GRUPO BLR

BACTERIOLOGÍA HUMANA: CIENCIA, DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA

ISBN: 978-9907-802-45-0

Luiggi Óscar Solano Maza
Thayana del Carmen Núñez Quezada
Katheryn Yajaira Ramón Badillo
Amy Leylin Ramírez Barreto

2026

BACTERIOLOGÍA HUMANA: CIENCIA, DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA

Luiggi Óscar Solano Maza
Thayana del Carmen Núñez Quezada
Katheryn Yajaira Ramón Badillo
Amy Leylin Ramírez Barreto
AUTORES:



UTMACH

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Solano, L., Núñez, T., Ramón, K., Ramírez .A. (2026) Bacteriología humana: Ciencia, diagnóstico y terapéutica. Grupo Editorial BLR.

© Luiggi Óscar Solano Maza
Thayana del Carmen Núñez Quezada
Katheryn Yajaira Ramón Badillo
Amy Leylin Ramírez Barreto

Bacteriología humana: Ciencia, diagnóstico y terapéutica.

ISBN: 978-9907-802-45-0

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

FILIACIÓN DE AUTORES

Luiggi Óscar Solano Maza
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: losolano@utmachala.edu.ec
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8629-7516

Thayana del Carmen Núñez Quezada
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: tnunez@utmachala.edu.ec
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9872-9005

Katheryn Yajaira Ramón Badillo
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: kramon12@utmachala.edu.ec
ORCID: https://orcid.org/0009-0002-3885-9454

Amy Leylin Ramírez Barreto
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: amyramirezb2004@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0009-0006-8158-2306

PREFACIO

Este libro nació en las aulas y en los laboratorios de la Carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Técnica de Machala, donde la enseñanza de la bacteriología tropieza una y otra vez con la misma dificultad: el estudiante memoriza estructuras, medios de cultivo y nombres de especies con notable eficacia, pero titubea cuando debe explicar qué significa el resultado que tiene delante y qué conducta se desprende de él. Escribimos entonces un texto que no se detuviera en la descripción del microorganismo, sino que acompañara el trayecto completo, desde la morfología de una colonia hasta la lectura de un antibiograma y la decisión terapéutica que de ella depende.

La obra se redactó de manera conjunta entre docentes y estudiantes de la propia carrera, circunstancia que explica buena parte de su tono, dado que quisimos conservar la voz de quien todavía está aprendiendo y recuerda con precisión en qué punto se atasca la comprensión. Esa doble procedencia nos llevó a insistir en el ejemplo clínico antes que en la definición cerrada, a explicar el fundamento de cada técnica antes de enumerar sus pasos y a resistir la tentación de dar por sabido aquello que en clase, año tras año, hay que volver a explicar.

El destinatario natural de estas páginas es el estudiante de Bioquímica y Farmacia que cursa bacteriología, si bien el enfoque resulta igualmente útil para quienes se forman en otras áreas de la salud y necesitan entender qué ocurre entre la toma de la muestra y el informe de laboratorio. Cada capítulo puede leerse de corrido o consultarse por secciones, según convenga a la asignatura; los ejercicios, los casos y las

preguntas integradoras que lo cierran no constituyen un adorno, sino la parte donde el conocimiento se pone a prueba, de manera que recomendamos resolverlos antes de mirar las respuestas reunidas al final del volumen.

Agradecemos a la Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud el espacio institucional en el que este trabajo fue posible, y a los estudiantes cuyas preguntas, muchas veces incómodas, obligaron a precisar más de una explicación. Esperamos que el lector encuentre aquí no un catálogo de bacterias, sino una manera de razonar frente a ellas, que es lo único que sigue sirviendo cuando el caso real no se parece al del libro.

INTRODUCCIÓN

La bacteriología ocupa un lugar peculiar en la formación de las ciencias de la salud, puesto que se la reconoce como disciplina fundamental y, al mismo tiempo, suele abordarse repartida en compartimentos que rara vez se comunican, de manera que la estructura celular se estudia por un lado, la técnica de laboratorio por otro y la decisión terapéutica en un momento distinto del plan de estudios. El costo se advierte en la práctica, cuando quien se forma identifica correctamente un microorganismo pero no logra explicar por qué ese hallazgo modifica el tratamiento, o cuando lee un antibiograma sin relacionarlo con el mecanismo molecular que lo justifica. A ello se suma un contexto sanitario que no admite demoras, dado que la resistencia antimicrobiana avanza sobre fármacos que hasta hace poco resultaban confiables y las infecciones asociadas a la atención

en salud siguen apareciendo en hospitales y laboratorios donde una medida elemental de higiene habría bastado para evitarlas.

El propósito de la obra consiste en articular en una misma secuencia de lectura los tres planos que la formación tiende a separar: el biológico, el diagnóstico y el terapéutico. Sus objetivos son cuatro: fundamentar la biología bacteriana en aquello que explica el comportamiento clínico del microorganismo, esto es, su estructura, su metabolismo, su capacidad de intercambiar material genético y sus factores de virulencia; capacitar en la selección e interpretación de los métodos diagnósticos disponibles, desde el cultivo tradicional hasta la espectrometría de masas y la secuenciación; desarrollar criterio en el uso de los antimicrobianos y en la lectura de las pruebas de sensibilidad; y consolidar las prácticas de prevención y bioseguridad que sostienen el trabajo cotidiano en el hospital y el laboratorio.

Los cuatro capítulos reproducen esa progresión y comparten una arquitectura común: cada uno abre con sus objetivos de aprendizaje, desarrolla el contenido apoyado en ejemplos clínicos, ilustraciones y tablas comparativas, y cierra con una síntesis que en los tres primeros anticipa el capítulo siguiente, con ejercicios de retroalimentación que combinan preguntas de selección múltiple, preguntas abiertas, casos clínicos y una pregunta integradora, y con sus propias referencias bibliográficas; las respuestas de todos los ejercicios se reúnen al final del volumen.

El Capítulo 1 establece los fundamentos con la morfología y la ultraestructura bacteriana, de la cápsula, la pared celular, los flagelos y

las esporas al nucleoide, los plásmidos y los biofilms, para continuar con la fisiología y el crecimiento, los mecanismos de intercambio genético horizontal, los factores de virulencia y los métodos básicos de estudio, es decir, el cultivo, las tinciones diferenciales y las modalidades de microscopía.

El Capítulo 2 traslada ese fundamento al escenario clínico y organiza el diagnóstico microbiológico en sus vías principales, la del cultivo y la tipificación, la de las pruebas bioquímicas y serológicas y la de las técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa, el MALDI-TOF y la secuenciación; sobre esa base caracteriza los patógenos de mayor relevancia, agrupados en Gram positivos, Gram negativos y atípicos, y dedica su tramo final a distinguir colonización, contaminación e infección activa en el informe de laboratorio.

El Capítulo 3 aborda la terapia antibacteriana y la resistencia, con la clasificación de los antibióticos según mecanismo, efecto y espectro, la distinción entre tratamiento empírico y dirigido, el examen de los recursos con que la bacteria evade el fármaco, entre ellos las betalactamasas, las bombas de eflujo y la alteración del sitio blanco, y la lectura razonada del antibiograma por difusión en disco y de la concentración mínima inhibitoria.

El Capítulo 4 cierra el recorrido con la prevención, ámbito donde se revisan la higiene de manos y las barreras de protección personal, la limpieza y desinfección de superficies y equipos, los niveles de bioseguridad del laboratorio, el manejo de muestras y desechos contaminados, la diferencia práctica entre antiséptico y desinfectante, y

el papel de las vacunas bacterianas frente al tétanos, la difteria y el neumococo.

ÍNDICE

PREFACIO ..... **i**
ÍNDICE ..... **vi**
CAPÍTULO 1 ..... **1**
1 Fundamentos de bacteriología **1**
1.1 Introducción a la bacteriología y su importancia en la salud humana…… **2**
1.2 Morfología y estructura bacteriana 5
1.2.1 Cápsula 6
1.2.2 Pared celular 7
1.2.3 Flagelos 8
1.2.4 Esporas 9
1.3 Ultraestructura y organización interna bacteriana 13
1.3.1 Nucleoide 13
1.3.2 Ribosomas 70S 14
1.3.3 Plásmidos 15
1.3.4 Inclusiones citoplasmáticas 15
1.3.5 Membrana citoplasmática y mesosomas 16
1.3.6 Biofilms y su relevancia clínica 16
1.4 Fisiología y metabolismo bacteriano 18
1.4.1 Requerimientos nutricionales 18
1.4.2 Crecimiento bacteriano 19
1.4.3 Reproducción bacteriana 22
1.5 Intercambio genético bacteriano 24
1.5.1 Transformación 24
1.5.2 Transducción 25
1.5.3 Conjugación 26

1.5.4 Transposones e integrones 27
1.5.5 Importancia clínica del intercambio genético 29
1.6 Factores de virulencia 29
1.6.1 Adhesinas 30
1.6.2 Toxinas 32
1.6.3 Enzimas 33
1.6.4 Mecanismos de evasión inmune 35
1.7 Métodos de estudio en bacteriología 36
1.7.1 Cultivos bacterianos 37
1.7.2 Tinciones bacterianas 41
1.7.3 Microscopía 52
CAPÍTULO II 63
2 Bacteriología clínica y diagnóstico de enfermedades bacterianas 63
2.1 Métodos de diagnóstico microbiológico 64
2.1.1 Cultivo y tipificación bacteriana 65
2.1.2 Pruebas bioquímicas 66
2.1.3 Pruebas serológicas 73
2.1.4 Interpretación clínica 76
2.1.5 Técnicas moleculares 77
2.2 Bacterias patógenas más relevantes en infecciones humanas .. 80
2.2.1 Bacterias Gram positivas 81
2.2.2 Bacterias Gram negativas 88
2.2.3 Bacterias atípicas 95
2.3 Interpretación de resultados de laboratorio en la práctica clínica 101
2.3.1 Valor clínico del aislamiento bacteriano 101

2.3.2 Carga bacteriana y unidades formadoras de colonias 101
2.3.3 Interpretación de pruebas bioquímicas 102
2.3.4 Significado clínico de las pruebas moleculares y serológicas 102
2.3.5 Interpretación del antibiograma 103
CAPÍTULO III 110
3 Resistencia antimicrobiana y uso de antibióticos 110
3.1 Principios de la terapia antibacteriana 112
3.1.1 Indicaciones clínicas 112
3.1.2 Factores para elegir el antibiótico adecuado 113
3.1.3 Tratamiento empírico y dirigido 114
3.1.4 Criterios de buena prescripción antibiótica 115
3.1.5 Consecuencias del mal uso de antibióticos 116
3.2 Clasificación y mecanismos de acción de los antibióticos 117
3.2.1 . Clasificación según el mecanismo de acción 117
3.2.2 Clasificación según su efecto 118
3.2.3 Clasificación según su espectro 119
3.2.4 Ejemplos por grupo 120
3.2.5 Consideraciones clínicas 123
3.3 Mecanismos de resistencia bacteriana 123
3.3.1 Producción de β-lactamasas 126
3.3.2 Bombas de eflujo 127
3.3.3 Alteración del sitio blanco 128
3.3.4 Inactivación enzimática de antibióticos no betalactámicos ... 128
3.3.5 Disminución de la permeabilidad 129
3.3.6 Resistencia natural o intrínseca 129
3.4 Pruebas de sensibilidad antimicrobiana 130
3.4.1 Antibiograma por difusión en disco (Kirby-Bauer) 130

3.4.2 Concentración mínima inhibitoria (CMI) 132
3.4.3 Factores que influyen en la interpretación 133
3.4.4 Aplicación clínica 134
3.5 Impacto clínico y epidemiológico de la resistencia antibiótica 134
3.5.1 Impacto clínico 135
3.5.2 . Impacto epidemiológico 135
3.5.3 Implicaciones para la salud pública 136
CAPÍTULO IV 143
4 Prevención y control de infecciones bacterianas 143
4.1 Importancia de la higiene y el control de infecciones en hospitales y laboratorios 144
4.2 Medidas básicas de prevención 145
4.2.1 Lavado de manos y su impacto en la transmisión de bacterias 146
4.2.2 Uso de guantes, mascarillas y otras barreras de protección... 148
4.2.3 Limpieza y desinfección de superficies y equipos médicos .. 149
4.3 Conceptos fundamentales de bioseguridad 150
4.3.1 Niveles de bioseguridad en laboratorios 152
4.3.2 Manejo seguro de muestras biológicas y desechos contaminados 153
4.4 Antisépticos y desinfectantes 154
4.4.1 Diferencias y usos comunes en el entorno hospitalario 155
4.4.2 . Ejemplos de sustancias utilizadas y su mecanismo de acción 156
4.5 Concepto básico de vacunación bacteriana 157

4.5.1 . Introducción a las vacunas bacterianas y su papel en la prevención de enfermedades 157
4.5.2 Ejemplos de vacunas contra enfermedades bacterianas comunes (tétanos, difteria, neumococo) 158
BIBLIOGRAFÍA 164
HOJA DE RESPUESTAS..... 173

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Cuadro comparativo de Cápsula, Pared celular, Flagelos y Esporas 12

Tabla 2.Principales mecanismos de evasión del sistema inmunológico utilizados por bacterias patógenas y su relevancia clínica 35

Tabla 3.Tipos de medios de cultivo microbiológicos, indicaciones de uso y ejemplos clínicos 39

Tabla 4.Ventajas y limitaciones del cultivo bacteriano en el diagnóstico microbiológico 40

Tabla 5.Comparación resumida de tinciones bacterianas 52

Tabla 6.Ventajas y limitaciones de la microscopía con tinciones bacterianas en el diagnóstico microbiológico 54

Tabla 7.Ventajas y limitaciones de la microscopía de campo oscuro en el diagnóstico microbiológico 55

Tabla 8.Ventajas y limitaciones de la microscopía de fluorescencia en el diagnóstico microbiológico 56

Tabla 9.Ventajas y limitaciones de la microscopía electrónica en microbiología 57

Tabla 10.Ventajas y limitaciones de la microscopía electrónica en microbiología 71

Tabla 11.Cuadro comparativo – Bacterias Gram positivas 88

Tabla 12.Cuadro comparativo – Bacterias Gram negativas 95

Tabla 13.Cuadro comparativo – Bacterias atípicas 100

Tabla 14.Factores determinantes en la selección del tratamiento antibiótico 113

Tabla 15,Mecanismos de acción de los antibióticos y sus efectos sobre la célula bacteriana..... 118
Tabla 16,Clasificación de los antibióticos por grupo farmacológico, ejemplos y mecanismo de acción 121
Tabla 17.Principales mecanismos de resistencia bacteriana a los antibióticos y su impacto clínico..... 125

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.Personal médico.....4
Figura 2.Morfología y estructura bacteriana.....10
Figura 3.Organización bacteriana 17
Figura 4.Curva de crecimiento bacteriano: Fases y características 21
Figura 5.Esquema de los pasos de la fisión binaria en una célula bacteriana.....22
Figura 6.Intercambio genético bacteriano 28
Figura 7.Factores de virulencia bacteriana.....34
Figura 8,Muestra de la tinción de Gram con bacterias Gram positivas (violeta/azul) y Gram negativas (rosas/rojas).....43
Figura 9.Muestra de la tinción de Ziehl-Neelsen, destacando Mycobacterium tuberculosis (rojo) con ácidos micólicos resistentes 44
Figura 10.Muestra de la tinción de Albert, destacando los gránulos metacromáticos (azul oscuro) en Corynebacterium diphtheriae ..46
Figura 11.Muestra de tinción de Schaeffer-Fulton, destacando las esporas bacterianas (verde) en células vegetativas (rojas).....47
Figura 12.Muestra de la tinción de tinta china, destacando la cápsula extracelular (halo claro) alrededor de las bacterias 48
Figura 13.Muestra de la tinción flagelar 50
Figura 14.Muestra de la tinción de Giemsa, revelando bacterias intracelulares y parásitos (en células sanguíneas) 51
Figura 15.Muestra microscópica de Staphylococcus aureus, observada con tinción, revelando su agrupamiento característico en racimos.....83

Figura 16.Muestra microscópica de Streptococcus pyogenes observada con tinción, mostrando su agrupamiento en cadenas .. 84
Figura 17.Muestra microscópica de Enterococcus faecalis, observada con tinción, mostrando su agrupamiento en cadenas .. 86
Figura 18.Muestra microscópica de Clostridium spp., observada con tinción, mostrando su disposición característica en bacilos ... 87
Figura 19.Fuente: Elaboración propia 90
Figura 20.Muestra microscópica de Pseudomonas aeruginosa, observada con tinción 91
Figura 21.Muestra microscópica de Salmonella spp., observada con tinción 93
Figura 22.Fuente: Elaboración propia 94
Figura 23.Muestra microscópica de Mycoplasma pneumoniae, observada con tinción 97
Figura 24.Muestra microscópica de Chlamydophila pneumoniae, observada con tinción, mostrando su característico agrupamiento intracelular 98
Figura 25.Muestra microscópica de Rickettsia spp., observada con tinción, mostrando la característica formación intracelular dentro de las células huésped 100
Figura 26.Antibiograma por difusión en disco (método Kirby-Bauer) en agar Mueller-Hinton, donde se observan los halos de inhibición bacteriana alrededor de discos impregnados con diversos antibióticos 131
Figura 27.Procedimiento para el correcto lavado de manos, siguiendo las indicaciones de la Organización Mundial de la Salud 147

Figura 28.Uso de barreras físicas en el ámbito hospitalario..... 149
Figura 29.clasificación y eliminación de residuos biológicos..... 151
Figura 30.manejo seguro de muestras biológicas 154

CAPÍTULO 1

1 Fundamentos de bacteriología

¿Sabías que en nuestro cuerpo hay más bacterias que células humanas? También, ¿que algunas bacterias pueden sobrevivir durante décadas en forma de esporas en el suelo… y luego volver a la vida? La bacteriología nos invita a descubrir este mundo invisible y sorprendente que vive tanto dentro como fuera de nosotros. Aunque muchas bacterias son nuestras aliadas, como las que nos ayudan a digerir los alimentos, otras pueden causar enfermedades graves si no las controlamos bien.

En este capítulo, aprenderás cómo son las bacterias por dentro y por fuera, cómo se alimentan, se reproducen y cómo se defienden del sistema inmunológico. También conocerás las herramientas que usamos en el laboratorio para observarlas, cultivarlas y reconocerlas. Entender la estructura, el metabolismo y los métodos que usamos para estudiarlas es el primer paso para comprender cómo afectan nuestra salud y qué podemos hacer para combatirlas, todo gracias a la ciencia.

Objetivos de Aprendizaje:

1. Analizar el impacto de la bacteriología sobre la salud humana, estableciendo la diferencia entre el rol benéfico que cumple la microbiota y el potencial patogénico que ciertos microorganismos despliegan en el desarrollo de enfermedades infecciosas.
2. Describir la morfología y la ultraestructura bacteriana, con identificación de componentes críticos como la cápsula, la pared

celular (y su distinción mediante la tinción de Gram), los flagelos y las esporas, los cuales se relacionan con su función biológica y supervivencia.

3. Explicar la fisiología y el metabolismo bacteriano, lo cual comprende los requerimientos nutricionales, el proceso de fisión binaria y las fases de la curva de crecimiento, con vistas a su aplicación en el cultivo "in vitro".
4. Evaluar los mecanismos de intercambio genético horizontal (transformación, transducción, conjugación), así como su implicación evolutiva en la adquisición de nuevas características fenotípicas.
5. Identificar los factores de virulencia (adhesinas, toxinas, enzimas y mecanismos de evasión inmune) que determinan la patogenicidad bacteriana.
6. Aplicar los métodos de estudio bacteriológico, fundamentando el uso de la microscopía, las tinciones diferenciales y los medios de cultivo en la investigación y el diagnóstico preliminar.

1.1 Introducción a la bacteriología y su importancia en la salud humana

Como disciplina de la microbiología, la bacteriología se centra en el estudio de las bacterias, microorganismos unicelulares con estructuras simples pero con un impacto profundo en la salud humana, y si bien algunas resultan beneficiosas, como las que integran nuestra flora intestinal, otras pueden ser patógenas y causar enfermedades infecciosas que afectan diferentes órganos y sistemas del cuerpo humano (Zhang et al., 2015).

En el ámbito de la salud, la bacteriología resulta esencial para la identificación, la clasificación y el estudio del comportamiento de las bacterias responsables de infecciones, que pueden ir desde enfermedades leves como la faringitis hasta infecciones graves como la meningitis o la sepsis (World Health Organization [WHO], 2021), de manera que esta disciplina permite desarrollar diagnósticos rápidos y efectivos, así como terapias preventivas y curativas contra diversas infecciones bacterianas.

La relevancia de la bacteriología no solo se limita al diagnóstico, puesto que en los hospitales los bacteriólogos tienen un papel clave en la prevención y el control de las infecciones nosocomiales, adquiridas dentro del entorno hospitalario, las cuales representan un desafío tanto para la salud de los pacientes como para la gestión hospitalaria al incrementar los costos y el riesgo de complicaciones (World Health Organization [WHO], 2021). Sumado a ello, en sectores como la industria alimentaria y farmacéutica los bacteriólogos resultan decisivos para garantizar la seguridad de los productos que consumimos, con lo que se evita la contaminación microbiana en alimentos y medicamentos.

Gracias a los avances en bacteriología se han logrado desarrollar vacunas contra bacterias patógenas, como las causantes de la fiebre tifoidea y el tétanos, y antibióticos como la penicilina, descubierta por Alexander Fleming, logros que han sido fundamentales para reducir la mortalidad por infecciones bacterianas (Plotkin et al., 2018; Walsh, 2003), aun cuando el uso indiscriminado de antibióticos ha dado lugar a la resistencia bacteriana, fenómeno creciente que plantea desafíos importantes para la medicina moderna (Ventola, 2015).

El estudio de la bacteriología no solo implica aprender sobre estos microorganismos, sino también proteger la salud pública, labor que la Figura 1 representa,, dado que profesionales de diversas áreas como la medicina, la enfermería, la bioquímica, la ingeniería en alimentos y la psicología clínica utilizan los conocimientos bacteriológicos para mejorar la salud de la población y garantizar la seguridad alimentaria (Madigan et al., 2021).



Figura 1.Personal médico

Fuente: Los autores.

Esta imagen conceptual ilustra la integración de las ciencias biomédicas en el entorno clínico y de investigación, en la que se observa a un profesional realizando un análisis mediante microscopía óptica, herramienta fundamental para el diagnóstico citológico y hematológico, rodeado de iconos que simbolizan la microbiología, la protección mediante el sistema inmune y la infraestructura hospitalaria, de manera

que la composición resalta el trabajo multidisciplinario del personal de salud y de los investigadores en la búsqueda de soluciones terapéuticas, y vincula el estudio de los microorganismos y la fisiología celular directamente con la atención al paciente y la salud pública.

Cita científica motivadora / problema disparador:

El estudio de los microorganismos es crucial para comprender las enfermedades y desarrollar tratamientos eficaces que protejan la salud humana y comunitaria.

1.2 Morfología y estructura bacteriana

Las bacterias, células procariontes con estructuras simples, carecen de núcleo definido y orgánulos membranosos, pero presentan varias partes clave que influyen en su forma y comportamiento patógeno. Entre las estructuras más importantes se encuentran la cápsula, la pared celular, los flagelos y las esporas. La cápsula actúa como una barrera protectora que ayuda a las bacterias a evadir el sistema inmunológico, favoreciendo su virulencia (Gao et al., 2024). La pared celular, compuesta por peptidoglicano, es esencial para la forma de la bacteria y su protección frente a cambios osmóticos, siendo crucial para la clasificación bacteriana en grampositivas y gramnegativas (Silhavy et al., 2010). Los flagelos, estructuras filamentosas, permiten el movimiento bacteriano hacia estímulos específicos, facilitando su colonización y supervivencia (Tortora et al., 2021). Por último, las esporas, formadas por algunas bacterias como *Bacillus* y *Clostridium*, les permiten sobrevivir en condiciones adversas, como desecación y exposición a agentes antimicrobianos (Madigan et al., 2021).

1.2.1 Cápsula

La cápsula bacteriana constituye una envoltura externa formada principalmente por polisacáridos, aunque en algunas bacterias también puede contener proteínas, se sitúa fuera de la pared celular y cumple una función clave en la defensa contra el sistema inmunológico del huésped, en la medida en que esta capa protege a la bacteria de la fagocitosis, lo que le permite evitar ser eliminada por las células inmunitarias (Gao et al., 2024). A la par, facilita la adhesión a superficies, ya sean biológicas o inertes, y contribuye a la formación de biopelículas, las cuales protegen a la bacteria de antibióticos y desinfectantes, lo que favorece infecciones persistentes (Zierke et al., 2025).

Entre las funciones más importantes de la cápsula figura la de impedir que la bacteria sea fagocitada por células del sistema inmunológico, como macrófagos o neutrófilos, lo que le permite sobrevivir en el organismo (Khadka, 2025), a lo que se añade su intervención determinante en la formación de biopelículas, estructuras multicelulares que aumentan la virulencia de las bacterias y su resistencia a tratamientos antibióticos (Hall-Stoodley et al., 2004), propiedad esencial en infecciones crónicas, por cuanto las bacterias encapsuladas pueden resistir condiciones hostiles dentro del huésped.

Ejemplo clínico: *Klebsiella pneumoniae* produce una cápsula gruesa de polisacáridos que le permite evadir el sistema inmunológico, lo que contribuye a causar neumonía grave en pacientes hospitalizados, mientras que *Streptococcus pneumoniae* pierde su capacidad de causar enfermedad cuando pierde su cápsula (Gao et al., 2024); la cápsula no

solo resulta esencial para la virulencia, sino que también constituye una característica clave utilizada en diagnósticos clínicos.

Para observar la cápsula, se utilizan técnicas de tinción negativa, como la tinta china, que resalta la cápsula como un halo claro alrededor de la célula bacteriana, facilitando su identificación en muestras clínicas (Zierke et al., 2025).

1.2.2 Pared celular

La pared celular bacteriana es una estructura rígida que rodea la membrana citoplasmática y cumple funciones esenciales como mantener la forma de la célula y protegerla frente a la presión osmótica. Está compuesta principalmente por peptidoglicano, una red macromolecular formada por cadenas de N-acetilglucosamina y N-acetilmurámico unidas por enlaces peptídicos. Las diferencias en el grosor y composición de esta pared permiten clasificar a las bacterias en Gram positivas y Gram negativas, distinción fundamental tanto para el diagnóstico microbiológico como para la elección del tratamiento antibiótico (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Gracias a la composición de su pared celular, las bacterias se clasifican en Gram positivas y Gram negativas mediante la tinción de Gram. Las bacterias Gram positivas poseen una pared gruesa de peptidoglicano que retiene el cristal violeta y se tiñen de color violeta, mientras que las Gram negativas presentan una capa más delgada de peptidoglicano y una membrana externa rica en lipopolisacáridos (LPS), lo que provoca que se tiñan de rojo o rosado tras el contraste (Beveridge, 2001; Silhavy et al., 2010).

Además de su función estructural, la pared celular bacteriana es un blanco importante de acción antibiótica, ya que fármacos como las penicilinas inhiben la síntesis del peptidoglicano, debilitando la pared celular y provocando la lisis y muerte de la bacteria, especialmente durante la fase de crecimiento activo (Walsh, 2003; Kohanski et al., 2010).

Ejemplo clínico: El *Staphylococcus aureus* es una bacteria Gram positiva que, en sus cepas no resistentes, suele ser sensible a la oxacilina. Por otro lado, *Escherichia coli* es Gram negativa y tiene una membrana externa que hace más difícil que ciertos antibióticos, como la vancomicina, puedan ingresar y actuar.

