaviruses**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Picornavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Picornaviruses**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- virus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicada en**: **www.boundless.com//microbiología/citriología/rna**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- genética. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genetic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fieopatía en boca. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... e_in_mouth.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus%2... lication_cycle**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- viriones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virions**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- receptores. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Receptores**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fieopatía en boca. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... e_in_mouth.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus%2... lication_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- genoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/genome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- virus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- replicación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/replicacion**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fieopatía en boca. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... e_in_mouth.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Ciclo de vida del poliovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:po... life_cycle.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sentido (biología molecular). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sense_(... cular_biology)**. **Licencia**: ***Public Domain: No Known Copyright***
- viriones. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virions**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus%2... lication_cycle**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Derramamiento viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Shedding**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- lisogénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lisogenic**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- exocitosis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/exocitosis**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Fieopatía en boca. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... e_in_mouth.jpg**. **Licencia**: ***Public Domain: No Known Copyright***
- Replicación de HePC. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:he... eplication.png**. **Licencia**: ***Public Domain: No Known Copyright***
- Ciclo de vida del poliovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:po... life_cycle.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Sentido (biología molecular). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sense_(molecular_biology)**. **Licencia**: *Public Domain: No Known Copyright*
- La brotación de virus genéricos, representamos pictóricos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Budding_of_Generic_Virus,_pictorial_represent.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 9.8D: Salida Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.8D: Viral Exit** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9.9: Virus de ARN de cadena negativa en animales

Topic hierarchy

9.9A: Virus de ARN de cadena negativa de animales

9.9B: Apego y Entrada a la Célula Huésped

9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A

This page titled 9.9: Virus de ARN de cadena negativa en animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.9A: Virus de ARN de cadena negativa de animales

Los virus de ARN de cadena negativa son virus monocatenarios que pueden infectar a varios tipos de animales.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el mecanismo de replicación del genoma en virus ARN de cadena negativa

Puntos Clave

- Los virus de ARN de cadena negativa pueden infectar a los animales, pero en varios casos pueden pasar de animales a humanos, como el virus SARS del virus del Ébola Zaire.
- El ARN virón es de sentido negativo (complementario al ARNm y no puede codificar proteínas), lo que significa que debe ser replciado a ARNm antes de que pueda comenzar la producción de proteínas. Esto se lleva a cabo mediante una ARN-polimerasa dependiente de ARN.
- Los virus de cadena negativa se pueden encontrar en muchos nichos de la Tierra y son responsables de muchas enfermedades comunes y muy deletéreas de los animales.

Términos Clave

- **SARS**: El coronavirus del SARS, a veces acortado a SARS-CoV, es el virus que causa el síndrome respiratorio agudo severo (SARS).
- **ARN-polimerasa dependiente de ARN**: (RdRP, o ARN replicasa) Una enzima que cataliza la replicación de ARN a partir de un molde de ARN. Esto contrasta con una ARN polimerasa dependiente de ADN típica, que cataliza la transcripción de ARN a partir de un molde de ADN.

El estudio de los virus animales es importante desde el punto de vista veterinario, pero muchos virus animales también son importantes desde una perspectiva médica humana. La aparición del virus del SARS o virus del Ébola Zaire en la población humana, proveniente de una fuente animal, resalta la importancia de los animales en la portación de agentes infecciosos. Además, la investigación sobre virus animales ha hecho una contribución importante a nuestra comprensión de los virus en general, incluyendo su replicación, biología molecular, evolución e interacción con el huésped. Los virus de ARN animal pueden clasificarse de acuerdo con el sentido o polaridad de su ARN en virus de ARN de sentido negativo, de sentido positivo o ambisentido.

Figura: **Rabia**: Obsérvese la salivia que gotea de la boca del perro, un signo típico de una infección de rabia. La infección de los animales domésticos con rabia fue común hasta la década de 1960; ahora la mayoría de los casos de animales infectados con rabia se encuentran en la naturaleza.

El ARN que se encuentra en un virus de sentido negativo no es infeccioso por sí mismo, ya que necesita ser transcrito en ARN de sentido positivo. El ARNm complementario de sentido positivo debe elaborarse antes de que las proteínas puedan traducirse del genoma viral. Esta copia de ARN de cadena negativa a cadena positiva se lleva a cabo por una ARN polimerasa dependiente de

ARN. Cada virión que tiene una copia de cadena negativa se puede transcribir a varios ARN de sentido positivo. Hay varios tipos diferentes de virus de ARN de cadena negativa que infectan a los animales; aquí se discutirán dos familias con más detalle.

Los rabdovirus son una familia diversa de virus de ARN monocatenarios de sentido negativo que pueden utilizar con éxito una miríada de nichos ecológicos, que van desde plantas e insectos, hasta peces y mamíferos. Esta familia de virus incluye patógenos —el virus de la rabia, el virus de la estomatitis vesicular, el virus de la enana amarilla de la papa, etc.— que son de tremenda importancia para la salud pública, veterinaria y agrícola. Debido a la relativa simplicidad de sus genomas y morfología, en los últimos años los rabdovirus se han convertido en potentes sistemas modelo para el estudio de la virología molecular.

Los paramixovirus son una familia diversa de virus de ARN de cadena negativa no segmentados que incluyen muchos virus altamente patógenos que afectan a humanos, animales y aves. En los últimos años, el advenimiento de la genética inversa ha llevado a una mayor comprensión de su genómica, biología molecular y patogénesis viral. Los paramixovirus causan una variedad de enfermedades en especies animales: virus del moquillo canino (perros), virus del moquillo focino (focas), morbillivirus de cetáceos (delfines y marsopas), virus de la enfermedad de Newcastle (aves) y virus de la peste bovina (bovinos). Algunos paramixovirus, como los henipavirus, son patógenos zoonóticos, que ocurren de forma natural en un hospedador animal, pero también capaces de infectar a humanos.

This page titled 9.9A: Virus de ARN de cadena negativa de animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.9A: Negative-Strand RNA Viruses of Animals** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.9B: Apego y Entrada a la Célula Huésped

Para que comience la propagación del virus de la influenza, primero debe haber la unión del virón y la entrada a una célula hospedadora.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar el papel de la hemaglutinina en los procesos de incorporación y entrada del virus de la influenza

Puntos Clave

- Una glicoproteína en la superficie de un virus reconoce un receptor en un huésped, iniciando el proceso de unión.
- Después de la unión, el virus de la influenza se introduce en la célula hospedadora a través de un endosoma. El bajo pH del endosoma descompone la cápside viral y libera el contenido viral en la célula.
- Un ejemplo bien descrito de esto es el virus de la influenza que se basa en la hemaglutinina, la glicoproteína que permite que el virus de la influenza se adhiera a las células diana, en este caso células de la vía respiratoria humana.

Términos Clave

- **endosoma**: Una vacuola endocítica a través de la cual las moléculas se internalizan durante el paso de la endocitosis, en ruta a los lisosomas.
- **glicoproteína**: Una proteína con carbohidratos unidos covalentemente.
- **siálico**: De o perteneciente al ácido siálico o sus derivados.

Uno de los ejemplos mejor entendidos de entrada de virus en la célula hospedadora es la infección viral de influenza. La glicoproteína responsable de la unión en la superficie de una partícula viral de influenza es la hemaglutinina (HA). El HA es una glicoproteína antigénica. Se encarga de unir el virus a la célula que se está infectando. Las proteínas HA se unen a células con ácido siálico en las membranas, como las células del tracto respiratorio superior o los eritrocitos.

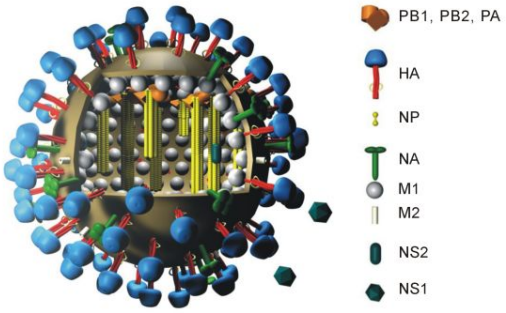


Figura: **Influenza porcina**: Una representación de las diferentes estructuras presentes en y en un virus influenza. De especial interés es la HA (hemaglutinina), la glicoproteína crítica para la unión y entrada de la influenza en las células hospedadoras.

HA tiene dos funciones. Primero, permite el reconocimiento de células diana de vertebrados, lograda a través de la unión de los receptores que contienen ácido siálico de estas células. Segundo, una vez unido, facilita la entrada del genoma viral en las células diana al provocar la fusión de la membrana endosómica del huésped con la membrana viral. El HA se une al monosacárido ácido siálico que está presente en la superficie de sus células diana, lo que hace que las partículas virales se adhieran a la superficie celular. La membrana celular luego envuelve el virus y la porción de la membrana que lo encierra se pellizca para formar un nuevo compartimento unido a la membrana dentro de la célula llamado endosoma, que contiene el virus engullido. La célula intenta entonces comenzar a digerir el contenido del endosoma acidificando su interior y transformándolo en lisosoma.

Sin embargo, tan pronto como el pH dentro del endosoma cae a aproximadamente 6.0, la estructura plegada original de la molécula de HA se vuelve inestable, lo que hace que se despliegue parcialmente y libere una porción muy hidrófoba de su cadena peptídica que previamente estaba oculta dentro de la proteína. Este llamado “péptido de fusión” actúa como un gancho molecular insertándose en la membrana endosómica y bloqueándose. Entonces, cuando el resto de la molécula de HA se repliega en una nueva estructura (que es más estable al pH más bajo), “retrae el gancho de sujeción” y tira de la membrana endosómica justo al

lado de la propia membrana de la partícula del virus, haciendo que las dos se fusionen entre sí. Una vez que esto ha sucedido, el contenido del virus, incluido su genoma de ARN, es libre de derramarse en el citoplasma de la célula.

This page titled 9.9B: Apego y Entrada a la Célula Huésped is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.9B: Attachment and Entry to the Host Cell** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A

Objetivos de aprendizaje

- Contraste los papeles de la hemaglutinina y la neuraminidasa a lo largo de las etapas principales del ciclo replicativo del virus de la influenza A

La influenza A sigue el ciclo de vida típico de la mayoría de los virus de influenza. La infección y replicación es un proceso de varios pasos:

- Encuadernación y entrada en la celda
- Entregar el genoma a un sitio donde pueda producir nuevas copias de proteínas virales y ARN
- Ensamblar estos componentes en nuevas partículas virales
- Al salir de la célula hospedadora

Los virus de la influenza se unen a través de la hemaglutinina a azúcares de ácido siálico en las superficies de las células epiteliales, típicamente en la nariz, la garganta y los pulmones de los mamíferos, y los intestinos de las aves (Paso 1 en la figura de infección). Después de que la hemaglutinina es escindida por una proteasa, la célula importa el virus por endocitosis.

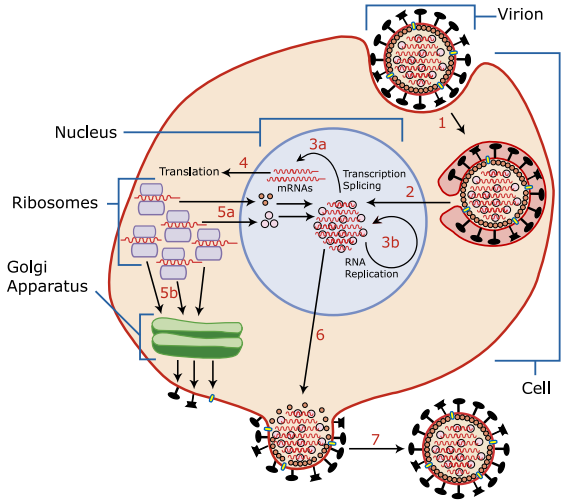


Figura: ***Ciclo de replicación de la influenza****: Invasión del hospedador y ciclo de replicación de un virus influenza. Paso 1: Encuadernación Paso 2: Entrada Paso 3: Formación y transcripción de complejos Paso 4: Traducción Paso 5: Secreción Paso 6: Ensamblaje Paso 7: Liberación*

Los detalles intracelulares aún se están trabajando. Se sabe que los viriones convergen al centro organizador de los microtúbulos, interactúan con los endosomas ácidos y finalmente ingresan a los endosomas diana para la liberación del genoma. Una vez dentro de la célula, las condiciones ácidas en el endosoma provocan que ocurran dos eventos:

1. La proteína hemaglutinina fusiona la envoltura viral con la membrana de la vacuola.
2. El canal iónico M2 permite que los protones se muevan a través de la envoltura viral y acidifiquen el núcleo del virus, lo que hace que el núcleo se difunda y libere el ARN viral y las proteínas centrales.

Las moléculas de ARN viral (ARNv), las proteínas accesorias y la ARN polimerasa dependiente de ARN se liberan luego en el citoplasma (Etapa 2 en la figura). Estas proteínas centrales y ARNv forman un complejo que se transporta al núcleo celular, donde la ARN polimerasa dependiente de ARN comienza a transcribir ARNv complementario de sentido positivo (Etapas 3a y b en la figura).

El ARNv entra en el citoplasma y se traduce (Paso 4) o permanece en el núcleo. Las proteínas virales recién sintetizadas se secretan a través del aparato de Golgi sobre la superficie celular (en el caso de la neuraminidasa y hemaglutinina, Etapa 5b) o se transportan de nuevo al núcleo para unirse al ARNv y formar nuevas partículas del genoma viral (Etapa 5a).

Otras proteínas virales tienen múltiples acciones en la célula huésped, incluyendo la degradación del ARNm celular y el uso de los nucleótidos liberados para la síntesis de ARNv, y también la inhibición de la traducción de ARNm de células hospedadoras.

Los ARNs de sentido negativo que forman los genomas de futuros virus, ARN polimerasa dependiente de ARN y otras proteínas virales se ensamblan en un virión. Las moléculas de hemaglutinina y neuraminidasa se agrupan en una protuberancia en la membrana celular. El ARNv y las proteínas del núcleo viral salen del núcleo y entran en esta protuberancia de membrana (Paso 6). El virus maduro brota de la célula en una esfera de la membrana fosfolipídica del huésped, adquiriendo hemaglutinina y neuraminidasa con esta capa de membrana (Paso 7). Como antes, los virus se adhieren a la célula a través de la hemaglutinina; los virus maduros se desprenden una vez que su neuraminidasa ha escindido los residuos de ácido siálico de la célula hospedadora. Los fármacos que inhiben la neuraminidasa, como el oseltamivir, evitan por lo tanto la liberación de nuevos virus infecciosos y detienen la replicación viral. Después de la liberación de nuevos virus de influenza, la célula hospedadora muere.

Puntos Clave

- Un componente del recubrimiento viral, la hemaglutinina, se une a la superficie de las células diana. Después de la unión, el virus se fusiona y es importado por endocitosis.
- Una vez que el ARNv se libera en el citoplasma, se transporta al núcleo donde se transcribe. Los ARNv resultantes se transportan al citoplasma y se elaboran nuevas partículas virales.
- El ambiente ácido del endosoma descompone la capa de virón, liberando el ARNv. El ambiente ácido también promueve la liberación del ARNv a las proteínas que están unidas a él.
- Una vez que se producen nuevas partículas virales en la célula hospedadora y se desprenden, la célula hospedadora muere.

Términos Clave

- **neuraminidasa**: Una enzima antigénica, que se encuentra en las superficies de los virus, que cataliza la hidrólisis de residuos acilneuramínicos terminales de oligosacáridos, glicoproteínas y glicolípidos.
- **hemaglutinina**: Una glicoproteína antigénica que provoca aglutinación de glóbulos rojos.
- **siálico**: De o perteneciente al ácido siálico o sus derivados.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Virología animal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Animal_Virology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA_Virus%23Single-stranded_RNA_Viruses_y_RNA_Sense**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ARN polimerasa dependiente de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA-Dependent_RNA_polimerasa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virología animal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Animal_Virology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus del SARS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/SARS_Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA_Virus%23Single-stranded_RNA_Viruses_y_RNA_Sense**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virología animal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Animal_Virology**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- ARN-polimerasa dependiente de ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA-DEP... ARN-polimerasa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- SARS. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Sars**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Perro rabioso. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Rabid_dog.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Hemaglutinina (influenza). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hemaglutinin_(influenza)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Hemaglutinina (influenza). **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hemaglutinin_(influenza)**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- endosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endosome**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- glicoproteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/glicoproteína**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- siálico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sialic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Perro rabioso. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Rabid_dog.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Flu und Legende color c. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Flu_und_Legende_Color_C.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Influenza. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Influenza%23Replicación**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hemaglutinina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hemaglutinina**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- siálico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/sialic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- neuraminidasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/neuraminidasa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Perro rabioso. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Rabid_dog.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Flu und Legende color c. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Flu_und_Legende_Color_C.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Replicación de Virus grande. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Virus_replication_large.svg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.9C: Replicative Cycle of Influenza A** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9. 10: Retrovirus: Virus de ARN bicatenario

Topic hierarchy

9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus

9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped

9.10C: Genoma de ARN retrovírico

9.10D: Ciclo Replicativo del VIH

This page titled 9. 10: Retrovirus: Virus de ARN bicatenario is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus

Los retrovirus son virus que son capaces de transcribir de forma inversa su genoma de ARN en ADN, que luego se integra en un genoma huésped.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar las características únicas de los retrovirus

Puntos Clave

- En una forma de ARN bicatenario, los retrovirus infectan una célula huésped con su genoma, y luego se transcriben de forma inversa en ADN bicatenario, con el ADN luego integrado en el genoma de la célula doméstica.
- Cuando se integra en un genoma huésped, un retrovirus es difícil de detectar y puede permanecer latente durante períodos prolongados, sin tener ningún efecto discernible en el hospedador.
- Los retrovirus pueden ser patógenos humanos, y causar muchas enfermedades, pero también han demostrado ser herramientas invaluables cuando son utilizados por biólogos moleculares.

Términos Clave

- **transcriptasa inversa**: Enzima que cataliza la formación de ADN a partir de ARN; que se encuentra en los retrovirus.
- **transposón**: Un segmento de ADN que puede moverse a una posición diferente dentro de un genoma.
- **integrasa**: Cualquier enzima que integre ADN viral en el de una célula infectada.

Un retrovirus es un virus ARN que se duplica en una célula hospedadora usando la enzima transcriptasa inversa para producir ADN a partir de su genoma de ARN. El ADN se incorpora entonces en el genoma del huésped mediante una enzima integrasa. A partir de entonces, el virus se replica como parte del ADN de la célula hospedadora. Los retrovirus son virus envueltos que pertenecen a la familia viral Retroviridae. Una variante especial de los retrovirus son los retrovirus endógenos, que se integran en el genoma del huésped y se heredan a través de generaciones. Los retrovirus endógenos son un tipo de transposón.

El propio virus almacena su ácido nucleico en forma de genoma de ARNm y sirve como medio para entregar ese genoma a las células a las que se dirige como un parásito obligado (un parásito que no puede vivir sin su huésped). Ese proceso de entregar el genoma a las células constituye la infección. Una vez en la célula del huésped, las cadenas de ARN experimentan transcripción inversa en el citoplasma y se integran en el genoma del huésped, momento en el que el ADN retroviral se denomina provirus. Es difícil detectar el virus hasta que haya infectado al huésped, donde el provirus puede permanecer meses, incluso años, antes de activarse y hacer nuevas partículas virales infecciosas.

En la mayoría de los virus, el ADN se transcribe en ARN, y luego el ARN se traduce en proteína. Los retrovirus, sin embargo, funcionan de manera diferente. Su ARN se transcribe inversamente en ADN, que se integra en el genoma de la célula huésped (cuando se convierte en provirus), y luego se somete a los procesos habituales de transcripción y traducción para expresar los genes portados por el virus. Entonces, la información contenida en un gen retroviral se utiliza para generar la proteína correspondiente a través de la secuencia: ARN → ADN → ARN → proteína. Los retrovirus pueden ser patógenos de muchos huéspedes diferentes, incluidos los humanos. Un retrovirus notable es el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el virus responsable del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Además de infectar a un huésped, algunos retrovirus pueden causar cáncer.

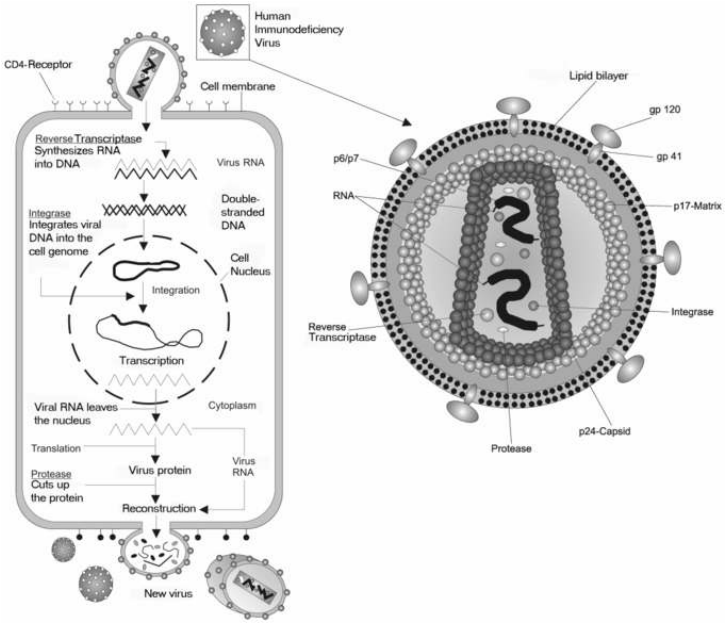


Figura: **Ciclo de vida viral del VIH**: Este diagrama representa el ciclo de vida viral del VIH, desde la infección, la integración en el genoma del huésped, la reconstrucción y la formación de nuevas partículas virales. El recuadro de la izquierda representa una partícula individual de VIH.

Finalmente, los retrovirus están demostrando ser valiosas herramientas de investigación en biología molecular y se han utilizado con éxito en sistemas de administración de genes.

This page titled 9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.10A: Double-Stranded RNA Viruses - Retroviruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped

La unión y fusión de los virones del VIH a las células hospedadoras son cruciales para la infección por VIH.

Objetivos de aprendizaje

- Definir los aspectos únicos de la unión al VIH y la entrada de la célula huésped

Puntos Clave

- Las proteínas del VIH se unen a receptores específicos de células hospedadoras, lo que es más importante las proteínas gp41 y gp160 de la cubierta
- Después de unirse al huésped, muchos de los receptores tanto en la célula como en el virus invasor se unen para fusionar el virus con su huésped.
- Debido a que el apego al VIH es crítico para el ciclo de replicación del VIH, comprender los mecanismos específicos por los cuales se produce la adhesión al VIH tiene implicaciones para los posibles tratamientos del VIH.

Términos Clave

- **glicoproteína**: Una proteína con carbohidratos unidos covalentemente.
- **macrófagos**: Un tipo de glóbulo blanco que se dirige a materiales extraños, incluyendo bacterias y virus.
- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.
- **Quimiocina**: Cualquiera de las diversas citocinas, producidas durante la inflamación, que organizan los leucocitos.
- **Células T**: Un linfocito, procedente del timo, que puede reconocer antígenos específicos y puede activar o desactivar otras células inmunitarias.

La entrada del VIH es la etapa más temprana de infección en el ciclo de vida viral del VIH, que ocurre cuando el virus del VIH entra en contacto con la célula hospedadora e introduce material viral en la célula. El VIH ingresa a los macrófagos y a las células T CD4 positivas (CD4 es un receptor de glicoproteínas que se encuentra en las células) mediante la adsorción de glicoproteínas en su superficie a receptores en la célula diana, seguido de la fusión de la envoltura viral con la membrana celular y la liberación de la cápside del VIH en la célula.