Los lipopolisacáridos (LPS) que forman parte de la membrana externa en bacterias Gram negativas, conocidos como lipopolisacáridos, pueden también actuar como toxinas que provocan fiebre, inflamación severa e incluso shock séptico.

1.2.3 Flagelos

Los flagelos bacterianos son estructuras filamentosas largas y delgadas, compuestas principalmente por la proteína flagelina, que permiten la movilidad de muchas bacterias. Están firmemente anclados a la envoltura celular y su movimiento rotatorio facilita procesos como la búsqueda de nutrientes, la colonización de tejidos y la diseminación en el huésped (Tortora, Funke & Case, 2021).

Según su cantidad y cómo están colocados, los flagelos pueden ser de diferentes tipos:

- **Monótricos:** tienen un solo flagelo en un extremo, como en la bacteria *Vibrio cholerae*.
- **Lofótricos:** tienen varios flagelos en un mismo lado, como en *Spirillum*.
- **Anfítricos:** tienen un flagelo en cada extremo, como en *Alcaligenes faecalis*.
- **Perítricos:** tienen muchos flagelos distribuidos por toda la superficie, como en *Proteus mirabilis*.

Ejemplo clínico: En la medicina es *Proteus mirabilis*, una bacteria muy móvil que normalmente causa infecciones urinarias complicadas, dado que su capacidad para moverse le permite subir por el tracto urinario hasta llegar a los riñones; también está *Salmonella enterica*, que tiene flagelos perítricos que le ayudan a moverse y cuenta con un antígeno H que los especialistas usan para identificarla.

En los laboratorios, para comprobar si una bacteria es motil (mueve), se pueden usar medios de cultivo semisólidos o simplemente observarla bajo un microscopio.

1.2.4 Esporas

Las esporas constituyen estructuras especiales que ciertas bacterias forman como mecanismo de supervivencia cuando el ambiente se vuelve desfavorable, por ejemplo, ante temperaturas extremas, desecación o escasez de nutrientes, y no cumplen, en rigor, una función reproductiva, sino que permiten que la bacteria permanezca viable durante largos periodos hasta que las condiciones vuelvan a ser adecuadas (Madigan et al., 2021).

El proceso mediante el cual se forman estas estructuras se conoce como esporulación, durante la cual el contenido celular, incluido el material genético, queda protegido dentro de una cubierta gruesa y altamente resistente, de ahí que, cuando el entorno vuelve a ser favorable, la espora pueda germinar y dar origen nuevamente a una célula bacteriana activa (Madigan et al., 2021).

Una de las principales características de las esporas, cuya ubicación dentro de la célula queda representada en la Figura 2, es su extraordinaria resistencia a factores físicos y químicos que normalmente destruirían a las bacterias en estado vegetativo. Debido a esta resistencia, su eliminación requiere métodos especiales, como la esterilización por vapor a alta presión en autoclave o el uso de desinfectantes de alto nivel (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

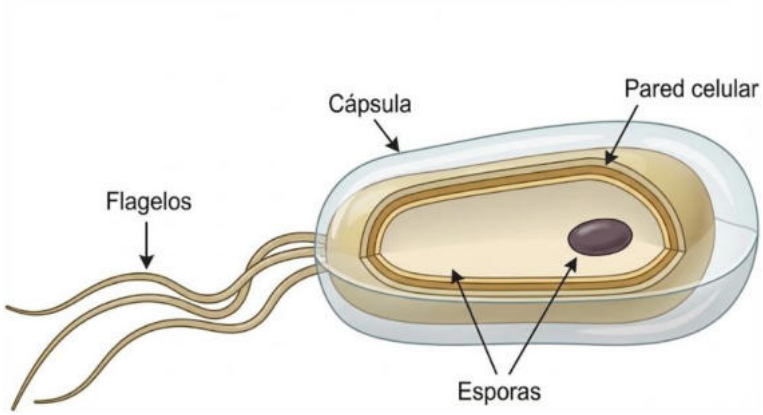


Figura 2.Morfología y estructura bacteriana

Fuente: Elaboración propia

En esta ilustración se esquematizan las estructuras de resistencia y motilidad de una bacteria grampositiva en estado de latencia, donde destaca la formación de una espora (endospora) en el citoplasma, estructura altamente deshidratada y rodeada de capas proteicas gruesas que permiten al microorganismo sobrevivir a condiciones ambientales extremas, como el calor o la radiación, mientras que en el exterior se observa una cápsula prominente que actúa como barrera protectora frente a la fagocitosis, una pared celular rígida de peptidoglicano y múltiples flagelos que facilitan el quimiotactismo.

Ejemplo clínico: La bacteria llamada *Clostridium difficile*, que produce esporas, suele ser responsable de una inflamación del colon llamada colitis pseudomembranosa, que a menudo aparece después de tomar antibióticos, y sus esporas pueden sobrevivir mucho tiempo en el ambiente de los hospitales, a tal punto que contaminan superficies y facilitan que otras personas las puedan adquirir; también está *Bacillus anthracis*, el germen que causa el ántrax, cuyas esporas pueden vivir en el suelo durante décadas sin descomponerse.

En laboratorio, las esporas pueden observarse con la tinción de Shaeffer-Fulton, que las colorea de verde brillante dentro de la célula bacteriana, rasgo que la Tabla 1 contrasta con los de la cápsula, la pared celular y los flagelos.

Tabla 1.Cuadro comparativo de Cápsula, Pared celular, Flagelos y Esporas

Estructura	**Composición**	**Funciones principales**	**Presencia**	**Ejemplo clínico**
Cápsula	Polisacáridos (principalmente), algunas son polipeptídicas	Protección inmunológica, evita fagocitosis, adhesión a tejidos y superficies, formación de biopelículas (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).	No está presente en todas las bacterias	*Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*
Pared celular	Peptidoglicano; en Gram negativas, con membrana externa rica en lipopolisacáridos	Da forma, protege contra la lisis osmótica, define la tinción de Gram, blanco de antibióticos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).	Presente en casi todas las bacterias	*Staphylococcus aureus* (Gram+), *Escherichia coli* (Gram–)
Flagelos	Proteína flagelina	Movilidad bacteriana, colonización, respuesta a estímulos (quimiotactismo) (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).	Presente en muchas bacterias móviles	*Proteus mirabilis*, *Salmonella enterica*

Esporas	Cubierta proteica que encierra ADN y citoplasma deshidratado	Supervivencia en condiciones adversas (calor, desecación), resistencia a desinfectantes y antibióticos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).	Solo en ciertos géneros: *Bacillus*, *Clostridium*	*Clostridium difficile*, *Bacillus anthracis*

Fuente: Murray, Rosenthal & Pfaller, (2021).

1.3 Ultraestructura y organización interna bacteriana

Aunque las bacterias son organismos procariontes y no poseen organelos membranosos como los eucariotas, su interior está cuidadosamente organizado para asegurar funciones esenciales como la síntesis de proteínas, la producción de energía, la replicación genética y la supervivencia en ambientes hostiles. Cada estructura interna, dispuesta según muestra la Figura 3, cumple un papel crucial en la fisiología bacteriana y, en muchos casos, se convierte en un blanco estratégico para antibióticos o en una pista diagnóstica valiosa.

1.3.1 Nucleoide

El nucleoide es la región donde se concentran el ADN y las proteínas asociadas. No existe una membrana que lo delimite; en su lugar, el material genético se mantiene compacto gracias al súper enrollamiento mediado por enzimas como la ADN girasa y topoisomerasa IV. La mayoría de las bacterias tiene un **cromosoma circular de doble cadena**, aunque existen excepciones (Madigan et al., 2021).

Este nivel de compactación permite que el ADN ocupe un volumen mínimo y pueda replicarse con rapidez, lo que explica el crecimiento acelerado de muchas especies bacterianas en condiciones ideales.

Ejemplo clínico: Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacino, actúan bloqueando la ADN-girasa. Al impedir el súper enrollamiento y la replicación del nucleoide, la célula bacteriana no puede dividirse y muere (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

1.3.2 Ribosomas 70S

Los ribosomas bacterianos son más pequeños que los eucariotas, pero altamente eficientes. Están formados por dos subunidades (50S y 30S) que se unen para formar el ribosoma 70S. Permanecen libres en el citoplasma y sintetizan proteínas a una velocidad sorprendente, lo que permite que la bacteria responda rápidamente a cambios en su entorno (Tortora et al., 2021).

Clasificación terapéutica:

- **Antibióticos que actúan sobre la subunidad 30S:** aminoglucósidos, tetraciclinas.
- **Antibióticos que actúan sobre la subunidad 50S:** macrólidos, lincosamidas, cloranfenicol.

Ejemplo clínico: En infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, los macrólidos son de elección porque actúan sobre los ribosomas sin depender de la pared celular, estructura que este microorganismo no posee (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

1.3.3 Plásmidos

Los plásmidos son pequeños fragmentos de ADN extracromosómico que se replican de forma independiente del cromosoma y que, si bien no resultan esenciales para la vida bacteriana, sí otorgan ventajas evolutivas importantes, por cuanto en ellos se encuentran genes que permiten tolerar antibióticos, producir toxinas o adaptarse a nichos específicos (Madigan et al., 2021).

Estos elementos pueden transferirse entre bacterias mediante procesos de intercambio genético, sobre todo por **conjugación**, con lo que se favorece la diseminación de resistencias.

Ejemplo clínico: Klebsiella pneumoniae productora de KPC porta el gen **blaKPC** en plásmidos transmisibles, lo que facilita la expansión rápida de brotes intrahospitalarios, dado que la resistencia puede pasar a otras enterobacterias.

1.3.4 Inclusiones citoplasmáticas

Muchas bacterias almacenan nutrientes o compuestos energéticos en forma de inclusiones. Estas reservas les permiten sobrevivir cuando los recursos escasean. Entre las inclusiones más conocidas se encuentran los gránulos de glucógeno, los depósitos de polifosfatos o las inclusiones de azufre (Madigan et al., 2021).

Una inclusión de gran importancia diagnóstica son los **gránulos metacromáticos**, que contienen polifosfatos y se tiñen de manera característica con el método de Albert.

Ejemplo clínico: *Corynebacterium diphtheriae* muestra gránulos metacromáticos azulados que permiten sospechar difteria de forma inmediata en un hisopado faríngeo (Tortora et al., 2021).

1.3.5 Membrana citoplasmática y mesosomas

La *membrana citoplasmática* es una bicapa fosfolipídica que cumple funciones esenciales: transporte de sustancias, mantenimiento del potencial electroquímico y alojamiento de enzimas relacionadas con la respiración. Como las bacterias no tienen mitocondrias, esta membrana es el centro energético de la célula (Madigan et al., 2021).

En estudios clásicos de microscopía electrónica se describieron los *mesosomas*, interpretados como invaginaciones relacionadas con la división celular. Actualmente se sabe que, en muchos casos, eran artefactos producidos por técnicas de fijación, pero el concepto sigue siendo útil para explicar la distribución funcional de la membrana bacteriana (Tortora et al., 2021).

Ejemplo clínico: Algunos antibióticos, como los polimixinas, actúan sobre la membrana citoplasmática de bacterias Gram negativas, causando pérdida de integridad y muerte celular (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

1.3.6 Biofilms y su relevancia clínica

Los biofilms representan una forma de vida comunitaria altamente resistente. Se forman cuando las bacterias se adhieren a una superficie y producen una matriz de polisacáridos, proteínas y ADN que actúa como barrera física y química. Dentro del biofilm, las bacterias se comunican

mediante señales químicas (quorum sensing), regulando la expresión de virulencia y resistencia (Madigan et al., 2021).

En dispositivos médicos como catéteres, sondas urinarias, prótesis articulares o tubos de ventilación los biofilms resultan especialmente problemáticos, puesto que su presencia dificulta la acción de antibióticos y favorece infecciones crónicas y recurrentes (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

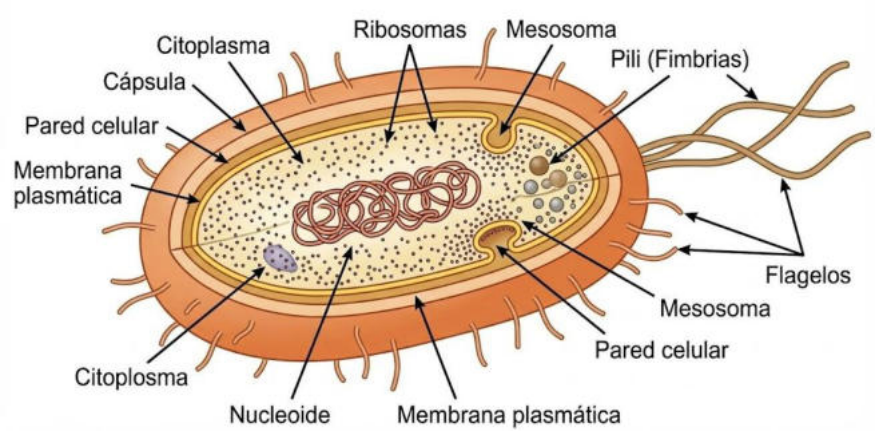


Figura 3.Organización bacteriana

Fuente: Elaboración propia

La anatomía de una célula procariota (bacteriana) queda detallada en esta ilustración, que resalta las estructuras especializadas para la supervivencia y la patogenicidad. Además de los componentes básicos como el nucleoide y los ribosomas, se identifican los mesosomas (invaginaciones de la membrana plasmática implicadas en la replicación y el metabolismo energético) y los pili o fimbrias, esenciales para la adhesión a superficies y la conjugación bacteriana, en tanto que la envoltura celular se muestra completa con su cápsula, pared y

membrana, complementada por flagelos que garantizan la movilidad en medios líquidos.

Ejemplo clínico: *Pseudomonas aeruginosa* forma biofilms densos en pacientes con fibrosis quística, dificultando la penetración de antibióticos y originando infecciones persistentes que requieren tratamientos prolongados y combinados.

1.4 Fisiología y metabolismo bacteriano

Las bacterias, aunque solo se ven con un microscopio, tienen un funcionamiento muy inteligente y eficiente que les permite vivir en diferentes lugares. Desde una herida en la piel hasta el interior de nuestro sistema digestivo o en superficies en un hospital, estas células pequeñas logran mantenerse vivas porque saben captar nutrientes, producir energía y multiplicarse rápidamente.

Entender cómo se alimentan, cómo crecen y cómo se multiplican es fundamental para comprender cómo se propagan las infecciones, cómo funcionan los antibióticos y qué factores influyen en su desarrollo, ya sea en el laboratorio o en nuestro cuerpo.

1.4.1 Requerimientos nutricionales

Para que una bacteria pueda vivir, necesita algunos elementos básicos: una fuente de carbono, energía, nitrógeno, agua, sales minerales y, en algunos casos, factores de crecimiento como vitaminas o aminoácidos específicos (Madigan et al., 2021).

Dependiendo de dónde obtienen su carbono, las bacterias se dividen en dos grandes grupos: las autótrofas y las heterótrofas. Las *autótrofas* usan

dióxido de carbono (CO_2) como fuente de carbono y suelen encontrarse en ambientes naturales o en el suelo. Un buen ejemplo es la cianobacteria, que puede fijar el carbono directamente del aire. Las *heterótrofas*, en cambio, necesitan consumir compuestos orgánicos como glucosa, aminoácidos o grasas para vivir. La mayoría de las bacterias que causan enfermedades en los humanos, como *Escherichia coli* o *Streptococcus pyogenes*, pertenecen a este grupo (Madigan et al., 2021).

Por otro lado, según cómo obtienen su energía, las bacterias también se clasifican en diferentes tipos: las *fotótrofas* y las *quimiótrofas*. Las fotótrofas obtienen energía de la luz, como algunas bacterias púrpuras fotosintéticas. Las quimiótrofas, en cambio, sacan su energía de reacciones químicas. Dentro de las quimiótrofas, las más importantes en medicina son las quimioorganotróficas, que se alimentan descomponiendo compuestos orgánicos para sobrevivir.

Por último, algunas bacterias necesitan sustancias especiales llamadas factores de crecimiento, como hemina, NAD o ciertos nucleótidos, para poder crecer. Por ejemplo, la bacteria llamada Haemophilus influenzae no puede producir estos compuestos por sí misma y necesita un medio enriquecido (como el agar chocolate) para crecer (Tortora et al., 2021).

1.4.2 Crecimiento bacteriano

El crecimiento bacteriano no se refiere al aumento del tamaño celular, sino al incremento en el número de bacterias. Este proceso ocurre principalmente mediante fisión binaria, en la cual una célula se divide

para formar dos células hijas genéticamente idénticas (Madigan et al., 2021).

En condiciones controladas, como en el laboratorio, el crecimiento bacteriano sigue un patrón predecible que se divide en cuatro fases, representadas en la Figura 4: fase lag, fase logarítmica, fase estacionaria y fase de declive o muerte (Tortora et al., 2021).

1. **Fase lag (o latente):** Aquí, la bacteria está en modo de adaptación. La célula produce enzimas y se prepara para dividirse, pero todavía no aumenta su número visible.
2. **Fase logarítmica (o exponencial):** las bacterias se multiplican rápidamente, pues cada una se divide de manera constante y cada vez más rápida, y en esta etapa resultan más vulnerables a los antibióticos que atacan la división celular.
3. **Fase estacionaria:** los nutrientes comienzan a agotarse y se acumulan residuos, a la par que el número de nuevas bacterias producidas se equilibra con las que mueren, y algunas de ellas empiezan a producir toxinas en esta etapa.
4. **Fase de declive o muerte:** las bacterias empiezan a morir en mayor cantidad que aquellas que logran multiplicarse, puesto que el ambiente ha dejado de ser favorable para su supervivencia.

Ejemplo clínico: en un cultivo de *Staphylococcus aureus* en agar sangre las colonias visibles comienzan a aparecer en las primeras horas y alcanzan su máximo desarrollo entre 12 y 18 horas a 37 °C, mientras que, si posteriormente no se aportan nuevos nutrientes, esas colonias se

deterioran y reflejan el paso a las fases estacionaria y de declive (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

A partir de este comportamiento se interpretan correctamente los cultivos microbiológicos y se determina el momento en que las bacterias resultan más susceptibles a ciertos tratamientos antimicrobianos.

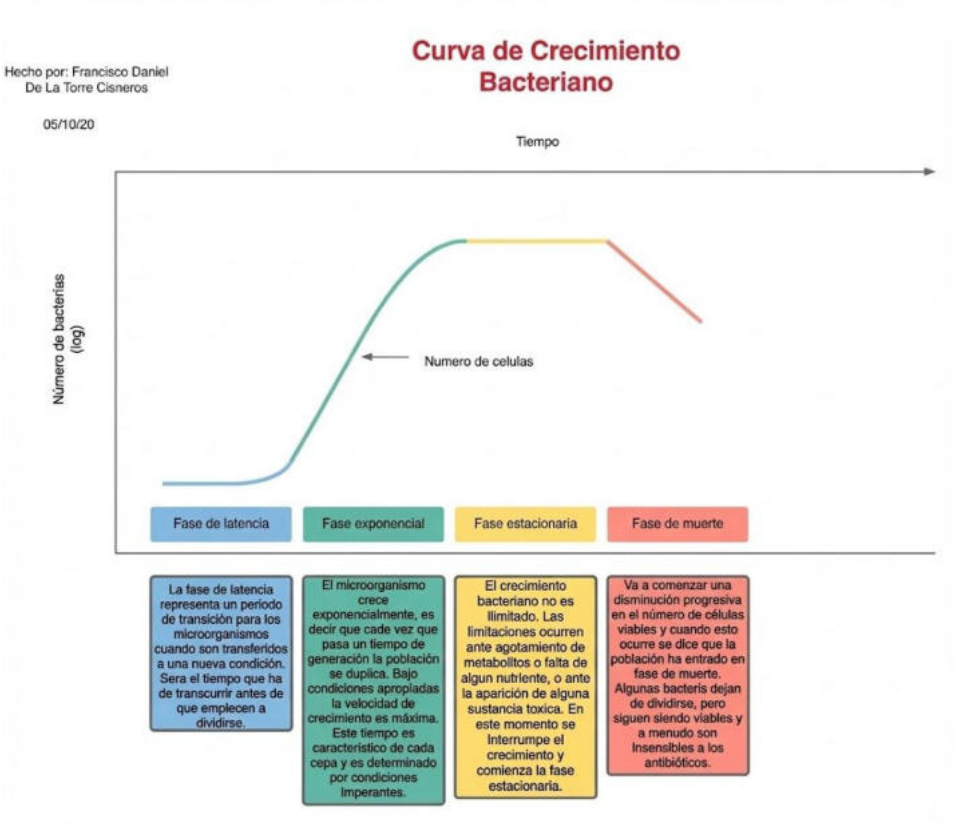


Figura 4.Curva de crecimiento bacteriano: Fases y características

Fuente: Francisco, D. (2020).

1.4.3 Reproducción bacteriana

Las bacterias se reproducen a través de un proceso sencillo, pero altamente eficiente denominado **fisión binaria**, cuyos pasos se esquematizan en la Figura 5. A diferencia de los organismos eucariotas, no requieren apareamiento ni formación de gametos, ya que una sola célula es capaz de originar dos células hijas genéticamente idénticas (Madigan et al., 2021).

El proceso consiste en varios pasos:

1. La bacteria crece y duplica su material genético.
2. Los ADN duplicados se separan y se colocan en los extremos opuestos de la célula.
3. Se forma una especie de pared de división justo en el medio.
4. Finalmente, la célula se divide y da lugar a dos bacterias hijas, que pueden repetir el ciclo.

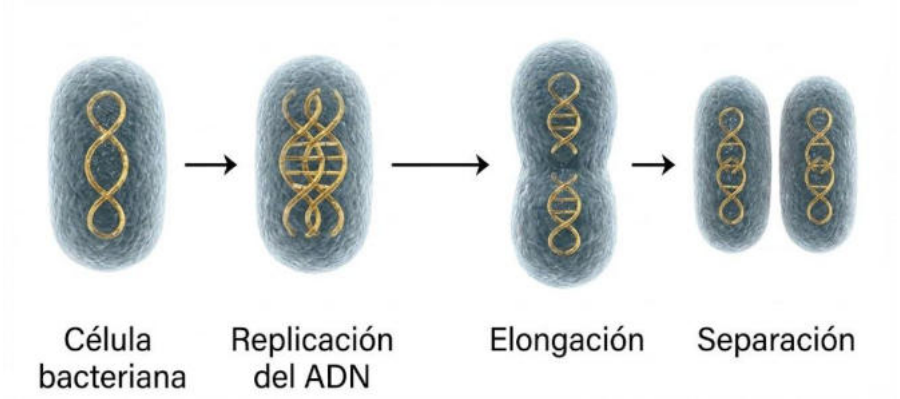


Figura 5.Esquema de los pasos de la fisión binaria en una célula bacteriana

Fuente: Los autores.

Esta ilustración describe de manera secuencial el proceso de fisión binaria, el mecanismo de reproducción asexual predominante en los organismos procariotas. El ciclo inicia con la replicación del ADN circular bacteriano para asegurar que ambas células hijas reciban una copia idéntica del genoma. Posteriormente, la célula experimenta una fase de elongación citoplasmática mientras los cromosomas se segregan hacia polos opuestos, culminando en la separación mediante la formación de un septo transversal que divide el progenitor en dos células hijas genéticamente equivalentes.

En condiciones óptimas este ciclo llega a completarse en un tiempo muy corto: en concreto, en medios nutritivos ricos y a una temperatura cercana a 37 °C, *Escherichia coli* puede duplicarse aproximadamente cada 20 minutos, lo que explica su rápido crecimiento en el laboratorio y en el hospedador (Madigan et al., 2021).

Algunas bacterias, además, poseen la capacidad de formar esporas en momentos de condiciones extremas, aun cuando ello no constituya una forma de reproducción en sí, esporas que las mantienen en un estado de latencia y que, cuando las condiciones mejoran, pueden volver a activarse.

Ejemplo clínico: *Neisseria gonorrhoeae*, por ejemplo, se multiplica rápidamente en las mucosas, lo que ayuda a entender por qué sus síntomas aparecen tan pronto después de una transmisión sexual. Este crecimiento rápido es una de las razones por las que muchas infecciones bacterianas se propagan tan fácilmente.

1.5 Intercambio genético bacteriano

A diferencia de los organismos eucariotas, que heredan su información genética exclusivamente de sus progenitores, las bacterias poseen una sorprendente capacidad para incorporar material genético externo y modificar su genoma rápidamente. A este proceso se lo conoce como **intercambio genético horizontal**, y constituye uno de los mecanismos evolutivos más importantes en microbiología (Madigan et al., 2021; Soucy, Huang & Gogarten, 2015).

Gracias a estos mecanismos, las bacterias pueden adquirir genes que mejoran su supervivencia, incluyendo enzimas que inactivan antibióticos, toxinas, factores de virulencia y adaptaciones metabólicas que facilitan la colonización de nuevos nichos ecológicos (Soucy et al., 2015).

Este intercambio genético no implica reproducción celular, sino que actúa como un proceso paralelo que incrementa la diversidad genética bacteriana. Las principales formas de intercambio, que la Figura 6 compara, incluyen la transformación, la transducción, la conjugación y la movilización de elementos genéticos móviles como transposones e integrones (Madigan et al., 2021).

1.5.1 Transformación

La transformación consiste en la captación activa de fragmentos de ADN libre presentes en el ambiente, los cuales suelen proceder de bacterias lisadas. Algunas especies son naturalmente competentes y cuentan con sistemas especializados que permiten la entrada,

procesamiento e integración de este ADN en su genoma mediante recombinación (Madigan et al., 2021).

Entre las bacterias con mayor capacidad para la transformación se encuentran *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y algunos bacilos Gram negativos del ambiente.

Cuando el ADN captado contiene genes que confieren una ventaja, la bacteria transformada puede adquirir nuevas capacidades en cuestión de minutos.

Ejemplo clínico: *Streptococcus pneumoniae* puede adquirir genes capsulares a través de transformación. Esto explica la aparición de nuevos serotipos que escapan a la inmunidad generada por vacunas anteriores.

1.5.2 Transducción

La transducción es un mecanismo de transferencia genética mediado por bacteriófagos, virus que infectan bacterias. Durante el ciclo de infección, estos fagos pueden transferir fragmentos de ADN bacteriano de una célula a otra, contribuyendo a la variabilidad genética y a la adquisición de nuevos rasgos fenotípicos (Madigan et al., 2021).

Existen dos formas de transducción.

- **Generalizada**

Ocurre cuando un fago lítico, durante su ciclo de replicación, incorpora por error fragmentos aleatorios de ADN bacteriano en su cápside. Como

resultado, el virus recién formado no contiene ADN viral funcional, pero puede inyectar ese ADN bacteriano a otra célula receptora, donde puede recombinarse con el genoma (Madigan et al., 2021).

Este proceso es "generalizado" porque cualquier gen de la bacteria puede ser transferido.

Ejemplo clínico: Algunas cepas de *Salmonella* adquieren genes asociados a mayor virulencia mediante transducción generalizada, contribuyendo a la aparición de brotes más severos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

- **Especializada**

Se produce con un fago temperado que se integra en un sitio específico del cromosoma bacteriano (profago). Durante una excisión defectuosa, el fago puede arrastrar genes adyacentes al sitio de integración, transfiriendo únicamente genes concretos (Madigan et al., 2021).

Este proceso es crucial en la evolución de ciertas bacterias patógenas.

Ejemplo clínico: La toxina diftérica de *Corynebacterium diphtheriae* y la toxina colérica de *Vibrio cholerae* son codificadas por genes que fueron adquiridos mediante transducción especializada. Sin el fago, estas bacterias no serían patógenas.

1.5.3 Conjugación

La conjugación es el mecanismo más eficaz y directo de transferencia genética. Implica contacto físico entre dos bacterias mediante un **pili sexual** (o pili F), a través del cual se transfiere ADN plasmídico de forma

unidireccional desde una bacteria donante (F^+) hacia una receptora (F^-) (Madigan et al., 2021).

El plásmido que controla este mecanismo se conoce como **plásmido F** (fertilidad). Además de este plásmido, otros plásmidos portadores de genes de resistencia son fácilmente transferibles mediante conjugación, especialmente entre enterobacterias.

Algunas bacterias poseen variantes del plásmido F integradas en su cromosoma, llamadas **cepas Hfr (High frequency recombination)**, capaces de transferir fragmentos largos del cromosoma bacteriano a las bacterias receptoras.

Ejemplo clínico: La diseminación hospitalaria de enterobacterias productoras de BLEE (betalactamasas de espectro extendido) ocurre en gran medida por conjugación. En un solo turno hospitalario, una *E. coli* puede transferir genes de resistencia a *Klebsiella*, *Proteus* o *Enterobacter*.

1.5.4 Transposones e integrones

Los transposones, o elementos genéticos móviles, constituyen fragmentos de ADN capaces de moverse de un sitio a otro dentro del genoma sin necesidad de homología, y pueden insertarse en plásmidos o cromosomas transportando consigo genes responsables de resistencia antimicrobiana, variación antigénica o factores de virulencia.

Por su parte, los integrones son estructuras genéticas que actúan como "cajas de almacenamiento" de genes, llamados cassettes, los cuales pueden integrarse y expresarse bajo control del integrón, lo que facilita

la acumulación y expresión simultánea de múltiples genes de resistencia (Partridge et al., 2018).

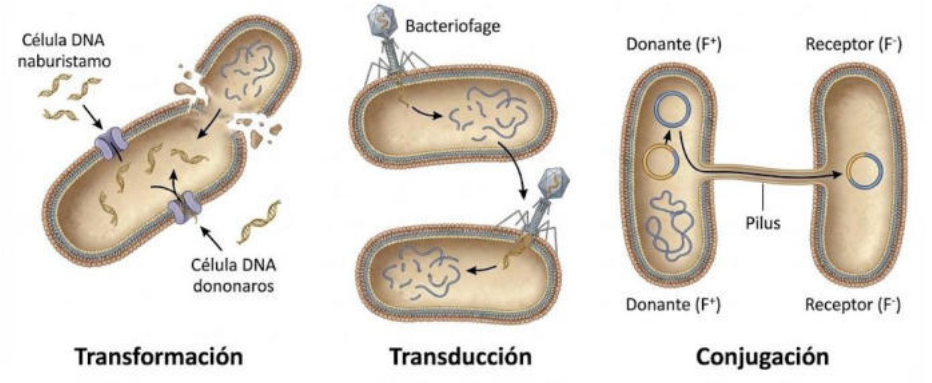


Figura 6.Intercambio genético bacteriano

Fuente: Elaboración propia

Se detallan en esta ilustración los tres mecanismos horizontales de transferencia genética en bacterias, procesos fundamentales para la adquisición de resistencia antimicrobiana y la evolución bacteriana. A la izquierda, la transformación describe la captación directa de fragmentos de ADN libre del medio ambiente por una célula receptora competente, en tanto que en el centro la transducción muestra el transporte de material genético mediado por un bacteriófago (virus), que infecta a una bacteria y transfiere ADN de un huésped previo. Sumado a ello, a la derecha se esquematiza la conjugación, donde el intercambio de plásmidos ocurre mediante el contacto físico directo entre una célula donante (F+) y una receptora (F-) a través de un pilus sexual.

Ejemplo clínico: numerosos integrones de clase 1 albergan genes que confieren resistencia a aminoglucósidos, sulfonamidas, trimetoprim y quinolonas, de manera que bacterias como *Pseudomonas aeruginosa* o

Acinetobacter baumannii logran sobrevivir a múltiples terapias antibióticas.

1.5.5 Importancia clínica del intercambio genético

El intercambio genético horizontal es uno de los principales motores de la resistencia antimicrobiana, un problema creciente en todo el mundo. Gracias a estos mecanismos, las bacterias pueden desarrollar perfiles multidrogorresistentes en poco tiempo y diseminarse rápidamente dentro de hospitales, comunidades y ambientes naturales (Jee et al., 2018; Organización Mundial de la Salud, 2022).

La capacidad de incorporar genes de resistencia, de formar biofilms y de adaptarse a condiciones extremas convierte a ciertas bacterias en patógenos altamente difíciles de erradicar, de ahí que la comprensión de estos procesos resulte fundamental para interpretar antibiogramas, tomar decisiones terapéuticas adecuadas y desarrollar estrategias de control de infecciones.

Ejemplo clínico: la aparición de bacterias portadoras de carbapenemasas como KPC, NDM o OXA-48 es consecuencia directa de la transferencia de genes a través de plásmidos, transposones e integrones, enzimas que confieren resistencia casi total a los antibióticos β-lactámicos y obligan a recurrir a terapias combinadas, con el consiguiente aumento de la mortalidad en infecciones graves.

1.6 Factores de virulencia

El hecho de que haya bacterias en nuestro cuerpo no significa necesariamente que vayamos a enfermarnos. Muchas de estas bacterias

viven allí normalmente sin hacernos daño, e incluso nos ayudan en cosas como digerir los alimentos o protegernos contra otros gérmenes dañinos. Pero hay algunas bacterias que tienen características especiales, que les permiten comenzar, mantener y empeorar una infección. Estas características se llaman *factores de virulencia* (Madigan et al., 2021).

Estos factores son partes de la bacteria, como estructuras o moléculas, o usan estrategias químicas que les ayudan a lograr cuatro cosas principales durante una infección, tal como se aprecia en la Figura 7: primero, pegarse a las células del huésped sin que ellas las eliminen con secreciones o movimiento; segundo, invadir los tejidos y extenderse; tercero, causar daño, ya sea directo o mediante toxinas o enzimas que destruyen; y por último, evitar o resistir la respuesta del sistema inmunológico del organismo infectado (Madigan et al., 2021).

Estos factores pueden estar en el cromosoma principal de la bacteria o en elementos externos, como plásmidos o fagos. En algunas bacterias, los genes que controlan estos factores solo se activan en ciertas condiciones del huésped, cuando detectan que el ambiente es favorable para que se inicie la infección.

1.6.1 Adhesinas

Las adhesinas son moléculas que las bacterias suelen usar para pegarse a las superficies del cuerpo. La primera fase de cualquier infección comienza cuando la bacteria logra adherirse, porque si no se fija bien, el cuerpo puede eliminarla fácilmente con mecanismos naturales como el moco, la orina, las lágrimas o la pelusa que se descama de la piel y las mucosas (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Estas adhesinas se pueden encontrar en estructuras llamadas fimbrias o pili, que son como pequeñas hebras que sobresalen de la bacteria y actúan como anclas. También están en proteínas en la superficie de la bacteria, en la membrana externa, y en glucoconjugados, que son componentes que se unen a receptores específicos en las células del huésped (Madigan et al., 2021).

La unión entre la adhesina y el receptor es muy específica, por eso muchas veces las bacterias solo pueden pegarse a ciertos tipos de células, lo que explica por qué prefieren algunos tejidos sobre otros.

Ejemplos clínicos: la bacteria *Escherichia coli* que causa infecciones urinarias emplea fimbrias tipo P para adherirse al revestimiento del tracto urinario, y sin esas fimbrias al organismo le resultaría más fácil eliminarla con la orina; sumado a ello, *Bordetella pertussis*, la bacteria que causa la tos ferina, dispone de adhesinas como la hemaglutinina filamentosa, que se une a las células del aparato respiratorio.

Adherirse no solo ayuda a la bacteria a colonizar, sino que además favorece la formación de biopelículas, que son estructuras organizadas constituidas por grupos de bacterias adheridas a una superficie y rodeadas de una sustancia protectora que las vuelve más resistentes a agentes químicos y antibióticos.

La adhesión bacteriana también favorece la formación de biofilms, estructuras organizadas que aumentan la resistencia a antibióticos y desinfectantes (Hall-Stoodley et al., 2004).

1.6.2 Toxinas

Las toxinas producidas por ciertas bacterias son pequeñas moléculas que pueden dañar al cuerpo de varias maneras. Por ejemplo, pueden destruir células, alterar cómo funcionan los procesos metabólicos o incluso hacer que el sistema inmunológico reaccione de forma exagerada (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

- **Exotoxinas**

Son proteínas solubles que las bacterias producen y secretan activamente, generalmente durante la fase de crecimiento más rápida. Son altamente específicas y potentes, y actúan sobre blancos celulares concretos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Algunas tienen funciones enzimáticas, otras alteran la señalización dentro de las células, y algunas interfieren en funciones fisiológicas claves. En la medicina, se conocen varias toxinas producidas por bacterias que causan diferentes problemas.

Ejemplos clínicos: la toxina botulínica, producida por *Clostridium botulinum*, bloquea la liberación de acetilcolina en las neuronas motoras, lo que provoca una parálisis tranquila y progresiva, mientras que la bacteria *Corynebacterium diphtheriae* libera una toxina que impide a las células del epitelio respiratorio producir proteínas, con la consiguiente necrosis local y daño en todo el cuerpo. Además, el *Staphylococcus aureus* puede producir enterotoxinas responsables de intoxicaciones alimentarias, junto con la toxina del síndrome de shock tóxico (TSST-1).

Estas toxinas pueden actuar en el lugar donde se producen o afectar órganos que están lejos, y en algunos casos, su efecto perdura incluso después de que la bacteria ya no está presente.

- **Endotoxinas**

A diferencia de las exotoxinas, las endotoxinas no se secretan activamente, sino que forman parte de la estructura de la bacteria. La más conocida es el lipopolisacárido (LPS) que se encuentra en la membrana externa de las bacterias Gram negativas (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Cuando la bacteria muere o es destruida, el LPS se libera en el entorno, y su fracción lipídica, conocida como Lípido A, es la responsable de desencadenar una reacción inflamatoria muy fuerte, capaz de provocar fiebre, presión arterial baja, coagulación generalizada y, en casos graves, shock séptico.

Ejemplo clínico: las infecciones por bacterias como Neisseria meningitidis o Salmonella pueden liberar endotoxinas que conducen a cuadros clínicos severos en cuestión de horas.

1.6.3 Enzimas

Algunas bacterias producen enzimas que actúan fuera de sus células y que cambian el ambiente a su alrededor. Estas enzimas ayudan a romper las barreras de los tejidos o a neutralizar las defensas del cuerpo, lo que facilita que las bacterias se propaguen y profundicen su infección (Madigan et al., 2021).

Entre las más comunes están:

- **Hialuronidasa:** rompe una sustancia llamada ácido hialurónico que mantiene unidas las células del tejido conectivo, de manera que las bacterias avanzan con mayor facilidad entre ellas.
- **Colagenasa:** descompone el colágeno, que es un componente clave de la piel y otros tejidos blandos.
- **Coagulasa:** ayuda a formar coágulos que rodean a la bacteria, protegiéndola del sistema inmunológico, y resulta típica en *Staphylococcus aureus*.
- **Estreptocinasa (fibrinolisina):** también conocida como fibrinolisina, disuelve los coágulos que se forman, permitiendo que la bacteria se siga extendiendo.
- **Lecitinasa:** destruye membranas celulares que contienen fosfolípidos, como las de las células musculares.

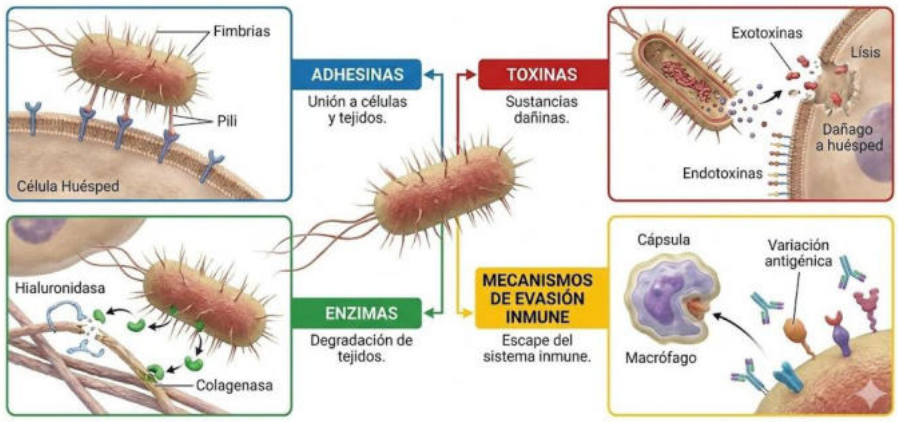


Figura 7.Factores de virulencia bacteriana

Fuente: Elaboración propia

Quedan sistematizados en esta infografía los determinantes de virulencia bacteriana y sus mecanismos patogénicos subyacentes, con un diagrama que desglosa cuatro estrategias críticas: el uso de adhesinas (fimbrias y pili) para la colonización de tejidos; la secreción de toxinas (exotoxinas y endotoxinas) que inducen daño directo al huésped y lisis celular; la producción de enzimas degradativas, como hialuronidasa y colagenasa, que facilitan la invasión tisular; y, sumado a ello, sofisticados mecanismos de evasión inmune, entre los que se cuentan la presencia de una cápsula antifagocítica y la variación antigénica para eludir la respuesta de los macrófagos y anticuerpos.

Ejemplo clínico: La bacteria *Clostridium perfringens*, que causa la gangrena gaseosa, produce enzimas como colagenasa y lecitinasa, que destruyen rápidamente el tejido muscular y también producen gas como subproducto.

1.6.4 Mecanismos de evasión inmune

Muchísimas bacterias han creado estrategias muy variadas y astutas para poder sobrevivir dentro del cuerpo, evadiendo o resistiendo las defensas que nuestro sistema inmunológico intenta ofrecer. Estos mecanismos, recogidos uno a uno en la Tabla 2, son tan diversos como ingeniosos, y representar un reto constante para la medicina moderna (Madigan et al., 2021).

Tabla 2.Principales mecanismos de evasión del sistema inmunológico utilizados por bacterias patógenas y su relevancia clínica

Mecanismo	Función principal	Ejemplo clínico
Cápsula	Impide el reconocimiento y la fagocitosis por células inmunes.	*Streptococcus pneumoniae*

	Algunas simulan estructuras humanas (Madigan et al., 2021).	encapsulado evade la fagocitosis.
Variación antigénica	Modifica antígenos de superficie para evitar ser detectada por anticuerpos previos (Madigan et al., 2021).	*Neisseria gonorrhoeae* cambia sus pili constantemente.
Proteínas bloqueadoras	Inhiben el sistema del complemento o neutralizan anticuerpos circulantes (Madigan et al., 2021).	*Staphylococcus aureus* produce proteína A (bloquea IgG).
Supervivencia intracelular	Sobrevive dentro de macrófagos, interfiriendo la formación de la fagolisosoma (Madigan et al., 2021).	*Mycobacterium tuberculosis* persiste dentro de fagocitos.

Fuente: Madigan et al (2021).

1.7 Métodos de estudio en bacteriología

Para poder observar, identificar y entender cómo se comportan las bacterias, necesitamos usar técnicas concretas que nos permitan visualizarlas, cultivarlas y diferenciarlas. En bacteriología clínica y de laboratorio, confiamos en métodos como los cultivos, las tinciones y la microscopía, que ayudan a estudiar desde su forma hasta cómo reaccionan frente a antibióticos o diferentes condiciones ambientales (Tortora et al., 2021).

Estos métodos no solo son esenciales para la investigación, sino también para el diagnóstico médico, el control de calidad en alimentos, la investigación farmacéutica y la vigilancia epidemiológica (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

1.7.1 Cultivos bacterianos

El cultivo de bacterias es una de las herramientas más básicas y eficaces en bacteriología. Consiste en sembrar una muestra clínica (como orina, esputo, sangre o secreciones) sobre un medio artificial que simula las condiciones nutritivas y físicas necesarias para que las bacterias crezcan, se multipliquen y puedan ser observadas, identificadas y analizadas. Esta técnica no solo permite aislar la bacteria causante de una infección, sino también evaluar qué tan sensible es a los antibióticos, conocer su cantidad y entender su potencial para causar enfermedad (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Además de su utilidad diagnóstica, el cultivo permite cuantificar la carga bacteriana y analizar características fenotípicas relevantes para la patogenicidad (Tortora et al., 2021).

Tipos de medios de cultivo según su consistencia

- **Medios líquidos**. Como el caldo nutritivo, que permiten que las bacterias crezcan en suspensión. Son útiles para obtener muchas bacterias rápidamente y hacer pruebas bioquímicas (Madigan et al., 2021).
- **Medios sólidos**. Contienen un agente gelificante, como el agar. Ejemplos típicos son el agar nutritivo, el agar sangre y el agar MacConkey. Sirven para ver cómo se forman las colonias, si hay hemólisis o si la bacteria fermenta azúcares (Tortora et al., 2021).
- **Medios semisólidos**: Contienen menos agar y se usan principalmente para estudiar si las bacterias se mueven o para

pruebas específicas de oxidación y fermentación (Madigan et al., 2021).

Tipos de medios según su función

- **Medios comunes o simples.** Tienen los nutrientes mínimos para bacterias que no requieren condiciones especiales, como el agar nutritivo. Se usan cuando aún no se sabe qué bacteria está presente o para cultivos iniciales (Tortora et al., 2021).
- **Medios enriquecidos.** Contienen sangre, suero, vitaminas u otros factores de crecimiento, lo que permite el desarrollo de bacterias exigentes como *Haemophilus influenzae* o *Neisseria spp.*; son ejemplos el agar sangre y el agar chocolate (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).
- **Medios selectivos.** Favorecen a ciertos grupos de bacterias y frenan a otras mediante sales biliares, antibióticos o colorantes, como ocurre con el agar MacConkey, que selecciona bacterias intestinales y frena a las Gram positivas (Tortora et al., 2021).
- **Medios diferenciales.** Permiten distinguir especies bacterianas según reacciones metabólicas visibles, como la fermentación de azúcares, de manera que en MacConkey *E. coli*, fermentadora de lactosa, forma colonias rosadas, mientras que *Salmonella* no fermenta y da colonias incoloras (Madigan et al., 2021).
- **Medios de transporte.** Como Stuart, Amies o Cary-Blair, que sirven para mantener las muestras clínicas entre que se toman y se analizan en el laboratorio, sin que las bacterias crezcan más o mueran (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Aplicaciones clínicas del cultivo

Los cultivos bacterianos se usan siempre que se sospecha que hay una infección y se quiere identificar con precisión qué bacteria está causando el problema. También sirven para saber qué tan sensibles son a los antibióticos (lo que llamamos antibiograma), para medir cuántas bacterias hay (como en los urocultivos, donde si hay 10^5 UFC/mL o más, suele indicar que hay una infección), o para estudiar otras características como si las bacterias se mueven, si producen pigmento, o si hacen hemólisis (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Por ejemplo, en una infección urinaria, sembrar la muestra en agar CLED o MacConkey, dos de los medios que recoge la Tabla 3, ayuda a confirmar si hay una bacteria tipo E. coli, cuántas unidades formadoras de colonias (UFC) hay por mililitro, y si esa bacteria reacciona a un antibiótico específico.

¿Cuándo usar cada tipo de medio?

Tabla 3.Tipos de medios de cultivo microbiológicos, indicaciones de uso y ejemplos clínicos

Tipo de medio	**¿Cuándo se usa?**	**Ejemplo clínico**
Comunes (nutritivos)	Cuando no se sospechan requerimientos especiales	Cultivo de una herida superficial
Enriquecidos	Para bacterias exigentes o debilitadas	Agar chocolate para *Haemophilus influenzae*
Selectivos	Cuando hay flora mixta o se desea aislar una bacteria específica	Agar MacConkey en urocultivos

Diferenciales	Para distinguir especies por su metabolismo	*E. coli* (lactosa +) vs. *Salmonella* (lactosa -) en MacConkey
Transporte	Para conservar bacterias hasta el cultivo en laboratorio	Medio Stuart para hisopado faríngeo por *Neisseria gonorrhoeae*

Fuente: Murray, Rosenthal & Pfaller, (2021).

Ventajas y limitaciones del cultivo bacteriano

El cultivo bacteriano constituye un pilar de la microbiología clínica, ya que proporciona información directa sobre el agente etiológico y su comportamiento frente a antimicrobianos, si bien presenta las ventajas y las limitaciones que detalla la Tabla 4 (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Tabla 4.Ventajas y limitaciones del cultivo bacteriano en el diagnóstico microbiológico

Ventajas del cultivo bacteriano	Limitaciones del cultivo bacteriano
1. Aislamiento del agente etiológico. Permite obtener bacterias vivas de la muestra para identificarlas con confianza (Tortora et al., 2021).	**1. Lento tiempo de respuesta.** Los resultados pueden tardar entre 24 y 72 horas, lo que puede ralentizar decisiones clínicas importantes.
2. Identificación precisa. Las bacterias cultivadas pueden examinarse con pruebas bioquímicas, moleculares o serológicas.	**2. No todas las bacterias crecen in vitro.** Por ejemplo, *Treponema pallidum*, *Mycoplasma* o *Chlamydia* necesitan métodos diferentes para detectarlas (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).
3. Base para pruebas de sensibilidad. Es fundamental para el antibiograma o para	**3. Sensibilidad al manejo de la muestra.** Si la muestra se transporta

determinar la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI), que ayuda a escoger el mejor antibiótico (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).	mal o si la persona ya tomó antibióticos, puede dar resultados falsos negativos.
4. Observación fenotípica. Permite ver cómo son las bacterias y estudiar su forma, color, si hacen hemólisis o si producen mucosidad, lo que ayuda en el diagnóstico	**4. Riesgo de contaminación** Si la técnica es mala, pueden crecer flora ambiental o bacterias normales de la piel o del cuerpo.
5. Cuantificación de la carga bacteriana. Es importante en urocultivos para saber si hay infección (más de 10^5 UFC/mL).	**5. Dificultad para distinguir colonización de infección.** A veces es difícil distinguir si las bacterias solo están en la muestra sin causar enfermedad o si realmente están infectando (Tortora et al., 2021).
6. Conservación de cepas. Se pueden guardar las bacterias aisladas para estudios futuros o para vigilancia epidemiológica.	**6. Requiere infraestructura especializada.** Requiere un laboratorio especializado y personal entrenado.
7. Compatibilidad con otros métodos. Se puede complementar con tinciones, PCR, MALDI-TOF, secuenciación, entre otros (Tortora et al., 2021).	

Fuente: Murray, Rosenthal & Pfaller, (2021).

1.7.2 Tinciones bacterianas

Las tinciones son técnicas básicas que permiten observar bacterias al microscopio mediante el uso de colorantes específicos. Al teñirlas, se obtiene un mayor contraste que facilita el estudio de su morfología, estructura y algunas características fisiológicas. Estas técnicas permiten una evaluación preliminar rápida antes de contar con los resultados de

los cultivos, lo cual es especialmente útil en el diagnóstico clínico (Tortora et al., 2021).

En microbiología clínica, las tinciones constituyen herramientas esenciales para orientar el diagnóstico, seleccionar medios de cultivo adecuados y tomar decisiones terapéuticas iniciales (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

- **Tinción de Gram**

La tinción de Gram, desarrollada por Hans Christian Gram en 1884, es la técnica más utilizada en microbiología clínica porque permite clasificar las bacterias en Gram positivas y Gram negativas según la estructura de su pared celular **(Tortora et al., 2021)**.

Las bacterias Gram positivas poseen una pared gruesa de peptidoglicano que retiene el cristal violeta tras la decoloración, mientras que las Gram negativas presentan una pared más delgada y una membrana externa lipídica, perdiendo el color primario y adquiriendo el contraste rosado de la safranina, como ilustra la Figura 8 **(Madigan et al., 2021)**.

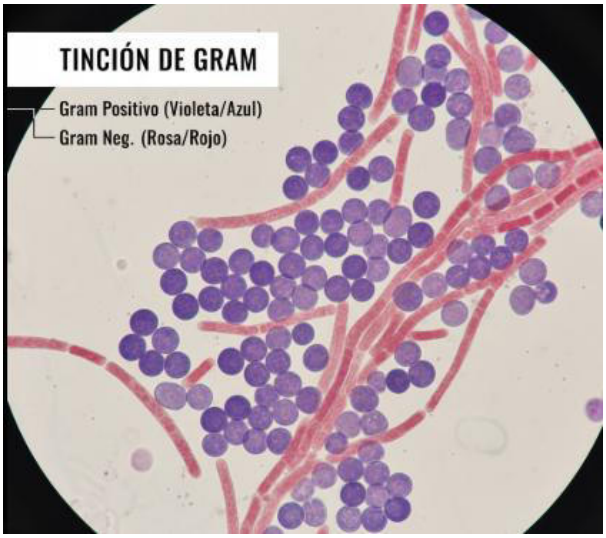


Figura 8,Muestra de la tinción de Gram con bacterias Gram positivas (violeta/azul) y Gram negativas (rosas/rojas)

Fuente: Elaboración propia

Procedimiento básico:

1. Fija el frotis con un poco de calor.
2. Aplica cristal violeta durante un minuto.
3. Agrega lugol, que actúa como mordiente, para formar el complejo entre el cristal violeta y el yodo.
4. Decora con alcohol y acetona durante unos 10 a 15 segundos.
5. Contraste con safranina durante 30 segundos.

Resulta fundamental la tinción de Gram en el análisis de muestras clínicas como esputo, orina, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo y heridas, puesto que permite reconocer la forma de las bacterias (cocos o bacilos), su agrupación (en cadenas, racimos o diplococos) y el tipo de pared bacteriana que poseen, lo cual orienta la

elección de los medios de cultivo y de los antibióticos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021). *Staphylococcus aureus*, por ejemplo, se observa como cocos Gram positivo en racimos, mientras que *Escherichia coli* aparece como bacilos Gram negativo.

- **Tinción de Ziehl-Neelsen**

Esta técnica detectar bacterias resistentes a ácido y alcohol (AAR), como las micobacterias, incluyendo *Mycobacterium tuberculosis*. Estas bacterias tienen una pared con mucho lípido y ácidos micólicos que dificultan la entrada de los colorantes. La fucsina fenicada caliente penetra en la pared lipídica y las micobacterias mantienen el color rojo incluso después de tratar con alcohol ácido, según se observa en la Figura 9. El fondo se tiñe con azul de metileno, que también se usa para teñir otras células y tejidos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

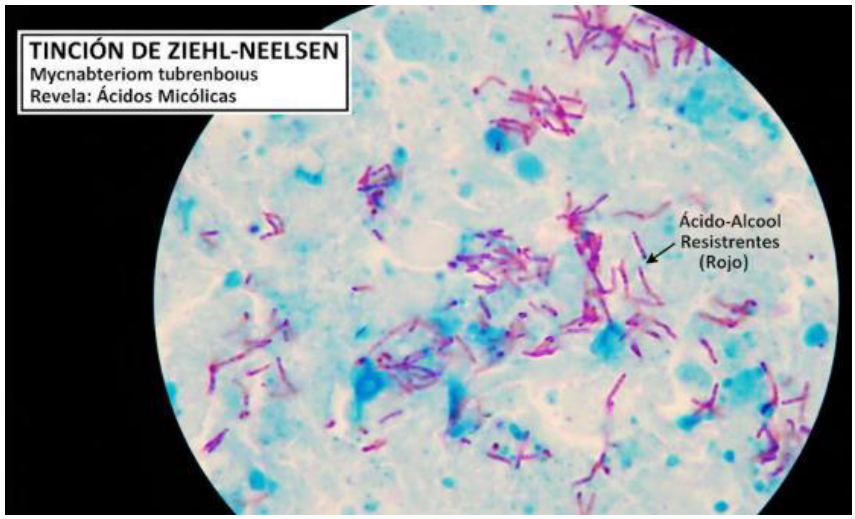


Figura 9.Muestra de la tinción de Ziehl-Neelsen, destacando Mycobacterium tuberculosis (rojo) con ácidos micólicos resistentes

Fuente: Elaboración propia

Procedimiento básico:

1. Aplica fucsina fenicada caliente por unos 5 a 10 minutos.
2. Decora con alcohol ácido (una mezcla de HCl al 3% en alcohol).
3. Contraste con azul de metileno.