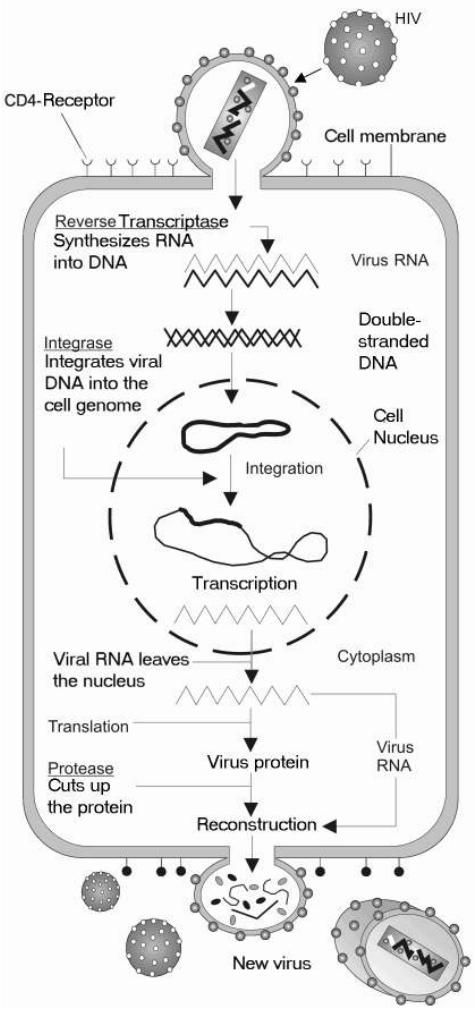


Figura: **Replicación del VIH**: Pasos en el Ciclo de Replicación del VIH: Fusión de la célula del VIH a la superficie de la célula hospedadora.La entrada celular, el ARN del VIH, la transcriptasa inversa, la integrasa y otras proteínas virales ingresan a la célula hospedadora.El ADN viral se forma por transcripción inversa.El ADN viral se transporta a través y se integra en el ADN del hospedador.Nuevo ARN viral se utiliza como ARN genómico para hacer proteínas virales.Nuevo ARN viral y proteínas se mueven a la superficie celular y un nuevo, inmaduro, formas de virus del VIH.Maduración de virus y liberación de proteasas de proteínas individuales del VIH.

La entrada a la célula comienza a través de la interacción del complejo de envoltura trimérica y tanto CD4 como un receptor de quimiocina en la célula huésped en la superficie celular. La proteína de cubierta del VIH, gp120, se une a la integrina α4β7, activando LFA-1 (la integrina central involucrada en el establecimiento de puentes conocidos como “sinapsis virológicas”) que facilitan la propagación eficiente célula a célula del VIH-1.

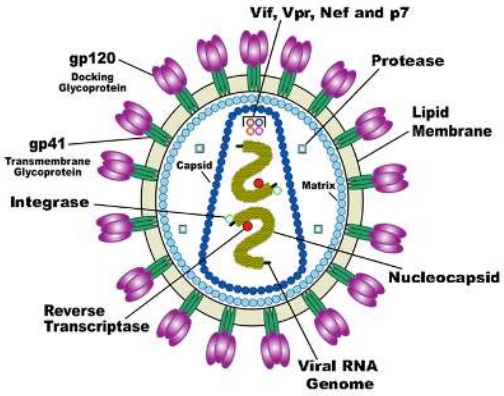


Figura: **Origen del VIH-1 M: Un ejemplo de aplicación de reloj molecular**: La unión y fusión de virones del VIH a células hospedadoras son cruciales para permitir que se produzca la infección por VIH. En púrpura se muestra gp120 y en gp41 verde, dos proteínas cruciales en el acoplamiento viral a las células hospedadoras.

Después de la unión, el virón del VIH debe fusionarse a continuación con la célula hospedadora. El primer paso en la fusión comienza después de la unión de los dominios de unión a CD4 de gp120 a CD4. Una vez que gp120 se une a la proteína CD4, el complejo de envoltura experimenta un cambio estructural, exponiendo los dominios de unión a quimiocinas de gp120 y permitiendo que interactúen con el receptor de quimiocinas diana. Esto permite una unión de dos puntas más estable, lo que permite que el péptido de fusión N-terminal gp41 penetre en la membrana celular. Repetir secuencias en gp41, conocidas como HR1 y HR2, luego interactúan, provocando el colapso de la porción extracelular de gp41 en una horquilla. Esta estructura de bucle acerca el virus y las membranas celulares, permitiendo la fusión de las membranas y la posterior entrada de la cápside viral.

Después de que el VIH se haya unido a la célula diana, el ARN del VIH y diversas enzimas (incluyendo transcriptasa inversa, integrasa, ribonucleasa y proteasa) se inyectan en la célula. Debido a que el apego al VIH es crítico para el ciclo de replicación del VIH, comprender los mecanismos específicos a través de los cuales se produce la adhesión al VIH tiene implicaciones para los posibles tratamientos del

---

This page titled 9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.10B: HIV Attachment and Host Cell Entry** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.10C: Genoma de ARN retrovírico

Objetivos de aprendizaje

- Descubre las características de los genomas retrovirales

El retroviral mientras que en la cápside viral consiste en un ARN dímero. Tiene una tapa en el extremo 5′ y una cola de poli (A) en el extremo 3'. El genoma del ARN también tiene regiones terminales no codificantes, que son importantes en la replicación, y regiones internas que codifican proteínas de virión para la expresión génica.

El extremo 5' incluye cuatro regiones, que son R, U5, PBS y L.

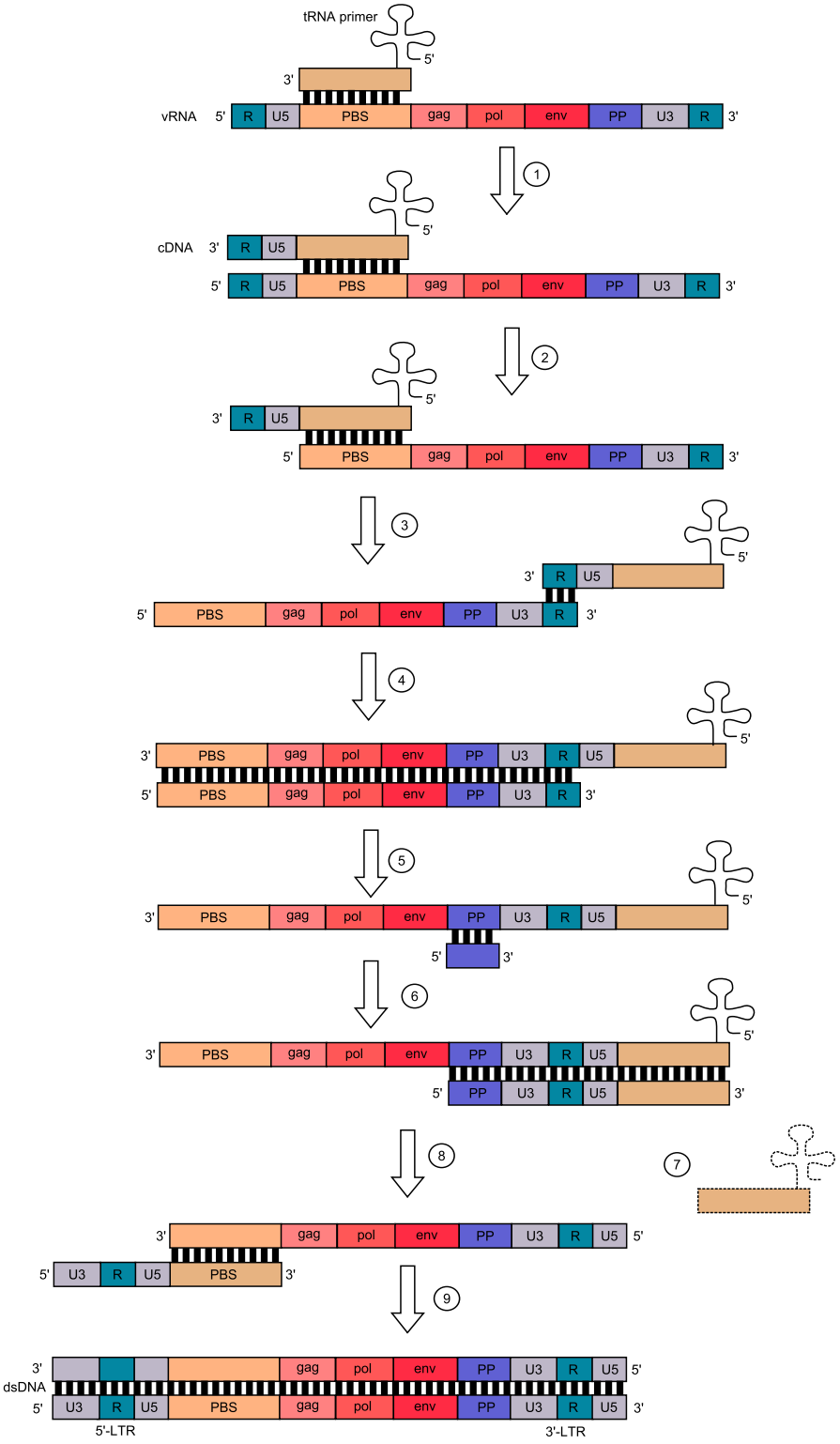
- La región R es una secuencia corta repetida en cada extremo del genoma durante la transcripción inversa con el fin de asegurar una correcta transferencia de extremo a extremo en la cadena de crecimiento.
- U5, por otro lado, es una secuencia corta única entre R y PBS.
- PBS (sitio de unión al cebador) consiste en 18 bases complementarias al extremo 3' del cebador de ARNt, que suministra un grupo 'OH para iniciar la transcripción inversa.
- La región L es una región líder no traducida que da la señal para el empaquetamiento del ARN genómico.

El extremo 3' incluye 3 regiones, que son PPT (tracto de polipurina), U3 y R.

- PPT (o PP), tracto de polipurina es el cebador para la síntesis de ADN de cadena positiva durante la transcripción inversa.
- U3 es una secuencia entre PPT y R, la cual tiene señal que provirus puede usar en la transcripción.
- R es la secuencia repetida terminal en el extremo 3', la misma que la R (es decir, la región repetida del extremo 5').

Entre la región 5' y 3' se encuentra la región que codifica la proteína del retrovirus, que consiste en proteínas gag, proteasa (PR), proteínas pol y proteínas env. Las proteínas Gag son componentes principales de la cápside viral, que son alrededor de 2,000-4.000 copias por virión. La proteasa se expresa de manera diferente en diferentes virus. Funciona en escisiones proteolíticas durante la maduración del virión para producir proteínas gag y pol maduras. Las proteínas Pol, como la transcriptasa inversa (RT), son responsables de la síntesis del ADN viral y de la integración en el ADN del huésped después de la infección. Finalmente, las proteínas env juegan un papel en la asociación y entrada del virión en la célula hospedadora. Poseer una copia funcional de un gen env es lo que hace que los retrovirus sean distintos de los retroelementos. El gen env cumple tres funciones distintas: permitir que el retrovirus entre y salga de las células hospedadoras a través del tráfico de membrana endosómica, la protección del ambiente extracelular a través de la bicapa lipídica y la capacidad de ingresar a las células. La capacidad del retrovirus para unirse a su célula huésped diana utilizando receptores específicos de la superficie celular viene dada por el componente de superficie (SU) del env, mientras que la capacidad del retrovirus para ingresar a la célula a través de la fusión de membrana es impartida por el componente transmembrana anclado a la membrana (TM). Así, la proteína env es lo que permite que el retrovirus sea infeccioso.

Por favor refiérase a la figura, en ella se ven todos los elementos de un genoma retroviral y cómo interactúan para contribuir a la transcripción inversa retroviral e integración.



https://espanol.libretexts.org/@go/page/60304

Figura: ***Genoma retroviral**: A través del mecanismo de transcripción inversa por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), vemos cuáles son los diferentes elementos genómicos de un retrovirus. La transcripción inversa ocurre en el citoplasma de la célula hospedadora. En este proceso, el ARNmc viral es transcrito por la transcriptasa inversa viral (RT) en ADN bicatenario. La transcripción inversa tiene lugar en dirección 5'→3'. El ARNt ("hoja de trébol") se hibrida con PBS y proporciona un grupo -OH para el inicio de la transcripción inversa. 1) Se forma ADN complementario (ADNc). 2) La plantilla en el híbrido ARN:ADN se degrada por el dominio ARNasa H de la transcriptasa inversa 3) ADN:ARNt se transfiere a la extremo 3' del molde. 4) Se lleva a cabo la síntesis de la primera cadena. 5) El resto del ARNmc viral se degrada por la ARNasa H, excepto por el sitio PP. 6) La síntesis de la segunda cadena de ADNss se inicia desde el extremo 3' del molde. El ARNt es necesario para la síntesis de PBS complementario 7) El ARNt se degrada 8) PBS del molde. la segunda cadena se hibrida con el PBS complementario en la primera cadena.9) La síntesis de ambas cadenas se completa con la función de ADN Polmerasa de la transcriptasa inversa. Ambos extremos de ADNbc tienen secuencias U3-R-U5, las llamadas secuencias de repetición terminal larga (3'LTR y 5'LTR, respectivamente). Las LTR median la integración del ADN retroviral en otra región del huésped genome.Key: U3 — región promotora, U5 — sitio de reconocimiento para integrasa viral; PBS — sitio de unión a cebador; PP — sección de polipurina (tracto polipurina); gag, pol y env. Los colores marcan secuencias complementarias.*

Puntos Clave

- Los extremos de un retrovirus, tanto el 5' como el 3', contienen muchos elementos necesarios para el ciclo de vida retroviral, incluyendo las regiones denominadas R, U5, PBS, PPT y U3.
- Entre los extremos 5' y 3' está la región codificante de proteína que incluye las regiones codificantes gag, pol y env.
- La clave de los atributos únicos de un retrovirus es la región pol, que codifica una transcriptasa inversa (RT), la RT es la enzima que toma la forma de ARN del genoma del retrovirus y se convierte en ADN, cuya forma de ADN puede integrarse en el genoma del huésped.

Términos Clave

- **proteasa**: Enzima que corta o escinde proteínas.
- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.

This page titled 9.10C: Genoma de ARN retrovírico is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.10C: Retroviral RNA Genome** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.10D: Ciclo Replicativo del VIH

Objetivos de aprendizaje

- Comparar y contrastar la replicación del VIH con otros virus

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus (un miembro de la familia de los retrovirus) que causa el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El SIDA es una afección en humanos en la que el fracaso progresivo del sistema inmunitario permite que prosperen las infecciones oportunistas que amenazan la vida y los cánceres. El VIH puede infectar las células dendríticas (DC). Las DC son una de las primeras células encontradas por el virus durante la transmisión sexual. Actualmente se cree que desempeñan un papel importante al transmitir el VIH a las células T cuando el virus es capturado en la mucosa por las DC. El VIH ingresa a los macrófagos y a las células T mediante la adsorción de glicoproteínas en su superficie a los receptores de la célula diana. A esto le sigue la fusión de la envoltura viral con la membrana celular y la liberación de la cápside del VIH en la célula.

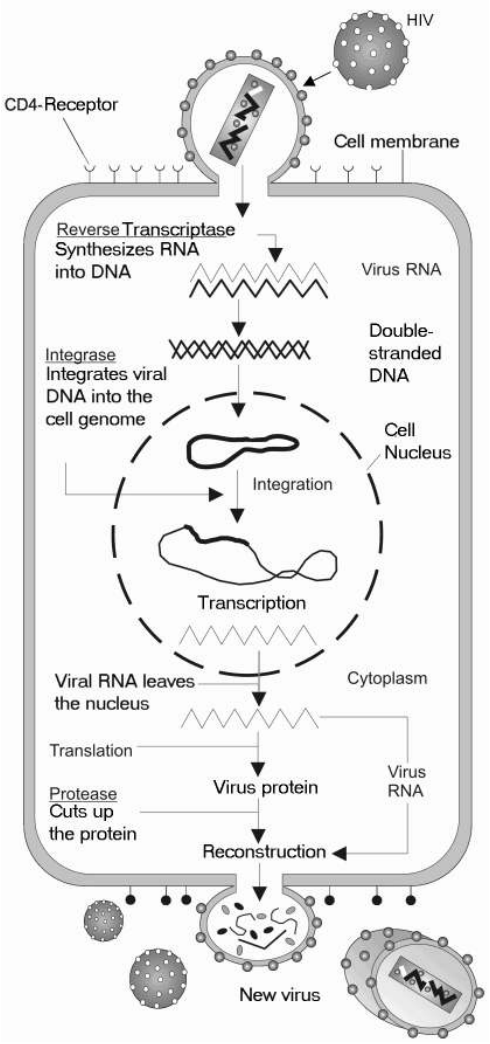


Figura: ***Replicación del VIH****: Pasos en el Ciclo de Replicación del VIH: Fusión de la célula del VIH a la superficie de la célula hospedadora.La entrada celular, el ARN del VIH, la transcriptasa inversa, la integrasa y otras proteínas virales ingresan a la célula hospedadora.El ADN viral se forma por transcripción inversa.El ADN viral se transporta núcleo y se integra en el ADN del hospedador.Nuevo ARN viral se utiliza como ARN genómico para hacer proteínas virales.Nuevo ARN viral y proteínas se mueven a la superficie celular y un nuevo, inmaduro, formas de virus del VIH.Maduración de virus y liberación de proteasas de proteínas individuales del VIH.*

Poco después de que la cápside viral ingrese a la célula, una enzima llamada transcriptasa inversa libera el genoma de ARN monocatenario (+) de las proteínas virales unidas y lo copia en una molécula de ADN complementario (ADNc). El proceso de transcripción inversa es extremadamente propenso a errores, y las mutaciones resultantes pueden causar resistencia a los medicamentos o permitir que el virus evade el sistema inmunológico del cuerpo. La transcriptasa inversa también tiene actividad ribonucleasa que degrada el ARN viral durante la síntesis de ADNc, así como actividad ADN polimerasa dependiente de ADN que crea un ADN sentido a partir del ADNc antisentido. Juntos, el ADNc y su complemento forman un ADN viral bicatenario que luego se transporta al núcleo celular.

Este ADN viral integrado puede entonces permanecer latente, en la etapa latente de la infección por VIH. Para producir activamente el virus, ciertos factores de transcripción celular necesitan estar presentes. El más importante de estos es NF-κB (NF kappa B), el cual es sobrerregulada cuando las células T se activan. Esto significa que aquellas células con más probabilidades de ser asesinadas por el VIH son las que actualmente combaten la infección. Durante la replicación viral, el provirus de ADN integrado se transcribe en ARNm, que luego se empalma en trozos más pequeños. Estas pequeñas piezas se exportan desde el núcleo al citoplasma, donde se traducen en las proteínas reguladoras Tat (que fomenta la producción de nuevos virus) y Rev.

A medida que la proteína Rev recién producida se acumula en el núcleo, se une a los ARNm virales y permite que los ARN no empalmados salgan del núcleo, donde de otro modo se retienen hasta que se empalman. En esta etapa, las proteínas estructurales Gag y Env se producen a partir del ARNm de longitud completa. El ARN de longitud completa es en realidad el genoma del virus; se une a la proteína Gag y se empaqueta en nuevas partículas de virus. El paso final del ciclo viral, el ensamblaje de nuevos viriones del VIH-1, comienza en la membrana plasmática de la célula hospedadora. La poliproteína Env atraviesa el retículo endoplásmico y es transportada al complejo de Golgi. Allí, se escinde por la proteasa del VIH y se procesa en las dos glicoproteínas de la envoltura del VIH, gp41 y gp120. Éstas son transportadas a la membrana plasmática de la célula hospedadora donde gp41 ancla gp120 a la membrana de la célula infectada. Las poliproteínas Gag (p55) y Gag-Pol (p160) también se asocian con la superficie interna de la membrana plasmática junto con el ARN genómico del VIH a medida que el virión formador comienza a brotar de la célula hospedadora.

La maduración ocurre ya sea en el brote formador o en el virión inmaduro después de que brota de la célula hospedadora. Durante la maduración, las proteasas del VIH escinden las poliproteínas en proteínas funcionales individuales del VIH. Esta etapa de escisión puede ser inhibida por inhibidores de proteasa. Los diversos componentes estructurales se ensamblan para producir un virión maduro del VIH. El virión maduro es entonces capaz de infectar otra célula.

Puntos Clave

- Primero el viron del VIH se une a la célula hospedadora, después de unirse al virus y la fusión celular, lo que libera las diversas enzimas que el VIH necesita para transcribir de forma inversa e integrarse en el genoma del huésped.
- La transcripción inversa de ARN viral del VIH a ADN es propensa a errores, lo que hace que el VIH tenga una alta tasa de mutación. Esto dificulta el diseño de tratamientos contra el VIH.
- El provirus del VIH puede permanecer latente en el genoma del huésped durante años. Puede activarse cuando la célula T hospedadora se activa por sí misma combatiendo una infección a la que se enfrenta el cuerpo.
- Comprender el ciclo de vida del VIH ayudará a brindar tratamientos efectivos contra el VIH.

Términos Clave

- **provirus**: Un genoma de virus, como el VIH, que se integra en el ADN de una célula hospedadora para ser replicado pasivamente junto con el genoma del huésped.
- **transcriptasa inversa**: Enzima que cataliza la formación de ADN a partir de ARN; que se encuentra en los retrovirus.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Retrovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Retrovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- integrasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/integrase**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transposón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transposon**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- transcriptasa inversa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/reverse_transcriptase**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH bruto. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... :HIV_GROSS.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HIV**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Entrada viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_entry**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- glicoproteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/glicoproteína**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- macrófagos. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/macrophages**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- quimiocina. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/chemokine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Células T. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/t_cells**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH bruto. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... :HIV_GROSS.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH Virion-es. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:VIH_virion-es.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Retrovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Retrovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Retrovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Retrovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- proteasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/proteasa**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH bruto. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... :HIV_GROSS.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH Virion-es. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:VIH_virion-es.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transcripción inversa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Reverse_Transcription.svg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HIV%23Cite_Note-Chan2-35**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HIV**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- provirus. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **http://en.wiktionary.org/wiki/provirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- transcriptasa inversa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/reverse_transcriptase**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH bruto. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... :HIV_GROSS.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- VIH Virion-es. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:VIH_virion-es.png**. **Licencia**: *Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Transcripción inversa. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Reverse_Transcription.svg**. **Licencia**: *CC BY: Atribución*
- Solo ciclo bruto del VIH. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:HIV_Gross_Cycle_Only.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

This page titled 9.10D: Ciclo Replicativo del VIH is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.10D: Replicative Cycle of HIV** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9. 11: Virus de ADN en eucariotas

Topic hierarchy

9.11A: Virus de ADN vegetal

9.11B: Replicación de virus de ADN bicatenario de animales

9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus

9.11E: Apego y Entrada de Herpes Simplex

9.11E: Replicación del Virus del Herpes Simplex

9.11F: Inmunodeficiencia

9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus

9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus

9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus

9.11J: Tratamiento de Infecciones Virales Animales

This page titled 9. 11: Virus de ADN en eucariotas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.11A: Virus de ADN vegetal

Los virus de ADN son relativamente raros en las plantas, pero son responsables de una cantidad significativa de daños en los cultivos en todo el mundo.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre los virus vegetales ssDNA y dsDNA

Puntos Clave

- Los virus de ADN son relativamente raros en las plantas, en comparación con sus homólogos de ARN.
- Como la mayoría de los virus, los genomas de la mayoría de los virus de ADN monocatenario son pequeños, codifican solo unas pocas proteínas y, por lo tanto, dependen de los factores de la célula huésped para la replicación.
- Los virus de ADN bicatenario solo infectan especies inferiores de plantas, como las algas. Estos virus son enormes virus dsDNA con genomas que van desde 160 a 560 kb con hasta 600 genes que codifican proteínas, lo que los hace claramente diferentes de los virus que infectan plantas superiores.
- Los virus vegetales generalmente se propagan a través de vectores, como los insectos, pero también pueden transmitirse de generación en generación.