Esta tinción se usa especialmente en muestras respiratorias, como el esputo, para diagnosticar tuberculosis pulmonar. También funciona en jugo gástrico, tejidos, biopsias, líquido cefalorraquídeo y muestras cutáneas. Con el microscopio, las micobacterias aparecen como bacilos delgados de color rojo brillante sobre un fondo azul. Este hallazgo es clave en áreas donde la tuberculosis es común y en pacientes con sistemas inmunológicos comprometidos (CDC, 2024; Murray et al., 2021).

Tinción de Albert

La tinción de Albert permite ver gránulos metacromáticos, también llamados cuerpos de Babès-Ernst, que son inclusiones intracelulares de polifosfato. Estos gránulos son característicos de *Corynebacterium diphtheriae*, el agente que causa la difteria. La técnica aprovecha el contraste entre el citoplasma teñido de verde y los gránulos que se ven en azul oscuro o violeta, por el efecto del verde de malaquita y el azul de toluidina, aspecto que reproduce la Figura 10 (Tortora et al., 2021).

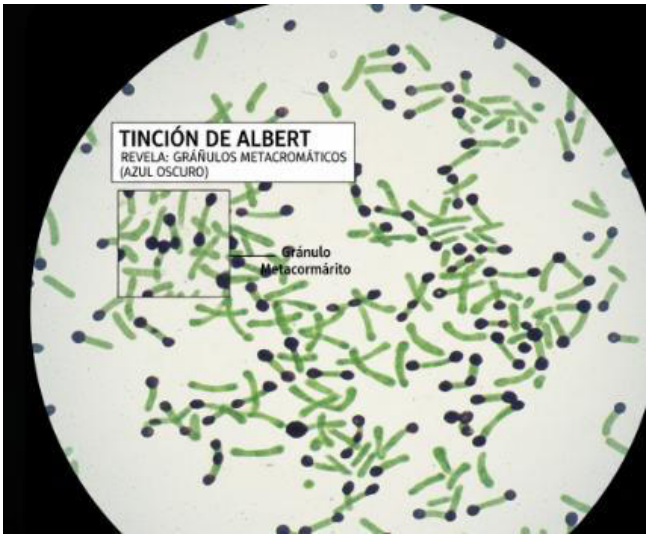


Figura 10.Muestra de la tinción de Albert, destacando los gránulos metacromáticos (azul oscuro) en Corynebacterium diphtheriae

Fuente: Elaboración propia

Procedimiento básico:

1. Aplica la mezcla de colorantes (verde de malaquita y azul de toluidina).

2. Enjuaga con agua y mira al microscopio.

Se usa en muestras de la garganta y la nariz cuando se sospecha difteria, permitiendo identificar rápidamente los bacilos diphtericos. Es especialmente útil en brotes comunitarios y escolares, donde un diagnóstico temprano puede marcar la diferencia (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Tinción de Schaeffer-Fulton

Esta técnica se usa para detectar endosporas, esas estructuras muy resistentes que forman bacterias como Bacillus y Clostridium. Las esporas no se tiñen con los métodos normales porque tienen una capa protectora, así que se usa calor para que entre el verde de malaquita y, luego, se tiñe la célula vegetativa con safranina, de modo que el resultado es el que recoge la Figura 11 (Madigan et al., 2021).

1. Aplicar verde de malaquita caliente sobre la muestra durante unos 5 a 10 minutos.
2. Enjuagar con agua para quitar el color extra.
3. Contratinca con safranina.

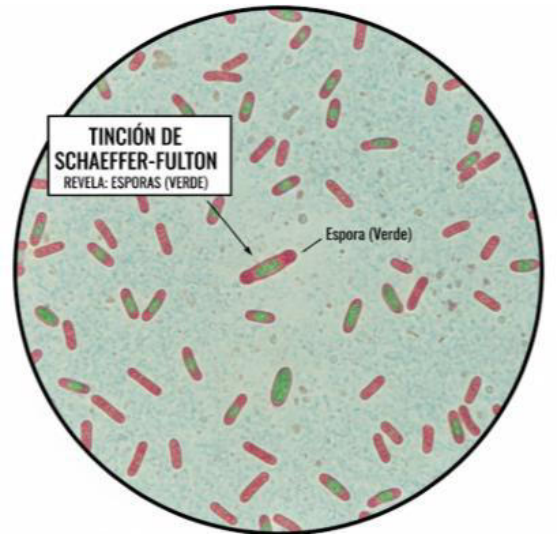


Figura 11.Muestra de tinción de Schaeffer-Fulton, destacando las esporas bacterianas (verde) en células vegetativas (rojas)

Fuente: Elaboración propia

Las esporas salen de color verde y las células vegetativas en rosa. Esta tinción es clave en microbiología clínica para identificar infecciones por

bacterias que forman esporas, como en casos de botulismo, tétanos, o colitis pseudomembranosa. También se usa en control de calidad de alimentos y en análisis ambientales (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Tinción de cápsula (tinta china o nigrosina)

Las cápsulas son capas de polisacáridos que rodean a algunas bacterias, y normalmente no se tiñen con los colorantes básicos. Su función principal es proteger a la bacteria de la fagocitosis y aumentar su virulencia. Usamos tintes negativos como tinta china o nigrosina, donde el fondo se tiñe oscuro y la cápsula aparece como un halo claro alrededor de la bacteria (Figura 12), aunque en algunos casos puede teñirse un poco (Gao et al., 2024).

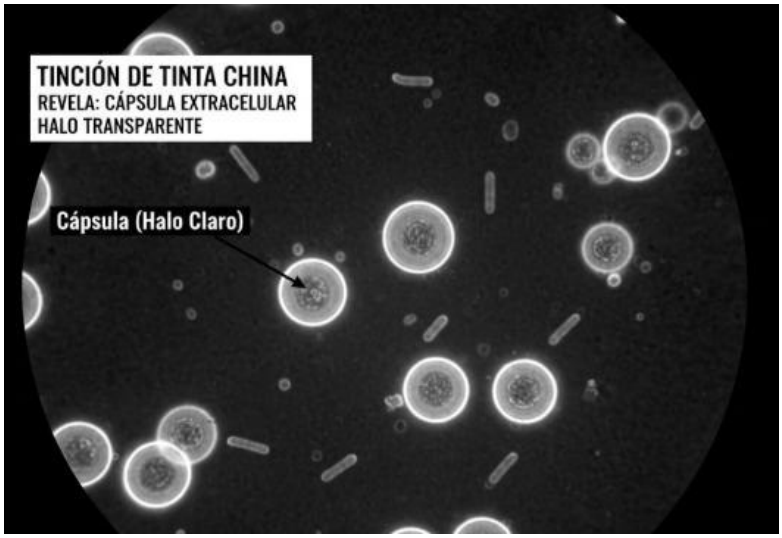


Figura 12.Muestra de la tinción de tinta china, destacando la cápsula extracelular (halo claro) alrededor de las bacterias

Fuente: Elaboración propia

Procedimiento básico:

1. Coloca una gota de tinta china en la muestra sobre el porta y mezcla.

2. Pon un cubre quince sin fijar ni calentar.

3. Obsérvalo de inmediato con el microscopio.

Con esta técnica se identifican bacterias capsuladas, como *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae*, e incluso hongos como *Cryptococcus neoformans* en muestras respiratorias o del líquido cefalorraquídeo, de ahí que su utilidad resulte particularmente alta en pacientes con el sistema inmunológico debilitado y sospecha de meningitis criptocócica (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Tinción de flagelos

Los flagelos son esas estructuras filamentosas que usan algunas bacterias para moverse. Son extremadamente delgados, menos de 20 nanómetros, y no se pueden ver con un simple microscopio óptico sin una tinción especial. Esa tinción, cuyo resultado ilustra la Figura 13, ayuda a hacer los flagelos más gruesos, usando sales metálicas o precipitados. No es una tinción que se use todos los días, pero sí en laboratorios especializados para estudiar la estructura de las bacterias y distinguir cuáles son móviles y cuáles no (Madigan et al., 2021).

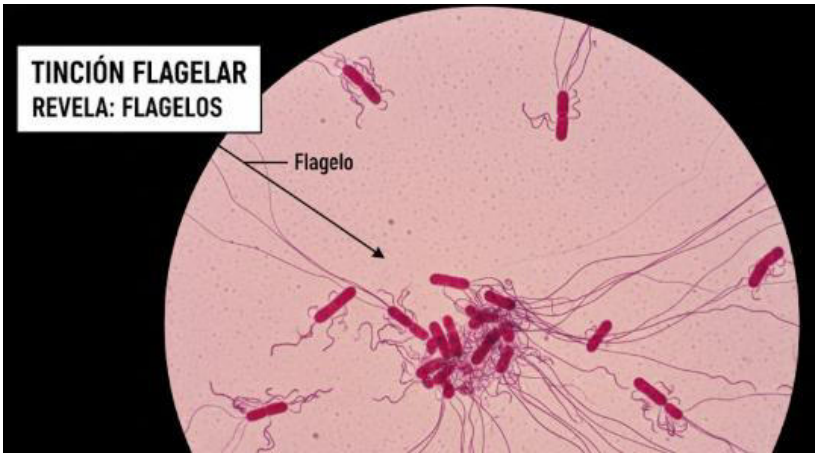


Figura 13.Muestra de la tinción flagelar

Fuente: Elaboración propia

Procedimiento básico:

- Aplicar mordientes y colorantes metálicos específicos, como plata o ácido tánico.

Aunque no es de uso rutinario en el diagnóstico clínico, se emplea en laboratorios especializados para estudiar movilidad y disposición flagelar en bacterias como *Proteus mirabilis*, *Salmonella* spp. y *Pseudomonas aeruginosa* (Tortora et al., 2021).

Tinción de Giemsa

La tinción de Giemsa constituye un método policromático empleado en microbiología y parasitología para detectar bacterias intracelulares, parásitos y otras estructuras celulares, y dado que el colorante presenta afinidad por los ácidos nucleicos, el núcleo se tiñe de púrpura y el citoplasma de azul, según muestra la Figura 14, propiedad que la vuelve

muy útil frente a bacterias como *Chlamydia*, *Rickettsia*, *Bartonella*, y protozoarios como *Plasmodium* (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

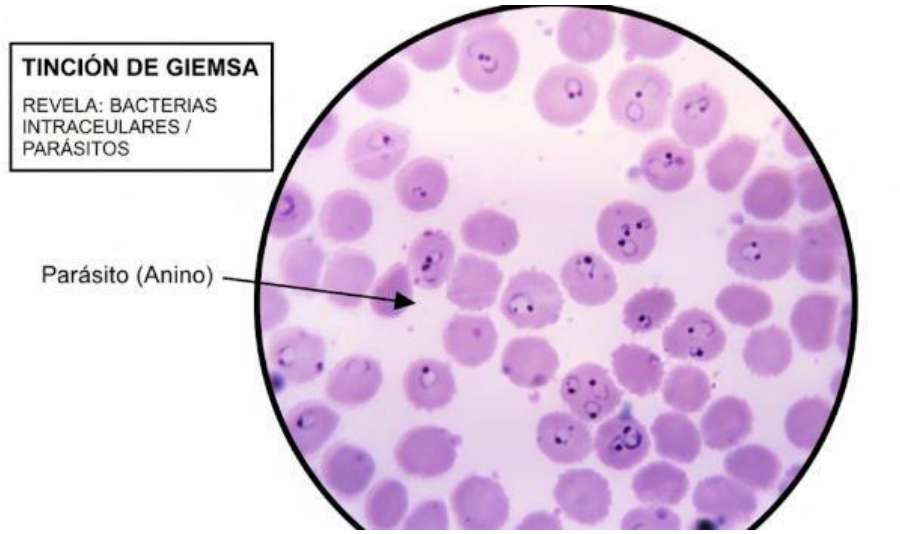


Figura 14.Muestra de la tinción de Giemsa, revelando bacterias intracelulares y parásitos (en células sanguíneas)

Fuente: Elaboración propia

Procedimiento básico:

1. Fijar la muestra con metanol.
2. Tinción con solución de Giemsa diluida durante 20 a 30 minutos.

Este método es la opción preferida en el diagnóstico de malaria con frotis de sangre periférica, además de ser útil en citologías de conjuntiva, biopsias y médula ósea cuando sospechas infecciones por microorganismos intracelulares (Tortora et al., 2021). La Tabla 5 confronta esta técnica con el resto de tinciones revisadas en el apartado.

Tabla 5.Comparación resumida de tinciones bacterianas

Tinción	**Revela / Estructura clave**	**Ejemplo clínico**	**Muestras frecuentes**
Gram	Pared celular (Gram + o –)	*E. coli*, *S. aureus*	Esputo, orina, LCR, sangre
Ziehl-Neelsen	Ácidos micólicos en pared celular	*Mycobacterium tuberculosis*	Esputo, jugo gástrico, tejidos
Albert	Gránulos metacromáticos	*Corynebacterium diphtheriae*	Hisopado faríngeo
Schaeffer-Fulton	Esporas resistentes	*Bacillus*, *Clostridium*	Heridas, alimentos, heces
Tinta china	Cápsula extracelular	*Klebsiella pneumoniae*, *Cryptococcus*	LCR, secreciones respiratorias
Flagelar	Flagelos	*Proteus mirabilis*, *Salmonella spp.*	Cultivos líquidos o semisólidos
Giemsa	Bacterias intracelulares / parásitos	*Chlamydia*, *Plasmodium*	Sangre, conjuntiva, tejidos infectados

Fuente: ***Tortora et al. (2021).***

1.7.3 Microscopía

La microscopía es una técnica fundamental en bacteriología, ya que permite observar directamente las bacterias y otras estructuras relevantes, como leucocitos, células epiteliales, esporas, cápsulas y biofilms. En muchas situaciones clínicas constituye el primer método para visualizar al posible agente infeccioso, por lo que suele ser el primer paso en los estudios microbiológicos (Tortora et al., 2021).

Aun cuando se han desarrollado métodos diagnósticos más avanzados, la microscopía conserva su valor por la rapidez, el bajo costo y la utilidad que ofrece en diagnósticos inmediatos, sobre todo en contextos con recursos limitados, a lo que se suma el lugar central que ocupa en la formación académica y en la investigación científica (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Mediante sistemas ópticos basados en luz o en electrones, esta técnica permite observar microorganismos invisibles al ojo humano, y en bacteriología se emplea para evaluar la morfología, el tamaño, la disposición, la afinidad por colorantes y la calidad de las muestras clínicas, de manera que se determina si una muestra es representativa o está contaminada (Tortora et al., 2021).

Microscopía de campo claro

Este es el tipo más común en los laboratorios clínicos. Usa luz visible que pasa a través de la muestra teñida, creando contraste entre las bacterias y el fondo. Sin teñido, las bacterias suelen ser transparentes, por lo que generalmente se usan tintes como Gram, Ziehl-Neelsen, Giemsa o Albert para facilitar la visualización (Tortora et al., 2021).

Es muy útil para observar la forma y cómo se agrupan las bacterias, además de detectar células del paciente, hongos o parásitos intestinales. Es el método principal para analizar muestras como esputo, orina, secreciones vaginales, líquidos estériles y heridas infectadas, aunque sus ventajas y sus limitaciones quedan enfrentadas en la Tabla 6 (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Tabla 6.Ventajas y limitaciones de la microscopía con tinciones bacterianas en el diagnóstico microbiológico

Ventajas	Limitaciones
Es un método económico y rápido, accesible en la mayoría de los laboratorios.	No permite observar bacterias vivas o sin teñir.
Compatible con diversas tinciones bacterianas (Gram, Ziehl-Neelsen, Giemsa, etc.).	Su interpretación requiere experiencia técnica y conocimiento morfológico (Tortora et al., 2021).
Es la técnica básica de rutina en el diagnóstico microbiológico (Tortora et al., 2021).	Puede haber errores si la muestra está mal teñida o interpretada.

Fuente: Elaboración propia

Ejemplo clínico: Cuando se realiza una tinción de Gram en el esputo, ver cocos Gram positivos en racimos, junto con leucocitos polimorfonucleares, sugiere una infección por *Staphylococcus aureus*.

Microscopía de campo oscuro

La luz pasa lateralmente y no entra directamente en el objetivo. Solo la luz dispersada por las bacterias se ve, por lo que estas aparecen brillantes sobre un fondo negro. No necesita tinción, lo que permite observar bacterias vivas en movimiento (Tortora et al., 2021).

Se emplea principalmente para detectar bacterias muy delgadas, móviles y difíciles de teñir, como las espiroquetas. También es útil para observar si las bacterias están en movimiento, algo que puede ser importante para el diagnóstico, con las ventajas y los inconvenientes que enumera la Tabla 7 (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

Tabla 7.Ventajas y limitaciones de la microscopía de campo oscuro en el diagnóstico microbiológico

Ventajas	Limitaciones
No requiere tinción, lo que permite conservar la morfología natural del microorganismo (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).	Requiere un microscopio con condensador especial de campo oscuro (Tortora et al., 2021).
Permite observar bacterias vivas y su motilidad real (Tortora et al., 2021).	Tiene menor resolución en comparación con otras técnicas ópticas.
Es útil para observar bacterias muy delgadas o difíciles de teñir, como espiroquetas.	No permite aplicar tinciones para análisis estructurales específicos.

Fuente: Elaboración propia .

Ejemplo clínico: *Treponema pallidum*, que causa la sífilis, puede detectarse en secreciones genitales en las etapas iniciales. Bajo el microscopio, se ve como filamentos en espiral en movimiento activo.

Microscopía de fluorescencia

Utiliza luz ultravioleta (UV) para activar fluorocromos, que son colorantes que emiten luz visible cuando se excitan. Las muestras deben tener tintes fluorescentes especiales, como auramina-rodamina, naranja de acridina o anticuerpos fluorescentes (en inmunofluorescencia directa o indirecta) (Tortora et al., 2021).

Se usa mucho para detectar rápidamente bacterias resistentes a los ácidos, como en tuberculosis pulmonar. También ayuda a identificar bacterias como *Chlamydia*, *Legionella* o *Bordetella* usando

inmunofluorescencia. Tiene una sensibilidad diagnóstica muy alta, si bien conviene sopesarla junto a las limitaciones que reúne la Tabla 8.

Tabla 8.Ventajas y limitaciones de la microscopía de fluorescencia en el diagnóstico microbiológico

Ventajas	Limitaciones
Mayor sensibilidad diagnóstica en comparación con las tinciones convencionales.	Requiere equipos especializados con fuentes de luz ultravioleta.
Permite la detección rápida de microorganismos en grandes volúmenes de muestra.	El costo de colorantes fluorescentes y el mantenimiento del equipo es elevado.
Compatible con técnicas inmunológicas como inmunofluorescencia directa e indirecta.	Necesita personal entrenado y protocolos estandarizados.

Fuente: Murray et al (2021).

Ejemplo clínico: La baciloscopía con auramina en el esputo nos permite detectar *Mycobacterium tuberculosis* como pequeños bacilos fluorescentes de color amarillo sobre un fondo oscuro. Es un método que suele ser más sensible y rápido que la tradicional tinción de Ziehl-Neelsen (CDC, 2024; Murray et al., 2021).

Microscopía electrónica

La microscopía electrónica en lugar de luz, usa haces de electrones para obtener imágenes muy detalladas. Puede ampliar hasta un millón de veces y mostrar estructuras internas con gran precisión. Existen dos tipos principales: la *electrónica de transmisión (TEM)*, que permite ver

el interior de las células, y la *electrónica de barrido (SEM)*, que permite observar en 3D la superficie de las muestras (Madigan et al., 2021).

Se emplea principalmente en investigación básica, por ejemplo, para estudiar flagelos, pili, membranas, cápsulas, esporas, o las interacciones entre bacterias y huéspedes. Sin embargo, no es una herramienta que usemos en el diagnóstico cotidiano, ya que requiere técnicas complejas y es bastante costosa, según se contrasta en la Tabla 9.

Tabla 9.Ventajas y limitaciones de la microscopía electrónica en microbiología

Ventajas	**Limitaciones**
Ofrece una resolución extremadamente alta, superior a la microscopía óptica.	No está disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos convencionales.
Permite observar detalles ultraestructurales no visibles con luz, como membranas, pili o biofilms.	Requiere condiciones de vacío, metalización de muestras y equipos costosos.
Es fundamental en investigaciones de microbiología estructural, genética y molecular.	Necesita operadores altamente capacitados y mantenimiento técnico especializado.

Fuente: Madigan et al (2021).

Ejemplo clínico: Analizar cepas mutantes de *Escherichia coli* con TEM ayuda a detectar cambios en la estructura del flagelo, lo cual es útil para entender cómo las bacterias se mueven y se adhieren.

Aplicaciones generales de la microscopía en bacteriología

Herramienta clave de los laboratorios clínicos, la microscopía sustenta diagnósticos rápidos y conserva un gran valor formativo e investigativo,

y su principal ventaja reside en que permite observar directamente bacterias y otras estructuras sin esperar a que crezcan en cultivo. De ahí que resulte crítica en emergencias médicas como la meningitis bacteriana, donde la observación de cocos o bacilos en el líquido cerebroespinal puede justificar el inicio inmediato del tratamiento con antibióticos (Murray, Rosenthal & Pfaller, 2021).

A ello se añade la orientación que la microscopía brinda en la elección del tratamiento antimicrobiano, puesto que la apreciación del tamaño, la forma y la agrupación de las bacterias habilita a los médicos a tomar decisiones iniciales mientras llegan los resultados completos, y también contribuye a verificar la calidad de las muestras. Un esputo con abundantes células del revestimiento y escasas células inmunitarias, por ejemplo, probablemente no constituya una muestra buena, por lo que convendría recolectar otra para cultivar (Tortora et al., 2021).

En la salud pública, la microscopía ayuda a vigilar epidemias y controlar brotes, porque permite identificar rápidamente microorganismos en muestras humanas o en el ambiente. Además, para estudiantes y profesionales en formación, es fundamental para aprender a reconocer bacterias, entender sus reacciones con diferentes tintes y familiarizarse con las técnicas usadas en el laboratorio.

Por último, en investigación, se usa para estudiar cómo interactúan las bacterias con sus huéspedes, cómo afectan los fármacos, la formación de biofilms, y para analizar estructuras ultraestructurales. Es especialmente importante en áreas como microbiología genética, farmacéutica y ambiental (Madigan et al., 2021).

Elementos de Cierre

Los pilares biológicos de la bacteriología quedaron establecidos en este capítulo, que define a las bacterias como organismos procariontes complejos dotados de estructuras especializadas, entre ellas la pared celular de peptidoglicano y la cápsula, determinantes para su clasificación, protección y virulencia, y donde se examinó su fisiología desde la nutrición hasta la cinética de crecimiento, además de profundizarse en su notable plasticidad genética mediada por mecanismos de transferencia horizontal, motores clave de su evolución y adaptación. A la par se caracterizaron los arsenales de patogenicidad que permiten a las bacterias colonizar, invadir y evadir las defensas del huésped, para presentar por último las herramientas metodológicas esenciales, como la microscopía y el cultivo, con las cuales investigadores y clínicos visualizan y estudian este "mundo invisible" con rigor científico.

Puente al Siguiente Capítulo: Comprendida la biología fundamental y dominadas las herramientas básicas de estudio, se impone trasladar ese conocimiento teórico al escenario médico real. ¿Cómo aplicamos estos principios biológicos para identificar al agente causal en un paciente enfermo? El Capítulo 2 avanza hacia la Bacteriología Clínica, donde integraremos los métodos diagnósticos y el estudio detallado de los principales patógenos humanos para resolver el desafío del diagnóstico infeccioso.

1.1. Ejercicios de Retroalimentación

Preguntas de Selección Múltiple

1. ¿Cuál es la principal función de la cápsula bacteriana?

a) Permitir la motilidad
b) Proteger contra la fagocitosis
c) Almacenar nutrientes
d) Facilitar la reproducción

2. Las bacterias Gram positivas se caracterizan por:

a) Tener una pared celular delgada
b) Presentar membrana externa
c) Poseer una pared gruesa de peptidoglicano
d) Carecer de pared celular

3. ¿Qué estructura permite a las bacterias sobrevivir en condiciones extremas?

a) Flagelos
b) Cápsula
c) Esporas
d) Pili

4. En la fase logarítmica del crecimiento bacteriano:

a) Las bacterias se adaptan al medio
b) Se agotan los nutrientes
c) Ocurre la multiplicación rápida
d) Las bacterias mueren masivamente

5. ¿Cuál es el colorante primario en la tinción de Gram?

a) Safranina

b) Cristal violeta

c) Fucsina fenicada

d) Verde de malaquita

Preguntas Abiertas

6. Explica por qué *Clostridium difficile* es particularmente problemático en ambientes hospitalarios, considerando sus características estructurales.

7. Describe las diferencias entre exotoxinas y endotoxinas, y proporciona un ejemplo clínico de cada una.

8. ¿Por qué es importante conocer la fase de crecimiento bacteriano al momento de administrar antibióticos?

Casos Clínicos

9. Caso: Un paciente presenta una infección urinaria. En el urocultivo se observan colonias rosadas en agar MacConkey. **¿Qué puedes concluir sobre la bacteria causante y qué tinción realizarías para confirmar tu hipótesis?**

10. Caso: En una baciloscopía de esputo teñida con la técnica de Ziehl-Neelsen se observan bacilos rojos sobre fondo azul. **¿Cuál es tu diagnóstico presuntivo y qué precauciones debes tomar?**

11. Caso: Un paciente con herida quirúrgica presenta secreción purulenta cuya tinción de Gram muestra cocos violetas en racimos.

¿Qué bacteria sospechas y qué factores de virulencia podría presentar?

Pregunta Integradora

12. Ante una muestra de LCR (líquido cefalorraquídeo) que un laboratorio recibe de un paciente con sospecha de meningitis bacteriana, describe paso a paso el protocolo que seguirías desde la recepción de la muestra hasta obtener un diagnóstico preliminar, incluyendo las técnicas de microscopía y cultivo que utilizarías, y justifica cada decisión.

CAPÍTULO II

2 BACTERIOLOGÍA CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES BACTERIANAS

¿Alguna vez te preguntaste qué tienen en común una herida que no cicatriza, una fiebre sin explicación o una infección urinaria que no mejoran? La respuesta podría estar en las bacterias. Y solo el laboratorio puede descubrir quién es el culpable en realidad. En la práctica clínica, cada muestra que analizamos ya sea al microscopio o en cultivo, es como una pista para encontrar el diagnóstico correcto.