Términos Clave

- **Sistema de Clasificación** de Baltimore: La clasificación de Baltimore, desarrollada por David Baltimore, es un sistema de clasificación de virus que agrupa a los virus en familias, dependiendo de su tipo de genoma (ADN, ARN, monocatenario (ss), bicatenario (ds), etc.) y su método de replicación.
- **plasmodesmas**: Los plasmodesmas (singular: plasmodesma) son canales microscópicos que atraviesan las paredes celulares de las células vegetales y algunas células de algas, permitiendo el transporte y la comunicación entre ellas.
- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.

Un virus de ADN es un virus con ADN como material genético y se replica usando una ADN polimerasa dependiente de ADN. Los virus de ADN pertenecen al Grupo I (ADN bicatenario; ADNds) o al Grupo II (ADN monocatenario; ADNss) del sistema de clasificación de virus de Baltimore. El ADN monocatenario generalmente se expande a bicatenario en las células infectadas.

Los virus de ADN son relativamente raros en las plantas. El diecisiete por ciento de los virus vegetales son ADNss, mientras que los virus dsDNA infectan solo plantas inferiores, como las algas eucariotas. La rareza de los virus vegetales dsDNA es notable cuando se compara con otros reinos taxonómicos; una cuarta parte de los virus animales y tres cuartas partes de los virus bacterianos son ADNds.

Los virus vegetales se transmiten a través de una variedad de métodos diferentes, y generalmente requieren el incumplimiento de las barreras protectoras. Los virus pueden propagarse por transferencia directa de savia por contacto de una planta herida con una sana, más comúnmente resultante de prácticas agrícolas, como por daños causados por herramientas o manos. Más a menudo, los virus se propagan a través de intermediarios de vectores como insectos, nematodos o protozoos que captan virus alimentándose de plantas infectadas, y luego propagan el virus a plantas sanas.

La transmisión viral de generación en generación ocurre en aproximadamente 20% de los virus vegetales. Cuando los virus son transmitidos por semillas, la semilla se infecta en las células generativas y el virus se mantiene en las células germinales, u ocasionalmente en la capa de la semilla. Poco se sabe sobre los mecanismos involucrados en la transmisión de virus vegetales a través de semillas, aunque se sabe que el ambiente juega un papel clave.

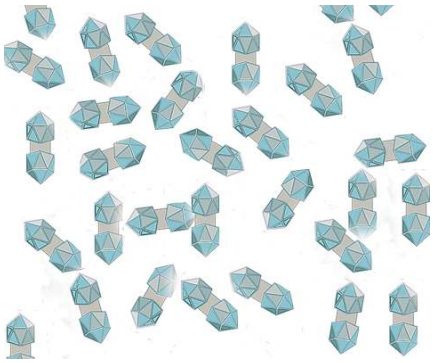


Figura: **Geminivirus**: Dibujo de geminivirus, caracterizados por cápsidas geminadas alargadas con dos icosaedros T=1 incompletos unidos en el vértice faltante.

Los *Geminiviridae* y *Nanoviridae* son las dos familias de virus ssDNA conocidos por infectar plantas. *Geminiviridae* es la familia más grande conocida de virus de ADN monocatenario. Contiene una amplia gama de virus vegetales, incluido el virus del mosaico dorado del frijol, el virus de la parte superior rizada de la remolacha, el virus de la veta del maíz y el virus pseudorizado del tomate, que en conjunto son responsables de una cantidad significativa de daños en los cultivos El genoma puede ser un solo componente entre 2500-3100 nucleótidos, o, en el caso de algunos begomovirus, dos componentes de tamaño similar cada uno entre 2600 y 2800 nucleótidos. Tienen cápsidas geminadas alargadas con dos icosaedros T=1 incompletos unidos en el vértice faltante. Las cápsidas varían en tamaño de 18-20 nm de diámetro con una longitud de aproximadamente 30 nm. Los begomovirus poseen dos genomas componentes separados en dos partículas diferentes, las cuales generalmente deben transmitirse juntas para iniciar una nueva infección dentro de una célula hospedadora adecuada. Al igual que muchos virus, los genomas de geminivirus codifican solo unas pocas proteínas y, por lo tanto, dependen de los factores de la célula huésped para la replicación. La replicación de geminivirus ocurre dentro del núcleo de una célula vegetal infectada a través de un mecanismo de círculo rodante, similar al que se ve en bacteriófagos, como M13, y muchos plásmidos. El ADNss resultante se empaqueta en partículas germinadas en el núcleo. No está claro si estas partículas pueden entonces salir del núcleo y ser transmitidas a las células circundantes como viriones, o si el ADNss es traficado de célula a célula a través de los plasmodesmas. Estos virus tienden a introducirse en e inicialmente infectar células vegetales diferenciadas, a través de las partes bucales perforantes del insecto vector: sin embargo, estas células generalmente carecen de las enzimas hospedadoras necesarias para la replicación del ADN, dificultando la replicación del virus. Para superar este bloqueo, los geminivirus pueden inducir a las células vegetales a reingresar al ciclo celular desde un estado de reposo para que pueda ocurrir la replicación viral.

Los *Nanoviridae* son una familia de virus de ADN monocatenario que infectan plantas. Su nombre se deriva de la palabra griega 'nano' (enano) debido a su pequeño genoma y su efecto de retraso en el crecimiento en plantas infectadas.

Figura: **Virus de la Racha del Maíz**: El saltador de cara negra (Graminella nigrifrons) transmite tanto el virus de la vena fina del maíz como el virus de la enana clorótica del maíz.

Los viriones de esta familia tienen una cápside y no están envueltos. La cápside es icosaédrica con diámetro de 18-20 nm. El genoma está compuesto por 6 a 11 segmentos de ADN circular monocatenario cada uno de ~1 kb de longitud, variando el número exacto de segmentos dependiendo del género. Cada uno de los segmentos codifica una sola proteína. Existe una supuesta estructura de tallobucle en la región no codificante de cada segmento que tiene una secuencia conservada de 9 nucleótidos en su ápice. Cada

miembro tiene hasta 4 segmentos que codifican proteínas de replicación de ~33 kDa. Los otros segmentos codifican productos de 10-20 kDa de tamaño e incluyen una proteína de cubierta de ~19 kDa y una proteína con un motivo de unión a retinoblastoma.

Virus de ADN bicatenario

Los virus de ADN bicatenario de las plantas son raros y solo infectan plantas inferiores, como las algas. Estos virus (familia *Phycodnaviridae*) son enormes virus dsDNA con genomas que van desde 160 a 560 kb con hasta 600 genes que codifican proteínas, lo que los hace claramente diferentes de los virus que infectan plantas superiores. Se encuentran en ambientes acuosos en todo el mundo y desempeñan papeles dinámicos, aunque en gran parte indocumentados, en la regulación de las comunidades de algas, como la terminación de las floraciones masivas de algas comúnmente conocidas como mareas rojas y marrones.

This page titled 9.11A: Virus de ADN vegetal is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11A: Plant DNA Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11B: Replicación de virus de ADN bicatenario de animales

La mayoría de los virus de ADN bicatenario se replican dentro del núcleo de la célula

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar las formas en que se replican las diferentes clases de virus dsDNA

Puntos Clave

- Desde la perspectiva del virus, el propósito de la replicación viral es permitir la producción y supervivencia de su tipo.
- La mayoría de los virus de ADN bicatenario se replican dentro del núcleo de la célula hospedadora, incluyendo poliomavirus, adenovirus y herpesvirus; sin embargo, los poxvirus se replican en el citoplasma.
- Los adenovirus y los virus del herpes codifican sus propios factores de replicación.

Términos Clave

- Fragmentos de **Okazaki: Los** fragmentos de Okazaki son fragmentos cortos de ADN recién sintetizados que se forman en la hebra molde rezagada durante la replicación del ADN.
- **polimerasa**: Cualquiera de las diversas enzimas que catalizan la formación de polímeros de ADN o ARN utilizando una cadena existente de ADN o ARN como molde.

La replicación viral es la formación de virus biológicos durante el proceso de infección en las células hospedadoras diana. Los virus primero deben entrar en la célula antes de que pueda ocurrir la replicación viral. Desde la perspectiva del virus, el propósito de la replicación viral es permitir la producción y supervivencia de su tipo. Al generar abundantes copias de su genoma y empaquetar estas copias en virus, el virus es capaz de seguir infectando nuevos huéspedes. La replicación entre virus es muy variada y depende del tipo de genes involucrados en ellos. La mayoría de los virus de ADN se ensamblan en el núcleo, mientras que la mayoría de los virus de ARN se desarrollan únicamente

Los virus de ADN bicatenario generalmente deben ingresar al núcleo del huésped antes de que puedan replicarse. Algunos de estos virus requieren polimerasas de células hospedadoras para replicar su genoma, mientras que otros, como los adenovirus o los virus del herpes, codifican sus propios factores de replicación. Sin embargo, en cualquiera de los casos, la replicación del genoma viral depende en gran medida de un estado celular permisivo para la replicación del ADN y, por lo tanto, del ciclo celular. El virus puede inducir a la célula a sufrir forzosamente la división celular, lo que puede conducir a la transformación de la célula y, en última instancia, al cáncer. Un ejemplo de una familia dentro de esta clasificación son los Adenoviridae.

Los poliomavirus, adenovirus y herpesvirus son virus de ADN de replicación nuclear, cada uno con sus propios enfoques específicos de replicación. Solo hay un ejemplo bien estudiado en el que un virus de ADN bicatenario no se replica dentro del núcleo. Se trata de la familia de los Poxvirus, que comprende virus altamente patógenos que infectan a los vertebrados.

Poliomavirus

Polyomaviridae es una familia de virus cuyos huéspedes naturales son principalmente mamíferos y aves. La mayoría de estos virus, como el virus BK y el virus JC, son muy comunes y suelen ser asintomáticos en la mayoría de las poblaciones humanas estudiadas. Sin embargo, algunos poliomavirus están asociados con enfermedades humanas, particularmente en individuos inmunodeprimidos. Algunos miembros de la familia son oncovirus, lo que significa que pueden causar tumores; a menudo persisten como infecciones latentes en un huésped sin causar enfermedad, pero pueden producir tumores en un huésped de una especie diferente, o en individuos con sistemas inmunes ineficaces. El nombre polioma se refiere a la capacidad de los virus para producir múltiples (poli) tumores (-oma).

Replicación

Previo a la replicación del genoma, se producen los procesos de unión viral, entrada y desrecubrimiento. Posteriormente, los viriones de poliomavirus son endocitados y transportados primero al retículo endoplásmico donde se produce un cambio conformacional; luego por un mecanismo desconocido el virus se exporta al núcleo. Los poliomavirus se replican en el núcleo del huésped.

Adenovirus

Los adenovirus (miembros de la familia Adenoviridae) son virus de tamaño mediano (90—100 nm), sin envoltura (sin una bicapa lipídica externa) con una nucleocápsida icosaédrica que contiene un genoma de ADN bicatenario.

Los adenovirus representan los virus más grandes sin envoltura. Son capaces de ser transportados a través del endosoma (es decir, no es necesaria la fusión de envolventes). El virión también tiene una “espiga” o fibra única asociada con cada base pentónica de la cápside que ayuda a unirse a la célula hospedadora a través del receptor en la superficie de la célula hospedadora.

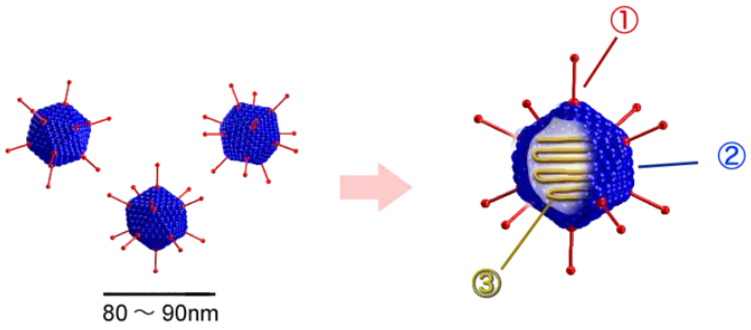


Figura: **Estructura de adenovirus**: Los adenovirus no están envueltos (es decir, no tienen bicapa lipídica externa) y son icosaédricos (es decir, con forma de poliedro con 20 caras). Tienen fibras en sus vértices que les ayudan a unirse a las células hospedadoras.

Replicación

Los adenovirus poseen un genoma de ADNbc lineal y son capaces de replicarse en el núcleo de células de vertebrados utilizando la maquinaria de replicación del huésped.

Una vez que el virus ha logrado ingresar exitosamente a la célula huésped, el endosoma se acidifica, lo que altera la topología del virus al hacer que los componentes de la cápside se desbanden, lo que a su vez destruye el endosoma y permite la entrada del virión al citoplasma. Se transporta al poro nuclear, se desmonta y se libera en el núcleo. En este punto puede ocurrir la expresión génica viral y se pueden generar nuevas partículas de virus.

Herpesvirus

Herpesviridae es una gran familia de virus de ADN que causan enfermedades en animales, incluidos los humanos. A los miembros de esta familia también se les conoce como herpesvirus. El apellido se deriva del vocablo griego herpein (“arrastrarse”), refiriéndose a las infecciones latentes y recurrentes típicas de este grupo de virus. Los herpesviridae pueden causar infecciones latentes o líticas.

Al menos cinco especies de Herpesviridae —HSV-1 y HSV-2 (ambos pueden causar herpes orolabial y herpes genital), virus de la varicela zóster (que causa varicela y culebrilla), virus de Epstein-Barr (que causa mononucleosis) y citomegalovirus— están extremadamente extendidas entre los humanos. Más del 90% de los adultos han sido infectados con al menos uno de estos, y una forma latente del virus permanece en la mayoría de las personas. En total, hay 8 tipos de herpesvirus que infectan a los humanos: virus herpes simple 1 y 2, virus varicela-zóster, VEB (virus de Epstein-Barr), citomegalovirus humano, herpesvirus humano 6, herpesvirus humano 7 y herpesvirus asociado al sarcoma de Kaposi. Hay más de 130 herpesvirus, y algunos son de mamíferos, aves, peces, reptiles, anfibios y moluscos.

Replicación

Todos los herpesvirus son de replicación nuclear: el ADN viral se transcribe a ARNm dentro del núcleo de la célula infectada. La infección se inicia cuando una partícula viral entra en contacto con una célula con tipos específicos de moléculas receptoras en la superficie celular. Después de la unión de las glicoproteínas de la envoltura viral a los receptores de la membrana celular, el virión es internalizado y desmantelado, permitiendo que el ADN viral migre al núcleo celular. Dentro del núcleo se produce la replicación del ADN viral y la transcripción de genes virales.

Poxvirus

Poxviridae es una familia de virus. Los humanos, los vertebrados y los artrópodos sirven como hospedadores naturales. Actualmente hay 69 especies en esta familia, divididas entre 28 géneros, las cuales se dividen en dos subfamilias. Las enfermedades asociadas a esta familia incluyen la viruela.

Las partículas virales de Poxviridae (viriones) generalmente están envueltas (virión con envoltura externa- EEV), aunque la forma de virión maduro intracelular (IMV) del virus, que contiene diferente envoltura, también es infecciosa. El virión es excepcionalmente grande, alrededor de 200 nm de diámetro y 300 nm de longitud.

Replicación

La replicación del poxvirus es inusual para un virus con genoma de ADN bicatenario (dsDNA) porque ocurre en el citoplasma, aunque esto es típico de otros virus de ADN grandes. El poxvirus codifica su propia maquinaria para la transcripción del genoma, una ARN polimerasa dependiente de ADN, que hace posible la replicación en el citoplasma. La mayoría de los virus de ADNbc requieren la ARN polimerasa dependiente de ADN de la célula huésped para realizar la transcripción. Estos ADN hospedadores se encuentran en el núcleo y, por lo tanto, la mayoría de los virus dsDNA llevan a cabo una parte de su ciclo de infección dentro del núcleo de la célula hospedadora.

This page titled 9.11B: Replicación de virus de ADN bicatenario de animales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11B: Replication of Double-Stranded DNA Viruses of Animals** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus

Los virus del herpes causan una amplia gama de infecciones latentes y recurrentes, incluyendo herpes oral y genital, citomegalovirus y varicela.

Objetivos de aprendizaje

- Reconocer los atributos de los virus del herpes

Puntos Clave

- Herpesviridae es una gran familia de virus de ADN que causan enfermedades en animales, incluidos los humanos.
- La estructura de los virus del herpes consiste en un genoma de ADN lineal bicatenario relativamente grande encerrado dentro de una jaula de proteínas icosaédrica llamada cápside, que está envuelta en una bicapa lipídica llamada envoltura.
- Entre los virus del herpes destacan los virus del herpes simple 1 y 2, el virus de la varicela zoster (el agente causante del herpes zóster y la varicela), el citomegalovirus y el virus del sarcoma de Kaposi.
- No existe un método para erradicar el virus del herpes del cuerpo, pero los medicamentos antivirales, como el aciclovir, pueden reducir la frecuencia, la duración y la gravedad de los brotes.

Términos Clave

- **tegumento**: Una cubierta natural del cuerpo o de un órgano corporal.
- **cápside**: La cubierta proteica externa de un virus.
- **virión**: Una sola partícula individual de un virus (el equivalente viral de una célula).

Herpesviridae es una gran familia de virus de ADN que causan enfermedades en animales, incluidos los humanos. A los miembros de esta familia también se les conoce como virus del herpes. El apellido se deriva del vocablo griego *herpeína* (“arrastrarse”), refiriéndose a las infecciones latentes y recurrentes típicas de este grupo de virus.

Los virus del herpes animal comparten algunas propiedades comunes. La estructura de estos virus consiste en un genoma de ADN lineal bicatenario relativamente grande encerrado dentro de una jaula de proteínas icosaédrica llamada cápside, que está envuelta en una bicapa lipídica llamada envoltura. La envoltura se une a la cápside por medio de un tegumento. Esta partícula completa se conoce como el virión. HSV-1 y HSV-2 contienen cada uno al menos 74 genes dentro de sus genomas, aunque la especulación sobre el hacinamiento de genes permite hasta 84 genes únicos que codifican proteínas por 94 supuestos marcos de lectura de pluma. Estos genes codifican una variedad de proteínas involucradas en la formación de la cápside, tegumento y envoltura del virus, además de controlar la replicación e infectividad del virus.

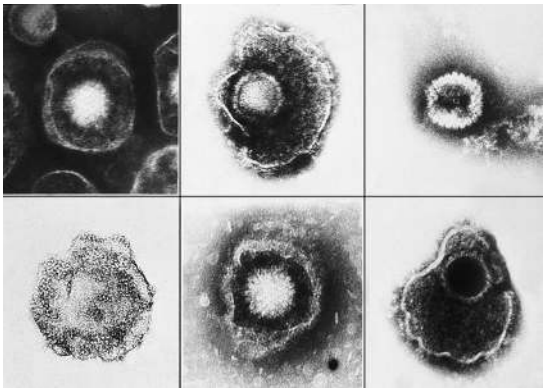


Figura: **Herpesviridae**: Diversos virus de la familia Herpesviridae vistos mediante micrografía electrónica Entre estos miembros se encuentra la varicela-zóster (Varicela), y el herpes simple tipo 1 y 2 (HSV-1, HSV-2).

Tipos de virus del herpes

Hay nueve virus herpes distintos que causan enfermedades en humanos:

- HHV-1 Virus del herpes simple-1 (HSV-1)

- HHV-2 Virus del herpes simplex 2 (HSV-2)
- Virus de la varicela zóster (VZV)
- Virus HHV-4 de Epstein-Barr (VEB)
- Citomegalovirus HV-5 (CMV)
- HHV-6A/B Roseolovirus, Virus linfotrópico del herpes
- HHV-7 Pitiriasis Rosada
- Herpesvirus asociado al sarcoma de Kaposi HV-8

De particular interés incluyen HSV-1 y HSV-2, que causan herpes oral y/o genital, HSV-3 que causa varicela y herpes zóster, y HHV-5 que causa síntomas similares a la mononucleosis, y HHV-8 que causa un sarcoma de Kaposi, un cáncer del epitelio linfático.

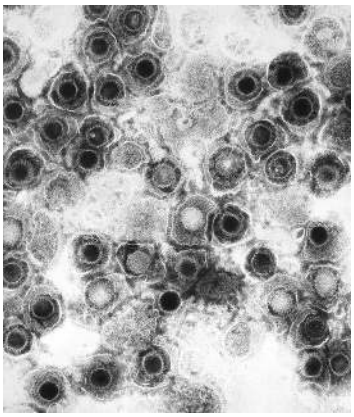


Figura: **Viriones Herpes Simplex**: Esta micrografía electrónica de transmisión (TEM) teñida de forma negativa reveló la presencia de numerosos viriones de herpes simple, miembros de la familia Herpesviridae. Hay dos cepas del virus del herpes simple, HSV-1, que es responsable del herpes labial, y HSV-2, que es responsable del herpes genital. En el núcleo de su cápside proteinácea icosaédrica, el HSV contiene un genoma lineal de ADN bicatenario.

La infección se produce a través del contacto cercano con un individuo infectado. La infección se inicia cuando una partícula viral entra en contacto con la célula diana específica del virus del herpes individual. Las glicoproteínas virales se unen a las moléculas de receptores de la superficie celular en la superficie celular, seguido de la internalización y el desmontaje del virión. El ADN viral luego migra al núcleo celular donde se produce la replicación del ADN viral y la transcripción de genes virales.

Durante la infección sintomática, las células infectadas transcriben genes víricos líticos. En algunas células hospedadoras, un pequeño número de genes virales denominados *transcritos asociados a la latencia* se acumulan en su lugar. De esta manera, el virus puede persistir en la célula (y por lo tanto en el huésped) indefinidamente. Si bien la infección primaria suele ir acompañada de un período autolimitado de enfermedad clínica, la latencia a largo plazo está libre de síntomas.

Reactivación de virus latentes

Esto ha sido implicado en una serie de enfermedades (por ejemplo, culebrilla, pitiriasis rosada). Después de la activación, la transcripción de genes virales pasa de transcritos asociados a latencia a múltiples genes líticos; estos conducen a una replicación mejorada y producción de virus. A menudo, la activación lítica conduce a la muerte celular. Clínicamente, la activación lítica suele ir acompañada de la aparición de síntomas inespecíficos como fiebre de bajo grado, dolor de cabeza, dolor de garganta, malestar general y sarpullido, así como signos clínicos como ganglios linfáticos inflamados o doloridos, y hallazgos inmunológicos como niveles reducidos de células asesinas naturales.

No existe un método para erradicar el virus del herpes del cuerpo, pero los medicamentos antivirales, como el *aciclovir*, pueden reducir la frecuencia, duración y gravedad de los brotes. Los analgésicos como el *ibuprofeno* y el *paracetamol* pueden reducir el dolor y la fiebre. Los tratamientos anestésicos tópicos como *prilocaína*, *lidocaína*, *benzocaína* o *tetracaína* también pueden aliviar el picor y el dolor.

This page titled 9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11C: Double-Stranded DNA Viruses - Herpesviruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11E: Apego y Entrada de Herpes Simplex

El virus del herpes simple se une a las células de un huésped con glicoproteínas de la envoltura viral, lo que luego permite la entrada de la cápside viral en la célula huésped.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar la unión de HSV a células huésped

Puntos Clave

- El genoma codifica 11 glicoproteínas diferentes, cuatro de las cuales, gB, gC, gD y gH, están involucradas en la unión viral.
- Las etapas secuenciales de entrada del VHS son análogas a las de otros virus.
- Primero, los receptores virales y de superficie celular complementarios acercan las membranas virales y de las células hospedadoras. A continuación, las dos membranas comienzan a fusionarse, formando un estado de hemifusión. Finalmente, se forma un poro de entrada estable a través del cual se introduce el contenido de la envoltura viral en la célula hospedadora.

Términos Clave

- **glicoproteína**: Una proteína con carbohidratos unidos covalentemente.
- **hemifusión**: Fusión parcial, o la primera etapa en fusión completa.
- **heparán sulfato**: Un polisacárido que se encuentra, asociado a la proteína, en todos los tejidos animales; tiene una función reguladora en diversas actividades biológicas.

Los virus del herpes simple 1 y 2 (HSV-1 y HSV-2) son dos miembros de la familia del virus del herpes, *Herpesviridae*, que infectan a humanos. Tanto el HSV-1 (que produce la mayoría de los herpes labial) como el HSV-2 (que produce la mayor parte del herpes genital) son ubicuos y contagiosos. Se pueden propagar cuando una persona infectada está produciendo y derramando el virus.

Las etapas secuenciales de entrada del VHS son análogas a las de otros virus. Al principio, los receptores complementarios en el virus y la superficie celular acercan las membranas virales y celulares. En un estado intermedio, las dos membranas comienzan a fusionarse, formando un estado de hemifusión. Finalmente, se forma un poro de entrada estable a través del cual se introduce el contenido de la envoltura viral en la célula hospedadora.

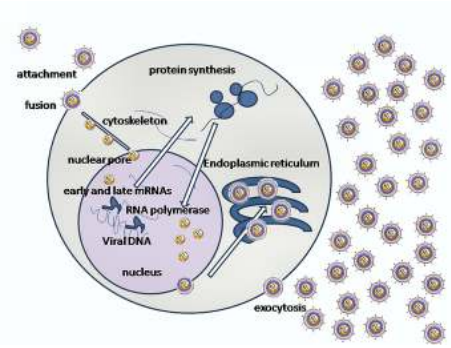


Figura: **Replicación del virus**: El virus del herpes simple se une a los receptores de la superficie de la célula hospedadora mediante Después de la unión, la envoltura viral se fusiona con la membrana de la célula huésped y la cápside viral gana entrada en la célula.

El genoma codifica 11 glicoproteínas diferentes, cuatro de las cuales, gB, gC, gD y gH, están involucradas en la unión viral. Las interacciones iniciales ocurren cuando la glicoproteína C (gC) de la envoltura viral se une a una partícula de la superficie celular llamada sulfato de heparán. Una segunda glicoproteína, la glicoproteína D (gD), se une específicamente a al menos uno de los tres receptores de entrada conocidos. Estos incluyen mediador de entrada de herpesvirus (HVEM), nectina-1 y sulfato de heparán 3-O sulfatado. El receptor proporciona una unión fuerte y fija a la célula hospedadora. Estas interacciones llevan las superficies de la membrana en proximidad mutua y permiten que otras glicoproteínas incrustadas en la envoltura viral interactúen con otras moléculas de la superficie celular. Una vez unida al HVEM, gD cambia su conformación e interactúa con las glicoproteínas virales H (gH) y L (gL), las cuales forman un complejo. La interacción de estas proteínas de membrana da como resultado el estado de

hemifusión. Posteriormente, la interacción gB con el complejo gH/gl crea un poro de entrada para la cápside viral. La glicoproteína B interactúa con glicosaminoglicanos en la superficie de la célula hospedadora.

This page titled 9.11E: Apego y Entrada de Herpes Simplex is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11E: Attachment and Entry of Herpes Simplex** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11E: Replicación del Virus del Herpes Simplex

Los interferones desempeñan un papel fundamental en la conformación de las respuestas inmunitarias en mamíferos.

Objetivos de aprendizaje

- Enumere los tratamientos que tenemos para combatir los virus

Puntos Clave

- Las vacunas ceban el sistema inmunológico del organismo contra patógenos específicos, pero no son efectivas para tratar una infección.
- Muchos virus animales también son importantes desde una perspectiva médica humana. La emergencia del virus del SARS en la población humana, proveniente de una fuente animal, resalta la importancia de los animales en el porte de agentes infecciosos. Los virus de influenza aviar pueden infectar directamente a los humanos
- La terapia inmune con factores inmunomoduladores, como los interferones, es efectiva para el tratamiento de la hepatitis B y C.
- La terapia inmune con factores inmunomoduladores, como los interferones, es efectiva para el tratamiento de la hepatitis B y C.

Términos Clave

- **fiebre aftosa: una enfermedad** viral altamente variable y transmisible. El virus ingresa al cuerpo por inhalación y afecta al ganado en todo el mundo.
- **interferón**: Cualquiera de un grupo de glicoproteínas, producidas por el sistema inmune, que previenen la replicación viral en células infectadas.

El estudio de los virus animales es importante desde el punto de vista veterinario. Muchos virus animales también son importantes desde una perspectiva médica humana. La emergencia del virus del SARS en la población humana, proveniente de una fuente animal, resalta la importancia de los animales en el porte de agentes infecciosos. Los virus de influenza aviar pueden infectar directamente a los humanos Además, la investigación sobre virus animales ha hecho una contribución importante a nuestra comprensión de los virus en general, su replicación, biología molecular, evolución e interacción con el huésped.

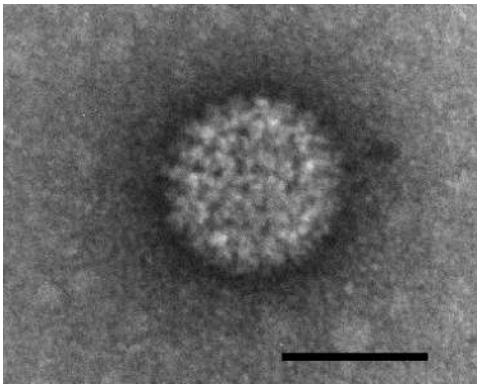


Figura: **TEM del virus de la lengua azul: El virus** de la lengua azul (BTV), miembro del género Orbivirus dentro de la familia Reoviridae causa enfermedad grave en el ganado (ovinos, caprinos, bovinos).

Los rabdovirus son una familia diversa de virus de ARN monocatenarios de sentido negativo que pueden utilizar con éxito una miríada de nichos ecológicos, que van desde plantas e insectos, hasta peces y mamíferos. Esta familia de virus incluye patógenos como el virus de la rabia, el virus de la estomatitis vesicular y el virus de la enana amarilla de la papa que son de tremenda importancia para la salud pública, veterinaria y agrícola. Debido a la relativa simplicidad de sus genomas y morfología, en los últimos años los rabdovirus se han convertido en potentes sistemas modelo para el estudio de la virología molecular.

El virus de la fiebre aftosa (FMDV) es el miembro prototípico del género Aphthovirus de la familia Picornaviridae. Este picornavirus es el agente etiológico de una enfermedad vesicular sistémica aguda que afecta al ganado a nivel mundial, la fiebre aftosa. El FMDV es un virus altamente variable y transmisible. Entra al cuerpo a través de la inhalación. Poco después de la infección, el ARN positivo monocatenario que constituye el genoma viral se traduce de manera eficiente utilizando un mecanismo independiente de la tapa impulsado por el elemento interno del sitio de entrada al ribosoma (IRES). Este proceso ocurre

concomitantemente con la inhibición de la síntesis de proteínas celulares, causada por la expresión de proteasas virales. Se necesita un conocimiento profundo de las bases moleculares del ciclo viral para controlar la patogenia viral y la propagación de la enfermedad.

Los pestivirus representan enfermedades importantes en animales como la peste porcina clásica (LCR) y la diarrea viral bovina/Enfermedad de la mucosa (BVD/MD). La biología molecular de los pestivirus comparte muchas similitudes y peculiaridades con los hepacivirus humanos. La organización del genoma y la estrategia de traducción son muy similares para los miembros de ambos géneros. Un sello distintivo de los pestivirus es su estrategia única para establecer una infección persistente durante el embarazo.

La replicación del genoma del coronavirus (CoV) tiene lugar en el citoplasma en un microambiente protegido por la membrana, y comienza con la traducción del genoma para producir la replicasa viral.

La primera línea de defensa contra las infecciones virales suelen ser las vacunas antivirales, que ceban el sistema inmunológico del organismo contra patógenos específicos. Tradicionalmente, las vacunas consisten en una versión atenuada (debilitada o muerta) del virus, aunque muchas vacunas ahora se dirigen a objetivos inmunogénicos específicos únicos para un patógeno en particular. Tanto las proteínas virales como las celulares son necesarias para la replicación y transcripción. Los COVs inician la traducción mediante mecanismos dependientes de la tapa e independientes de la tapa. La síntesis macromolecular celular puede controlarse después de la infección por CoV mediante la localización de algunas proteínas del virus en el núcleo de la célula huésped. La infección por diferentes coronavirus causa en el hospedador alteración en los patrones de transcripción y traducción, en el ciclo celular, el citoesqueleto, las vías de apoptosis y coagulación, la inflamación y las respuestas inmunes y de estrés. El equilibrio entre los genes regulados hacia arriba y hacia abajo podría explicar la patogenia causada por estos virus.

Los medicamentos antivirales son una clase de medicamento que se usa específicamente para tratar infecciones virales. Al igual que los antibióticos para bacterias, los medicamentos antivirales suelen ser específicos para un virus en particular. A diferencia de la mayoría de los antibióticos, los medicamentos antivirales no destruyen su patógeno objetivo, sino que inhiben su desarrollo.

Además de dirigirse directamente a las infecciones virales, algunas terapias funcionan potenciando las respuestas inmunitarias necesarias para el aclaramiento viral. Uno de los fármacos más conocidos de esta clase son los interferones, que inhiben la síntesis viral en las células infectadas. Los interferones (IFN) desempeñan un papel fundamental en la conformación de las respuestas inmunitarias en mamíferos y son particularmente importantes para el control de infecciones virales, crecimiento celular y regulación inmune. Estas proteínas inducen rápidamente un “estado antiviral” en las células que rodean a las células infectadas. Para sobrevivir, los virus han desarrollado múltiples estrategias para evadir los efectos antivirales de los IFN. La aclaración de la biología molecular y celular de la interacción virus-interferón es clave para comprender temas como la patogénesis viral, la latencia y el desarrollo de nuevos antivirales.

Figura: **Vacunación pediátrica contra la polio en la India por equipos Stop Transmission of Polio (STOP) (2002)**: Las vacunas son la mejor defensa contra una amplia gama de virus, pero no son efectivas en el tratamiento de infecciones activas.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Clasificación de Baltimore. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Baltimore_Classification**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Nanoviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Nanoviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de plantas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plant_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- MicrobiologíaBytesPlantas Archivos u00bb Microbiología Bytes. **Proporcionado por**: Bytes de Microbiología. **Ubicado en**: **www.microbiologybytes.com/blog/tag/plants/**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Geminiviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Geminiviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de ADN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/DNA_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de plantas. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plant_V... _plant_virus_.** **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sistema de Clasificación de Baltimore. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Baltimo... ation%20Sistema**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- plasmodesmata. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Plasmodesmata**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Replicación viral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viral_Replication**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenoviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adenoviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Poliomaviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Polyomaviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Poxviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Poxviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpesviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- polimerasa. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/polimerasa**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Fragmentos de Okazaki. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Okazaki%20Fragmentos**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpes_... iral_structure**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpesviridae**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de la varicela zóster. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Varicella_Zoster_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpes_Simplex**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- virión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/virion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- tegumento. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/tegument**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpes_SimpleX_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpes_SimpleX_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- glicoproteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/glicoproteína**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- hemifusión. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hemifusion**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- sulfato de heparano. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/heparan_sulfate**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus del herpes simple. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Herpes_SimpleX_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- nucleocápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/nucleocápsida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- HSV_replication.png. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:H... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB_16vp_EBI.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... B_16vp_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Colegio OpenStax, Biología. 17 de octubre de 2013. **Proporcionado por**: OpenStax CNX. **Ubicado en**: **http://cnx.org/content/m44831/latest...ol11448/latest**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- VIH/SIDA. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/VIH/Sida**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- inmunodeficiencia. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/inmunodeficiencia**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- fagocito. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/fagocito**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lisis. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lysis**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- HSV_replication.png. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:H... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB_16vp_EBI.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... B_16vp_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- MicrobiologíaBytes u00bb Blog Archivo Membranas Lípidos en Replicación de Poxvirus u00bb Microbiología Bytes. **Proporcionado por**: Bytes de Microbiología. **Ubicado en**: **www.microbiologybytes.com/blo... s-replicación/**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Viruela. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Viruela**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de la viruela **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Pox_Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- recombinante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/recombinant**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- lipoproteína. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/lipoprotein**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- HSV_replication.png. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:H... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB_16vp_EBI.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... B_16vp_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Niño con Viruela Bangladesh. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Bangladesh.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- cápsida. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/capsid**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- ADN recombinante. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/recombinant_DNA**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

- Adenovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adenovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Infección por adenovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Adenovirus_infection**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endosoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endosome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- integrina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Integrin**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- pentón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/penton**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **https://commons.wikimedia.org/wiki/F...** _structure.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... 2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- HSV_replication.png. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:H... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB_16vp_EBI.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... B_16vp_EBI.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Niño con Viruela Bangladesh. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Bangladesh.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura de adenovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD...** _structure.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clasificación de virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus_C... clasificación**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Clasificación de Baltimore. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Baltimore_Classification**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hepadnavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HepadNavirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Retrovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Retrovirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hepadnaviridae. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Hepadnaviridae**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- episoma. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/episome**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- endógeno. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/endógeno**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ge... es_drawing.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*

- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Adenovirus_structure.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Herpesviridae_em_phil_2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... rions, _TEM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **upload.wikimedia.org/wikipedi... eplication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- HSV_replication.png. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HSV_Replication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB_16vp_EBI.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:pdb_16vp_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Niño con Viruela Bangladesh. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Bangladesh.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Estructura de adenovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD... _**structure.png. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus de la hepatitis B 01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... B_virus_01.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Medicamento antiviral. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antiviral_drug**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Virus animal. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Animal_Virus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Hepadnavirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/HepadNavirus**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Zidovudina. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Zidovudine**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Aciclovir. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Acyclovir**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- fiebre aftosa. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Foot%20... outh%20disease**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- interferón. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/interferon**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Saltohojas. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:Leafhopper.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Dibujo de geminivirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Geminiviruses_drawing.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Adenovirus_structure.png. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Adenovirus_structure.png**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Herpesviridae_em_phil_2171_lores.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Viriones herpes simple, TEM. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/File:Herpes_SimpleX_Virions,_TEM.jpg**. **Licencia**: *CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual*
- **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Upload.wikimedia.org/wikipedia/es/3/35/HSV_Replication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

- HSV_replication.png. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HSV_Replication.png**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- PDB_16vp_EBI.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Archivo:pdb_16vp_ebi.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Color de budo-VIH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Hi... ding-Color.jpg**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***
- Niño con Viruela Bangladesh. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ch... Bangladesh.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Estructura de adenovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:AD...** _structure.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus de la hepatitis B 01. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... B_virus_01.jpg**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- 417px-Vaccination-polio-india.jpg. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/F... olio-india.jpg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus de la lengua azul. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:BL... ngue_virus.gif**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***

This page titled 9.11E: Replicación del Virus del Herpes Simplex is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11E: Replication of Herpes Simplex Virus** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11F: Inmunodeficiencia

La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario no puede responder adecuadamente a las infecciones.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar los problemas asociados a la inmunodeficiencia

Puntos Clave

- Si se permite que un patógeno prolifere a ciertos niveles, el sistema inmunitario puede agobiarse; la inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario no responde suficientemente a un patógeno.
- La inmunodeficiencia puede ser causada por muchos factores, incluyendo ciertos patógenos, desnutrición, exposición química, exposición a radiación o incluso estrés extremo.
- El VIH es un virus que causa inmunodeficiencia al infectar las células T auxiliares, provocando que las células T citotóxicas las destruyan.

Términos Clave

- **fagocito**: una célula del sistema inmune, como un neutrófilo, macrófago o célula dendrítica, que engulle y destruye virus, bacterias y materiales de desecho
- **lisis**: la desintegración o destrucción de células
- **inmunodeficiencia**: un agotamiento en el sistema inmune natural del cuerpo, o en algún componente del mismo

Inmunodeficiencia

Las fallas, insuficiencias o retrasos en cualquier nivel de la respuesta inmune pueden permitir que patógenos o células tumorales se apoyen para replicarse o proliferar a niveles lo suficientemente altos como para que el sistema inmunitario se abrume, lo que lleva a la inmunodeficiencia; puede ser adquirida o heredada. La inmunodeficiencia se puede adquirir como resultado de la infección con ciertos patógenos (como el VIH), exposición química (incluyendo ciertos tratamientos médicos), desnutrición o, posiblemente, por estrés extremo. Por ejemplo, la exposición a la radiación puede destruir poblaciones de linfocitos, elevando la susceptibilidad de un individuo a infecciones y cáncer. Decenas de trastornos genéticos resultan en inmunodeficiencias, incluyendo Inmunodeficiencia Combinada Severa (SCID), síndrome de linfocitos desnudos y deficiencias de MHC II. En raras ocasiones, pueden presentarse inmunodeficiencias primarias que están presentes desde el nacimiento. La neutropenia es una forma en la que el sistema inmunitario produce un número inferior al promedio de neutrófilos, los fagocitos más abundantes del organismo. Como resultado, las infecciones bacterianas pueden ir sin restricciones en la sangre, causando complicaciones graves.

VIH/SIDA

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/ síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), es una enfermedad del sistema inmune humano causada por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Durante la infección inicial, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad similar a la influenza. Esto suele ir seguido de un periodo prolongado sin síntomas. A medida que avanza la enfermedad, interfiere cada vez más con el sistema inmunológico. La persona tiene una alta probabilidad de infectarse, incluso por infecciones oportunistas y tumores que no suelen afectar a las personas que tienen sistemas inmunitarios que funcionan.

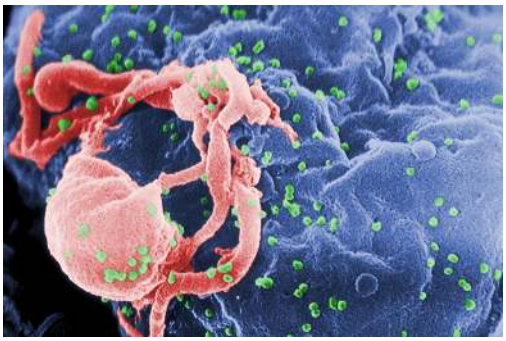


Figura: **Imagen del VIH: micrografía electrónica de barrido de gemación del VIH-1 (en verde, color agregado) de linfocitos cultivados**: Múltiples protuberancias redondas en la superficie celular representan sitios de ensamblaje y gemación del VIH. Durante la infección primaria, el nivel de VIH puede alcanzar varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre.

Después de que el virus ingresa al cuerpo, hay un período de rápida replicación viral, lo que lleva a una abundancia de virus en la sangre periférica. Durante la infección primaria, el nivel de VIH puede alcanzar varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre. Esta respuesta va acompañada de una marcada caída en el número de células T CD4+ circulantes, células que son o se convertirán en células T auxiliares. La viremia aguda, o propagación del virus, se asocia casi invariablemente con la activación de las células T CD8+ (que matan a las células infectadas por el VIH) y, posteriormente, con la producción de anticuerpos. Se cree que la respuesta de linfocitos T CD8+ es importante para controlar los niveles de virus, que alcanzan su pico y luego disminuyen, a medida que se recuperan los recuentos de linfocitos T CD4+.

En última instancia, el VIH causa SIDA al agotar las células T CD4+ (células T auxiliares). Esto debilita el sistema inmunológico, permitiendo infecciones oportunistas. Las células T son esenciales para la respuesta inmune; sin ellas, el cuerpo no puede combatir infecciones ni matar las células cancerosas. El mecanismo de agotamiento de células T CD4+ difiere en las fases aguda y crónica. Durante la fase aguda, la lisis celular inducida por VIH y la destrucción de células infectadas por células T citotóxicas explican el agotamiento de las células T CD4+, aunque la apoptosis (muerte celular programada) también puede ser un factor. Durante la fase crónica, las consecuencias de la activación inmune generalizada junto con la pérdida gradual de la capacidad del sistema inmune para generar nuevas células T parecen explicar la lenta disminución en el número de células T CD4+.

This page titled 9.11F: Inmunodeficiencia is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11F: Immunodeficiency** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus

Los poxvirus son una familia de virus de ADN grandes, complejos y envueltos que infectan a una variedad de huéspedes vertebrados e invertebrados.

Objetivos de aprendizaje

- Examinar los virus de la viruela por su relevancia para las enfermedades y la investigación

Puntos Clave

- El más famoso de los poxvirus fue la viruela. La viruela es una de las dos enfermedades infecciosas que se han erradicado, la otra es la peste bovina, la cual fue declarada erradicada en 2011.
- La forma infecciosa más abundante y simple de la partícula de poxvirus, el virión maduro, consiste en el genoma de ADN viral encerrado en un núcleo proteínico y una membrana externa de lipoproteínas.
- Los poxvirus exhiben un programa de expresión génica regulada temporalmente: los genes tempranos, intermedios y tardíos impulsan la replicación del ADN seguido de la expresión de proteínas estructurales necesarias para el ensamblaje del virión de la progenie.

Términos Clave

- **recombinante**: Este término se refiere a algo formado al combinar elementos existentes en una nueva combinación. Así, la frase ADN recombinante se refiere a un organismo creado en el laboratorio mediante la adición de ADN de otra especie.
- **lipoproteína**: Cualquiera de un gran grupo de complejos de proteína y lípido con muchas funciones bioquímicas.

Los poxvirus son una familia de virus de ADN grandes, complejos y envueltos que infectan a una variedad de huéspedes vertebrados e invertebrados. Los poxvirus son de importancia tanto médica como científicamente debido a su amplia distribución, patogenicidad y ciclo de vida replicativo citoplásmico. Varios miembros destacados, entre ellos el virus de la variola (agente causante de la viruela), el virus del molusco contagioso (causa de una infección cutánea común de niños pequeños y adultos inmunodeprimidos) y el virus de la viruela de los monos (agente de una enfermedad similar a la viruela en partes de África), son de considerable preocupación para la salud pública y biodefensa.

El más famoso de los poxvirus fue la viruela. La viruela fue una enfermedad infecciosa exclusiva de los humanos, causada por cualquiera de las dos variantes del virus, Variola mayor y Variola menor. La enfermedad también se conoce con los nombres latinos Variola o Variola vera, que es un derivado del latín varius, que significa “manchado” o varo, que significa “espinilla” El término “viruela” se utilizó por primera vez en Gran Bretaña en el ^{siglo} XV para distinguir la variola de la “viruela” (sífilis). El último caso natural de viruela (Variola minor) fue diagnosticado el 26 de octubre de 1977. Después de campañas de vacunación a lo largo de los siglos ^{XIX} y ^{XX}, la Organización Mundial de la Salud (OMS) certificó la erradicación de la viruela en 1979. La viruela es una de las dos enfermedades infecciosas que se han erradicado, la otra es la peste bovina, la cual fue declarada erradicada en 2011.

El poxvirus prototípico y más estudiado, el virus vaccinia (VACV), sirve como una vacuna eficaz contra la viruela, una plataforma para vacunas recombinantes contra otros patógenos y un eficiente vector de expresión génica para la investigación básica. A lo largo de su genoma de ADN bicatenario aproximado de 195 kpb, el VACV codifica aproximadamente 200 proteínas, que van en función desde la síntesis de ARN y ADN viral y el ensamblaje de viriones hasta la modulación de las defensas inmunitarias del huésped.

La forma infecciosa más abundante y simple de la partícula de poxvirus, el virión maduro (MV), consiste en el genoma de ADN viral encerrado en un núcleo proteínico y una membrana externa de lipoproteínas con aproximadamente 60 y 25 proteínas virales asociadas, respectivamente. Después de la unión a las superficies celulares y la fusión con el plasma o la membrana endosómica, la replicación del poxvirus se inicia por la entrada del núcleo viral en el citoplasma, donde tienen lugar todas las etapas posteriores del ciclo de vida. Los núcleos de poxvirus albergan la ARN polimerasa dependiente de ADN viral y los factores de transcripción necesarios para la expresión de genes tempranos, que constituyen casi la mitad del genoma viral y codifican proteínas necesarias para la replicación del ADN y la transcripción génica intermedia, así como un gran número de inmunomoduladores.