En este capítulo te llevaremos al corazón del diagnóstico bacteriológico, de manera que verás desde cómo se toman e interpretan las muestras hasta cómo identificar las bacterias responsables mediante tinciones, pruebas bioquímicas, cultivos especializados y técnicas moleculares como la PCR o el MALDI-TOF. Conocerás las bacterias que más afectan a las personas, desde los tradicionales cocos Gram positivos hasta las más escurridizas bacterias atípicas, y aprenderás además cómo se presentan, cómo se detectan y cuál es la mejor forma de tratarlas.

Más que aprender nombres, aquí te enseñaremos a pensar como un bacteriólogo clínico, lo cual significa interpretar pruebas, relacionar los hallazgos y guiar las decisiones médicas que pueden marcar la diferencia y salvar vidas. ¡Vamos a empezar esta aventura en el mundo microscópico, donde cada resultado importa!

Objetivos de aprendizaje

1. Comparar y seleccionar métodos de diagnóstico microbiológico, de manera que se discrimine entre cultivos, pruebas bioquímicas, serológicas y técnicas moleculares (como PCR y MALDI-TOF) conforme al contexto clínico y a la urgencia diagnóstica.

2. Clasificar y caracterizar las bacterias patógenas de mayor relevancia clínica (Gram positivas, Gram negativas y bacterias atípicas), de suerte que cada perfil microbiológico quede vinculado con las patologías que ocasiona.

3. Interpretar resultados de laboratorio con criterio clínico, analizando la morfología microscópica, las reacciones bioquímicas y los reportes de carga bacteriana para distinguir entre colonización, contaminación e infección activa.

4. Integrar los hallazgos microbiológicos con la sintomatología del paciente para orientar decisiones terapéuticas precisas y oportunas en el manejo de infecciones.

2.1 Métodos de diagnóstico microbiológico

El diagnóstico microbiológico es fundamental para detectar qué bacterias están causando una enfermedad, lo que ayuda a decidir el mejor tratamiento y a prevenir complicaciones. Este diagnóstico se basa en técnicas que permiten identificar, aislar y analizar microorganismos a partir de muestras clínicas como sangre, orina, esputo o secreciones, cuya correcta obtención condiciona directamente la confiabilidad del resultado (Kneip Fleury, 2019).

De manera general, existen tres enfoques principales: los cultivos bacterianos, que permiten el crecimiento y estudio directo del microorganismo; las pruebas bioquímicas y serológicas, que evalúan características metabólicas o antigénicas; y las técnicas moleculares y automatizadas, como la PCR y el MALDI-TOF, que proporcionan resultados rápidos y precisos, incluso cuando el cultivo es lento o difícil de realizar (Murray et al., 2021).

Cada método tiene sus ventajas y limitaciones, y la elección depende del tipo de infección, la muestra disponible y los recursos del laboratorio.

2.1.1 Cultivo y tipificación bacteriana

El cultivo bacteriano es una herramienta central del diagnóstico microbiológico, ya que permite aislar y observar directamente a la bacteria causante de una infección. Se solicita ante la sospecha de una infección activa con el objetivo de confirmar el diagnóstico y orientar el tratamiento. La muestra debe obtenerse preferentemente antes del inicio de la terapia antibiótica, y el medio de cultivo se selecciona según el sitio de infección y el microorganismo sospechado (Versalovic et al., 2011).

El crecimiento de colonias suele observarse en un período de 24 a 48 horas, y a partir de ellas se emprende la identificación bacteriana inicial mediante la observación de la morfología, el color, el tipo de hemólisis y la pigmentación, junto con la realización de la tinción de Gram, tras lo cual se aplican pruebas bioquímicas básicas como catalasa u oxidasa para precisar la identificación hasta el nivel de especie (Tille, 2015).

Permite además el cultivo la realización del **antibiograma**, prueba con la que se evalúa la sensibilidad o la resistencia del microorganismo frente a distintos antibióticos, información esencial para ajustar el tratamiento y evitar el uso innecesario de antimicrobianos de amplio espectro (Clinical and Laboratory Standards Institute [CLSI], 2025).

Ejemplo clínico: en una mujer con cistitis, un urocultivo con $\geq 10^5$ UFC/ml de *E. coli* sensible a nitrofurantoína contribuye a confirmar el diagnóstico y a administrar un tratamiento específico.

No todo crecimiento bacteriano representa infección, puesto que en algunos casos puede corresponder a contaminación o colonización, de modo que el resultado debe interpretarse a la luz del tipo de muestra, la flora normal del sitio anatómico y el contexto clínico del paciente (Lopardo, 2016).

2.1.2 Pruebas bioquímicas

Las pruebas bioquímicas permiten identificar bacterias en función de su capacidad para metabolizar distintos sustratos o producir determinadas enzimas. Estas pruebas se basan en reacciones que generan cambios visibles en medios específicos, como variaciones de color, turbidez, producción de gas o formación de precipitados, lo que contribuye a una identificación más precisa del microorganismo (Tille, 2015).

- ***Pruebas enzimáticas rápidas***

Catalasa

Esta prueba se realiza colocando una pequeña cantidad de la colonia bacteriana sobre una lámina de vidrio y añadiendo una gota de peróxido

de hidrógeno (H_2O_2 al 3 %). La formación inmediata de burbujas indica un resultado positivo, lo que permite diferenciar cocos Gram positivos como *Staphylococcus* (positivo) de *Streptococcus* (negativo). Se recomienda evitar colonias tomadas directamente de agar sangre para prevenir falsos positivos (Tille, 2015).

Oxidasa

La prueba de oxidasa se lleva a cabo aplicando una colonia sobre un papel impregnado con reactivo de tetrametil-p-fenilendiamina. Un cambio a color púrpura en menos de 30 segundos indica resultado positivo, evidenciando la presencia de citocromo c oxidasa. Esta prueba es útil para diferenciar bacterias como *Pseudomonas*, *Neisseria* y *Moraxella* de las enterobacterias (Murray et al., 2021).

Coagulasa

La prueba de coagulasa detecta la capacidad de la bacteria para transformar fibrinógeno en fibrina. Puede realizarse mediante la técnica en tubo o en lámina, observándose la formación de un coágulo o aglutinación. Es característica de *Staphylococcus aureus* y permite diferenciarlo de otros estafilococos coagulasa negativos como *S. epidermidis* o *S. saprophyticus* (Riedel et al., 2020).

- **Pruebas de metabolismo de proteínas y aminoácidos**

Indol

La bacteria se incuba en caldo triptófano o en medio SIM durante 18 a 24 horas y posteriormente se añade el reactivo de Kovac. Si el microorganismo produce la enzima triptofanasa, libera indol y se

observa la formación de una capa rosada en la superficie del medio. *Escherichia coli* suele ser indol positiva, mientras que *Klebsiella pneumoniae* es típicamente negativa (Tille, 2015).

Ureasa

La prueba de ureasa se realiza sembrando la bacteria en un medio que contiene urea y un indicador de pH. Las bacterias con actividad ureasa hidrolizan la urea en amoníaco, elevando el pH y produciendo un cambio del medio a color rosado intenso. Esta prueba es útil para la identificación de bacterias como *Proteus*, *Morganella* y *Helicobacter pylori* (Murray et al., 2021).

LIA (Lysine Iron Agar)

El medio LIA es un agar en tubo con superficie inclinada y fondo, que contiene glucosa, lisina, tiosulfato de sodio y un indicador de pH. La bacteria se inocula tanto en la superficie como en el fondo y se incuba a 35 °C durante 18 a 24 horas. Posteriormente, se evalúa la descarboxilación de lisina (fondo púrpura), la desaminación (superficie roja) y la producción de sulfuro de hidrógeno (fondo negro). Por ejemplo, *Salmonella* suele descarboxilar lisina y producir H_2S, mientras que *Proteus* realiza desaminación de lisina (Tille, 2015).

- **Pruebas de fermentación de azúcares**

TSI (Triple Sugar Iron)

El TSI constituye un medio diferencial que contiene glucosa, lactosa, sacarosa, tiosulfato de sodio y hierro, y su inoculación se realiza mediante una punción en el fondo y una estría en la superficie inclinada

del tubo. Tras 18 a 24 horas de incubación se evalúa el color del fondo y de la superficie: el amarillo indica fermentación de azúcares, mientras que el rojo señala ausencia de fermentación, a lo que se añade la observación de la producción de gas y de la formación de H_2S, evidenciada por un precipitado negro. *E. coli*, por ejemplo, fermenta azúcares y produce fondo y superficie amarillos, mientras que *Salmonella* genera H_2S con ennegrecimiento del medio (Tille, 2015).

Citrato de Simmons

El medio citrato de Simmons utiliza citrato como única fuente de carbono y contiene azul de bromotimol como indicador de pH. La bacteria se inocula únicamente en la superficie del medio. Si es capaz de utilizar el citrato, se produce un aumento del pH y el medio cambia de verde a azul. *Klebsiella* y *Enterobacter* suelen ser citrato positivas, mientras que *E. coli* generalmente es negativa (Murray et al., 2021).

- **Pruebas de metabolismo de compuestos nitrogenados**

SIM (Sulfur, Indole, Motility)

Agar semisólido inoculado mediante una punción recta en el centro del tubo, el medio SIM permite evaluar de forma simultánea la producción de H_2S, la formación de indol y la movilidad bacteriana. Un precipitado negro revela producción de H_2S; la capa rosada que aparece tras añadir reactivo de Kovac señala indol positivo y, sumado a ello, la dispersión del crecimiento desde la línea de inoculación indica movilidad, lecturas de las que se sigue, por ejemplo, que *E. coli* suele ser móvil e indol

positiva, *Proteus* produce H_2S y *Klebsiella* es inmóvil e indol negativa (Tille, 2015).

Reducción de nitrato

Esta prueba evalúa la capacidad de la bacteria para reducir nitrato a nitrito o a compuestos nitrogenados más reducidos. Tras incubar la bacteria en caldo con nitrato de potasio durante 24 a 48 horas, se añaden reactivos específicos. Un color rojo indica reducción de nitrato a nitrito. Si no hay cambio, se añade zinc para confirmar si el nitrato fue reducido completamente. Esta prueba es útil para identificar bacterias como *Pseudomonas*, *Moraxella* y otros bacilos no fermentadores (Murray et al., 2021).

- **Aplicación clínica de las pruebas bioquímicas**

En el laboratorio clínico las pruebas bioquímicas, comparadas una a una en la Tabla 10, se emplean de forma rutinaria para identificar bacterias aisladas en cultivo y definir su género o especie, dado que su correcta interpretación permite seleccionar el antibiótico más adecuado y diferenciar patógenos verdaderos de flora normal o contaminantes, si bien estos resultados deben integrarse siempre con el crecimiento en el cultivo, la tinción de Gram y los datos clínicos del paciente. Una bacteria Gram negativa que no fermenta lactosa, produce H_2S y es móvil en SIM orienta, por ejemplo, hacia *Salmonella* spp., lo cual facilita un diagnóstico bacteriológico rápido y confiable (Tille, 2015)

Tabla 10.Ventajas y limitaciones de la microscopía electrónica en microbiología

Tipo de prueba	**Principio**	**Medio usado**	**Resultado positivo**	**Bacterias típicas positivas**	**Valor diagnóstico**
Catalasa	Descomposición del H_2O_2 por la enzima catalasa	Portaobjetos con H_2O_2	Formación inmediata de burbujas	*Staphylococcus spp.*	Distingue *Staphylococcus* (+) de *Streptococcus* (–)
Oxidasa	Oxidación del reactivo por citocromo c oxidasa	Papel con tetrametil-p-fenilendiamina	Color púrpura en menos de 30 segundos	*Pseudomonas*, *Neisseria*	Diferencia bacilos Gram negativos oxidasa + (no fermentadores) de enterobacterias (–)
Coagulasa	Conversión de fibrinógeno en fibrina	Plasma de conejo (en tubo o en porta)	Coágulo visible o aglutinación inmediata	*Staphylococcus aureus*	Identifica *S. aureus*, diferenciándolo de otros estafilococos
Indol	Degradación de triptófano en indol por triptofanasa	Caldo triptófano o SIM	Capa rosada tras añadir reactivo de Kovac	*Escherichia coli*	Distingue *E. coli* (indol +) de *Klebsiella*

					pneumoniae (indol –)
Ureasa	Hidrólisis de urea en amoníaco	Agar urea o caldo de Christensen	Cambio de color a rosado intenso	*Proteus*, *Helicobacter pylori*	Útil en urocultivos e identificación de *H. pylori*
LIA	Metabolismo de lisina: descarboxilación, desaminación, H_2S	LIA (Lysine Iron Agar)	Fondo púrpura (descarboxilación), superficie roja (desaminación), negro (H_2S)	*Salmonella* (descarboxiladora), *Proteus* (desaminadora)	Distingue enterobacterias por su metabolismo de aminoácidos
TSI	Fermentación de glucosa, lactosa y sacarosa; producción de H_2S y gas	TSI (Triple Sugar Iron Agar)	Amarillo (ácido), negro (H_2S), burbujas o grietas (gas)	*E. coli* (ácido/ac), *Salmonella* (H_2S +)	Diferencia entre enterobacterias fermentadoras y no fermentadoras
Citrato de Simmons	Uso de citrato como única fuente de carbono	Citrato de Simmons	Cambio de color verde a azul	*Klebsiella*, *Enterobacter*	Distingue enterobacterias citrato + (*Klebsiella*) de citrato – (*E. coli*)

SIM	Sulfuro de hidrógeno, indol y movilidad	Medio semisólido SIM	Negro (H_2S +), capa rosada (indol +), crecimiento difuso (movilidad +)	*Proteus* (H_2S+, móvil), *E. coli* (móvil, indol +)	Prueba múltiple muy útil para bacilos entéricos
Reducción de nitrato	Reducción de nitrato a nitrito o nitrógeno	Caldo con nitrato	Rojo tras reactivos o incoloro tras Zn indica reducción completa	*Pseudomonas*, *Moraxella*	Identifica bacterias no fermentadoras u oxidativas

Fuente: Tille (2015).

2.1.3 Pruebas serológicas

Estas pruebas sirven para detectar cómo responde el organismo ante una infección bacteriana, o para identificar partes específicas de la bacteria, como sus antígenos. Son fundamentales cuando no se logra aislar el microorganismo en cultivo o cuando se necesita un diagnóstico rápido, sobre todo en infecciones que afectan todo el cuerpo o que aparecen de repente (Murray et al., 2021).

- **Detección de anticuerpos**

Este grupo busca detectar los anticuerpos que produce el sistema inmunológico en respuesta a una bacteria. La mayoría de estas pruebas requieren dos muestras: una durante la fase aguda y otra en la recuperación, para comparar los niveles de anticuerpos (Versalovic et al., 2011).

Técnicas comunes:

- **Aglutinación (Widal, Huddleson):** Detecta anticuerpos frente a bacterias como *Salmonella Typhi* o *Brucella* spp., y su principio consiste en mezclar diluciones del suero del paciente con antígenos específicos, de manera que la formación de grumos visibles indica un resultado positivo, aunque estas pruebas deben interpretarse con cautela por cuanto pueden producirse reacciones cruzadas (Lopardo, 2016).

- **ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay):** Permite detectar anticuerpos IgM o IgG frente a bacterias como *Chlamydia*, *Mycoplasma* o *Helicobacter pylori*, con alta sensibilidad y especificidad. Es ampliamente utilizada tanto en diagnóstico clínico como en estudios epidemiológicos (Murray et al., 2021).

- **Inmunofluorescencia indirecta:** Se emplea en infecciones como fiebre Q o rickettsiosis. En esta técnica, los anticuerpos del paciente se unen a antígenos fijados en una lámina y se visualizan mediante un anticuerpo secundario marcado con fluorescencia (Procop et al., 2017).

Estas pruebas son útiles para detectar infecciones difíciles de cultivar o que afectan el sistema de manera general. Sin embargo, dado que los anticuerpos tardan días o semanas en aparecer, un resultado negativo en fases tempranas no descarta la infección (Versalovic et al., 2011).

Ejemplo clínico: un paciente con fiebre larga y agrandamiento del hígado y el bazo muestra serología positiva para *Brucella* por

aglutinación (Huddleson ≥1:160). Esto ayuda a orientar el diagnóstico y el tratamiento, aunque el hemocultivo pueda dar resultado negativo.

- **Detección de antígenos bacterianos**

Las pruebas de detección de antígenos buscan identificar directamente componentes estructurales o productos bacterianos, como polisacáridos capsulares o toxinas, en muestras clínicas. Su principal ventaja es que no dependen de la respuesta inmunológica del paciente, por lo que pueden ser positivas desde fases tempranas de la enfermedad (Murray et al., 2021).

Técnicas frecuentes:

- **Aglutinación con partículas de látex:** permite detectar antígenos bacterianos en líquidos como el líquido cefalorraquídeo o la sangre. Es de gran utilidad en el diagnóstico rápido de meningitis bacteriana causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* o *Haemophilus influenzae* (Procop et al., 2017).
- **Inmunocromatografía (test rápidos):** utiliza tiras reactivas con anticuerpos específicos para identificar antígenos bacterianos. Son sencillas, rápidas y ampliamente usadas, por ejemplo, en la detección de *Clostridium difficile* en heces o *Legionella pneumophila* en orina (Versalovic et al., 2011).
- **ELISA de captura de antígenos:** Se emplea para detectar toxinas bacterianas, como las toxinas A y B de *C. difficile*, o antígenos de bacterias como *Campylobacter* y *Helicobacter pylori* (Murray et al., 2021).

Estas pruebas proporcionan resultados en menos de 30 minutos en su mayoría, lo que las hace ideales en emergencias, clínicas o laboratorios de tamaño medio.

Ejemplo clínico: un paciente hospitalizado con diarrea después de antibióticos tiene un resultado positivo en la prueba rápida para detectar la toxina A/B de *Clostridium difficile*, permitiendo comenzar el tratamiento inmediatamente, sin esperar cultivo.

2.1.4 Interpretación clínica

Es importante interpretar las pruebas serológicas considerando el tipo de muestra, la etapa de la enfermedad y la historia clínica del paciente. Las pruebas de anticuerpos tardan en volverse positivas (en fase aguda), mientras que las de antígenos dan resultados al instante. Además, algunas pueden dar falsos positivos por reacciones cruzadas, como la prueba de Widal con otras bacterias relacionadas (Lopardo, 2016).

Por eso, lo mejor es usar estas pruebas como complemento de cultivos, tinciones y análisis bioquímicos, combinando todos los datos para llegar a un diagnóstico preciso (Versalovic et al., 2011).

- **Aplicaciones clínicas frecuentes**

Las pruebas serológicas son especialmente útiles cuando se requiere un diagnóstico rápido, como en meningitis, septicemia o colitis por *Clostridium difficile*, ya que permiten detectar antígenos o anticuerpos sin esperar el resultado de los cultivos.

También son esenciales para identificar bacterias difíciles de cultivar, como *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Rickettsia* o *Treponema pallidum*, confirmando infecciones cuando otros métodos no funcionan. Durante brotes, facilitan el diagnóstico masivo de enfermedades como fiebre tifoidea o brucelosis, gracias a su rapidez y facilidad de aplicación. Además, son valiosas cuando los cultivos resultan negativos, ya sea por el uso previo de antibióticos o porque la muestra se tomó tarde, por lo que complementan el diagnóstico y permiten tomar decisiones clínicas más precisas (Murray et al., 2021).

2.1.5 Técnicas moleculares

Las técnicas moleculares han cambiado mucho el diagnóstico bacteriológico porque son rápidas, precisas y pueden detectar microorganismos directamente en las muestras, sin necesidad de cultivarlos. Estas tecnologías no solo identifican la bacteria, sino que también pueden decir si tiene genes de resistencia, virulencia o permiten estudios de brotes en tiempo real. Su uso cada vez es más común en hospitales, laboratorios especializados y en vigilancia sanitaria (van Belkum et al., 2013).

- **PCR (reacción en cadena de la polimerasa)**

La PCR es una técnica que permite generar millones de copias de un fragmento específico de ADN bacteriano en pocas horas. Para realizarla, se extrae el material genético de la muestra y se mezclan cebadores, enzimas y nucleótidos, sometiéndolos luego a ciclos de temperatura que favorecen la amplificación, la cual solo ocurre si ese ADN está presente (Murray et al., 2021).

Esta técnica es muy útil para identificar bacterias difíciles de cultivar, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Rickettsia* o *Mycobacterium tuberculosis*. Además, permite detectar infecciones en etapas tempranas y reconocer genes de resistencia importantes, como **mecA** en *S. aureus* o **vanA** en enterococos (Tenover, 2006).

Ejemplo clínico: Cuando un paciente tiene meningitis, realizar una PCR en el líquido cefalorraquídeo puede confirmar si tiene *Neisseria meningitidis* en solo 2 horas, permitiendo comenzar un tratamiento específico de inmediato.

- ***MALDI-TOF MS (espectrometría de masas por ionización-láser)***

El método MALDI-TOF identifica bacterias mediante el análisis de su perfil de proteínas, de manera que una colonia se deposita sobre una placa metálica, se le añade una matriz química y se le aplica un láser que ioniza las proteínas; el espectro resultante se coteja con una base de datos para determinar la especie en pocos minutos (Bizzini & Greub, 2010).

Por su rapidez, su bajo costo por muestra y su alta precisión, ha desplazado a muchas pruebas bioquímicas tradicionales y se emplea para identificar bacterias aisladas de sangre, orina, heridas y tejidos, además de hongos y micobacterias, entre cuyas aplicaciones destaca el hemocultivo, en el que *Enterococcus faecium* puede identificarse en menos de 10 minutos, lo que permite orientar el tratamiento de manera temprana (Patel, 2015).

Ejemplo clínico: Después de aislar una bacteria en un hemocultivo, MALDI-TOF puede identificar *Enterococcus faecium* en menos de 10 minutos, ayudando a escoger el antibiótico adecuado sin tener que esperar a los resultados bioquímicos.

- **Secuenciación genética**

La secuenciación consiste en determinar el orden exacto de los nucleótidos en una parte específica del ADN bacteriano. Es muy común usar el gen 16S rRNA, porque está muy conservado entre diferentes especies, lo que lo hace muy confiable como huella molecular (Versalovic et al., 2011).

Se recurre a esta técnica cuando los métodos tradicionales no logran identificar el microorganismo, o en casos complejos como infecciones poco comunes, bacterias que no se pueden cultivar, brotes en hospitales o para estudiar resistencia. Aunque cuesta y lleva tiempo, su valor en microbiología clínica y en investigación es indiscutible (Murray et al., 2021).

Ejemplo clínico: En un paciente inmunosuprimido con neumonía severa y cultivo negativo, la secuenciación 16S en un lavado broncoalveolar puede detectar *Nocardia*, que no fue identificada por otros métodos.

- **Otras técnicas moleculares complementarias**

Además de las técnicas ya mencionadas, existen otras herramientas como la **hibridación de ácidos nucleicos**, que usa sondas marcadas con fragmentos de ADN o ARN para detectar secuencias específicas en la muestra. Es especialmente útil en kits rápidos para detectar

Mycobacterium tuberculosis, *Chlamydia*, o *Legionella*, en momentos en que no hay suficiente tiempo para un cultivo (Versalovic et al., 2011).

También están los **microarreglos** o **microarrays**, que contienen cientos de sondas y permiten identificar muchos genes bacterianos a la vez. Estas tecnologías detectan genes relacionados con resistencia, virulencia o especies específicas. Aunque todavía no son de uso rutinario en todos los laboratorios, son muy útiles para vigilancia epidemiológica y en el control de brotes en hospitales (van Belkum et al., 2019).

- **Aplicación clínica**

Aplicación clínica Las técnicas moleculares son especialmente útiles cuando se necesita un diagnóstico rápido, cuando los cultivos tardan mucho o salen negativos, o cuando se busca identificar con precisión en pacientes en situación crítica. También sirven para detectar mecanismos genéticos de resistencia, orientar el uso de antibióticos y entender cómo se relacionan las diferentes cepas entre sí.

Integrarlas con métodos tradicionales, como cultivos y pruebas de susceptibilidad, permite tener un diagnóstico más completo y actualizado. Esto puede marcar una gran diferencia en la calidad de atención médica y en la seguridad dentro de los hospitales (CLSI, 2025).

2.2 Bacterias patógenas más relevantes en infecciones humanas

Las bacterias que causan enfermedades representan un riesgo grande para la salud, ya que pueden provocar desde infecciones leves y que se curan solas hasta enfermedades peligrosas que ponen en riesgo la vida. Su impacto en la salud pública es notable, tanto en la comunidad como

en hospitales, especialmente en personas con defensas bajas, en procedimientos invasivos o con problemas de higiene.

Desde un punto de vista clínico, estas bacterias se agrupan por su estructura celular y por su reacción frente a las tinciones; así pues, se distinguen las Gram positivas, las Gram negativas y las bacterias atípicas, clasificación que permite comprender cómo causan enfermedad, cómo resisten los antibióticos y cómo se transmiten (Murray et al., 2021).

Cada grupo reúne especies de características diferentes, como la producción de toxinas, la capacidad de invadir tejidos, de formar biopelículas o de resistir medicinas, razón por la cual resulta necesario conocer cuáles son los patógenos más frecuentes, cómo se comportan, qué enfermedades provocan y qué impacto tienen en el diagnóstico y la terapia.

A continuación, vamos a hablar de las bacterias patógenas más relevantes, que se dividen en tres grandes grupos según su frecuencia, gravedad y utilidad en el diagnóstico actual.

2.2.1 Bacterias Gram positivas

Las bacterias Gram positivas, caracterizadas por su robusta pared celular repleta de peptidoglicano, conservan el color violeta característico en la tinción de Gram y, al microscopio, se manifiestan como cocos organizados en racimos o cadenas, o bien como bacilos, algunos con la habilidad de producir esporas. Constituyen agentes causales de un amplio espectro de infecciones que afectan a la salud humana, desde las

más comunes hasta las más severas, de ahí que se profundice en las especies de mayor relevancia, explorando sus métodos de identificación, su diferenciación y las diversas manifestaciones clínicas asociadas (Riedel et al., 2020).

- **Staphylococcus aureus**

S. aureus, un coco Gram positivo que típicamente se agrupa en cúmulos, semejantes a racimos de uvas (Figura 15), es comúnmente detectado en la piel, las mucosas nasales y orales de individuos sanos. En el laboratorio, su identificación implica la observación inicial como coco Gram positivo, una reacción catalasa positiva que lo distingue de los *Streptococcus*, y una prueba de coagulasa positiva, crucial para distinguirlo de otros estafilococos (Tille, 2015).

En cultivo genera colonias de color dorado o crema en agar sangre, con frecuencia acompañadas de hemólisis beta, es decir, hemólisis completa, mientras que en medios selectivos, tal como el agar salado con manitol, *S. aureus* demuestra la capacidad de fermentar el manitol, lo cual se traduce en un viraje amarillo del medio que facilita su diferenciación de otros estafilococos coagulasa negativos (Procop et al., 2017).

Clínicamente resulta clave distinguir entre las cepas susceptibles y las resistentes a la meticilina, designadas estas últimas como MRSA, las cuales albergan un gen, **mecA**, detectable a través de PCR u otras pruebas de laboratorio que emplean antibióticos; su reconocimiento es crucial, puesto que el tratamiento antibiótico debe adaptarse y los MRSA requieren fármacos específicos como la vancomicina o el linezolid (Tenover, 2006; CLSI, 2025).