Los poxvirus exhiben un programa de expresión génica regulada temporalmente, es decir, la expresión de genes tempranos que codifican la replicación del ADN y factores de transcripción intermedios desencadenan la expresión de genes intermedios que

codifican factores de transcripción específicos de genes tardíos. Los productos génicos tardíos consisten principalmente en proteínas estructurales necesarias para el ensamblaje de los viriones de la progenie, así como aquellas enzimas destinadas a la incorporación a los viriones de la progenie, y utilizadas para la expresión génica temprana durante la siguiente ronda de infección. El ensamblaje del MV involucra más de 80 productos génicos virales. Además, durante el tránsito por el citoplasma, un subconjunto de MVs de progenie adquiere dos bicapas de membrana adicionales, una de las cuales se pierde durante la exocitosis de la partícula, para producir el virión envuelto (EV) menos abundante. Así, un EV es esencialmente un MV con una membrana adicional en la que se asocian al menos seis proteínas únicas. Los EVs son antigénicamente distintos de los MVs y son importantes para la diseminación eficiente del virus en el huésped infectado y la protección contra las defensas inmunitarias. Por el contrario, las MVs se liberan tras la lisis celular y pueden ser importantes para la transmisión animal a animal.

Figura: **Niña infectada con viruela. Bangladesh, 1973.** : En la viruela de tipo ordinario los bultos se llenan de un líquido espeso y opaco y a menudo tienen una depresión o hoyuelo en el centro. Esta es una característica distintiva importante de la viruela.

This page titled 9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11G: Double-Stranded DNA Viruses - Pox Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus

Objetivos de aprendizaje

- Definir las características de los adenovirus

Los adenovirus son virus icosaédricos de tamaño mediano (90—100 nm), sin envoltura, compuestos por una nucleocápsida y un genoma lineal de ADN bicatenario (dsDNA). Hay 57 serotipos descritos en humanos, los cuales son responsables del 5-10% de las infecciones respiratorias altas en niños, y muchas infecciones en adultos también.

Diversidad

Los virus de la familia *Adenoviridae* infectan a vertebrados, incluidos los humanos. Entre los virus humano-trópicos la clasificación puede ser compleja; hay 57 tipos de adenovirus humanos aceptados (HAdV-1 a 57) en siete especies (Adenovirus humanos A a G). Diferentes especies/serotipos están asociados con diferentes afecciones:

- enfermedad respiratoria (principalmente especies HAdV-b y C)
- conjuntivitis (HADV-b y D)
- gastroenteritis (HAdV-F tipos 40, 41, HAdV-G tipo 52)

Además de los virus humanos, *Adenoviridae* se puede dividir en cinco géneros: *Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*, *Adenovirus*, *Siadenovirus* e *Ichadenovirus.*

Genoma

Estructuralmente, los adenovirus representan los mayores virus sin envoltura. Poseen genomas de ADNbc no segmentados entre 26 y 45 Kbp, significativamente mayores que otros virus dsDNA. El virión también tiene una “espiga” o fibra única asociada con cada base pentónica de la cápside que ayuda en la unión a la célula hospedadora a través de receptores de superficie de la célula hospedadora.

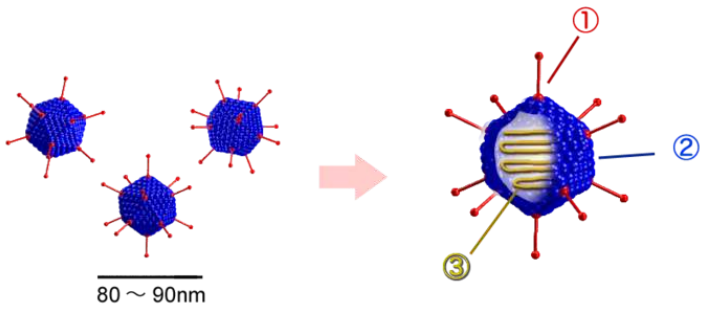


Figura: **Estructura de adenovirus**: 1) Capsómeros de pentón 2) Capsómeros hexónicos 3) Genoma viral (ADNbc lineal)

Entrada y Replicación Viral

La entrada de adenovirus en la célula hospedadora implica dos conjuntos de interacciones entre el virus y la célula hospedadora. Primero, la entrada en la célula hospedadora es iniciada por el dominio knob de la proteína de fibra que se une a un receptor de célula huésped, ya sea CD46 para los serotipos de adenovirus humanos del grupo B, o el receptor de adenovirus del virus coxsackie para todos los demás serotipos. A continuación, un motivo especializado en la proteína base pentónica interactúa con la integrina αv, estimulando la internalización del adenovirus a través de fosas recubiertas de clatrina, dando como resultado la entrada del virión en la célula hospedadora dentro de un endosoma.

Después de la internalización, el endosoma se acidifica, lo que altera la topología del virus, provocando que los componentes de la cápside se desasocien. Estos cambios, así como la naturaleza tóxica de los pentones, resultan en la liberación del virión en el citoplasma. Con la ayuda de los microtúbulos celulares, el virus es transportado al complejo de poros nucleares, donde puede ocurrir la expresión génica viral.

El ciclo de vida del adenovirus está separado por el proceso de replicación del ADN en dos fases: una fase temprana y otra tardía. En ambos, se genera un transcrito primario que alternativamente se empalma para generar ARNm monocistrónicos compatibles con el ribosoma del huésped, permitiendo que los productos sean traducidos.

Los genes tempranos son responsables de expresar principalmente proteínas reguladoras no estructurales. El objetivo de estas proteínas es triple: alterar la expresión de las proteínas hospedadoras necesarias para la síntesis de ADN; activar otros genes virales (como la ADN polimerasa codificada por virus); y evitar la muerte prematura de la célula infectada por las defensas inmunes del hospedador (bloqueo de la apoptosis, bloqueo de interferón actividad y bloqueo de la translocación y expresión del MHC clase I).

La fase tardía del ciclo de vida del adenovirus se centra en producir cantidades suficientes de proteína estructural para empaquetar todo el material genético producido por la replicación del ADN. Una vez que los componentes virales se han replicado con éxito, el virus se ensambla en sus conchas proteicas y se libera de la célula como resultado de la lisis celular inducida por virus.

Transmisión

Los adenovirus son inusualmente estables frente a agentes químicos o físicos y condiciones adversas de pH, lo que permite una supervivencia prolongada fuera del cuerpo y del agua. Los adenovirus se propagan principalmente a través de gotitas respiratorias; sin embargo, también se pueden propagar por vías fecales.

Los humanos infectados con adenovirus presentan una amplia gama de respuestas, desde la ausencia de síntomas hasta las infecciones graves típicas del Adenovirus serotipo 14. En el pasado, reclutas militares estadounidenses fueron vacunados contra dos serotipos de adenovirus, con una disminución correspondiente de enfermedades causadas por esos serotipos. Si bien la vacuna ya no se fabrica para civiles, el personal militar puede recibir la vacuna a partir de 2014.

Infecciones

La transmisión viral ocurre principalmente a través de la expectoración, pero también puede transmitirse a través del contacto con objetos infectados. La mayoría de las infecciones por adenovirus afectan el tracto respiratorio superior. Estos suelen aparecer como conjuntivitis, amigdalitis, infección de oído o crup. Los adenovirus, tipos 40 y 41 también pueden causar gastroenteritis. Una combinación de conjuntivitis y amigdalitis es particularmente común en las infecciones por adenovirus. Algunos niños (especialmente los pequeños) pueden desarrollar bronquiolitis por adenovirus o neumonía, ambas de las cuales pueden ser graves.

Utilización en el Tratamiento de Enfermedades No Relacionadas

El adenovirus se utiliza como vehículo para administrar terapia dirigida en forma de ADN recombinante o proteína. Se utilizan modificaciones específicas en las proteínas de fibra para dirigir Adenovirus a ciertos tipos de células; se hace un gran esfuerzo para limitar la hepatotoxicidad y prevenir la falla múltiple orgánica. El dodecaedro de adenovirus sirve como una potente plataforma de administración de antígenos extraños a células dendríticas mieloides humanas (MDC), y es presentado eficientemente por MDC a linfocitos T CD8+ específicos de M1.

Puntos Clave

- Los adenovirus son virus icosaédricos de tamaño mediano (90—100 nm), sin envoltura, compuestos por una nucleocápsida y un genoma lineal de ADN bicatenario (dsDNA).
- Hay 57 serotipos descritos en humanos, los cuales son responsables del 5-10% de las infecciones respiratorias altas en niños, y muchas infecciones en adultos también.
- Los adenovirus se unen a los receptores de la superficie celular en las células hospedadoras, dando como resultado la entrada del virión en la célula huésped dentro de un endosoma.
- El ciclo de vida del adenovirus está separado por el proceso de replicación del ADN en dos fases: una fase temprana y otra tardía. Los genes tempranos son responsables de expresar principalmente proteínas reguladoras no estructurales, mientras que los genes tardíos producen proteínas estructurales necesarias para la replicación viral.

Términos Clave

- **endosoma**: Una vacuola enodítica a través de la cual las moléculas se internalizan durante el paso de la endocitosis, en ruta a los lisosomas.

- **ADN recombinante**: ADN que ha sido diseñado mediante el empalme de fragmentos de ADN de múltiples especies e introducido en las células de un huésped.
- **integrina**: Cualquiera de las muchas proteínas transmembrana heterodiméricas que funcionan como receptores en la comunicación entre células.
- **pentón**: Capsómero pentagonal de una cápside de adenovirus.
- **cápside**: Una cápside es la cubierta proteica de un virus.

This page titled 9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11H: Double-Stranded DNA Viruses- Adenoviruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus

Hepadnavirus, retrovirus, utilizan transcriptasa inversa codificada viralmente para convertir ARN en ADN.

Objetivos de aprendizaje

- Diferenciar entre retrovirus y hepadnavirus

Puntos Clave

- El ARN de retrovirus sirve como molde para la transcriptasa inversa y se copia en el ADN.
- Los Hepadnavirus son una familia de virus que pueden causar infecciones hepáticas en humanos y animales.

Términos Clave

- **endógeno**: producido, originario o creciendo desde dentro
- **episoma**: Un segmento de ADN que puede existir y replicarse ya sea de forma autónoma en el citoplasma o como parte del acromosoma, que se encuentra principalmente en bacterias.

Una familia bien estudiada de esta clase de virus incluye los retrovirus. Una característica definitoria es el uso de transcriptasa inversa para convertir el ARN de sentido positivo en ADN. En lugar de usar el ARN para plantillas de proteínas, usan ADN para crear los moldes, que se empalma en el genoma del huésped usando integrasa. La replicación puede comenzar con la ayuda de las polimerasas de la célula hospedadora. Un ejemplo bien estudiado de esto incluye el VIH.

Una variante especial de los retrovirus son los retrovirus endógenos, que se integran en el genoma del huésped y se heredan a través de generaciones.

El propio virus almacena su ácido nucleico en forma de un genoma +mRNA (incluyendo el 5'cap y 3'polyA dentro del virión). Esto sirve entonces como un medio de suministro de ese genoma a las células a las que se dirige como un parásito obligado, y constituye la infección. Una vez en la célula del huésped, las cadenas de ARN experimentan transcripción inversa en el citoplasma y se integran en el genoma del huésped, momento en el que el ADN retroviral se denomina provirus. Es difícil detectar el virus hasta que ha infectado al huésped.

En la mayoría de los virus, el ADN se transcribe en ARN, y luego el ARN se traduce en proteína. Sin embargo, los retrovirus funcionan de manera diferente: su ARN se transcribe inversamente en ADN, que se integra en el genoma de la célula huésped (cuando se convierte en provirus), y luego se somete a los procesos habituales de transcripción y traducción para expresar los genes portados por el virus. Entonces, la información contenida en un gen retroviral se utiliza para generar la proteína correspondiente a través de la secuencia: ARN → ADN → ARN → proteína. Esto extiende el proceso fundamental identificado por Francis Crick, en el que la secuencia es: ADN → ARN → proteína. Los retrovirus están demostrando ser valiosas herramientas de investigación en biología molecular y se han utilizado con éxito en sistemas de administración de genes.

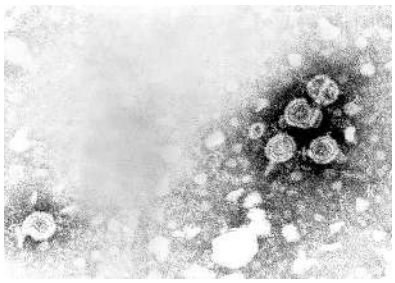


Figura: **Virus de la Hepatitis B**: micrografía TEM que muestra viriones de hepatitis B.

Los Hepadnavirus son una familia de virus que pueden causar infecciones hepáticas en humanos y animales. Hay dos géneros reconocidos:

- Género *Orthohepadnavirus*; especie tipo: *Virus de la Hepatitis B*
- Género *Avihepadnavirus*; especie tipo: *Virus de la hepatitis B de pato*

Los Hepadnavirus tienen genomas muy pequeños de ADN circular parcialmente bicatenario y parcialmente monocatenario. El genoma consta de dos hebras desiguales de ADN. Uno tiene una orientación de sentido negativo y la otra, más corta, la cadena tiene una orientación de sentido positivo.Los Hepadnavirus se replican a través de un intermedio de ARN (que transcriben de nuevo en ADNc usando transcriptasa inversa). La transcriptasa inversa se une covalentemente a un cebador corto de 3 o 4 nucleótidos. La mayoría de los hepadnavirus solo se replicarán en hospedadores específicos, y esto hace que los experimentos con métodos in vitro sean muy difíciles.

La infección por VHB se inicia a través de la unión viral a un receptor desconocido de la superficie celular. La ADN polimerasa codificada viralmente actúa sobre el ADN, dejándolo completamente bicatenario.

This page titled 9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.11I: Retroviruses and Hepadnavirus** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

Welcome to the Español Library. This Living Library is a principal hub of the LibreTexts project, which is a multi-institutional collaborative venture to develop the next generation of open-access texts to improve postsecondary education at all levels of higher learning. The LibreTexts approach is highly collaborative where an Open Access textbook environment is under constant revision by students, faculty, and outside experts to supplant conventional paper-based books.

SECTION OVERVIEW

9. 12: Virus y Cáncer

Topic hierarchy

9.12A: Virus del Cáncer

9.12B: Virus oncogénicos de ADN

9.12C: Virus oncogénicos de ARN

This page titled 9. 12: Virus y Cáncer is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.12A: Virus del Cáncer

Los virus pueden causar cáncer al transformar una célula normal en una célula maligna.

Objetivos de aprendizaje

- Ilustrar cómo los virus cancerosos convierten las células normales en células tumorales

Puntos Clave

- Un mecanismo viral oncogénico directo implica la inserción de genes oncogénicos virales adicionales en la célula huésped, o la potenciación de genes oncogénicos ya existentes en el genoma.
- Los virus tumorales vienen en una variedad de formas. Los virus con un genoma de ADN, como los adenovirus, y los virus con un genoma de ARN, como el virus de la Hepatitis C (VHC), pueden causar cánceres. Los retrovirus que tienen genomas tanto de ADN como de ARN (virus linfotrópico T humano y virus de la hepatitis B) también pueden causar cánceres.
- Los virus pueden volverse cancerígenos cuando se integran en el genoma de la célula huésped como parte de un accidente biológico, como los poliomavirus y los papilomavirus.

Términos Clave

- **oncogénico**: Tiende a provocar la formación de tumores.
- **transformación**: La alteración de una célula bacteriana causada por la transferencia de ADN de otra, especialmente si es patógena.

A nivel mundial, se estima que los virus cancerosos causan 15-20% de todos los cánceres en humanos. La mayoría de las infecciones virales, sin embargo, no conducen a la formación de tumores; varios factores influyen en la progresión de la infección viral al desarrollo del cáncer. Estos factores incluyen la composición genética del huésped, la aparición de mutaciones, la exposición a agentes causantes de cáncer y el deterioro inmunitario.

Los virus suelen iniciar el desarrollo del cáncer suprimiendo el sistema inmunitario del huésped, causando inflamación durante un largo período de tiempo o alterando los genes del huésped. Las células cancerosas tienen características que difieren de las células normales, como adquirir la capacidad de crecer incontrolablemente. Esto puede resultar de tener el control de sus propias señales de crecimiento, perder sensibilidad a las señales anti-crecimiento y perder la capacidad de sufrir apoptosis, o muerte celular programada.

Las células cancerosas no experimentan envejecimiento biológico y mantienen su capacidad de someterse a división y crecimiento celular. La transformación ocurre cuando un virus infecta y altera genéticamente una célula. La célula infectada está regulada por los genes virales y tiene la capacidad de sufrir un nuevo crecimiento anormal. Los científicos han podido discernir algunos puntos en común entre los virus que causan tumores. Los virus tumorales u oncovirus cambian las células integrando su material genético con el ADN de la célula hospedadora. A diferencia de la integración que se ve en los profagos, esta es una inserción permanente; el material genético nunca se elimina.

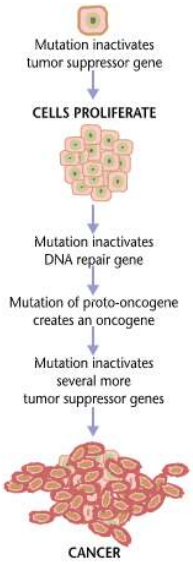


Figura: **Mutaciones que conducen a un aumento de la división celular**: el cáncer es causado por una serie de mutaciones. Las infecciones virales contribuyen al proceso a través de la alteración genética.

El mecanismo de inserción puede diferir dependiendo de si el ácido nucleico en el virus es ADN o ARN. En los virus de ADN, el material genético puede insertarse directamente en el ADN del huésped. Los virus de ARN primero deben transcribir ARN a ADN y luego insertar el material genético en el ADN de la célula huésped.

This page titled 9.12A: Virus del Cáncer is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.12A: Cancer Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.12B: Virus oncogénicos de ADN

Se estima que el 15 por ciento de todos los cánceres humanos a nivel mundial pueden atribuirse a virus.

Objetivos de aprendizaje

- Delinear virus oncogénicos de ADN

Puntos Clave

- Se ha demostrado que tanto los virus de ADN como de ARN son capaces de causar cáncer en humanos.
- El virus de Epstein-Barr, el virus del papiloma humano, el virus de la hepatitis B y el virus del herpes humano-8 son los cuatro virus de ADN que son capaces de causar el desarrollo de cánceres humanos.
- La presencia de productos génicos virales en las células tumorales que requieren que mantengan su proliferación sin control, puede proporcionar dianas importantes para terapias dirigidas que específicamente pueden distinguir las células tumorales de las células normales.

Términos Clave

- **oncogénico**: Tiende a provocar la formación de tumores.

Hay dos clases de virus cancerosos: los virus ADN y ARN. Varios virus se han relacionado con ciertos tipos de cáncer en humanos. Estos virus tienen diferentes formas de reproducción y representan varias familias de virus diferentes.

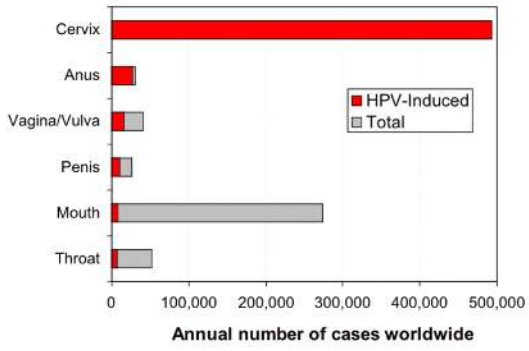


Figura: **Virus Causando Cáncer Cervicouterino**: El virus del papiloma humano está fuertemente ligado al desarrollo del cáncer cervicouterino entre otros tipos de cánceres.

Los virus oncogénicos de ADN incluyen los siguientes:

- El virus de Epstein-Barr se ha relacionado con el linfoma de Burkitt. Este virus infecta las células B del sistema inmune y las células epiteliales.
- El virus de la hepatitis B se ha relacionado con el cáncer de hígado en personas con infecciones crónicas.
- Los virus del papiloma humano se han relacionado con el cáncer cervicouterino. También causan verrugas y papilomas benignos.
- El virus herpes humano-8 se ha relacionado con el desarrollo del sarcoma de Kaposi. El sarcoma de Kaposi hace que se desarrollen parches de tejido anormal en diversas áreas del cuerpo, incluyendo debajo de la piel, en el revestimiento de la boca, la nariz y la garganta o en otros órganos.

Los virus tumorales de ADN tienen dos estilos de vida. En las células permisivas se expresan todas las partes del genoma viral. Esto conduce a replicación viral, lisis celular y muerte celular. En las células que no son permisivas para la replicación, el ADN viral suele estar, pero no siempre, integrado en los cromosomas celulares en sitios aleatorios. Solo se expresa parte del genoma viral. Estas son las primeras funciones de control del virus. Las proteínas estructurales virales no se elaboran y no se libera ningún virus de la progenie.

Los primeros virus tumorales de ADN que se descubrieron fueron el virus del fibroma de conejo y el virus del papiloma Shope, ambos descubiertos por Richard Shope en la década de 1930. Los papilomas son crecimientos benignos, como las verrugas, de células epiteliales. Fueron descubiertos haciendo un extracto filtrado de un tumor de un conejo salvaje e inyectando el filtrado en otro conejo en el que creció un papiloma benigno. Sin embargo, cuando el filtrado se inyectó en un conejo doméstico, el resultado fue un carcinoma, un crecimiento maligno. Una observación seminal fue que ya no era posible aislar el virus infeccioso del crecimiento maligno debido a que el virus se había integrado en los cromosomas de las células malignas.

This page titled 9.12B: Virus oncogénicos de ADN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.12B: DNA Oncogenic Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.12C: Virus oncogénicos de ARN

Se estima que el 15% de todos los cánceres humanos a nivel mundial pueden atribuirse a virus.

Objetivos de aprendizaje

- Clasificar los virus con propiedades oncogénicas

Puntos Clave

- Se ha demostrado que tanto los virus de ADN como de ARN son capaces de causar cáncer en humanos.
- El virus linfotrófico T humano tipo 1 y los virus de la hepatitis C son los dos virus de ARN que contribuyen a los cánceres humanos.
- El virus de la hepatitis C es un virus de ARN envuelto capaz de causar hepatitis aguda y crónica en humanos al infectar células hepáticas. Se estima que 3% de la población mundial son portadores. La infección crónica por el virus de la hepatitis C da como resultado cirrosis, que a su vez puede provocar cáncer de hígado.

Términos Clave

- **oncogénico**: Tiende a provocar la formación de tumores.
- **hepatocelular**: De o perteneciente a las células del hígado

Hay dos clases de virus cancerosos: los virus ADN y ARN. Varios virus se han relacionado con ciertos tipos de cáncer en humanos. Estos virus tienen diferentes formas de reproducción y representan varias familias de virus diferentes. Específicamente, los virus de ARN tienen ARN como material genético y pueden ser ARN monocatenario (ARNmc) o bicatenario (ARNbc). Los virus de ARN se clasifican con base en el sistema de clasificación de Baltimore y no toman en cuenta los virus con intermedios de ADN en su ciclo de vida. Los virus que contienen ARN para su material genético pero que incluyen intermedios de ADN en su ciclo de vida se denominan “retrovirus”. Existen numerosos virus oncogénicos de ARN que se han relacionado con varios tipos de cáncer. Estos diversos virus oncogénicos incluyen:

1. El virus linfotrófico T humano tipo 1 (HTLV-I), un retrovirus, se ha relacionado con la leucemia de células T. 2. El virus de la hepatitis C se ha relacionado con el cáncer de hígado en personas con infecciones crónicas.