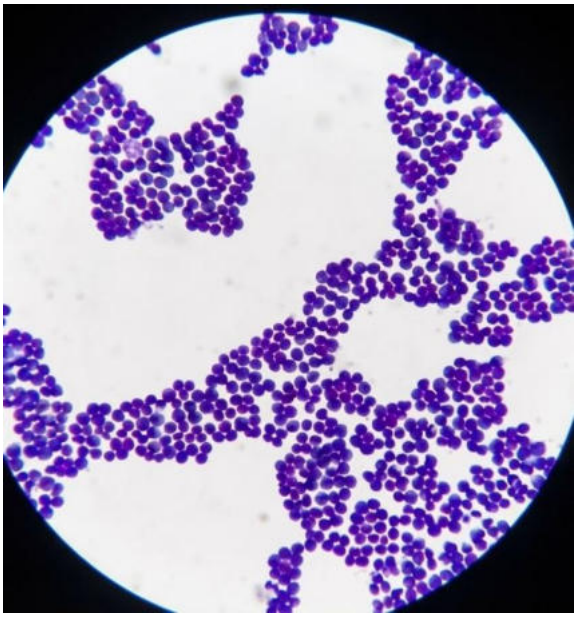


Figura 15.Muestra microscópica de Staphylococcus aureus, observada con tinción, revelando su agrupamiento característico en racimos

Fuente: Elaboración propia

- **Streptococcus pyogenes (grupo A beta-hemolítico)**

Se manifiesta como cocos Gram positivos, organizados en cadenas, y exhibe una prueba de catalasa negativa, no es así. En agar sangre, se observa una marcada hemólisis beta, rasgo que lo separa de otros *Streptococcus*. Asimismo, manifiesta sensibilidad a la bacitracina, facilitando su diferenciación frente a otras cepas beta-hemolíticas (Tille, 2015).

Desde una perspectiva bioquímica, la prueba PYR (pirrolidonil arilamidasa) resulta positiva, un hallazgo que lo diferencia de *Streptococcus agalactiae* (grupo B), que es PYR negativo. La identificación también se puede efectuar mediante pruebas de

aglutinación utilizando antisueros específicos para el grupo A (Riedel et al., 2020).

Clínicamente, *S. pyogenes*, cuya disposición en cadenas recoge la Figura 16, provoca faringitis estreptocócica, impétigo, erisipela y fiebre escarlatina. Algunas cepas, se distinguen por la producción de exotoxinas pirogénicas, aquellas asociadas a la escarlatina y por la habilidad de desencadenar complicaciones post-infección, tipo fiebre reumática o glomerulonefritis. Ante este panorama, pruebas serológicas como la ASO, para detectar anticuerpos anti-estreptolisina O, resultan útiles (Lopardo, 2016).

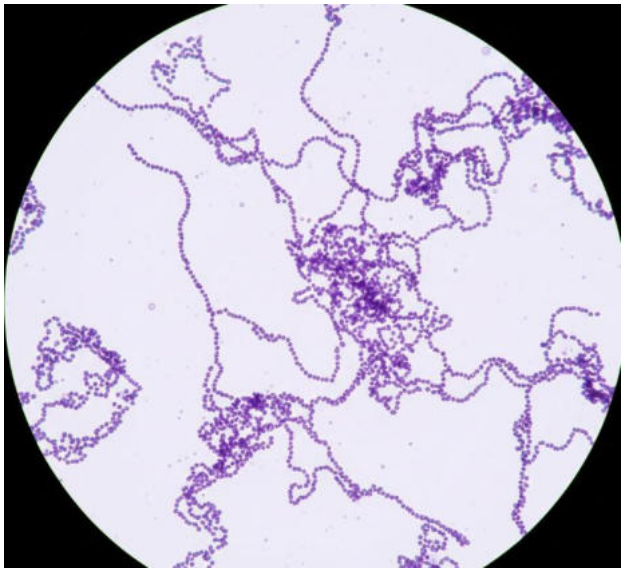


Figura 16.Muestra microscópica de Streptococcus pyogenes observada con tinción, mostrando su agrupamiento en cadenas

Fuente: Elaboración propia

- **Enterococcus faecalis y Enterococcus faecium**

Los enterococos son cocos Gram positivos, frequentemente vistos en parejas o cadenas pequeñas, disposición que la Figura 17 permite reconocer. Antes clasificados con los *Streptococcus*, se ahora reconoce un género aparte, dado sus distintivos bioquímicos y esquemas de resistencia a los antimicrobianos (Murray et al., 2021).

Tanto *E. faecalis* como *E. faecium* proliferan en medios básicos, por ejemplo, bilis-esculina, en donde hidrolizan la esculina, tiñendo el medio de oscuro. Pueden también desarrollarse en ambientes con un 6.5% de NaCl, lo que sirve para diferenciarlos de otros cocos Gram positivos. Resultan catalasa negativos, aunque, a veces, exhiben una actividad pseudocatalasa débil (Procop et al., 2017).

En el laboratorio, su distinción suele llevarse a cabo mediante pruebas bioquímicas automatizadas (API, VITEK) o mediante técnicas moleculares, herramientas con las que se comprueba que *E. faecalis*, la especie más usual, suele mostrar menor resistencia, mientras que *Enterococcus faecium* presenta con frecuencia multirresistencia, incluso a la vancomicina (VRE), atada a los genes **vanA** o **vanB**, detectable por PCR u otras técnicas moleculares veloces (Tenover, 2006).

Dentro del ámbito clínico, *E. faecium* tiene el potencial de ocasionar infecciones urinarias, bacteriemias, peritonitis y endocarditis, especialmente en pacientes hospitalizados, inmunodeprimidos o que utilizan dispositivos invasivos; el tratamiento médico siempre debería fundamentarse en los resultados del antibiograma, dado que su resistencia a fármacos presenta una amplia variación (CLSI, 2025).

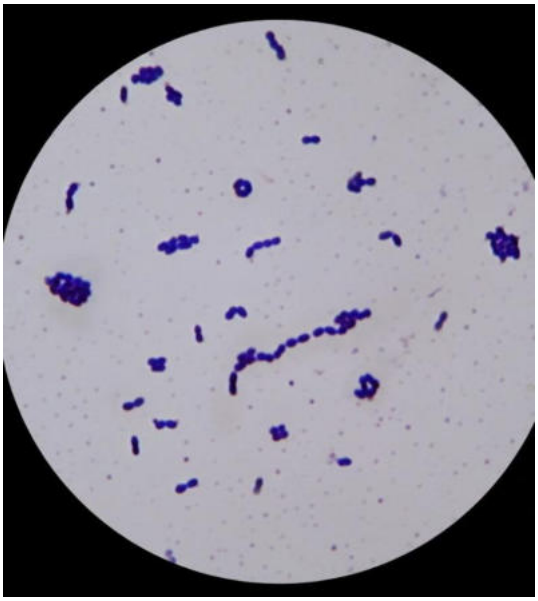


Figura 17.Muestra microscópica de Enterococcus faecalis, observada con tinción, mostrando su agrupamiento en cadenas

Fuente: Elaboración propia

- ***Clostridium spp***

Estas son bacilos Gram positivos, de naturaleza estrictamente anaerobia y con la habilidad de producir esporas, cuya tinción exhibe a menudo un aspecto irregular debido al proceso de esporulación (Figura 18) y, por cuanto no prosperan en presencia de oxígeno, su cultivo exige ambientes anaeróbicos y medios especializados como agar sangre para anaerobios o caldo tioglicolato (Riedel et al., 2020).

- *Clostridium difficile* se diagnostica principalmente a través de la detección de las toxinas A y B en heces, empleando métodos tales como ELISA, pruebas inmunocromatográficas o PCR y, sumado a ello, puede cultivarse en medios selectivos como

CCFA (cicloserina-cefoxitina-fructosa), aunque esta metodología tiende a ser más lenta.

- En el caso de *C. tetani* y *C. botulinum*, el diagnóstico del botulismo generalmente se fundamenta en la presentación clínica, aunque las toxinas botulínicas se pueden detectar en suero, heces o alimentos sospechosos.
- *Clostridium perfringens* puede reconocerse en cultivo por sus colonias con doble zona de hemólisis; confirmación que emplea pruebas bioquímicas, así como la producción de lecitinasa en agar yema-huevo; o también, por la detección de sus toxinas.

Las distintas especies del género se distinguen principalmente por el tipo de toxinas que elaboran, las cuales son responsables de las manifestaciones clínicas más importantes: colitis pseudomembranosa, tétanos, botulismo y gangrena gaseosa, respectivamente. La Tabla 11 reúne estos rasgos junto a los del resto de bacterias Gram positivas revisadas.



Figura 18.Muestra microscópica de Clostridium spp., observada con tinción, mostrando su disposición característica en bacilos

Fuente: Elaboración propia

Tabla 11.Cuadro comparativo – Bacterias Gram positivas

Bacteria	Morfología	Identificación clave	Clínica relevante
S. aureus	Cocos en racimos, Gram +	Catalasa +, Coagulasa +, manitol +, hemólisis β	Infecciones cutáneas, sepsis, MRSA
S. pyogenes (Grupo A)	Cocos en cadenas, Gram +	Catalasa –, PYR +, bacitracina sensible, hemólisis β	Faringitis, escarlatina, fiebre reumática
Enterococcus spp.	Cocos en pares/cadenas, Gram +	Bilis-esculina +, NaCl 6.5%, catalasa –, VRE por PCR	ITU, endocarditis, infecciones nosocomiales
Clostridium spp.	Bacilos esporulados, Gram +	Anaerobios, toxinas, cultivo en medios especiales	Colitis, tétanos, botulismo, gangrena gaseosa

Fuente: Riedel et al. (2020).

2.2.2 Bacterias Gram negativas

Las bacterias Gram negativas se caracterizan por poseer una pared celular formada por una fina capa de peptidoglicano cubierta por una membrana externa rica en lipopolisacáridos (LPS). Esta estructura les otorga mayor resistencia frente a antibióticos y les facilita evadir la respuesta inmune. En la tinción de Gram adquieren un color rosado característico (Murray et al., 2021).

Dentro de este grupo se incluyen numerosas especies de importancia clínica que participan en infecciones urinarias, gastrointestinales, respiratorias y del sistema nervioso central. A continuación, se describen las más relevantes tanto en diagnóstico como en epidemiología (Riedel et al., 2020).

- **Escherichia coli**

Como se aprecia en la Figura 19, Escherichia coli es un bacilo Gram negativo perteneciente a la familia Enterobacteriaceae que habitualmente forma parte de la microbiota intestinal de humanos y animales, aun cuando ciertas cepas pueden comportarse como patógenas, y en agar MacConkey produce colonias rosadas debido a su capacidad de fermentar lactosa, mientras que en agar EMB muestra el característico brillo metálico; en agar sangre, por lo general, no presenta hemólisis (Tille, 2015).

En cuanto a su perfil bioquímico, suele mostrar un TSI completamente ácido con producción de gas, prueba de indol positiva y resultados negativos para citrato, ureasa y formación de H_2S. Es una bacteria móvil y fermentadora de glucosa y lactosa.
Las cepas patógenas se diferencian mediante técnicas moleculares como PCR, que permiten identificar genes de virulencia específicos según el patotipo: eae (EPEC), stx (EHEC), aggR (EAEC), elt/est (ETEC), entre otros (Versalovic et al., 2011).

En el plano clínico, *E. coli* puede causar infecciones urinarias (UPEC), diarreas según su patotipo, sepsis, meningitis neonatal y colecistitis, entre cuyas cepas destaca la O157:H7, correspondiente al grupo EHEC, por su asociación con el síndrome urémico hemolítico; a la par, el aumento de cepas productoras de BLEE representa un desafío terapéutico creciente en hospitales (CLSI, 2025).

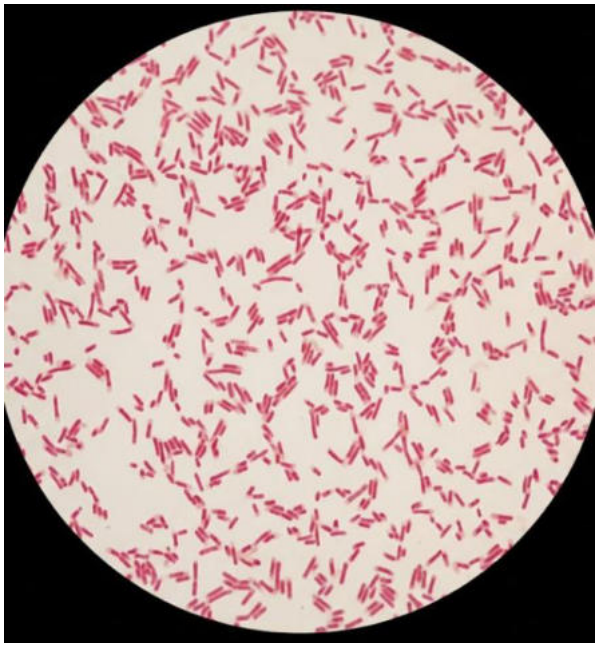


Figura 19.Fuente: Elaboración propia

Fuente: Elaboración propia

- **Pseudomonas aeruginosa**

Pseudomonas aeruginosa es un bacilo Gram negativo no fermentador, representado en la Figura 20, frecuente en ambientes húmedos y en entornos hospitalarios. En agar MacConkey forma colonias incoloras por no fermentar lactosa, mientras que en agar nutritivo o sangre puede producir pigmentos azul-verdosos como piocianina y pioverdina. Su olor distintivo recuerda a uva o manzana (Procop et al., 2017).

Bioquímicamente es oxidasa positiva, citrato positiva y presenta metabolismo oxidativo en la prueba O/F. No fermenta glucosa en condiciones anaeróbicas, es móvil y posee una resistencia intrínseca elevada a múltiples antibióticos (Murray et al., 2021).

Para su identificación se emplean métodos rápidos como MALDI-TOF, así como PCR dirigida a genes específicos relacionados con identificación y resistencia, incluyendo **oprL**, **mexA** y genes de carbapenemasas como **blaVIM** (Patel, 2015; Tenover, 2006).

Clínicamente se asocia a infecciones respiratorias en pacientes con fibrosis quística, neumonías intrahospitalarias, infecciones en quemaduras, ITU complicadas y bacteriemias; su capacidad de formar biopelículas y su tendencia a la multirresistencia complican el tratamiento, de ahí que el antibiograma resulte esencial en el enfoque terapéutico (CLSI, 2025).

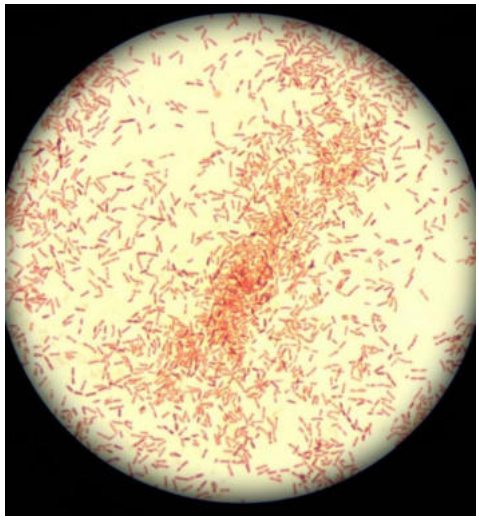


Figura 20.Muestra microscópica de Pseudomonas aeruginosa, observada con tinción

Fuente: Elaboración propia

- ***Salmonella spp***

Salmonella comprende bacilos Gram negativos móviles, no fermentadores de lactosa y ampliamente conocidos por causar enfermedades entéricas, cuya morfología presenta la Figura 21. En agar MacConkey se observan como colonias incoloras, y en medios selectivos como SS o XLD producen colonias con centro negro debido a la formación de H_2S. En el medio TSI suelen presentar fondo ácido, superficie alcalina, gas y producción de H_2S (Tille, 2015).

Bioquímicamente son indol negativas, ureasa negativas, citrato positivas y H_2S positivas, y en LIA muestran capacidad descarboxiladora; su identificación suele complementarse con pruebas serológicas de aglutinación para antígenos O y H, que permiten diferenciar serotipos como *S. Typhi*, *S. Typhimurium* o *S. Enteritidis*, además de técnicas moleculares como PCR dirigidas a genes como **invA** o **ttr**, especialmente en el estudio de brotes alimentarios (Versalovic et al., 2011).

En el terreno clínico, *S. Typhi* es el agente de la fiebre tifoidea, una infección sistémica grave transmitida por vía fecal-oral, mientras que otros serotipos causan gastroenteritis, generalmente relacionada con alimentos contaminados, y en personas inmunocomprometidas o con hemoglobinopatías la infección puede evolucionar a bacteriemia; la resistencia creciente a fluoroquinolonas y cefalosporinas hace indispensable la realización de pruebas de sensibilidad antimicrobiana (CLSI, 2025).

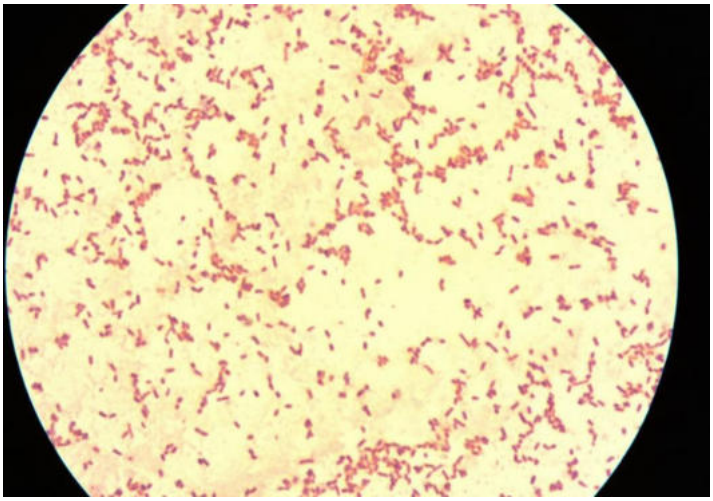


Figura 21.Muestra microscópica de Salmonella spp., observada con tinción

Fuente: Elaboración propia

- **Neisseria spp**

Las especies del género *Neisseria* son diplococos Gram negativos con forma característica de "grano de café", tal como muestra la Figura 22, y con frecuencia se observan dentro de neutrófilos en muestras clínicas. Las dos especies de mayor interés médico son *Neisseria gonorrhoeae* y *Neisseria meningitidis* (Riedel et al., 2020).

Son bacterias exigentes que requieren medios enriquecidos como agar chocolate o Thayer-Martin y una atmósfera con 5–10 % de CO_2. Son oxidasa y catalasa positivas y se diferencian por su patrón de fermentación: *N. gonorrhoeae* fermenta solo glucosa, mientras que *N. meningitidis* fermenta glucosa y maltosa (Procop et al., 2017).

El diagnóstico puede realizarse mediante PCR a partir de exudados genitales o LCR, así como mediante pruebas rápidas para detección de

antígenos meningocócicos. La rapidez en el procesamiento de las muestras es clave debido a su baja viabilidad fuera del huésped (Versalovic et al., 2011).

Desde el punto de vista clínico, *N. gonorrhoeae* causa uretritis, cervicitis, enfermedad pélvica inflamatoria y conjuntivitis neonatal, mientras que *N. meningitidis* es responsable de meningitis fulminante y sepsis, especialmente en niños y adultos jóvenes (Murray et al., 2021). La Tabla 12 ordena estas características junto a las del resto de bacterias Gram negativas revisadas.

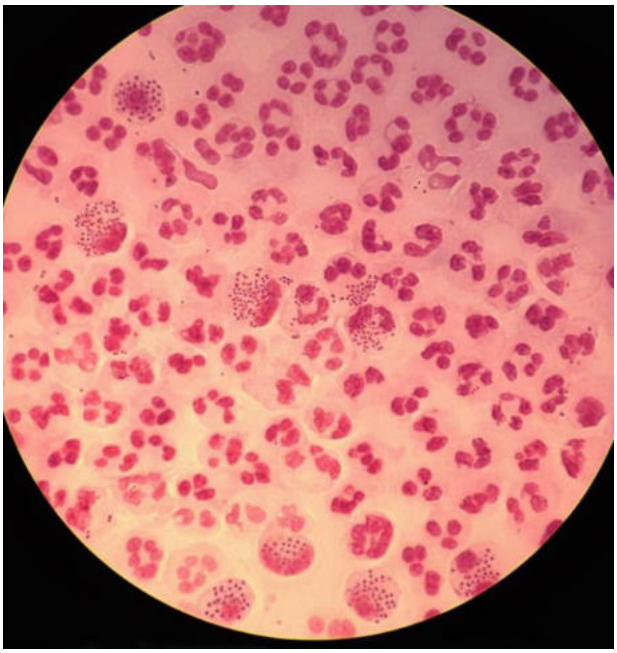


Figura 22.Fuente: Elaboración propia

Fuente: Elaboración propia

Tabla 12.Cuadro comparativo – Bacterias Gram negativas

Bacteria	Morfología	Identificación clave	Clínica relevante
Escherichia coli	Bacilo recto, Gram –	Lactosa + (rosado en MacConkey), indol +, móvil	ITU, diarreas, sepsis, meningitis neonatal
Salmonella spp.	Bacilo, Gram –	Lactosa –, H_2S + (negro en TSI), citrato +, móvil	Fiebre tifoidea, gastroenteritis, bacteriemia
Pseudomonas aeruginosa	Bacilo recto, Gram –	Oxidasa +, no fermentador, pigmento verdoso, olor a uva	Neumonía, infecciones nosocomiales, quemaduras, otitis
Neisseria meningitidis	Diplococo arriñonado, Gram –	Oxidasa +, maltosa +, crecimiento en agar chocolate	Meningitis, sepsis meningocócica (petequias, shock)

Fuente: Elaboración propia

2.2.3 Bacterias atípicas

El grupo de bacterias atípicas incluye microorganismos que no encajan completamente en la clasificación clásica de Gram positivas o Gram negativas. Algunas carecen de pared celular, otras son intracelulares estrictas y muchas no se detectan mediante tinciones o cultivos bacterianos convencionales, lo que condiciona tanto su diagnóstico como su tratamiento (Murray et al., 2021).

Debido a estas particularidades, el diagnóstico suele basarse en pruebas serológicas o técnicas moleculares, que permiten una identificación más sensible y específica.

- **Mycoplasma pneumoniae**

Mycoplasma pneumoniae es un microorganismo de tamaño extremadamente pequeño que carece de pared celular, característica que le confiere resistencia intrínseca a antibióticos que actúan sobre el peptidoglicano, como los β-lactámicos. Presenta una morfología pleomórfica, visible en la Figura 23, y no se tiñe con la coloración de Gram, lo que dificulta su observación microscópica directa (Riedel et al., 2020).

No crece en medios bacterianos convencionales, ya que requiere medios especiales enriquecidos con esteroles, y su crecimiento es lento, pudiendo tardar hasta dos semanas. Por este motivo, el cultivo tiene escasa utilidad en la práctica clínica (Procop et al., 2017).

El diagnóstico se basa principalmente en pruebas serológicas, como la detección de IgM o la presencia de aglutininas frías, y en técnicas moleculares como la PCR, que permiten identificar el ADN del patógeno con mayor sensibilidad y rapidez (Versalovic et al., 2011), y si bien no produce toxinas, su patogenicidad se relaciona con su capacidad de adherirse al epitelio respiratorio y de desencadenar una respuesta inflamatoria significativa.

Desde el punto de vista clínico, se asocia principalmente a neumonía atípica, faringitis y bronquitis, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes, y generalmente cursa de forma leve, aunque en algunos casos puede producir complicaciones extrapulmonares como anemia hemolítica o eritema multiforme (Murray et al., 2021).

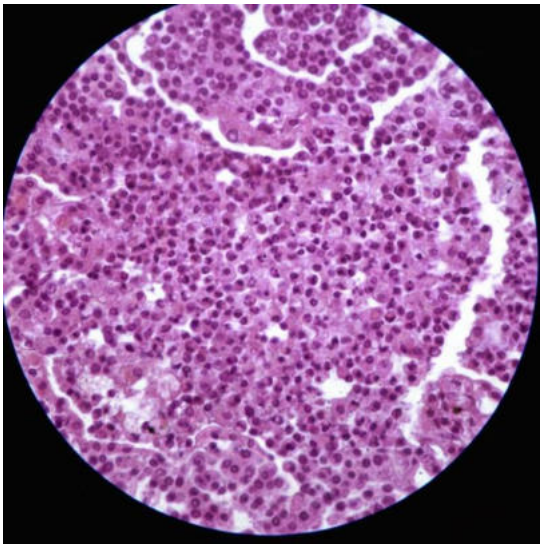


Figura 23.Muestra microscópica de Mycoplasma pneumoniae, observada con tinción

Fuente: Elaboración propia

- **Chlamydia trachomatis y Chlamydophila pneumoniae**

Las especies del género *Chlamydia* son bacterias intracelulares estrictas incapaces de crecer en medios de cultivo bacterianos convencionales. Su pared celular carece de peptidoglicano funcional y contiene una elevada proporción de lípidos, lo que impide una tinción de Gram eficaz. Presentan un ciclo de vida característico con dos formas: el cuerpo elemental (forma infectiva) y el cuerpo reticulado (forma replicativa intracelular) (Riedel et al., 2020).

Chlamydia trachomatis figura entre las principales causas bacterianas de infecciones de transmisión sexual, produciendo uretritis no gonocócica, cervicitis y enfermedad inflamatoria pélvica, además de poder causar conjuntivitis neonatal y tracoma, este último causa

importante de ceguera en regiones con limitados recursos sanitarios (Lopardo, 2016).

Por su parte, *Chlamydophila pneumoniae*, cuyo agrupamiento intracelular recoge la Figura 24, se vincula a infecciones respiratorias como la neumonía atípica y la bronquitis, especialmente en adultos, cuyos cuadros resultan generalmente leves aunque persistentes (Murray et al., 2021).

Para el diagnóstico se recurre principalmente a la PCR en muestras genitales, respiratorias u oculares, y también pueden emplearse técnicas de inmunofluorescencia directa o ELISA para la detección de antígenos o anticuerpos, mientras que el cultivo en líneas celulares eucariotas es posible, aunque se reserva para labor

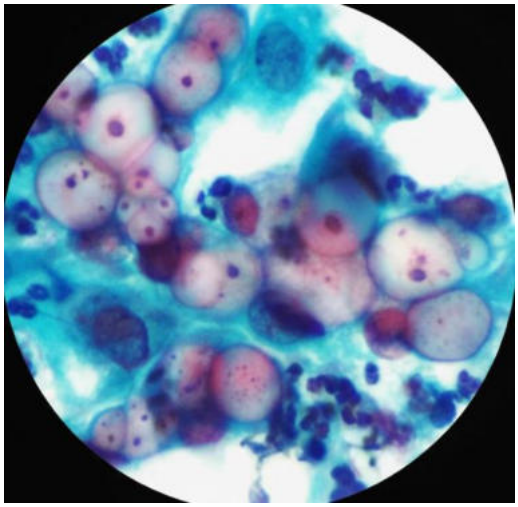


Figura 24.Muestra microscópica de Chlamydophila pneumoniae, observada con tinción, mostrando su característico agrupamiento intracelular

Fuente: Elaboración propia

- **Rickettsia spp**

Las rickettsias son pequeños bacilos Gram negativos intracelulares obligados que se transmiten al ser humano a través de vectores como garrapatas, piojos o pulgas. Debido a su localización intracelular, no se visualizan adecuadamente con la tinción de Gram, por lo que se utilizan coloraciones especiales como Giemsa o Giménez, con el aspecto que documenta la Figura 25 (Procop et al., 2017).

El cultivo de *Rickettsia* spp. es complejo y requiere sistemas biológicos como huevos embrionados o cultivos celulares, razón por la cual no se realiza de forma rutinaria en los laboratorios clínicos (Riedel et al., 2020).

Entre las especies de mayor importancia clínica se encuentran *Rickettsia rickettsii*, agente causal de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, y *Rickettsia typhi*, responsable del tifus murino. Estas infecciones se caracterizan por fiebre alta, exantema, cefalea intensa y compromiso sistémico potencialmente grave (Murray et al., 2021).

El diagnóstico se basa principalmente en pruebas serológicas para la detección de IgM e IgG mediante inmunofluorescencia indirecta. En cuadros graves o en fases tempranas también puede emplearse PCR en sangre o tejidos. Dado el riesgo de progresión rápida y grave, el tratamiento con doxiciclina suele iniciarse de forma empírica sin esperar la confirmación diagnóstica (Lopardo, 2016). La Tabla 13 resume estos rasgos y los de las demás bacterias atípicas.

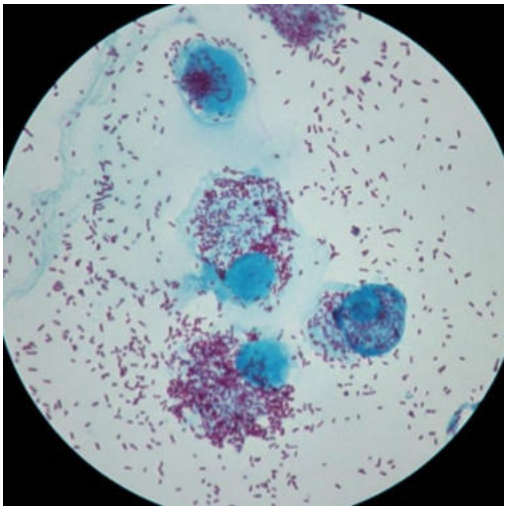


Figura 25.Muestra microscópica de Rickettsia spp., observada con tinción, mostrando la característica formación intracelular dentro de las células huésped

Fuente: Elaboración propia

Tabla 13.Cuadro comparativo – Bacterias atípicas

Bacteria	**Morfología / Rasgo distintivo**	**Identificación clave**	**Clínica relevante**
Mycoplasma pneumoniae	Sin pared celular, forma pleomórfica	No se tiñe por Gram, PCR o detección de IgM/IgG (Murray et al., 2021).	Neumonía atípica, traqueobronquitis, síndrome de Guillain-Barré
Chlamydia trachomatis	Cocobacilo intracelular obligado	PCR, inmunofluorescencia, cultivo en células (Murray et al., 2021).	Uretritis, cervicitis, tracoma, conjuntivitis neonatal
Rickettsia spp.	Cocobacilo intracelular, Gram – débil	Serología (Weil-Felix, ELISA), PCR	Fiebres exantemáticas: tifus, fiebre maculosa

Fuente: Lopardo (2016).

2.3 Interpretación de resultados de laboratorio en la práctica clínica

El diagnóstico microbiológico no consiste únicamente en identificar un microorganismo; su utilidad real surge cuando los resultados se interpretan adecuadamente dentro del contexto clínico del paciente. Esto implica correlacionar los hallazgos de laboratorio con los síntomas, los antecedentes, los tratamientos recibidos, incluido el uso reciente de antibióticos, y los factores de riesgo asociados. Una interpretación correcta permite orientar terapias eficaces, evitar errores diagnósticos y reducir el uso inapropiado de antimicrobianos.

2.3.1 Valor clínico del aislamiento bacteriano

El aislamiento de una bacteria no siempre indica infección. Muchos microorganismos forman parte de la microbiota normal o pueden contaminar la muestra durante su recolección. Un ejemplo clásico es *Staphylococcus epidermidis*: si aparece en un único hemocultivo, suele interpretarse como contaminación; sin embargo, si se encuentra en varios frascos y el paciente presenta fiebre y un catéter venoso central, puede corresponder a una bacteriemia real (Murray et al., 2021).

Por ello, para valorar un aislamiento se deben considerar factores como el tipo de muestra, la repetición del hallazgo y la presentación clínica del paciente (Tille, 2015).

2.3.2 Carga bacteriana y unidades formadoras de colonias

En ciertas muestras, como la orina, la interpretación se basa en la cuantificación de unidades formadoras de colonias por mililitro

(UFC/ml). Valores iguales o mayores a 10^5 UFC/ml suelen ser compatibles con infección urinaria. Cifras menores pueden sugerir colonización o contaminación, especialmente cuando se detectan varias especies y escasos leucocitos (Procop et al., 2017).

En muestras procedentes de sitios normalmente estériles (como sangre o líquido cefalorraquídeo) cualquier crecimiento bacteriano debe considerarse clínicamente relevante (Murray et al., 2021).

2.3.3 Interpretación de pruebas bioquímicas

Las pruebas bioquímicas permiten confirmar la identidad del microorganismo, pero siempre deben interpretarse en conjunto con la morfología microscópica y el tipo de muestra. Por ejemplo, un bacilo Gram negativo oxidasa positivo, productor de pigmento verde y citrato positivo es altamente sugestivo de *Pseudomonas aeruginosa*. Sin embargo, si este microorganismo se aísla de un esputo con abundantes células epiteliales y sin leucocitos, es más probable que represente contaminación o colonización que una infección activa (Tille, 2015).

Este enfoque integrado evita diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios, especialmente en muestras respiratorias y cutáneas (Procop et al., 2017).

2.3.4 Significado clínico de las pruebas moleculares y serológicas

Técnicas como PCR o ELISA permiten detectar microorganismos incluso sin necesidad de cultivo. Aun así, una PCR positiva no siempre indica una infección activa: también puede reflejar portación asintomática o una infección ya resuelta. Un ejemplo frecuente es

Clostridioides difficile: una PCR positiva en un paciente sin diarrea no justifica iniciar tratamiento (Versalovic et al., 2011).

En cuanto a la serología, la presencia de IgM sugiere infección reciente, mientras que la IgG indica exposición previa o una infección pasada; por ello, su interpretación debe hacerse siempre en relación con el momento clínico del paciente

2.3.5 Interpretación del antibiograma

El antibiograma resulta fundamental para seleccionar el tratamiento antimicrobiano adecuado, si bien su interpretación va más allá de clasificar a un microorganismo como "sensible" o "resistente", por cuanto deben considerarse el sitio anatómico de la infección, la posibilidad de alcanzar concentraciones terapéuticas en ese lugar y la presencia de mecanismos específicos de resistencia (CLSI, 2025).

Por ejemplo, una *Klebsiella pneumoniae* que aparece como sensible a ceftriaxona puede no responder clínicamente si produce BLEE, en cuyo caso se prefieren carbapenémicos.
Además, reconocer patrones atípicos de resistencia es crucial para identificar posibles brotes y activar medidas de control epidemiológico (Tenover, 2006).

Elementos de Cierre

En este capítulo se ha abordado la bacteriología desde una perspectiva aplicada, situando al laboratorio como el eje central del diagnóstico de enfermedades infecciosas; en concreto, se han analizado exhaustivamente las metodologías diagnósticas, desde el estándar del

cultivo y la tipificación bioquímica hasta la revolución de las técnicas moleculares y proteómicas que ofrecen rapidez y especificidad. A través de la revisión sistemática de grupos patógenos clave, entre los que se incluyen Staphylococcus, Streptococcus, enterobacterias y organismos atípicos como Mycoplasma, se ha dotado al lector de las competencias para reconocer a los agentes etiológicos más frecuentes, de manera que se concluye enfatizando que un diagnóstico microbiológico exitoso no depende solo de la tecnología, sino de una interpretación crítica de los resultados en el contexto integral del paciente.

Puente al siguiente capítulo: lograr la identificación precisa del patógeno constituye un paso crítico, si bien el éxito terapéutico depende de la eficacia de los fármacos disponibles, y el uso clínico de los antimicrobianos enfrenta hoy, lamentablemente, una amenaza global: la capacidad de las bacterias para evadir su acción. En el Capítulo 3 se explorará la **resistencia antimicrobiana y el uso de antibióticos**, analizando los mecanismos moleculares de resistencia y los principios farmacológicos necesarios para preservar la utilidad de estos medicamentos vitales.

Ejercicios de Retroalimentación

Preguntas de Selección Múltiple

1. La prueba de catalasa permite diferenciar entre:

a) Enterobacterias y no fermentadores
b) *Staphylococcus* y *Streptococcus*
c) Bacilos Gram positivos y negativos

d) Bacterias aerobias y anaerobias
e) Cocos y bacilos

2. En el medio TSI (Triple Sugar Iron), una bacteria que presenta fondo amarillo, superficie roja y color negro indica:

a) Fermentación de lactosa únicamente
b) Fermentación de glucosa y producción de H_2S
c) Fermentación de sacarosa y producción de gas
d) No fermentación de azúcares
e) Fermentación de todos los azúcares sin H_2S

3. ¿Cuál de las siguientes técnicas moleculares identifica bacterias por su perfil proteico?

a) PCR
b) MALDI-TOF MS
c) Secuenciación 16S rRNA
d) Hibridación de ácidos nucleicos
e) Microarreglos

4. Una bacteria Gram positiva, catalasa positiva, coagulasa positiva, con colonias doradas y hemólisis beta corresponde a:

a) *Staphylococcus epidermidis*
b) *Streptococcus pyogenes*
c) *Staphylococcus aureus*
d) *Enterococcus faecalis*
e) *Streptococcus pneumoniae*

5. En un urocultivo, el punto de corte para considerar infección urinaria significativa es:

a) $\geq 10^2$ UFC/ml
b) $\geq 10^3$ UFC/ml
c) $\geq 10^4$ UFC/ml
d) $\geq 10^5$ UFC/ml
e) Cualquier crecimiento bacteriano

Preguntas Abiertas

6. Explique la diferencia entre las pruebas serológicas de detección de anticuerpos y las de detección de antígenos, proporcione dos ejemplos de cada una y mencione sus ventajas y limitaciones en el diagnóstico clínico.

7. Describa los rasgos que permiten distinguir en el laboratorio entre *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* y *Pseudomonas aeruginosa*, atendiendo a morfología, pruebas bioquímicas clave y condiciones de cultivo.

8. ¿Por qué exigen métodos diagnósticos especiales las bacterias atípicas (*Mycoplasma, Chlamydia, Rickettsia*)? Explique qué limitaciones presentan frente a ellas los métodos convencionales y qué técnicas alternativas se emplean.

Casos Clínicos

9. Caso Clínico 1

Paciente masculino de 65 años, diabético, ingresa por fiebre de 39°C y disuria. Se solicita urocultivo que reporta:

- Crecimiento de $\geq 10^5$ UFC/ml de cocos Gram positivos
- Catalasa negativa
- Crecimiento en bilis-esculina positivo
- Crecimiento en NaCl 6.5% positivo
- Antibiograma: resistente a ampicilina, sensible a vancomicina

Preguntas:

1. ¿Cuál es el microorganismo más probable?
2. ¿Qué pruebas adicionales confirmarían el diagnóstico?
3. ¿Cuál sería el tratamiento de elección y por qué?

10. Caso Clínico 2

Mujer de 28 años que consulta por diarrea sanguinolenta de 3 días de evolución, aparecida tras consumir una hamburguesa en un restaurante; el coprocultivo muestra:

- Bacilos Gram negativos
- Lactosa negativa en MacConkey
- TSI: fondo ácido, superficie alcalina, H_2S positivo
- Indol negativo, citrato positivo, ureasa negativa
- Móvil en SIM

Preguntas:

1. ¿Cuál es el diagnóstico microbiológico más probable?
2. ¿Qué pruebas serológicas confirmarían la identificación?
3. ¿Qué medidas epidemiológicas se deben tomar?

11. Caso Clínico 3

Joven de 19 años presenta neumonía atípica. Los cultivos convencionales son negativos. Se solicitan pruebas especiales:

- Serología: IgM positiva para agente respiratorio atípico
- PCR específica: positiva
- Aglutininas frías: título elevado
- Tinción de Gram del esputo: sin microorganismos visibles

Preguntas:

1. ¿Cuál es el agente etiológico más probable?
2. ¿Por qué los cultivos convencionales fueron negativos?
3. ¿Cuál sería el tratamiento antibiótico de elección?

Pregunta Integradora

12. En un hospital se reporta un aumento inusual de infecciones del torrente sanguíneo en la unidad de cuidados intensivos, y los hemocultivos muestran bacilos Gram negativos con las siguientes características:

- Oxidasa positiva

- No fermentadores en O/F
- Colonias con pigmentación verde-azul
- Olor característico a uva
- Resistentes a múltiples antibióticos
- MALDI-TOF confirma la identificación en 5 minutos

Analice integralmente este caso considerando:

1. **Identificación:** ¿Cuál es el microorganismo y qué características clave lo confirman?

2. **Técnicas diagnósticas:** Evalúe las ventajas de usar MALDI-TOF versus métodos convencionales en este contexto.

3. **Significado clínico:** ¿Por qué este hallazgo es preocupante en una UCI?

4. **Interpretación epidemiológica:** ¿Qué medidas de control de infecciones se deben implementar?

5. **Tratamiento:** ¿Cómo guiaría la selección antibiótica y qué consideraciones especiales tendría?

6. **Integración de resultados:** ¿Cómo interpretaría estos hallazgos en el contexto de un posible brote nosocomial?

CAPÍTULO III

3 RESISTENCIA ANTIMICROBIANA Y USO DE ANTIBIÓTICOS

¿Sabías que cada vez más bacterias están aprendiendo a esquivar el efecto de los antibióticos? Como si perfeccionaran sus mecanismos de defensa, muchos microorganismos han dejado de responder a medicamentos que antes funcionaban muy bien. A este fenómeno se lo conoce como resistencia antimicrobiana, y hoy es uno de los mayores desafíos en la medicina moderna (Camacho Silvas, 2023; Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).

En este capítulo conocerás cómo actúan los antibióticos, por qué no todos sirven para lo mismo y cuáles son los errores más frecuentes que favorecen la aparición de bacterias resistentes. Verás que elegir un antibiótico nunca es cuestión de azar: depende del microorganismo implicado, del lugar de la infección y del estado clínico del paciente.

También revisaremos las "estrategias" que emplean las bacterias para sobrevivir: enzimas que inactivan fármacos, bombas que expulsan antibióticos al exterior o modificaciones genéticas que anulan su efecto (Tenover, 2006; Paterson & Bonomo, 2005), y a ello se suma la interpretación de herramientas esenciales como el antibiograma y la concentración mínima inhibitoria (CMI), que aprenderás a manejar.

El uso adecuado de los antibióticos no se agota en lo técnico… también exige estrategia, y en este capítulo aprenderás a emplearla como un verdadero profesional de la salud.

Objetivos de aprendizaje

1. Diferenciar los principios farmacodinámicos de la terapia antibacteriana, distinguiendo entre actividad bactericida y bacteriostática, y justificando la selección de antibióticos según su espectro y mecanismo de acción (inhibición de pared, síntesis proteica o ácidos nucleicos).

2. Analizar las estrategias terapéuticas empíricas y dirigidas, junto con la relevancia del desescalamiento terapéutico, con el fin de optimizar la eficacia clínica y minimizar la presión selectiva sobre la microbiota.

3. Explicar los mecanismos moleculares de la resistencia bacteriana, entre ellos la producción de enzimas (como beta-lactamasas y carbapenemasas), la activación de bombas de eflujo y la alteración de sitios diana, e identificar el impacto que tienen sobre la eficacia de los tratamientos actuales.

4. Interpretar pruebas de sensibilidad antimicrobiana, analizando reportes de antibiogramas (método de Kirby-Bauer) y valores de Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) para guiar la toma de decisiones clínicas precisas.

5. Evaluar el impacto clínico y epidemiológico de la resistencia antimicrobiana, reconociendo las consecuencias del uso inadecuado de antibióticos y la importancia de la vigilancia sanitaria para controlar la diseminación de cepas multirresistentes.

3.1 Principios de la terapia antibacteriana

La terapia antibacteriana consiste en administrar fármacos antimicrobianos para eliminar o inhibir el crecimiento de bacterias causantes de infecciones. Un tratamiento oportuno permite aliviar síntomas, prevenir complicaciones, reducir la mortalidad y limitar la transmisión a otras personas.

Los antibióticos pueden actuar de dos maneras:

- **Bactericidas:** destruyen directamente a la bacteria.
- **Bacteriostáticos:** detienen su replicación y permiten que el sistema inmune complete la eliminación.

El éxito terapéutico no depende solo del antibiótico seleccionado, sino también de una valoración clínica adecuada, del uso racional del medicamento y del seguimiento cercano de la evolución del paciente (O'Neill, 2016).

3.1.1 Indicaciones clínicas

Los antibióticos deben utilizarse únicamente cuando existe una fuerte sospecha o confirmación de infección bacteriana, puesto que emplearlos de manera inapropiada, por ejemplo ante infecciones virales o síntomas inespecíficos, no aporta beneficio alguno y aumenta el riesgo de resistencia, de efectos adversos y de alteraciones como la disbiosis (Ventola, 2015).

Para decidir si un antibiótico está indicado, el clínico debe evaluar:

- Las características del cuadro (duración, intensidad, fiebre, tipo de secreciones).
- El contexto epidemiológico (exposiciones, brotes, hospitalización).
- Los hallazgos de laboratorio (leucocitosis, PCR o VSG elevadas, cultivos, pruebas rápidas).
- La evolución esperada sin tratamiento antibacteriano.
- Es importante recordar que no todas las infecciones bacterianas requieren tratamiento antibiótico. En personas sanas, algunos cuadros leves, como ciertas infecciones de piel o urinarias no complicadas, pueden resolverse espontáneamente o solo con medidas sintomáticas.

3.1.2 Factores para elegir el antibiótico adecuado

La selección del antibiótico debe adaptarse a cada paciente y basarse en criterios clínicos, microbiológicos, farmacodinámicos y epidemiológicos, desglosados en la Tabla 14. Una mala elección puede producir fracaso terapéutico, efectos adversos innecesarios y contribuir al desarrollo de resistencia antimicrobiana.

Tabla 14.Factores determinantes en la selección del tratamiento antibiótico

Factor	**Importancia**
Sitio anatómico de la infección	Determina qué antibióticos pueden llegar eficazmente al foco infeccioso (Murray et al., 2021).

Patógeno probable	Según el tipo de infección, edad del paciente y entorno (hospital o comunidad).
Estado general del paciente	Enfermedades previas, alergias, función renal o hepática, embarazo, inmunidad (O'Neill, 2016).
Resultados de laboratorio	Cultivo, antibiograma y concentración mínima inhibitoria (CMI) (O'Neill, 2016).
Costo y disponibilidad	Factores clave en sistemas de salud con recursos limitados.

Fuente: Ventola (2015).

Ejemplo clínico: en la meningitis bacteriana se requieren antibióticos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica, como ceftriaxona o meropenem; la gentamicina, en cambio, eficaz contra muchos Gram negativos, no alcanza concentraciones terapéuticas en el LCR, de manera que no se emplea en estos casos, aunque sí resulta útil en infecciones urinarias, donde se concentra adecuadamente.

3.1.3 Tratamiento empírico y dirigido

El tratamiento empírico se inicia cuando aún no se dispone de los resultados microbiológicos, pero existe una alta sospecha de infección bacteriana. Es esencial en situaciones críticas, como sepsis, meningitis o neumonía grave, donde retrasar el tratamiento podría empeorar la evolución. En esta fase se eligen antibióticos de amplio espectro que cubran a la mayoría de patógenos probables.

El tratamiento dirigido se implementa cuando ya se ha identificado el microorganismo y conocido su sensibilidad. En este momento, se cambia el antibiótico empírico por otro más específico, en un proceso

denominado desescalamiento. Esto reduce efectos adversos, protege la microbiota y disminuye el riesgo de resistencia.

Una vez identificado el microorganismo y su perfil de sensibilidad, el tratamiento debe ajustarse a un antibiótico más específico, estrategia conocida como desescalamiento, fundamental para reducir la presión selectiva sobre las bacterias (Organización Mundial de la Salud, 2022).

Ejemplo clínico: En una sepsis abdominal puede iniciarse empíricamente con piperacilina–tazobactam o meropenem. Si luego el cultivo revela una *E. coli* sensible a ceftriaxona, el tratamiento se ajusta a este fármaco, logrando mayor seguridad, menor costo y una reducción en el uso de antibióticos de amplio espectro.

3.1.4 Criterios de buena prescripción antibiótica

Una prescripción adecuada exige seleccionar el antibiótico correcto, en la dosis apropiada, por el tiempo necesario y por la vía indicada, dado que el exceso o la prolongación innecesaria del tratamiento aumenta el riesgo de resistencia (O'Neill, 2016).

La vía de administración depende de la gravedad y del sitio de la infección: las formulaciones orales quedan reservadas para los cuadros leves, mientras que las infecciones graves requieren terapia intravenosa.

Toda dosis debe ajustarse según peso, edad y función renal o hepática, al tiempo que la duración del tratamiento ha de seguir las guías clínicas: si resulta demasiado corta, existe riesgo de recaída; si se prolonga en exceso, aumenta la probabilidad de resistencia.

El seguimiento del paciente es fundamental para evaluar la respuesta clínica y realizar ajustes. Siempre que sea posible, deben preferirse antibióticos de espectro estrecho, dirigidos específicamente al patógeno, para evitar un impacto innecesario sobre el microbiota.

3.1.5 Consecuencias del mal uso de antibióticos

El uso inadecuado de antibióticos, automedicación, ausencia de indicación clara, dosis incorrectas o tratamientos excesivamente largos, puede acarrear consecuencias importantes. La más preocupante es la resistencia bacteriana, observada en patógenos como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), enterobacterias productoras de BLEE o *Klebsiella pneumoniae* portadora de KPC (Bonomo et al., 2018; Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).

Estas bacterias resistentes son difíciles de tratar y pueden causar infecciones graves.
Además, el uso incorrecto puede generar efectos adversos como diarrea, náuseas, reacciones alérgicas o toxicidad renal y hepática (Ventola, 2015).

Entre los problemas frecuentes figura la alteración de la microbiota: al eliminarse bacterias beneficiosas se favorece la proliferación de microorganismos oportunistas; el ejemplo clásico es *Clostridioides difficile*, que puede causar colitis pseudomembranosa tras el uso innecesario de antibióticos como clindamicina o algunas cefalosporinas.

Tales complicaciones, en los entornos hospitalarios, elevan los costos, prolongan la estancia y obligan a recurrir a antibióticos más costosos o de difícil acceso.

Ejemplo clínico: un paciente tratado sin necesidad con clindamicina desarrolla diarrea severa por *C. difficile*, requiriendo tratamiento específico y medidas de aislamiento, aumentando los gastos y el riesgo de transmisión a otros pacientes.

3.2 Clasificación y mecanismos de acción de los antibióticos

Los antibióticos son agentes antimicrobianos diseñados para eliminar bacterias o impedir su crecimiento. Para entender su uso adecuado, es fundamental conocer cómo se clasifican. Su clasificación puede hacerse según su estructura química, su espectro de actividad o, de manera especialmente útil en clínica, según el mecanismo por el cual ejercen su efecto (Lopardo, 2020).

Dominar estas categorías permite seleccionar el antibiótico más apropiado para cada infección, evitando errores terapéuticos y reduciendo la aparición de resistencia.

3.2.1 . Clasificación según el mecanismo de acción

Los antibióticos actúan interfiriendo en procesos esenciales para la supervivencia bacteriana, como la síntesis de la pared celular, la producción de proteínas, la replicación del ADN o la síntesis de folatos (Tenover, 2006).

Afortunadamente, muchos de estos procesos son diferentes (o incluso inexistentes) en las células humanas, lo que permite atacar selectivamente a la bacteria sin causar daño significativo al huésped.

Los principales mecanismos de acción se agrupan en las siguientes categorías, sintetizadas en la Tabla 15:

Tabla 15,Mecanismos de acción de los antibióticos y sus efectos sobre la célula bacteriana

Mecanismo de acción	**Ejemplos de grupos antibióticos**	**Efecto principal**
Inhibición de la síntesis de la pared celular	Penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos, vancomicina	Provoca ruptura de la pared → lisis bacteriana
Inhibición de la síntesis de proteínas	Aminoglucósidos, tetraciclinas, macrólidos, cloranfenicol	Interfiere en la traducción de proteínas vitales
Alteración de la membrana citoplasmática	Polimixinas, daptomicina	Aumenta permeabilidad → fuga de contenido celular
Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos	Quinolonas, rifampicina	Bloquea replicación del ADN o transcripción
Inhibición de rutas metabólicas esenciales	Sulfamidas, trimetoprima	Interfiere en síntesis de ácido fólico

Fuente: Tenover (2006).

3.2.2 Clasificación según su efecto

Los antibióticos pueden dividirse en bactericidas y bacteriostáticos, según la forma en que actúan sobre las bacterias.

Los bactericidas destruyen directamente las células bacterianas, provocando su muerte. Son especialmente útiles en infecciones graves o en pacientes inmunocomprometidos, ya que no dependen de la respuesta inmune para eliminar el patógeno. Entre este grupo se encuentran los betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas) y las quinolonas (Lopardo, 2020).

En cambio, los bacteriostáticos no matan a las bacterias, sino que detienen su crecimiento y multiplicación, permitiendo que el sistema inmunológico las elimine. Ejemplos clásicos son las tetraciclinas y los macrólidos (Lopardo, 2020).

La elección entre uno u otro dependerá del tipo de infección, su localización, la gravedad del cuadro y el estado general del paciente.

3.2.3 Clasificación según su espectro

El espectro de acción se refiere al rango de bacterias frente a las cuales un antibiótico es efectivo.

Los antibióticos de amplio espectro actúan tanto contra bacterias Gram positivas como Gram negativas. Se utilizan cuando el agente causal aún no está identificado, como suele ocurrir en muchas infecciones respiratorias o urinarias. Entre ellos destacan la amoxicilina con ácido clavulánico o la ciprofloxacina (Organización Mundial de la Salud, 2022).

Por otro lado, los antibióticos de espectro reducido se dirigen a un grupo más específico de bacterias y son preferidos cuando ya se ha identificado el microorganismo. Esto permite preservar la microbiota normal y

disminuir el riesgo de resistencia (Organización Mundial de la Salud, 2022).

Ejemplos:

- **Penicilina G**, muy eficaz contra cocos Gram positivos como *Streptococcus pyogenes.*
- **Aztreonam**, dirigido principalmente a bacilos Gram negativos.

3.2.4 Ejemplos por grupo

Los betalactámicos son uno de los grupos más usados. Inhiben la síntesis de la pared celular y su estructura característica es el anillo betalactámico. Incluyen penicilinas, cefalosporinas, monobactámicos y carbapenémicos, y son bactericidas (Lopardo, 2020).

Los aminoglucósidos, como gentamicina o amikacina, se unen a la subunidad 30S del ribosoma e impiden la síntesis de proteínas, y resultan potentes y efectivos contra bacterias Gram negativas aeróbicas, si bien pueden ser tóxicos cuando no se dosifican adecuadamente.

Los macrólidos, como eritromicina y azitromicina, actúan sobre la subunidad 50S ribosomal. Son útiles contra bacterias atípicas como *Mycoplasma, Chlamydia* o *Legionella*, especialmente en infecciones respiratorias.

Otro grupo, el de las tetraciclinas, impide que el ARNt se una al ribosoma y frena la síntesis proteica; su espectro es amplio, aunque el uso ha disminuido por la resistencia, mientras que las quinolonas, como

ciprofloxacina, interfieren con la replicación del ADN bacteriano al inhibir enzimas como la ADN girasa (Tenover, 2006).