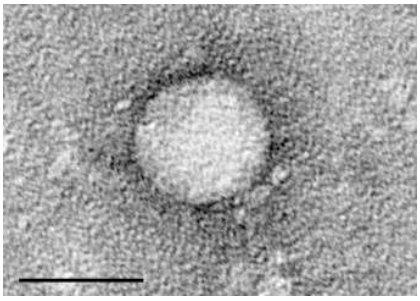


Figura: **Micrografía electrónica de Hepatitis C**: Las infecciones virales por hepatitis C se han relacionado con el desarrollo de cáncer de hígado.

2. Los virus de la hepatitis incluyen la hepatitis B y la hepatitis C se han relacionado con el carcinoma hepatocelular.

3. Los virus del papiloma humano (VPH) se han relacionado con cáncer de cuello uterino, ano, pene, vagina/vulva y algunos cánceres de cabeza y cuello.

4. El herpesvirus asociado al sarcoma de Kaposi (HHV-8) se ha relacionado con sarcoma de Kaposi y linfoma de derrame primario.

5. El virus de Epstein-Barr (VEB) se ha relacionado con linfoma de Burkitt, linfoma de Hodgkin, enfermedad linfoproliferativa postrasplante y carcinoma nasofaríngeo.

Retrovirus de ARN

Los retrovirus son diferentes de los virus tumorales de ADN en que su genoma es ARN, pero son similares a muchos virus tumorales de ADN en que el genoma está integrado en el genoma del huésped. Dado que el ARN constituye el genoma de la

partícula vírica madura, debe copiarse al ADN antes de su integración en el cromosoma de la célula hospedadora. Este estilo de vida va en contra del dogma central de la biología molecular en el que ese ADN es copiado en ARN. La envoltura externa proviene de la membrana plasmática de la célula hospedadora. Las proteínas de la cubierta (antígenos de superficie) están codificadas por el gen env (envoltura) y están glicosiladas. Se elabora un producto génico primario, pero éste se escinde para que haya más de una glicoproteína de superficie en el virus maduro (la escisión es por la enzima huésped en el aparato de Golgi). La proteína primaria (antes de la escisión) se elabora sobre ribosomas unidos al retículo endoplásmico y es una proteína transmembrana (tipo 1). Dentro de la membrana hay una cápside icosaédrica que contiene proteínas codificadas por el gen gag (antígeno específico de grupo). Las proteínas codificadas GAG-también recubren el ARN genómico. Nuevamente, hay un producto génico primario. Esta es escindida por una proteasa codificada viralmente (del gen pol). Hay dos moléculas de ARN genómico por partícula de virus con una secuencia 5' cap y una 3′ poli A. Así, el virus es diploide. El ARN es sentido positivo (mismo sentido que el ARNm). Alrededor de 10 copias de transcriptasa inversa están presentes dentro del virus maduro, estas son codificadas por el gen pol. El gen Pol codifica para varias funciones (nuevamente, como con gag y env, se elabora una poliproteína que luego se corta).

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Oncovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oncovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- oncogénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oncogenic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- transformación. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/transformation**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Carcinogénesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Carcinogenesis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Oncovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oncovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- oncogénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oncogenic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Carcinogénesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Carcinogenesis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Gráfica de casos de cáncer de VPH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca...cers_graph.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Virus ARN. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/RNA_viruses**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Oncovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **http://en.Wikipedia.org/wiki/Oncovirus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Oncovirus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Oncovirus%23RNA_viruses**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- oncogénico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/oncogenic**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- hepatocelular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/hepatocelular**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Carcinogénesis. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Carcinogenesis**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Gráfica de casos de cáncer de VPH. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:ca...cers_graph.png**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- VHC EM imagen 2. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Archivo:HC..._**picture_2.png. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

This page titled 9.12C: Virus oncogénicos de ARN is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.12C: RNA Oncogenic Viruses** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

SECTION OVERVIEW

9. 13: Ecología Viral

Topic hierarchy

9.13A: Emergencia de Patógenos Virales

9.13B: Roles Virales en Ecosistemas

This page titled 9. 13: Ecología Viral is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

9.13A: Emergencia de Patógenos Virales

Objetivos de aprendizaje

- Demostrar las formas en que un virus puede pasar de benigno a patógeno

Los humanos u otros huéspedes virales potenciales están constantemente expuestos a virus, sin embargo, la mayor parte de la exposición viral no tiene ningún efecto. Sin embargo, muchos virus que alguna vez fueron benignos posteriormente se convierten en patógenos a través de un cambio genético, que puede ocurrir por diferentes mecanismos. Un proceso evolutivo común por el cual los genes virales cambian con el tiempo se llama deriva genética, donde las bases individuales en el ADN o ARN mutan a otras bases. La mayoría de estas mutaciones puntuales son “silenciosas” —no cambian la proteína que codifica el gen— pero otras pueden conferir ventajas evolutivas como la resistencia a los medicamentos antivirales.

La transformación de virus de benignos a patógenos ocurre a través de dos procesos adicionales más específicos de los virus. Los genomas virales están mutando constantemente, produciendo nuevas formas de estos antígenos. Si una de estas nuevas formas de un antígeno es suficientemente diferente del antígeno antiguo, ya no se unirá a los receptores y los virus con estos nuevos antígenos pueden evadir la inmunidad a la cepa original del virus. Cuando ocurre tal cambio, las personas que han tenido la enfermedad en el pasado perderán su inmunidad a la nueva cepa y las vacunas contra el virus original también serán menos efectivas. Dos procesos impulsan el cambio de antígenos: deriva antigénica y desplazamiento antigénico (siendo la deriva antigénica la más común).

La deriva antigénica es un mecanismo de variación por virus que implica la acumulación de mutaciones dentro de los sitios de unión a anticuerpos para que los virus resultantes no puedan ser inhibidos también por anticuerpos contra cepas anteriores, facilitando su propagación por una población parcialmente inmune. La deriva antigénica ocurre tanto en los virus influenza A como en el virus de la influenza B. La tasa de deriva antigénica depende de dos características: la duración de la epidemia y la fuerza de la inmunidad del huésped. Una epidemia más larga permite que la presión de selección continúe durante un período prolongado de tiempo y las respuestas inmunes del huésped más fuertes aumentan la presión de selección para el desarrollo de nuevos antígenos.

Alternativamente, el cambio puede ocurrir por desplazamiento antigénico. El desplazamiento antigénico es un caso específico de reordenamiento o desplazamiento viral que confiere un cambio fenotípico; es el proceso por el cual dos o más cepas diferentes de un virus, o cepas de dos o más virus diferentes, se combinan para formar un nuevo subtipo que tiene una mezcla de los antígenos de superficie de los dos o más originales cepas. El término suele aplicarse específicamente a la influenza, ya que ese es el ejemplo más conocido, pero el proceso también ocurre con otros virus, como el virus visna en ovejas. Cuando esto sucede con los virus de la influenza, podrían resultar pandemias.

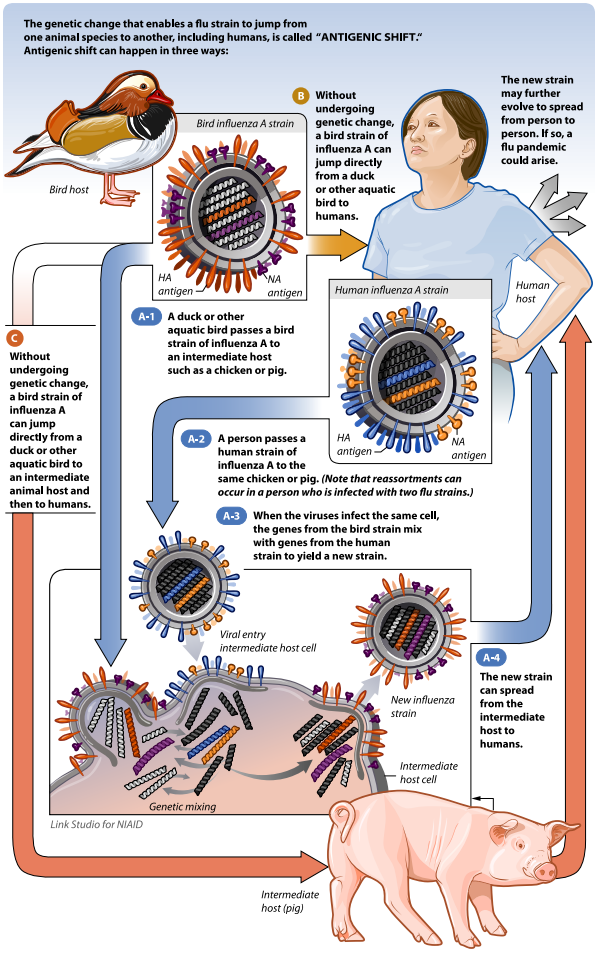


Figura: ***Emergencia de patógenos por desplazamiento antigénico***: *Esta figura describe en detalle cómo un virus que no puede infectar a un ser humano puede ganar la capacidad de infectar a un ser humano.*

El cambio antigénico ocurre solo en la influenza A porque infecta más que solo a los humanos. Las especies afectadas incluyen otros mamíferos y aves, lo que le da a la influenza A la oportunidad de una reorganización importante de los antígenos de superficie. La influenza B y C infectan principalmente a los humanos, minimizando la posibilidad de que un reordenamiento cambie drásticamente su fenotipo.

Por ejemplo, si un cerdo estaba infectado con un virus de influenza humana y un virus de influenza aviar al mismo tiempo, podría ocurrir un cambio antigénico, produciendo un nuevo virus que tuviera la mayoría de los genes del virus humano, pero una hemaglutinina o neuraminidasa del virus aviar. El nuevo virus resultante probablemente podría infectar a humanos y propagarse de persona a persona, pero tendría proteínas de superficie (hemaglutinina y/o neuraminidasa) no vistas previamente en los virus de influenza que infectan a los humanos, y por lo tanto la mayoría de las personas tendrían poca o ninguna protección inmune. Si este nuevo virus causa enfermedad en las personas y puede transmitirse fácilmente de persona a persona, se puede presentar una pandemia de influenza. El brote más reciente de H1N1 de 2009 fue el resultado de un cambio antigénico y un reordenamiento entre virus humanos, aviares y porcinos.

Puntos Clave

- Para que un virus se vuelva patógeno, deben ocurrir cambios genéticos. Estos cambios ocurren a través de mutaciones, desplazamiento antigénico o deriva antigénica.
- La deriva antigénica es la mutación natural a lo largo del tiempo de cepas conocidas, por lo que pequeños cambios pueden hacer que un virus inofensivo se vuelva peligroso.
- El desplazamiento antigénico es un caso específico de reordenamiento o cambio viral que confiere un cambio fenotípico. Es el proceso por el cual dos o más cepas diferentes de un virus, o cepas de dos o más virus diferentes, se combinan para formar un nuevo subtipo que puede ser más patogénico que las cepas originales.

- El cambio antigénico es una fuerza impulsora importante detrás de los virus que habitan nuevos nichos y es responsable de algunos de los virus humanos más agresivos.

Términos Clave

- **desplazamiento antigénico**: Un caso específico de reordenamiento o desplazamiento viral que confiere un cambio fenotípico; es el proceso por el cual dos o más cepas diferentes de un virus, o cepas de dos o más virus diferentes, se combinan para formar un nuevo subtipo que tiene una mezcla de los antígenos de superficie de los dos o cepas más originales.
- **deriva antigénica**: Un mecanismo de variación por virus que implica la acumulación de mutaciones dentro de los sitios de unión a anticuerpos para que los virus resultantes no puedan ser inhibidos también por anticuerpos contra cepas anteriores, facilitando que se propaguen a lo largo de una población.

This page titled 9.13A: Emergencia de Patógenos Virales is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.13A: Emergence of Viral Pathogens** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

9.13B: Roles Virales en Ecosistemas

Objetivos de aprendizaje

- Mostrar el papel que juegan los virus en los ecosistemas

La metagenómica es un campo de estudio relativamente reciente que trata de comprender la diversidad, especialmente microbiana, del mundo que nos rodea. A través de estos estudios se sabe ahora que el número de partículas virales y el número de diferentes especies virales en casi todos los ambientes de la Tierra es inmenso. En gran parte se cree que los virus por especies son los más numerosos de cualquier entidad biológica en la tierra. Esto se caracteriza por el papel de los virus en la ecología marina. Una cucharadita de agua de mar contiene alrededor de un millón de virus.

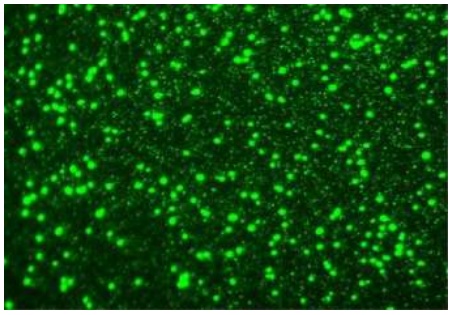


Figura: ***Diversidad viral en agua de mar****: Los grandes puntos verdes son bacterias mientras que los puntos verdes más pequeños son partículas virales. Esto representa una fracción de la diversidad viral observada en cucharadita de agua marina.*

Los virus son esenciales para la regulación de los ecosistemas de agua salada y agua dulce. La mayoría de estos virus son bacteriófagos, que son inofensivos para plantas y animales. Infectan y destruyen las bacterias en comunidades microbianas acuáticas, constituyendo el mecanismo más importante de reciclaje de carbono en el medio marino. Las moléculas orgánicas liberadas de las células bacterianas por los virus estimulan el crecimiento fresco de bacterias y algas.

Los microorganismos constituyen más del 90% de la biomasa en el mar. Se estima que los virus matan aproximadamente 20% de esta biomasa cada día, y que hay 15 veces más virus en los océanos que bacterias y arqueas. Los virus son los principales agentes responsables de la rápida destrucción de las floraciones de algas dañinas, que a menudo matan a otras especies marinas. El número de virus en los océanos disminuye aún más en alta mar y más profundamente en el agua, donde hay menos organismos hospedadores. Los efectos de los virus marinos son de largo alcance; al aumentar la cantidad de fotosíntesis en los océanos, los virus son indirectamente responsables de reducir la cantidad de dióxido de carbono en la atmósfera en aproximadamente 3 gigatoneladas de carbono por año. Como cualquier organismo, los mamíferos marinos son susceptibles a infecciones virales. En 1988 y 2002, miles de focas portuarias fueron asesinadas en Europa por el virus del moquillo focino. Muchos otros virus, incluyendo calicivirus, herpesvirus, adenovirus y parvovirus, circulan en poblaciones de mamíferos marinos.

Como se mencionó, los virus marinos son en su mayoría bacteriófagos, o fagos. Los fagos son parásitos intracelulares obligados, lo que significa que son capaces de reproducirse solo mientras infectan bacterias. Por lo tanto, los fagos solo se encuentran dentro de ambientes que contienen bacterias. La mayoría de los ambientes contienen bacterias, incluyendo nuestro propio cuerpo (llamado flora normal). A menudo estas bacterias se encuentran en grandes cantidades. Como consecuencia, los fagos se encuentran en casi todas partes. Como regla general, muchos biólogos de fagos esperan que las densidades de población de fagos superen las densidades bacterianas en una proporción de 10:1 o más (VBR o relación virus a bacteria).

Las estimaciones del número de bacterias en la Tierra alcanzan aproximadamente 10^{30}; en consecuencia, existe la expectativa de que existan 10^{31} o más partículas de virus individuales (en su mayoría fagos), convirtiendo a los fagos en la categoría de “organismos” más numerosa de nuestro planeta. Las bacterias (junto con las arqueas) parecen ser muy diversas y posiblemente hay millones de especies. Por lo tanto, las interacciones fago-ecológicas son cuantitativamente vastas, con un gran número de interacciones. Las interacciones fago-ecológicas también son cualitativamente diversas: hay un gran número de tipos de ambiente, tipos bacterianos-hospedadores y también tipos de fagos individuales.

Puntos Clave

- La diversidad y el número de diferentes virus es increíble.
- En los océanos del mundo, el 90% de la biomasa es microbiana, con virus que vuelven más del 20% de esa diariamente. Sin la rotación de biomasa impulsada por virus, muchas fuentes de alimento no estarían presentes para otros organismos.
- Como las bacterias son increíblemente diversas, entonces los virus que las infectan, los fagos, son aún más diversos. Como las bacterias habitan casi todos los nichos de la tierra, también lo hacen los virus.

Términos Clave

- **ecológico**: Relacionado con la ecología, las interrelaciones de los organismos y su entorno.
- **metagenómica**: El estudio de genomas recuperados de muestras ambientales; especialmente la diferenciación de genomas de múltiples organismos o individuos, ya sea en una relación simbiótica, o en la escena del crimen.
- **intracelular**: Dentro o dentro de una célula.

LICENCIAS Y ATRIBUCIONES

CONTENIDO CON LICENCIA CC, COMPARTIDO PREVIAMENTE

- Curación y Revisión. **Proporcionado por**: Boundless.com. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***

CC CONTENIDO LICENCIADO, ATRIBUCIÓN ESPECÍFICA

- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Desplazamiento antigénico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antigenic_shift**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Deriva antigénica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antigenic_Drift**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Desplazamiento antigénico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antigenic_shift**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- desplazamiento antigénico. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antigénico%20Shift**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- deriva antigénica. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Antigénico%20Drift**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- AntigenicShift HiRes vector. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... Res_vector.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Virus. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Virus**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecología de fagos. **Proporcionado por**: Wikipedia. **Ubicado en**: **es.wikipedia.org/wiki/Phage_Ecology**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Sin límites. **Proporcionado por**: Boundless Learning. **Ubicado en**: **www.boundless.com//biology/de... n/metagenómica**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- intracelular. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/intracelular**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- Ecológico. **Proporcionado por**: Wikcionario. **Ubicado en**: **es.wiktionary.org/wiki/ecological**. **Licencia**: ***CC BY-SA: Atribución-CompartirIgual***
- AntigenicShift HiRes vector. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... Res_vector.svg**. **Licencia**: ***Dominio Público: No Conocido Derechos de Autor***
- Agua de mar pequeña vida. **Proporcionado por**: Wikimedia. **Ubicado en**: **Commons.wikimedia.org/wiki/Fi... small_life.png**. **Licencia**: ***CC BY: Atribución***

This page titled 9.13B: Roles Virales en Ecosistemas is shared under a CC BY-SA 4.0 license and was authored, remixed, and/or curated by Boundless.

- **9.13B: Viral Roles in Ecosystems** by Boundless is licensed CC BY-SA 4.0. Original source: https://courses.lumenlearning.com/boundless-microbiology/.

Index

A

ABC Transporters
- 4.3C: Transportadores ABC

abiogenesis
- 1.1C: Pasteur y Generación Espontánea

active transport
- 4.3B: Transporte primario activo

Adaptive Immunity
- 11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas

Adenoviruses
- 9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus

Affinity Tags
- 7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad

algae
- 8.19: Algas

allosteric competitive inhibition
- 2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática

Alphaproteobacteria
- 8.7B: Alfaproteobacterias

American Trypanosomiasis
- 15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)

amoebozoa
- 8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta

Animal Viral Infections
- 9.11J: Tratamiento de Infecciones Virales Animales

antibiotic
- 13.1B: Descubrimiento de antibióticos

Antibiotic Misuse
- 13.6B: Uso indebido de antibióticos

Antibiotic Tolerance
- 13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica

Antifungal drugs
- 13.8A: Fármacos Antifúngicos

Antisense Agents
- 13.6G: Agentes antisentido

aptamer
- 7.19C: Ribointerruptores

AraC Regulator
- 7.18E: El regulador AraC

Archaeplastida
- 8.19A: Arqueplastida

Artificial Immunity
- 11.12C: Inmunidad Artificial

Ascaris lumbricoides
- 15.20C: Nematodos

attenuation
- 7.19B: Atenuación

Azole antifungals
- 13.8A: Fármacos Antifúngicos

B

Bacterial Genomes
- 7.1A: Genomas Bacterianos

bacteriophage
- 7.26D: Pantalla de Fase
- 9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4

biofuels
- 7.15B: Genómica y Biocombustibles

botulism
- 15.4D: Botulismo

bovine spongiform encephalopathy
- 15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina

C

carboxysomes
- 4.6C: Carboxisomas

catabolite activator protein (CAP)
- 7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador

Caulobacter
- 7.20B: Diferenciación de Caulobacter

Cell Inclusions
- 4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento

Chagas Disease
- 15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)

Charophyte
- 8.19A: Arqueplastida

Chlamydiae
- 8.10A: Clamidias

Chlamydomonas
- 8.19A: Arqueplastida

Chlorophyte
- 8.19A: Arqueplastida

codon
- 7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas

competitive inhibition
- 2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática

complement system
- 11.4A: El Sistema Complemento
- 11.10D: El Sistema Complemento

complementation
- 7.11E: Complementación

Confocal Micropscopy
- 3.3E: Micropscopia Confocal

cryptosporidiosis
- 15.19D: Criptosporidiosis

cystitis
- 15.22B: Cistitis

D

Deltaproteobacteria
- 8.7F: Deltaproteobacterias

dendritic cells
- 11.9A: Células dendríticas

DNA
- 2.5.3: ADN y ARN

DNA ligase
- 17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios

DNA Mobility Shifts
- 7.25E: Turnos de Movilidad del ADN

DNA Replication in Eukaryotic Cells
- 7.3B: Replicación de ADN en eucariotas

E

echinococcosis
- 15.20B: Enfermedad hidatídea

Electron Microscopes
- 3.2A: Microscopía

electron microscopy
- 3.3F: Microscopía Electrónica

elongation
- 7.3B: Replicación de ADN en eucariotas

Endocytosis
- 4.9A: Endocitosis

Endophytes
- 16.2E: Endófitos y Plantas

endoplasmic reticulum
- 4.7D: El retículo endoplásmico

endospores
- 4.5A: Endosporas

endotoxin
- 14.4A: Toxinas

Enterobactin
- 14.4E: Sideróforos
- 4.3D: Sideróforos

Enterobius
- 15.20C: Nematodos

Enzyme Regulation
- 2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática

epidemiology
- 10: Epidemiología
- 10.1A: Historia de Epidemiología
- 10.1C: El vocabulario Epidemiología
- 10.5: Epidemiología y Salud Pública

Epstein–Barr virus
- 15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr

exotoxin
- 14.4A: Toxinas

Extracellular Matrix
- 4.8D: Matriz extracelular de células animales

F

facilitated transport
- 4.3A: Transporte Facilitado

Ferrichrome
- 14.4E: Sideróforos

Fixation
- 3.2B: Métodos generales de tinción

flu
- 9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A

Fluorescence Microscopy
- 3.3D: Microscopía de Fluorescencia

fluorochrome
- 3.3C: Microscopía de Interferencia

fluoroscopy
- 3.3D: Microscopía de Fluorescencia

forespore
- 4.5A: Endosporas

G

Gammaproteobacteria
- 8.7E: Gammaproteobacterias

gas vesicles
- 4.6E: Vesículas de gas

gene
7.1: Genes
Gene Inversion
7.1C: Inversión Génica
Genetic Transfer
7.11: Transferencia Genética en Procariotas
genome
7.1A: Genomas Bacterianos
genomics
7.22: Genómica y Proteómica
Genophore
7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide
germ theory
1.1C: Pasteur y Generación Espontánea
Giardiasis
15.19C: Giardiasis
Golgi apparatus
4.7E: El aparato de Golgi
Group Translocation
4.3E: Translocación de Grupo

H
haematogenous
15.25C: El Panel de Pruebas TORCH
Haemophilus ducreyi
14.2B: Microorganismos oportunistas
Handwashing
10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales
hemophores
4.3D: Sideróforos
Hepadnavirus
9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus
Herpesviruses
9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus
HIV Attachment
9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped
Homologs
7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos
Hydatid Disease
15.20B: Enfermedad hidatídea

I
immunodeficiency
14.2B: Microorganismos oportunistas
9.11F: Inmunodeficiencia
Immunoglobulin Superfamily
11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas
immunology
11: Inmunología
Influenza A
9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A
initiation complex
7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción
interactome
7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína
Interference Microscope
3.3C: Microscopía de Interferencia
interferons
11.4B: Interferones
intracellular pathogens
14.5A: Patógenos intracelulares

K
Koch’s postulates
10.1D: Postulados de Koch

L
leprosy
15.4E: Lepra
Leptospirosis
15.22D: Leptospirosis
Light Microscopes
3.2A: Microscopía
Lysogeny
14.4D: Plásmidos y Lisogenia
Lysosomes
4.8B: Lisosomas

M
Macrophages
11.9B: Macrófagos
magnetosomes
4.6D: Magnetosomas
magnetotaxis
4.6D: Magnetosomas
Magnification
3.1C: Refracción y Aumento
major histocompatibility class (MHC) I/II molecule
11.3A: Células asesinas naturales
Major histocompatibility complex
11.11: El Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC)
meningitis
15.4C: Meningitis
metabolomics
7.22C: Metabolómica
Metagenomics
7.13G: Metagenómica
9.13B: Roles Virales en Ecosistemas
Microarrays
7.22A: Microarrays y el transcriptoma
Microbial Genetics
7: Genética Microbiana
microscopy
3.2A: Microscopía
7. 26B: Células de Seguimiento con Luz
microtubules
4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios
Mitochondria
4.7B: Mitocondrias
Mounting
3.2B: Métodos generales de tinción
Mycoplasmas
4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular
mycorrhiza
16.2C: Micorriza

N
natural active immunity
11.12A: Inmunidad Activa Natural
Natural Killer Cells
11.4C: Células asesinas naturales
natural passive immunity
11.12B: Inmunidad Pasiva Natural
Nematodes
15.20C: Nematodos
NK cells
11.3A: Células asesinas naturales
Noncompetitive Inhibition
2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática
northern blot
7.25C: Northern Blots
nosocomial infections
10.4: Infecciones nosocomiales
10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales
nucleoid
7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide
nucleus
4.7A: El núcleo y los ribosomas

O
open reading frame
7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas
Opisthokonta
8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta
opportunistic diseases
14.2B: Microorganismos oportunistas
Orthologs
7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos
outbreak
10.2A: Ocurrencia de una enfermedad

P
Paralogs
7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos
Parasitic Skin Diseases
15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel
Passive Immunization
12.1A: Inmunización Pasiva
Pasteur
1.1C: Pasteur y Generación Espontánea
Pathogenicity Islands
7.15D: Islas de patogenicidad
Patient Zero
10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades
PCR
7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa
peptidoglycan
4.4A: La pared celular de las bacterias
peptidoglygan
4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa
periplasm
4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa
Permeabilization
3.2B: Métodos generales de tinción
Peroxisomes
4.8A: Peroxisomas
Petroleum Biodegradation
16.6B: Biodegradación del petróleo
Phagocyte Migration
11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis

Phagocytes
11.3: Fagocitos
phagocytosis
11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis
photobleaching
3.3C: Microscopía de Interferencia
photomultiplier tube
3.3E: Micropscopia Confocal
pilus
14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus
Pinworms
15.20C: Nematodos
Planctomycetes
8.10B: Planctomicetos
plasmids
14.4D: Plásmidos y Lisogenia
7.4: Plásmidos
7.4A: Introducción a los plásmidos
polymerase chain reaction (PCR)
7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa
Pox Viruses
9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus
Predisposing Factors
10.3A: Factores predisponentes
prion
14.5A: Patógenos intracelulares
9.6C: Priones
prions
9.6C: Priones
Promoters
7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción
Proteolytic Degradation
7.19F: Degradación proteolítica
proteomics
7.22: Genómica y Proteómica
7.22B: Proteómica

Q

quorum sensing
7.21C: Detección de quórum

R

Rabies
15.5A: Rabia
recombinase
7.1C: Inversión Génica
Reduviid bug
15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)
refraction
3.1C: Refracción y Aumento
Replication
7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN
Reporter Fusion
7.13H: Fusiones de Reporteros
repressor
7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor
resolution
3.2A: Microscopía
restriction enzymes
17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios
Retroviral RNA Genome
9.10C: Genoma de ARN retrovírico
Retroviruses
9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus
9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus
Ribosomes
4.6A: Ribosomas
4.7A: El núcleo y los ribosomas
riboswitches
7.19C: Ribointerruptores
RNA
2.5.3: ADN y ARN
Robert Koch
1.1D: Koch y la cultura pura
roundworms
15.20C: Nematodos
rRNA
7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr

S

Sanger Dideoxynucleotides
7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger
Scabies
15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel
scarlet fever
15.12B: Escarlatina
Siderophores
4.3D: Sideróforos
siderophores.
14.4E: Sideróforos
Sigma Factor
7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma
7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma
Sigma Factor Activity
7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma
Soil
16.2A: Composición del Suelo
Spontaneous Generation
1.1C: Pasteur y Generación Espontánea
staining
3.2B: Métodos generales de tinción
Steroids
17.2C: Esteroides
Storage Granules
4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento
stringent response
7.18C: La respuesta rigurosa
Supercoiling
7.2B: Superbobinado
Syphilis
15.23F: Sífilis

T

T cell receptor (TCR)
11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T
11.8E: Receptores de Células T
tapeworms
15.20A: Tenia
15.20B: Enfermedad hidatídea
Taq polymerase
17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios
TATA box
7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción
termination
7.3B: Replicación de ADN en eucariotas
tetracyclines
13.1E: Clasificaciones de antibióticos
topoisomerase
7.2B: Superbobinado
TORCH infections
15.25C: El Panel de Pruebas TORCH
Toxoplasmosis
15.10B: Toxoplasmosis
transcription
7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas
transcription factor
7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción
transcriptome
7.22A: Microarrays y el transcriptoma
Translation Rate
7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción
transposons
7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones
9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus
tRNA
7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr
trp operon
7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor
Tryptophan Operon
7.19B: Atenuación
Typhoid fever
15.17D: Fiebre Tifoidea
Typhoid Mary
10.1C: El vocabulario Epidemiología

V

Vaccination
12.1B: Vacunación
Vector transmission
7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación
vectors
7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación
Verrucomicrobia
8.10C: Verrucomicrobia
Vibrio cholerae
10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch
Viral Exit
9.8D: Salida Viral
viral genome
9.1C: Genomas Virales
Viral Genomes
7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza
Viral Pathogens
9.13A: Emergencia de Patógenos Virales
viroid
9.6B: Viroides
Viruses
9: Virus
virusoids
9.6B: Viroides
Volvox
8.19A: Arqueplastida

W

Western Bolts

7.25D: Pernos Occidentales

X

xenodiagnosis

15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas

Y

Yersiniabactin

14.4E: Sideróforos

Glossary

Sample Word 1 | Sample Definition 1

Detailed Licensing

Overview

Title: Libro: Microbiología (Sin límites)

Webpages: 782

All licenses found:

- CC BY-SA 4.0: 98.6% (771 pages)
- Undeclared: 1.4% (11 pages)

By Page

- Libro: Microbiología (Sin límites) - *CC BY-SA 4.0*
  - Front Matter - *Undeclared*
    - TitlePage - *Undeclared*
    - InfoPage - *Undeclared*
    - Table of Contents - *Undeclared*
    - Licensing - *Undeclared*
  - 1: Introducción a la Microbiología - *CC BY-SA 4.0*
    - 1.1: Introducción a la Microbiología - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.1A: Definición de microbios - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.1B: Historia de la Microbiología - Hooke, van Leeuwenhoek y Cohn - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.1C: Pasteur y Generación Espontánea - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.1D: Koch y la cultura pura - *CC BY-SA 4.0*
    - 1.2: Los microbios y el mundo - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.2A Tipos de microorganismos - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.2B: Clasificación de Microorganismos - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.2C: Los microbios y el origen de la vida en la Tierra - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.2D: Diversidad Ambiental de Microbios - *CC BY-SA 4.0*
    - 1.3: La ciencia de la microbiología - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.3A: Microbiología Básica - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.3B Microbiología Aplicada - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.3C: Inmunización, Antisépticos y Antibióticos - *CC BY-SA 4.0*
      - 1.3D: Microbiología Moderna - *CC BY-SA 4.0*
  - 2: Química - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.1: Estructura atómica - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.1.1: Visión general de la estructura atómica - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.1.2: Orbitales Electrónicos - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.2: Bonos Químicos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.2.1: Iones y enlaces iónicos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.2.2: Enlaces Colvalentes y Otros Enlaces e Interacción - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.2.3: Enlace de hidrógeno - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.2.4: Número de Avogadro y el Topo - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.2.5: Masa atómica promedio - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.3: Reacciones Químicas - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.3.1: La base química de la vida - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.3.2: Cambios energéticos en las reacciones químicas - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.4: Compuestos inorgánicos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.4.1: Estado del Agua: Gas, Líquido y Sólido - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.4.2: pH, tampones, ácidos y bases - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.4.3: Descripción general de las propiedades ácido-base de la sal - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.5: Compuestos Orgánicos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.5.1: Moléculas de carbohidratos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.5.2: Moléculas lipídicas - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.5.3: ADN y ARN - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.5.4: Aminoácidos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.5.5: Tipos y Funciones de Protiens - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.5.6: ATP: trifosfato de adenosina - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.6: Energía - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.6.1: Metabolismo de los carbohidratos - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.6.2: Cambios de energía libre en las reacciones químicas - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.6.3: Energía Interna y Enthaply - *CC BY-SA 4.0*
    - 2.7: Enzimas - *CC BY-SA 4.0*
      - 2.7.1: Control del Metabolismo Mediante Regulación Enzimática - *CC BY-SA 4.0*

- 2.7.2: Especificidad del sitio activo de la enzima y sustrato - *CC BY-SA 4.0*

- 3: Microscopía - *CC BY-SA 4.0*
  - 3.1: Mirando a los microbios - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.1A: Tamaño del Microbio - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.1B: Unidades de Medida para Microbios - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.1C: Refracción y Aumento - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.1D: Ampliación y Resolución - *CC BY-SA 4.0*
  - 3.2: Otros tipos de microscopía - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.2A: Microscopía - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.2B: Métodos generales de tinción - *CC BY-SA 4.0*
  - 3.3: Otros tipos de microscopía - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3A: Microscopía de Campo Oscuro - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3B: Microscopía de Contraste de Fase - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3C: Microscopía de Interferencia - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3D: Microscopía de Fluorescencia - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3E: Micropscopia Confocal - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3F: Microscopía Electrónica - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3G: Microscopía de Sonda Escaneada - *CC BY-SA 4.0*
    - 3.3H: Análisis de difracción de rayos - *CC BY-SA 4.0*
- 4: Estructura celular de bacterias, arqueas y eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 4. 10: Estudiar células - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.10A: Microscopía - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.10B: Análisis cristalográfico - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.10C: Análisis Genético - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.1: Visión general de las células procariotas y eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.1A: Características de las células procariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.2: La membrana citoplasmática de células procariotas y eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.2A: Componentes de Membranas de Plasma - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.3: Transporte a través de la membrana celular - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.3A: Transporte Facilitado - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.3B: Transporte primario activo - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.3C: Transportadores ABC - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.3D: Sideróforos - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.3E: Translocación de Grupo - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.4: Paredes celulares de procariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.4A: La pared celular de las bacterias - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.4B: Membrana Externa Gram-Negativa - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.4C: Envoltura Gram-positiva de Celda - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.4D: Micoplasmas y otras bacterias deficientes en la pared celular - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.4E: Paredes Celulares de Archaea - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.4F: Daño de la Pared Celular - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.5: Estructuras Externas Especializadas de Procariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.5A: Endosporas - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.6: Estructuras internas especializadas de procariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.6A: Ribosomas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.6B: Inclusiones Celulares y Gránulos de Almacenamiento - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.6C: Carboxisomas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.6D: Magnetosomas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.6E: Vesículas de gas - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.7: Estructuras internas de células eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.7A: El núcleo y los ribosomas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.7B: Mitocondrias - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.7C: Comparación de células vegetales y animales - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.7D: El retículo endoplásmico - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.7E: El aparato de Golgi - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.8: Otros componentes eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.8A: Peroxisomas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.8B: Lisosomas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.8C: Filamentos y Microtúbulos Intermedios - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.8D: Matriz extracelular de células animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 4.9: Exportación y secreción de proteínas - *CC BY-SA 4.0*
    - 4.9A: Endocitosis - *CC BY-SA 4.0*
- 7: Genética Microbiana - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.1: Genes - *CC BY-SA 4.0*
    - 7.1A: Genomas Bacterianos - *CC BY-SA 4.0*

- 7.1B: Replicación de ADN en procariotas - *CC BY-SA 4.0*
- 7.1C: Inversión Génica - *CC BY-SA 4.0*
- 7.1D: Mal apareamiento de hebra deslizada - *CC BY-SA 4.0*

- 7.2: Genomas procariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.2A: Cromosomas bacterianos en el nucleoide - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.2B: Superbobinado - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.2C: Variación de tamaño y contenido de ORF en genomas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.2D: Análisis bioinformáticos y distribuciones génicas - *CC BY-SA 4.0*
- 7.3: Replicación de ADN - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.3A: Conceptos básicos de la replicación del ADN - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.3B: Replicación de ADN en eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
- 7.4: Plásmidos - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.4A: Introducción a los plásmidos - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.4B: Tipos de plásmidos y su significación biológica - *CC BY-SA 4.0*
- 7.5: Síntesis de ARN - Transcripción - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.5A: Alargamiento y Terminación en Eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.5B: El Promotor y la Maquinaria de Transcripción - *CC BY-SA 4.0*
- 7.6: Traducción: Síntesis de Proteínas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.6A: Procesamiento de ARNt y ARNr - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.6B: La maquinaria de síntesis de proteínas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.6C: La transcripción y la traducción procariotas están acopladas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.6D: La incorporación de aminoácidos no estándar - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.6E: Ribosomas pegados no pegados - *CC BY-SA 4.0*
- 7.7: Modificación, plegamiento, secreción y degradación de proteínas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.7A: Procesamiento de ARNm - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.7B: Desnaturalización y plegamiento de proteínas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.7C: Plegamiento, modificación y focalización de proteínas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.7D: Regulando la Actividad Proteica y Longevidad - *CC BY-SA 4.0*
- 7.8: Genética Arqueal - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.8A: Cromosomas y replicación del ADN en las Archaea - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.8B: Características compartidas de bacterias y arqueas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.8C: Características compartidas de arqueas y eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
- 7.9: Genética eucariota - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.9A: El papel del ciclo celular - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.9B: La relación entre genes y proteínas - *CC BY-SA 4.0*
- 7.10: Mutación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.10A: Reparación de ADN - *CC BY-SA 4.0*
- 7.11: Transferencia Genética en Procariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.11A: Recombinación Generalizada y RecA - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.11B: Transformación Bacteriana - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.11C: Transducción Bacteriana - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.11D: Reproducción procariota - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.11E: Complementación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.11F: Transferencia Génica en Archaea - *CC BY-SA 4.0*
- 7.12: Herramientas de Ingeniería Genética - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12A: Tecnología de ADN recombinante - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12B: Selección - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12C: Mutación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12D: Clonación Reproductiva - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12E: Técnicas Básicas para Manipular Material Genético (ADN y ARN) - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12F: Clonación Molecular y Celular - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.12G: Plásmidos como vectores de clonación - *CC BY-SA 4.0*
- 7.13: Bioinformática - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13A: Estrategias utilizadas en proyectos de secuenciación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13B: Anotar genomas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13C: Homólogos, Ortólogos y Paralogos - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13D: Sintetizar ADN - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13E: Amplificar ADN - La Reacción en Cadena de la Polimerasa - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13F: Secuenciación de ADN basada en didesoxinucleótidos de Sanger - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.13G: Metagenómica - *CC BY-SA 4.0*

- 7.13H: Fusiones de Reporteros - *CC BY-SA 4.0*
- 7.14: Técnicas de Clonación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.14A: Poner ADN extraño en células - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.14B: Obtención de ADN - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.14C: Anfitriones para Clonación de Vectores - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.14D: Vectores lanzadera y vectores de expresión - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.14E: Bacteriófago Lambda como Vector de Clonación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.14F: Vectores para clonación genómica y secuenciación - *CC BY-SA 4.0*
- 7.15: Evolución del Genoma - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.15A: Familias de genes - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.15B: Genómica y Biocombustibles - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.15C: Reducción del Genoma - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.15D: Islas de patogenicidad - *CC BY-SA 4.0*
- 7.16: Genómica Ambiental - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.16A: Detección de microorganismos no cultivados - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.16B: Genomas Virales en la Naturaleza - *CC BY-SA 4.0*
- 7.17: Regulación Molecular - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.17A: Proteína Activadora de Catabolitos (CAP) - Un Regulador Activador - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.17B: El complejo de iniciación y la tasa de traducción - *CC BY-SA 4.0*
- 7.18: Mecanismos Regulatorios Globales - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.18A: Transcripción en Procariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.18B: El Operón trp - Un Operón Represor - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.18C: La respuesta rigurosa - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.18D: Represión de Vías Anabólicas - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.18E: El regulador AraC - *CC BY-SA 4.0*
- 7.19: Regulación basada en ARN - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19A: Regulación de ARN y ARN antisentido - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19B: Atenuación - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19C: Ribointerruptores - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19D: Regulación de la Actividad del Factor Sigma - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19E: Regulación de la Traducción del Factor Sigma - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19F: Degradación proteolítica - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.19G: RNAs regulatorios pequeños - *CC BY-SA 4.0*
- 7.20: Regulación del Desarrollo - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.20A: Esporulación en Bacillus - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.20B: Diferenciación de Caulobacter - *CC BY-SA 4.0*
- 7.21: Detección y Transducción de Señales - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.21A: Quimiotaxis - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.21B: Sistemas Regulatorios de Dos Componentes - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.21C: Detección de quórum - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.21D: Control de la Transcripción en Archaea - *CC BY-SA 4.0*
- 7.22: Genómica y Proteómica - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.22A: Microarrays y el transcriptoma - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.22B: Proteómica - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.22C: Metabolómica - *CC BY-SA 4.0*
- 7.23: Productos de Ingeniería Genética - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.23A: Visión general de la biotecnología - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.23B: Aplicaciones de la Ingeniería Genética - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.23C: Productos Bioquímicos de Tecnología de ADN Recombinante - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.23D: Expresión génica de mamíferos en bacterias - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.23E: Proteínas y Productos Mamíferos - *CC BY-SA 4.0*
- 7.24: Organismos transgénicos - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.24A: Vacunas Genéticamente Genéticamente - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.24B: Ingeniería Genética en Animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.24C: Biotecnología en Medicina - *CC BY-SA 4.0*
- 7.25: Técnicas Moleculares - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.25A: Inactivación y Marcado de Genes Dianas con Transposones - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.25B: Secuenciación de ADN de Sitios de Inserción - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.25C: Northern Blots - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.25D: Pernos Occidentales - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.25E: Turnos de Movilidad del ADN - *CC BY-SA 4.0*

- 7.25F: Purificación de proteínas por etiqueta de afinidad - *CC BY-SA 4.0*
- 7.25G: Análisis de Extensión de Imprimación - *CC BY-SA 4.0*
- 7.25H: Análisis de Protección de ADN - *CC BY-SA 4.0*
- 7.25I: Análisis de unión al ADN del genoma completo - *CC BY-SA 4.0*
- 7.25J: Análisis de dos híbridos - *CC BY-SA 4.0*
- 7.26: Técnicas de Fisiología Celular - *CC BY-SA 4.0*
  - 7. 26B: Células de Seguimiento con Luz - *CC BY-SA 4.0*
  - 7. 26C: PCR multiplex y en tiempo real - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.26A: Mapeo de interacciones proteína-proteína - *CC BY-SA 4.0*
  - 7.26D: Pantalla de Fase - *CC BY-SA 4.0*

8: Evolución microbiana, filogenia y diversidad - *CC BY-SA 4.0*

- 8.4: Clasificación de Microorganismos - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.4A: El esquema taxonómico - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.4B: El esquema diagnóstico - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.4C: El concepto de especies en microbiología - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.4D: Clasificación y Nomenclatura - *CC BY-SA 4.0*
- 8.5: Métodos de clasificación e identificación de microorganismos - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.5A: Análisis fenotípico - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.5B: Clasificación de procariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.5C: Análisis filogenético - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.5D: Categorías no genéticas para Medicina y Ecología - *CC BY-SA 4.0*
- 8.7: Proteobacterias - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.7A: Descripción general de las proteobacterias - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.7B: Alfaproteobacterias - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.7E: Gammaproteobacterias - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.7F: Deltaproteobacterias - *CC BY-SA 4.0*
- 8.10: Células bacterianas irregulares - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.10A: Clamidias - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.10B: Planctomicetos - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.10C: Verrucomicrobia - *CC BY-SA 4.0*
- 8.18: Protistas - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.18A: Eucariotas Tempranos - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.18B: Excavata - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.18C: Chromalveolata: Alveolados - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.18D: Chromalveolata: Estramenopiles - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.18E: Rizaria - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.18F: Amoebozoa y Opisthokonta - *CC BY-SA 4.0*
- 8.19: Algas - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.19A: Arqueplastida - *CC BY-SA 4.0*
  - 8.19B: Los protistas como productores primarios, fuentes de alimentos y simbiontes - *CC BY-SA 4.0*

9: Virus - *CC BY-SA 4.0*

- 9. 10: Retrovirus: Virus de ARN bicatenario - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.10A: Virus de ARN bicatenario - Retrovirus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.10B: Apego al VIH y entrada de células huésped - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.10C: Genoma de ARN retrovírico - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.10D: Ciclo Replicativo del VIH - *CC BY-SA 4.0*
- 9. 11: Virus de ADN en eucariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11A: Virus de ADN vegetal - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11B: Replicación de virus de ADN bicatenario de animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11C: Virus de ADN bicatenario - Herpesvirus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11E: Apego y Entrada de Herpes Simplex - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11E: Replicación del Virus del Herpes Simplex - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11F: Inmunodeficiencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11G: Virus de ADN de Doble Cadena - Poxvirus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11H: Virus de ADN bicatenario- Adenovirus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11I: Retrovirus y Hepadnavirus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.11J: Tratamiento de Infecciones Virales Animales - *CC BY-SA 4.0*
- 9. 12: Virus y Cáncer - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.12A: Virus del Cáncer - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.12B: Virus oncogénicos de ADN - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.12C: Virus oncogénicos de ARN - *CC BY-SA 4.0*
- 9. 13: Ecología Viral - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.13A: Emergencia de Patógenos Virales - *CC BY-SA 4.0*

- 9.13B: Roles Virales en Ecosistemas - *CC BY-SA 4.0*
- 9.1: Visión general de los virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.1A: Descubrimiento y Detección de Virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.1B: Naturaleza del virión - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.1C: Genomas Virales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.1D: Rango de host - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.1E: Tamaño Viral - *CC BY-SA 4.0*
- 9.2: Estructura de los virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.2A: Morfología Viral - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.2B: Morfología General - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.2C: Partículas de virus complejas y asimétricas - *CC BY-SA 4.0*
- 9.3: Clasificación de virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.3A: El Comité Internacional de Taxonomía de Virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.3B: La clasificación del virus de Baltimore - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.3C: Evolución de los Virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.3D: Importancia Médica de los Virus - *CC BY-SA 4.0*
- 9.4: Cultivar virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.4A: Cultivo por lotes de bacteriófagos - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.4B: Cultivo de Tejidos de Virus Animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.4C: Inoculación de Animales Vivos - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.4D: Identificación Viral - *CC BY-SA 4.0*
- 9.5: Replicación Viral - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.5A: Características generales de la replicación de virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.5B: Pasos de las Infecciones por Virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.5C: Tropismo tisular en virus animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.5D: Virus animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.5E: Ciclos de vida del virus vegetal - *CC BY-SA 4.0*
- 9.6: Entidades subvirales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.6A: Virus defectuosos - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.6B: Viroides - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.6C: Priones - *CC BY-SA 4.0*
- 9.7: Diversidad Viral - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7A: Descripción general de los virus bacterianos - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7B: Bacteriófagos de ARN - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7C: Bacteriófagos de ADN monocatenario - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7D: Bacteriófagos de ADN bicatenario - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7E: Mu: un bacteriófago de ADN transponible de doble cadena - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7F: Bacteriófagos Virulentos y T4 - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7G: Bacteriófagos Templados - Lambda y P1 - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.7H: Virus de Archaea - *CC BY-SA 4.0*
- 9.8: Virus de ARN de cadena positiva en animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.8A: Virus de ARN de cadena positiva de animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.8B: Apego de Virus y Entrada Genómica - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.8C: Replicación Viral y Expresión Génica - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.8D: Salida Viral - *CC BY-SA 4.0*
- 9.9: Virus de ARN de cadena negativa en animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.9A: Virus de ARN de cadena negativa de animales - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.9B: Apego y Entrada a la Célula Huésped - *CC BY-SA 4.0*
  - 9.9C: Ciclo Replicativo de la Influenza A - *CC BY-SA 4.0*

- 10: Epidemiología - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.1: Principios de Epidemiología - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.1A: Historia de Epidemiología - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.1B: La ciencia de la epidemiología - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.1C: El vocabulario Epidemiología - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.1D: Postulados de Koch - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.1E: Excepciones a los Postulados de Koch - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.2: Identificación de patógenos - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.2A: Ocurrencia de una enfermedad - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.2B: Severidad y duración de la enfermedad - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.2C: Alcance de la participación del anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
    - 10.2D: Identificación de Microbios Basada en Genética Molecular - *CC BY-SA 4.0*

- 10.3: Patrones de enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3A: Factores predisponentes - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3B: Desarrollo de enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3C: Reservorios de Enfermedades y Epidemias - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3D: Transmisión de Enfermedades Infecciosas - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3E: Ecología, Epidemiología y Evolución de Patógenos - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3F: Seguridad en el Laboratorio de Microbiología - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.3G: Encontrar el Paciente Cero y Seguimiento de Enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
- 10.4: Infecciones nosocomiales - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.4A: Microorganismos en el Hospital - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.4B: Host comprometido - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.4C: Cadena de Transmisión - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.4D: Control de Infecciones Nosocomiales - *CC BY-SA 4.0*
- 10.5: Epidemiología y Salud Pública - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5A: Epidemiología Descriptiva - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5B: Epidemiología Analítica - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5C: Epidemiología Experimental - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5D: Medidas de Salud Pública para el Control de Enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5E: Salud Global - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5F: Enfermedades Infecciosas Emergentes y Reemergentes - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5G: Armas Biológicas - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5H: Tecnología y Nuevos Agentes Infecciosos - *CC BY-SA 4.0*
  - 10.5I: Epidemias actuales - *CC BY-SA 4.0*

- 11: Inmunología - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.1: Visión general de la inmunidad - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.1A: Células y Órganos del Sistema Inmune - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.1B: Visión general de las reacciones humano-microbianas - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.1C: Visión general del sistema inmune - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.2: La respuesta inmune innata - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.3A: Células asesinas naturales - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.3B: Barreras Físicas y Químicas - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.3C: El Sistema Complemento - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.3D: Reconocimiento de Patógenos - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.3: Fagocitos - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4A: Migración de Fagocitos y Fagocitosis - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4B: Células presentadoras de antígeno - células B y T - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.4: Defensores innatos - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4A: El Sistema Complemento - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4B: Interferones - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4C: Células asesinas naturales - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4D: Receptores Toll-Like - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4E: Proteínas de unión a hierro - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4F: Péptidos Antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.4G: El sistema del complemento y las enfermedades cardíacas - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.5: La respuesta inmune adaptativa - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.5A: Respuesta Inmune Humoral - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.5B: Desarrollo del Sistema de Linfocitos Duales - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.6: Antígenos y Anticuerpos - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.6A: Inmunodeficiencia - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.6B: Funciones de anticuerpos - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.7: Anticuerpos - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.7A: Proteínas de anticuerpos y unión a antígeno - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.7B: Genes de anticuerpos y diversidad - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.7C: Selección clonal de células productoras de anticuerpos - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.7D: Conmutación de Clase de Isotipo - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.7E: Fabricación de células B de memoria - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.7F: Respuestas de anticuerpos primarias y secundarias - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.8: Células T e inmunidad celular - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.8A: Linfocitos T citotóxicos y superficies mucosas - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.8B: Clases de células T - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.8C: Inmunidad mediada por células - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.8D: Células T Reguladoras - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.8E: Receptores de Células T - *CC BY-SA 4.0*
    - 11.8F: Inmunidad Adaptativa y Superfamilia de Inmunoglobulinas - *CC BY-SA 4.0*

- 11.9: Células presentadoras de antígeno - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.9A: Células dendríticas - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.9B: Macrófagos - *CC BY-SA 4.0*
- 11.10: Inmunidad y Señales Moleculares - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.10A: Selección Clonal y Tolerancia - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.10B: Citocinas y Quimiocinas - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.10C: Superantígenos - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.10D: El Sistema Complemento - *CC BY-SA 4.0*
- 11.11: El Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.11A: Polimorfismo MHC y Unión a Antígeno - *CC BY-SA 4.0*
- 11.12: Clasificación de inmunidades - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.12A: Inmunidad Activa Natural - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.12B: Inmunidad Pasiva Natural - *CC BY-SA 4.0*
  - 11.12C: Inmunidad Artificial - *CC BY-SA 4.0*

12: Aplicaciones de Inmunología - *CC BY-SA 4.0*

- 12.1: Inmunización - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.1A: Inmunización Pasiva - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.1B: Vacunación - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.1C: Desarrollo de Nuevas Vacunas - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.1D: Seguridad de Vacunas - *CC BY-SA 4.0*
- 12.2: Inmunoensayos para enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2A: Inmunoensayos para enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2B: Funciones de anticuerpos - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2C: Serología - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2D: Reacciones de precipitación - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2E: Reacciones de aglutinación - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2F: Reacción de Neutralización - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2G: Fijación del Complemento - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2H: Anticuerpos Fluorescentes - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2I: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2J: Procedimientos de Inmunotransferencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2K: Pruebas que diferencian entre células T y células B - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2L: Pruebas In Vivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.2M: El futuro de la inmunología diagnóstica - *CC BY-SA 4.0*
- 12.3: Preparaciones para el Diagnóstico de Infección - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.3A: Recolección de especímenes - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.3B: Examen Directo Inmediato de Espécimen - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.3C: Cultivo de espécimen - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.3D: Análisis de ADN mediante sondas genéticas y PCR - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.3E: Secuenciación de ácidos nucleicos y análisis de ARNr - *CC BY-SA 4.0*
- 12.4: Trastornos de la inmunidad: Hipersensibilidad - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.4A: Reacciones de tipo I (anafilácticas) - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.4B: Diagnóstico y Tratamiento de Alergia - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.4C: Reacciones tipo II (citotóxicas) - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.4D: Reacciones de Tipo III (Complejo Inmune) - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.4E: Reacciones Tipo IV (Mediadas por Células Retrasadas) - *CC BY-SA 4.0*
- 12.5: Trastornos de la inmunidad: Enfermedades autoinmunes - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.5A: Inmunodeficiencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.5B: Los roles de la genética y el género en la enfermedad autoinmune - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.5C: Reacciones autoinmunitarias citot - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.5D: Reacciones autoinmunes del complejo inmune - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.5E: Reacciones autoinmunitarias mediadas - *CC BY-SA 4.0*
- 12.6: Trastornos de la inmunidad: Inmunodeficiencias - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.6A: Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.6B: Enfermedades de Inmunodeficiencia Secundaria - *CC BY-SA 4.0*
  - 12.6C: Inmunoterapia para el Cáncer - *CC BY-SA 4.0*

13: Medicamentos antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*

- 13.1: Descripción general de la terapia antimicrobiana - *CC BY-SA 4.0*

- 13.1A: Orígenes de los medicamentos antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
- 13.1B: Descubrimiento de antibióticos - *CC BY-SA 4.0*
- 13.1C: Antibióticos y toxicidad selectiva - *CC BY-SA 4.0*
- 13.1D: Espectro de Actividad Antimicrobiana - *CC BY-SA 4.0*
- 13.1E: Clasificaciones de antibióticos - *CC BY-SA 4.0*

- 13.2: Funciones de los medicamentos antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.2A: inhibición de la síntesis de la pared celular - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.2B: Herir la Membrana Plasma - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.2C: Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.2D: Inhibición de la síntesis de proteínas - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.2E: Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales - *CC BY-SA 4.0*
- 13.3: Medicamentos antimicrobianos de uso común - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.3A: Medicamentos Antimicrobianos Sintéticos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.3B: Medicamentos antimicrobianos de origen natural: antibióticos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.3C: Antibióticos beta-lactámicos: penicilinas y cefalosporinas - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.3D: Antibióticos de Procariotas - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.3E: Antibióticos Antimicobacterianos - *CC BY-SA 4.0*
- 13.4: Interacciones entre fármaco y hospedador - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.4A: Toxicidad de órganos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.4B: Respuestas alérgicas a los medicamentos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.4C: Supresión y Alteración de Microbiota por Antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.4D: Efectos de las Combinaciones de Fármacos - *CC BY-SA 4.0*
- 13.5: Medición de la susceptibilidad a los medicamentos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.5A: Concentración inhibitoria mínima (MIC) - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.5B: Prueba de Susceptibilidad de Disco Kirby-Bauer - *CC BY-SA 4.0*
- 13.6: Farmacorresistencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6A: Mecanismos de Resistencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6B: Uso indebido de antibióticos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6C: Costo y Prevención de Resistencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6D: Biofilms, Persistentes y Tolerancia Antibiótica - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6E: Encontrar nuevos medicamentos antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6F: Péptidos Antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.6G: Agentes antisentido - *CC BY-SA 4.0*
- 13.7: Medicamentos Antivirales - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.7A: Agentes Antivirales que Previenen el Descubrimiento o Liberación de Virus - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.7B: Inhibidores de síntesis de ADN - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.7C: Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y no nucleótidos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.7D: Inhibidores de Proteasas - *CC BY-SA 4.0*
- 13.8: Otros medicamentos antimicrobianos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.8A: Fármacos Antifúngicos - *CC BY-SA 4.0*
  - 13.8B: Antiprotozoarios y Antihelmínticos - *CC BY-SA 4.0*

- 14: Patogenicidad - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.1: Entrada al Anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.1A: Portales de Entrada de Microbios - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.1B: Colonización y crecimiento - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.1C: Islas de patogenicidad y factores de virulencia - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.1D: Adherencia - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.1E: Factores de Riesgo del Anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.1F: Resistencia innata - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.2: Descripción general de las interacciones microbe-anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.2A: Microbiota normal y relaciones con el anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.2B: Microorganismos oportunistas - *CC BY-SA 4.0*
    - 14.2C: Cooperación entre microorganismos - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.3: Defensas penetrantes del anfitrión - *CC BY-SA 4.0*

- 14.3A: Defensas penetrantes del anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
- 14.3B: Ensamblaje Pili y Pilus - *CC BY-SA 4.0*
- 14.3C: Biofilms e Infecciones - *CC BY-SA 4.0*
- 14.4: Dañar las células huésped - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.4A: Toxinas - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.4B: Daño Directo - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.4C: Secreción Tipo III y Tipo IV - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.4D: Plásmidos y Lisogenia - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.4E: Sideróforos - *CC BY-SA 4.0*
- 14.5: Sobrevivir dentro del anfitrión y salir del anfitrión - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.5A: Patógenos intracelulares - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.5B: Evitación Inmune Extracelular - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.5C: Regulación de la virulencia - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.5D: Portales de Salida - *CC BY-SA 4.0*
- 14.6: Patogenicidad y otros microbios - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.6A: Hongos - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.6B: Protozoos - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.6C: Helmintos - *CC BY-SA 4.0*
  - 14.6D: Algas - *CC BY-SA 4.0*

- 15: Enfermedades - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.1: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1A: Diagnóstico de Enfermedades Microbianas - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.2: Enfermedades Microbianas de la Piel - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1A: Estructura de la Piel: Epidermis - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1B: Microbiota de la Piel - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1C: Enfermedades bacterianas de la piel - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1D: Enfermedades Virales de la Piel - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1E: Enfermedades fúngicas de la piel y las uñas - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.1F: Enfermedades Parasitarias de la Piel - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.3: Enfermedades Microbianas del Ojo - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.3A: Anatomía del Ojo - *Undeclared*
    - 15.3B: Microbiota ocular normal - *Undeclared*
    - 15.3C: Enfermedades Bacterianas de los Ojos - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.3D: Otras enfermedades oculares infecciosas - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.4: Enfermedades Microbianas del Sistema Nervioso - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4A: Funciones del Sistema Nervioso - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4B: Subdivisiones del Sistema Nervioso - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4C: Meningitis - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4D: Botulismo - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4E: Lepra - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4F: Tétanos - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.4G: Neurotoxinas Bacterianas Causantes de Parálisis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.5: Otras Enfermedades del Sistema Nervioso - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5A: Rabia - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5B: Poliomielitis - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5C: Hantavirus - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5D: Encefalitis arboviral - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5E: Enfermedades Rickettsiales - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5F: Enfermedad de Lyme - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5G: Virus del Nilo Occidental - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.5H: Plaga - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.6: Enfermedades fúngicas, protozoarias, priones y otras enfermedades del sistema nervioso - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.6A: Criptococosis - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.6B: Tripanosomiasis Africana - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.6C: Meningoencefalitis amebiana - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.6D: Encefalopatía Espongiforme Bovina - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.6E: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Variant - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.6F: Síndrome de Fatiga Crónica - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.7: Enfermedades Microbianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.7A: Funciones del Sistema Linfático - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.7B: El Sistema Cardiovascular - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.7C: Estructura del Sistema Linfático - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.7D: Defensas Cardiovasculares y del Sistema Linfático - *CC BY-SA 4.0*

- 15.8: Enfermedades Bacterianas de los Sistemas Cardiovascular y Linfático - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8A: Sepsis y Shock Séptico - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8B: Infecciones Bacterianas del Corazón - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8C: Fiebre reumática - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8D: Tularemia - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8E: Brucelosis (Fiebre Ondulante) - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8F: Ántrax - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.8G: Gangrena - *CC BY-SA 4.0*
- 15.9: Enfermedades Virales de los Sistemas Cardiovascular y Linfático - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9A: Linfoma de Burkitt - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9B: Mononucleosis Infecciosa - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9C: Otras Enfermedades y Virus de Epstein-Barr - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9D: Infecciones por citomegalovirus - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9E: Fiebre Chikungunya - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9F: Fiebres Virales Hemorrágicas Clásicas - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.9G: Fiebres Virales Hemorrágicas Emergentes - *CC BY-SA 4.0*
- 15.10: Enfermedades protozoarias y helmínticas de los sistemas cardiovascular y linfático - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.10A: Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana) - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.10B: Toxoplasmosis - *CC BY-SA 4.0*
- 15.11: Enfermedades Microbianas del Sistema Respiratorio - *CC BY-SA 4.0*
  - 5.11B: Transmisión de Enfermedades Transmitida por el Aire - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.11A: Anatomía Funcional del Sistema Respiratorio - *CC BY-SA 4.0*
- 15.12: Enfermedades Bacterianas del Sistema Respiratorio - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.12A: Faringitis - *CC BY-SA 4.0*
    - 15.12B: Escarlatina - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.12C: Difteria - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.12D: Otitis Media - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.12E: Tos ferina - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.12F: Tuberculosis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.12G: Neumonías Bacterianas - *CC BY-SA 4.0*
- 15.13: Enfermedades Virales del Sistema Respiratorio - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.13A: Resfriados - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.13B: Neumonía Viral - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.13C: Infección por Virus Respiratorio Sincitial - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.13D: Coryza e Influenza - *CC BY-SA 4.0*
- 15.14: Enfermedades fúngicas del aparato respiratorio - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.14A: Histoplasmosis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.14B: Coccidiomicosis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.14C: Neumonía por Pneumocistis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.14D: Blastomicosis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.14E: Otros hongos involucrados en enfermedades respiratorias - *CC BY-SA 4.0*
- 15.15: Enfermedades Microbianas del Aparato Digestivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.15A: Anatomía del Aparato Digestivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.15B: Microbiota Gastrointestinal Normal - *CC BY-SA 4.0*
- 15.16: Enfermedades Bacterianas de la Boca - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.16A: Infecciones de dientes y encías - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.16B: Caries Dentales - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.16C: Enfermedad Periodontal - *CC BY-SA 4.0*
- 15.17: Enfermedades Bacterianas del Aparato Digestivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17A: Gastroenteritis Bacteriana - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17B: Intoxicación Alimentaria por Estafilococos - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17C: Salmonelosis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17D: Fiebre Tifoidea - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17E: Cólera - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17F: Vibrios sin cólera - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17G: Escherichia coli patógena - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17H: Campylobacter - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17I: Úlcera péptica - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.17J: Listeriosis - *CC BY-SA 4.0*
- 15.18: Enfermedades Virales del Aparato Digestivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.18A: Paperas - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.18B: Hepatitis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.18C: Gastroenteritis Viral - *CC BY-SA 4.0*
- 15.19: Enfermedades fúngicas y protozoarias del aparato digestivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.19A: Envenenamiento por cornezuelo - *CC BY-SA 4.0*

- 15.19B: Intoxicación por Aflatoxinas - *CC BY-SA 4.0*
- 15.19C: Giardiasis - *CC BY-SA 4.0*
- 15.19D: Criptosporidiosis - *CC BY-SA 4.0*
- 15.19E: Infección Diarreica por Ciclospora - *CC BY-SA 4.0*
- 15.19F: Disentería amebiana (Amebiasis) - *CC BY-SA 4.0*
- 15.19G: Legionelosis - *CC BY-SA 4.0*

- 15.20: Enfermedades Helmínticas del Aparato Digestivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.20A: Tenia - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.20B: Enfermedad hidatídea - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.20C: Nematodos - *CC BY-SA 4.0*
- 15.21: Enfermedades Microbianas del Sistema Genitourinario - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.21A: Visión general de los sistemas reproductivos masculino y femenino - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.21B: Visión general del sistema urinario - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.21C: Microbiota genitourinaria normal - *CC BY-SA 4.0*
- 15.22: Enfermedades Bacterianas del Sistema Urinario - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.22A: Infección del tracto urinario (ITU) - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.22B: Cistitis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.22C: Pielonefritis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.22D: Leptospirosis - *CC BY-SA 4.0*
- 15.23: Enfermedades Bacterianas del Sistema Reproductivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23A: Prostatitis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23B: Prostatitis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23C: Gonorrea - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23D: Uretritis Nongonocócica (NGU) - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23E: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23F: Sífilis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23G: Úlcera Genital - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23H: Linfogranuloma venéreo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23I: Colonización por Streptococcus del Grupo B - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23J: Chancroide (Chancre Suave) - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23K: Vaginosis Bacteriana - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.23L: Clamidia - *CC BY-SA 4.0*
- 15.24: Enfermedades Virales del Sistema Reproductivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.24A: Herpes Genital - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.24B: Verrugas Genitales - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.24C: VIH y SIDA - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.24D: Virus del Papiloma Humano (VPH) - *CC BY-SA 4.0*
- 15.25: Enfermedades fúngicas y protozoarias del sistema reproductivo - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.25A: Candidiasis vulvovaginal - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.25B: Tricomoniasis - *CC BY-SA 4.0*
  - 15.25C: El Panel de Pruebas TORCH - *CC BY-SA 4.0*

- 16: Ecología Microbiana - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.1: Ecología microbiana - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.1A: Microbios y Nichos Ecosistémicos - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.1B: Organización de Ecosistemas - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.1C: Papel de los microbios en el ciclo biogeoquímico - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.1D: Ambientes Microbianos y Microambientes - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.2: Microbiología de Suelos y Plantas - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2A: Composición del Suelo - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2B: Propiedades Físicas del Suelo - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2C: Micorriza - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2D: Suelos de humedales - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2E: Endófitos y Plantas - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2F: Micorrizas: La relación simbiótica entre hongos y raíces - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2F: Patógenos de Plantas - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.2G: Fijación de Nitrógeno: Interacciones Raíz - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.3: Microbiología Acuática - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3A: Hábitats marinos - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3B: Comunidades planctónicas - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3C: Telas Planktónicas Alimentarias - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3D: Piso Oceánico - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3E: Ecosistemas de filtración fría - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3F: Las profundidades del mar y el barofilismo - *CC BY-SA 4.0*
    - 16.3G: Zooxantelas de Coral de Mar y Anémona de Mar - *CC BY-SA 4.0*

- 16.3H: Comunidades de Sponge - *CC BY-SA 4.0*
- 16.3I: Ambientes de Agua Dulce - *CC BY-SA 4.0*

- 16.4: Ciclos de Nutrimentos - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4A: Fuentes y sumideros de elementos esenciales - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4B: El Ciclo del Carbono - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4C: Sintrofia y Metanogénesis - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4D: El Ciclo del Fósforo - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4E: El Ciclo del Nitrógeno - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4F: El Ciclo del Azufre - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.4G: El Ciclo del Hierro - *CC BY-SA 4.0*
- 16.5: Simbiosis Microbiosas - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5A: Mutualismo vs Simbiosis - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5B: Los animales rumiantes y rumiantes - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5C: Ecosistemas microbianos de ventilación hidrotermal - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5D: Simbiosis Calamar-Aliivibrio - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5E: Relaciones mutualistas con hongos y fungivores - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5F: Agrobacterium y Enfermedad de la Gall de la Corona - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.5G: La Simbiosis del Nódulo Legumino-Raíz - *CC BY-SA 4.0*
- 16.6: Biorremediación microbiana - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.6A: Lixiviación microbiana de mineral - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.6B: Biodegradación del petróleo - *CC BY-SA 4.0*
  - 16.6C: La Degradación de Químicos Sintéticos en Suelos y Aguas - *CC BY-SA 4.0*

- 17: Microbiología Industrial - *CC BY-SA 4.0*
  - 17.1: Microbiología Industrial - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.1A: Microorganismos Industriales - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.1B: Productos Moleculares a partir de Microbios - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.1C: Metabolitos Primarios y Secundarios - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.1D: Fermentaciones a Gran Escala - *CC BY-SA 4.0*
  - 17.2: Productos microbianos en la industria de la salud - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.2A: Producción Industrial de Antibióticos - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.2B: Vitaminas y Aminoácidos - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.2C: Esteroides - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.2D: Enzimas utilizadas en la industria - *CC BY-SA 4.0*
  - 17.3: Tratamiento de aguas residuales y purificación de agua - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.3A: Microorganismos y Calidad del Agua - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.3B: Tratamiento de aguas residuales y aguas residuales - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.3C: Purificación de Agua Potable - *CC BY-SA 4.0*
  - 17.4: La Microbiología de los Alimentos - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.4A: Vino, Cerveza y Alcohol - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.4B: Vinagre - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.4C: Ácido cítrico y otros compuestos orgánicos - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.4D: Hongos Comestibles - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.4E: Algas Comestibles - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.4F: Microbios y Productos Lácteos - *CC BY-SA 4.0*
  - 17.5: Conservación de Alimentos - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.5A: Alimentos Fermentados - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.5B: El deterioro de los alimentos por microbios - *CC BY-SA 4.0*
    - 17.5C: Conservación de Alimentos - *CC BY-SA 4.0*

- Back Matter - *Undeclared*
  - Index - *Undeclared*
  - Glossary - *Undeclared*
  - Detailed Licensing - *Undeclared*