Por último, las sulfamidas y la trimetoprima bloquean la síntesis del ácido fólico, necesario para producir ADN y proteínas, y suelen combinarse como cotrimoxazol, útil en infecciones urinarias o gastrointestinales. La Tabla 16 sistematiza los grupos farmacológicos con sus ejemplos y su mecanismo de acción.

Tabla 16,Clasificación de los antibióticos por grupo farmacológico, ejemplos y mecanismo de acción

Grupo farmacológico	**Antibióticos más comunes**	**Mecanismo de acción**
β-LACTÁMICOS	Penicilinas: Penicilina G, Penicilina V, Oxacilina, Nafcilina, Cloxacilina, Amoxicilina, Ampicilina. Penicilinas + inhibidores β-lactamasas: Amoxicilina-clavulánico, Ampicilina-sulbactam, Piperacilina-tazobactam. Cefalosporinas: Cefalexina, Cefazolina (1° gen); Cefuroxima (2° gen); Ceftriaxona, Ceftazidima (3° gen); Cefepime (4° gen); Ceftarolina (5° gen). Carbapenémicos: Meropenem, Imipenem, Ertapenem.	Inhiben la síntesis de la pared celular (peptidoglicano).

	Monobactámicos: Aztreonam. (Organización Mundial de la Salud, 2022).	
MACRÓLIDOS	Azitromicina, Claritromicina, Eritromicina.	Inhiben síntesis proteica (subunidad 50S).
AMINOGLUCÓSIDOS	Amikacina, Gentamicina, Tobramicina.	Inhiben síntesis proteica (subunidad 30S).
TETRACICLINAS	Doxiciclina, Tetraciclina, Minociclina.	Inhiben síntesis proteica (subunidad 30S).
FLUOROQUINOLONAS	Ciprofloxacino, Levofloxacino, Moxifloxacino.	Inhiben ADN-girasa y topoisomerasa IV.
SULFONAMIDAS	Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), Sulfadiazina, Sulfasalazina.	Inhiben síntesis de folatos.
GLUCOPEPTIDOS	Vancomicina, Teicoplanina.	Bloquean síntesis de pared celular (Gram +).
LINCOSAMIDAS	Clindamicina.	Inhiben síntesis proteica (50S).
OXAZOLIDINONAS	Linezolid, Tedizolid.	Inhiben síntesis proteica (50S), útiles contra Gram + resistentes.
NITROIMIDAZOLES	Metronidazol.	Daño del ADN en anaerobios y protozoos.

POLIMIXINAS	Colistina, Polimixina B.	Alteran la membrana de Gram negativos.
ANTITUBERCULOSOS (primera línea)	Isoniazida, Rifampicina, Etambutol, Pirazinamida.	Diferentes mecanismos contra Mycobacterium tuberculosis.

Fuente: Lopardo (2020).

3.2.5 Consideraciones clínicas

Elegir el antibiótico correcto no depende solo del tipo de bacteria, sino también de características del paciente y del sitio de la infección. Algunos antibióticos necesitan controlar sus niveles en sangre por riesgo de toxicidad, como la vancomicina o los aminoglucósidos (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2025).

También es importante saber si su acción es tiempo-dependiente, como las penicilinas, que requieren mantener concentraciones estables durante el día; o concentración-dependiente, como los aminoglucósidos, donde se busca una dosis alta puntual para lograr el efecto (O'Neill, 2016).

Además, factores como la edad, la función renal, el embarazo o el estado inmunológico influyen en la elección del tratamiento. Por eso, la selección del antibiótico ideal debe integrar el conocimiento farmacológico con el juicio clínico.

3.3 Mecanismos de resistencia bacteriana

Los mecanismos de resistencia bacteriana incluyen estrategias como la producción de β-lactamasas, la activación de bombas de eflujo y la

modificación de los sitios diana donde actúan los antibióticos, estrategias que la Tabla 17 detalla junto con su impacto clínico (Tenover, 2006).

La resistencia bacteriana se define como la capacidad de un microorganismo para mantenerse viable y proliferar pese a la acción de uno o varios antibióticos que antes resultaban efectivos. Este fenómeno puede ser intrínseco, cuando la bacteria de manera natural carece de la estructura o vía metabólica sobre la que actúa el antimicrobiano; o adquirido, cuando surgen cambios genéticos que le permiten neutralizar o evadir el efecto del fármaco.

Este problema representa un desafío creciente en salud pública, ya que complica el manejo de infecciones habituales y obliga a recurrir a antibióticos de segunda línea, los cuales suelen ser más costosos, más tóxicos o menos eficaces (Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).

Las bacterias pueden volverse resistentes por mutaciones espontáneas en su material genético o mediante transferencia horizontal de genes, un proceso mediante el cual obtienen material genético de otras bacterias a través de mecanismos como conjugación (intercambio de plásmidos), transformación (captación de ADN libre del ambiente) o transducción (mediada por bacteriófagos) (Tenover, 2006).

Tabla 17.Principales mecanismos de resistencia bacteriana a los antibióticos y su impacto clínico

Mecanismo de resistencia	**Descripción**	**Ejemplos de bacterias**	**Antibióticos afectados**
Producción de enzimas inactivadoras	La bacteria produce enzimas que destruyen o modifican el antibiótico antes de que actúe (Tenover, 2006).	Staphylococcus aureus (β-lactamasas), E. coli, Klebsiella pneumoniae (BLEE, carbapenemasas), Pseudomonas aeruginosa.	β-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos), aminoglucósidos, cloranfenicol.
Alteración del sitio diana	Cambios en la estructura del blanco del antibiótico impiden su unión y reducen su eficacia.	Streptococcus pneumoniae (PBP modificadas), MRSA (gen mecA), Mycoplasma spp., Neisseria spp.	β-lactámicos, macrólidos, quinolonas, tetraciclinas.
Bombas de eflujo	Sistemas que expulsan activamente el antibiótico fuera de la célula antes de que alcance concentraciones efectivas (Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).	Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Acinetobacter baumannii, Neisseria gonorrhoeae.	Tetraciclinas, macrólidos, fluoroquinolonas, cloranfenicol.

Disminución de la permeabilidad	Alteraciones en porinas o membranas que reducen la entrada del antibiótico.	Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp.	β-lactámicos, carbapenémicos, aminoglucósidos.
Bypass metabólico (vías alternativas)	La bacteria desarrolla una vía metabólica alternativa que evita el blanco del antibiótico (Tenover, 2006).	Staphylococcus aureus resistente a trimetoprim-sulfametoxazol.	Sulfonamidas, trimetoprim.
Formación de biopelículas	Las bacterias se organizan en comunidades protegidas por una matriz que limita la penetración de antibióticos.	Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus epidermidis, E. coli.	Casi todos los antibióticos (penetración reducida).
Resistencia intrínseca	Propiedad natural de ciertas bacterias que carecen del blanco o tienen barreras estructurales.	Mycoplasma (sin pared celular), Enterococcus resistente a cefalosporinas, Pseudomonas resistente a muchos ATB.	Depende de la bacteria; p. ej., β-lactámicos no funcionan contra Mycoplasma.

Fuente: Los autores.

3.3.1 Producción de β-lactamasas

Las β-lactamasas son enzimas que rompen el anillo betalactámico presente en antibióticos como penicilinas, cefalosporinas,

monobactámicos y carbapenémicos. Al degradar esta estructura, el antibiótico pierde su capacidad de unirse a las proteínas fijadoras de penicilina (PBPs) en la pared bacteriana, volviéndose ineficaz (Paterson & Bonomo, 2005).

Existen diferentes tipos de β-lactamasas como las BLEE (betalactamasas de espectro extendido) que inactivan cefalosporinas de tercera generación y aztreonam, las AmpC que son resistentes a inhibidores de β-lactamasas y suelen encontrarse en *Enterobacter, Citrobacter* y *Serratia*, y las carbapenemasas, como KPC, NDM o OXA, confieren resistencia a carbapenémicos, considerados antibióticos de última línea (Bonomo et al., 2018).

Ejemplo clínico: *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC es una causa frecuente de infecciones nosocomiales graves y multirresistentes. En muchos casos, solo queda como opción el uso de colistina o combinaciones con inhibidores específicos.

3.3.2 Bombas de eflujo

Las bombas de eflujo son proteínas de transporte ubicadas en la membrana bacteriana que expulsan activamente sustancias tóxicas, incluyendo antibióticos, hacia el exterior de la célula. Al reducir la concentración intracelular del fármaco, disminuyen su efectividad (Tenover, 2006).

Estas bombas pueden ser específicas para un grupo de antibióticos o expulsar múltiples tipos, generando resistencia cruzada. Son

particularmente importantes en bacterias no fermentadoras como *Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii y Escherichia coli.*

Ejemplo clínico: Este mecanismo puede actuar en conjunto con otros, por ejemplo, una bomba de eflujo activa junto a una β-lactamasa, lo que refuerza la multirresistencia y limita aún más las opciones de tratamiento.

3.3.3 Alteración del sitio blanco

Algunos antibióticos actúan uniéndose a estructuras específicas del interior bacteriano, como enzimas, ribosomas o proteínas de la pared celular, de manera que, si esas estructuras cambian por mutación o por la presencia de genes modificadores, el fármaco ya no logra unirse eficazmente (Tenover, 2006).

Así ocurre con el gen mecA en *Staphylococcus aureus*, que codifica una proteína PBP2a con baja afinidad por betalactámicos y da origen al MRSA (meticilino-resistente), del mismo modo que las mutaciones en la ADN girasa o en la topoisomerasa IV generan resistencia a quinolonas, en tanto que las alteraciones en el ARN ribosomal 23S pueden conferir resistencia a macrólidos o linezolid.

3.3.4 Inactivación enzimática de antibióticos no betalactámicos

Además de las β-lactamasas, existen otras enzimas capaces de modificar y desactivar antibióticos por reacciones químicas como fosforilación, acetilación o adenilación. Esto ocurre principalmente con los aminoglucósidos, que son modificados por enzimas específicas y pierden su capacidad para unirse al ribosoma.

Ejemplo clínico: En *Enterococcus faecalis*, la presencia de enzimas modificadoras de aminoglucósidos puede producir resistencia de alto nivel a gentamicina, lo que impide su uso en combinación con betalactámicos para lograr un efecto sinérgico.

3.3.5 Disminución de la permeabilidad

Este mecanismo afecta principalmente a bacterias Gram negativas, que poseen una membrana externa con porinas (canales proteicos) que permiten la entrada de ciertos antibióticos. La reducción o pérdida de estas porinas impide el ingreso del fármaco al espacio periplásmico, especialmente en carbapenémicos y cefalosporinas (Bonomo et al., 2018).

En algunos casos, las bacterias producen porinas alteradas con menor afinidad por el antibiótico, dificultando su paso. Esto ocurre, por ejemplo, en *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter cloacae*, y contribuye a la resistencia en infecciones hospitalarias.

3.3.6 Resistencia natural o intrínseca

Algunas bacterias son naturalmente resistentes a ciertos antibióticos debido a su estructura celular o metabolismo. Por ejemplo, las bacterias Gram negativas son intrínsecamente resistentes a vancomicina porque esta no puede atravesar su membrana externa. *Mycoplasma spp.* carece de pared celular, por lo que es resistente a todos los antibióticos que actúan sobre esta estructura, como penicilinas y cefalosporinas.

Este tipo de resistencia no es adquirida, pero debe ser reconocida al elegir el tratamiento, ya que el uso de un antibiótico ineficaz puede tener consecuencias clínicas graves.

3.4 Pruebas de sensibilidad antimicrobiana

Las pruebas de sensibilidad antimicrobiana permiten evaluar si una bacteria aislada en el laboratorio es susceptible o resistente a diferentes antibióticos. Su objetivo principal es guiar la terapia antibiótica de forma personalizada, mejorando los resultados clínicos del paciente y ayudando a prevenir la selección de cepas resistentes (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2025).

Estas pruebas no solo orientan el tratamiento de infecciones individuales, sino que desempeñan un papel relevante en el control de infecciones hospitalarias y en la vigilancia epidemiológica (Organización Mundial de la Salud, 2022); los métodos disponibles son diversos y su elección depende del tipo de bacteria, del antibiótico evaluado, del equipamiento del laboratorio y del contexto clínico.

3.4.1 Antibiograma por difusión en disco (Kirby-Bauer)

Es la técnica más utilizada en laboratorios clínicos de rutina. Se basa en la colocación de discos de papel impregnados con antibióticos sobre una placa de agar Mueller-Hinton sembrada previamente con la bacteria en estudio.

Tras la incubación se forma un halo de inhibición alrededor del disco cuando la bacteria es sensible, tal como puede observarse en la Figura 26, halo cuyo diámetro se mide en milímetros y se interpreta con las

tablas estandarizadas del CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) o EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2025).

- La bacteria se clasifica como:
- **Sensible (S)**: el antibiótico es efectivo a dosis estándar.
- **Intermedia (I)**: puede funcionar en dosis altas o en infecciones localizadas.
- **Resistente (R)**: el antibiótico no debe utilizarse.

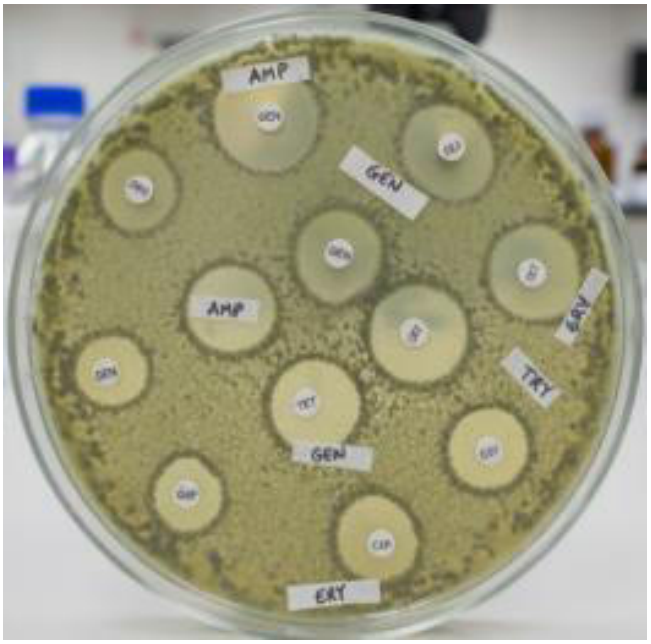


Figura 26.Antibiograma por difusión en disco (método Kirby-Bauer) en agar Mueller-Hinton, donde se observan los halos de inhibición bacteriana alrededor de discos impregnados con diversos antibióticos

Fuente: Elaboración propia

Existen algunas ventajas como un método simple, económico y permite evaluar múltiples antibióticos en la misma placa. También limitaciones como que no se puede aplicar a bacterias muy lentas, muy exigentes o intracelulares; tampoco brinda datos precisos de concentración.

3.4.2 Concentración mínima inhibitoria (CMI)

La concentración mínima inhibitoria (CMI) es la menor concentración de un antibiótico que impide visiblemente el crecimiento de una bacteria en condiciones estandarizadas. Se expresa en microgramos por mililitro (μg/mL) y permite una evaluación más precisa de la actividad del antibiótico que el método por difusión de discos. Este dato es especialmente importante en infecciones graves, en pacientes inmunocomprometidos o cuando se requiere ajustar la dosis de manera individualizada (CLSI, 2025).

Diversas técnicas permiten determinar la CMI, y entre las más utilizadas figura la dilución en caldo, en la que se preparan tubos con concentraciones crecientes del antibiótico en un medio líquido inoculado con la bacteria, de manera que la concentración mínima efectiva queda establecida al observar en qué tubo ya no hay crecimiento. Otra opción son las tiras E-test, que combinan el principio del antibiograma con un gradiente continuo de concentración: la tira se coloca sobre una placa sembrada con el microorganismo y se localiza el punto exacto en que la inhibición del crecimiento toca la escala impresa, en concreto el valor que corresponde a la CMI.

También existen sistemas automatizados como VITEK® 2, MicroScan o BD Phoenix, que permiten procesar simultáneamente múltiples

muestras. Estos equipos son rápidos, reproducibles y estandarizados, y además de calcular la CMI, pueden identificar automáticamente el microorganismo aislado.

Además de los métodos fenotípicos, hoy en día se emplean técnicas moleculares que permiten detectar genes de resistencia específicos como mecA (que indica resistencia a meticilina en *Staphylococcus aureus*), blaKPC (productor de carbapenemasa), blaNDM (metalobetalactamasa de tipo Nueva Delhi) o vanA (resistencia a vancomicina en enterococos). Aunque no miden la sensibilidad real (fenotípica), estos métodos son muy útiles para diagnóstico rápido, estudios epidemiológicos y decisiones urgentes en infecciones críticas (Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).

Ejemplo clínico: En una cepa de Pseudomonas aeruginosa, una CMI ≤2 µg/mL para meropenem indica sensibilidad, mientras que una CMI ≥8 µg/mL sugiere resistencia. Esta diferencia influye directamente en la elección del tratamiento y puede cambiar el pronóstico del paciente.

3.4.3 Factores que influyen en la interpretación

La interpretación de las pruebas de sensibilidad debe integrarse con el contexto clínico. El tipo de muestra influye, ya que no es lo mismo aislar una bacteria en orina que en sangre o líquido cefalorraquídeo, donde el acceso del antibiótico puede ser más limitado. También importa el sitio de la infección, porque algunos antibióticos funcionan bien en laboratorio, pero no alcanzan buenas concentraciones en tejidos como el sistema nervioso central.

El estado del paciente es otro factor determinante: inmunocomprometidos, embarazadas y niños pueden necesitar ajustes especiales. Además, la farmacocinética y farmacodinamia del antibiótico su distribución, acción y eliminación condicionan la eficacia, especialmente si se trata de antibióticos cuyo efecto depende de la concentración alcanzada o del tiempo que permanecen activos (Lopardo, 2020).

3.4.4 Aplicación clínica

Los resultados de estas pruebas permiten realizar un tratamiento dirigido, reemplazando el esquema empírico por uno más preciso y efectivo. También permiten ajustar dosis, seleccionar combinaciones, evitar toxicidad y prevenir el uso innecesario de antibióticos de amplio espectro (Organización Mundial de la Salud, 2022).

Además, los laboratorios clínicos deben notificar patrones de resistencia a los equipos de control de infecciones y autoridades de salud pública, ya que pueden advertir sobre la circulación de cepas multirresistentes o brotes hospitalarios (CDC, 2025).

3.5 Impacto clínico y epidemiológico de la resistencia antibiótica

La resistencia antibiótica es una de las amenazas más importantes para la salud global. No solo compromete la eficacia de los tratamientos actuales, sino que también afecta la evolución clínica de los pacientes y aumenta el riesgo de transmisión de bacterias multirresistentes en la comunidad y el entorno hospitalario. Su impacto es tanto clínico como

epidemiológico, y exige una respuesta coordinada a nivel médico, institucional y social (Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).

3.5.1 Impacto clínico

Desde el punto de vista clínico, las infecciones causadas por bacterias resistentes suelen ser más graves y difíciles de tratar, ya que el fallo del antibiótico inicial retrasa la recuperación y permite que la infección avance, lo que es especialmente peligroso en pacientes vulnerables como inmunodeprimidos, adultos mayores, neonatos y quienes están en unidades críticas (Ventola, 2015; O'Neill, 2016).

La resistencia obliga además a usar antibióticos de segunda o tercera línea, que suelen ser más costosos, menos eficaces o con más efectos adversos, y que a menudo requieren tratamientos prolongados, aumentando el riesgo de toxicidad, disbiosis e infecciones oportunistas como Clostridioides difficile. Estas infecciones se asocian con mayor mortalidad, más días de hospitalización y más reingresos.

Un tratamiento empírico inadecuado, es decir, usar un antibiótico al que la bacteria es resistente puede incrementar significativamente el riesgo de muerte, especialmente en cuadros graves como sepsis o neumonía.

3.5.2 . Impacto epidemiológico

En epidemiología, la resistencia antibiótica facilita la propagación de cepas multirresistentes en hospitales, la comunidad y el ambiente, transmitiéndose entre pacientes por manos del personal de salud, equipos contaminados o superficies mal desinfectadas (Bonomo et al., 2018).

Muchas de estas bacterias portan genes de resistencia en plásmidos que pueden transferirse a otras especies mediante transferencia horizontal, de ahí que aparezcan nuevas cepas resistentes, entre ellas la Klebsiella pneumoniae productora de carbapenemasas (KPC), cuya diseminación constituye un ejemplo crítico por los brotes hospitalarios que ha causado en diversos países, incluyendo Latinoamérica (CDC, 2025).

Acinetobacter baumannii y Pseudomonas aeruginosa han mostrado también patrones de resistencia preocupantes, de manera que se ha impulsado una vigilancia epidemiológica estricta junto con la implementación de protocolos rigurosos de control de infecciones.

3.5.3 Implicaciones para la salud pública

Procedimientos médicos como cirugías, trasplantes o quimioterapia ven comprometida su eficacia por la resistencia antibiótica, puesto que todos dependen de antibióticos efectivos para prevenir infecciones, de ahí que sin ellos incluso las infecciones comunes puedan volverse mortales. La OMS considera la resistencia antimicrobiana una emergencia global debido a sus consecuencias: aumento de costos en salud, fallos en tratamientos habituales, prolongación de brotes y riesgos para la seguridad alimentaria por el uso inadecuado de antibióticos en ganadería; en conjunto, la resistencia no solo afecta a los pacientes infectados, sino que amenaza la capacidad del sistema de salud y limita las opciones terapéuticas presentes y futuras (Organización Mundial de la Salud, 2022).

Elementos de cierre

Quedó examinada en este capítulo la compleja interacción entre los antimicrobianos y las bacterias, con el énfasis puesto en que el uso de antibióticos no constituye una acción trivial, sino una intervención estratégica que debe basarse en principios farmacológicos y microbiológicos sólidos. Se detallaron los mecanismos de acción que permiten a estos fármacos eliminar patógenos y, en contraste, las sofisticadas estrategias evolutivas que las bacterias han desarrollado para resistir su efecto, desde la hidrólisis enzimática hasta el eflujo activo; sumado a ello, se enfatizó la relevancia crítica de interpretar correctamente las pruebas de sensibilidad, como la CMI y el antibiograma, para transitar de terapias empíricas a tratamientos dirigidos, reduciendo así la toxicidad y la emergencia de resistencia.

Puente al siguiente capítulo: La resistencia antimicrobiana nos demuestra que el tratamiento de las infecciones resulta cada vez más desafiante y, en ocasiones, limitado, de ahí que ante un escenario donde las opciones terapéuticas pueden fallar cobre vital importancia la máxima de la medicina: "es mejor prevenir que curar". El Capítulo 4 nos adentrará en la Prevención y Control de Infecciones, abordando las normas de bioseguridad, higiene y vacunación que constituyen la primera y más efectiva línea de defensa para proteger la salud individual y colectiva.

Ejercicios de Retroalimentación

Preguntas de Selección Múltiple

1. ¿Cuál es la principal diferencia entre antibióticos bactericidas y bacteriostáticos?

a) Los bactericidas actúan solo contra Gram positivos, los bacteriostáticos contra Gram negativos
b) Los bactericidas destruyen directamente las células bacterianas, los bacteriostáticos inhiben su crecimiento
c) Los bactericidas requieren dosis más altas que los bacteriostáticos
d) Los bactericidas se usan solo por vía oral, los bacteriostáticos por vía intravenosa

2. Las β-lactamasas de tipo BLEE (betalactamasas de espectro extendido) confieren resistencia principalmente a:

a) Aminoglucósidos y macrólidos
b) Quinolonas y sulfamidas
c) Cefalosporinas de tercera generación y aztreonam
d) Vancomicina y linezolid

3. En el antibiograma por difusión en disco (Kirby-Bauer), una bacteria se considera sensible cuando:

a) No forma halo de inhibición alrededor del disco
b) El halo de inhibición es menor a 10 mm

c) Se forma un halo de inhibición cuyo diámetro cumple con los criterios de sensibilidad establecidos
d) La bacteria crece sobre el disco con antibiótico

4. El tratamiento empírico se caracteriza por:

a) Iniciarse después de conocer los resultados del antibiograma
b) Usar siempre antibióticos de espectro reducido
c) Iniciarse cuando se sospecha infección bacteriana sin esperar resultados de laboratorio
d) Aplicarse solo en infecciones leves ambulatorias

5. ¿Cuál de los siguientes mecanismos de resistencia es característico del MRSA *(Staphylococcus aureus* resistente a meticilina)?

a) Producción de β-lactamasas tipo KPC
b) Bombas de eflujo activas contra betalactámicos
c) Presencia del gen mecA que codifica PBP2a
d) Disminución de porinas en la membrana externa

<u>Preguntas Abiertas</u>

6. Explique los cinco factores principales que han de considerarse al elegir el antibiótico adecuado para un paciente, acompañando cada uno de ellos con un ejemplo clínico.

7. Describa las diferencias que separan al tratamiento empírico del tratamiento dirigido. ¿En qué situaciones clínicas se indica cada uno y cuáles son sus ventajas y desventajas?

8. Analice las consecuencias que acarrea el mal uso de antibióticos, tanto a nivel individual como de salud pública, incluyendo ejemplos específicos de bacterias multirresistentes y sus implicaciones clínicas.

Casos Clínicos

9. Caso Clínico 1

Paciente masculino de 45 años, diabético, consulta por fiebre de 39°C, disuria y dolor lumbar de 2 días de evolución, por lo que se sospecha pielonefritis aguda; el urocultivo está pendiente, si bien el examen de orina muestra leucocituria significativa y nitritos positivos, y el paciente refiere alergia a penicilinas.

Preguntas:

1. ¿Qué tipo de tratamiento antibiótico iniciaría y por qué?
2. ¿Qué antibióticos consideraría como primera opción?
3. ¿Cómo ajustaría el tratamiento una vez disponible el antibiograma?

10. Caso Clínico 2

En la UCI se aisla Klebsiella pneumoniae productora de KPC en hemocultivos de un paciente con sepsis de origen abdominal. El antibiograma muestra resistencia a carbapenémicos, cefalosporinas y quinolonas. Solo es sensible a colistina y tigeciclina.

Preguntas:

1. ¿Qué mecanismo de resistencia presenta esta bacteria?
2. ¿Cuáles son las implicaciones clínicas y epidemiológicas de este aislamiento?
3. ¿Qué medidas de control de infecciones se deben implementar?

11. Caso Clínico 3

Paciente de 70 años hospitalizado desarrolla diarrea severa después de recibir clindamicina por una infección de piel y tejidos blandos. Se sospecha colitis por Clostridioides difficile.

Preguntas:

1. ¿Cuál es la relación entre el uso de clindamicina y esta complicación?
2. ¿Qué estudios solicitaría para confirmar el diagnóstico?
3. ¿Cómo ejemplifica este caso las consecuencias del uso inadecuado de antibióticos?

Pregunta Integradora

12. Un hospital presenta un aumento significativo de infecciones por bacterias multirresistentes en su UCI y, como parte del equipo de control de infecciones, debe desarrollar una estrategia integral para abordar este problema.

Analice y proponga:

1. **Factores que pueden estar contribuyendo** al aumento de resistencia antimicrobiana en esta unidad

2. **Estrategias de prevención** que incluyan el uso racional de antibióticos

3. **Medidas de control de infecciones** para prevenir la transmisión cruzada

4. **Programa de vigilancia** para monitorear la efectividad de las intervenciones

5. **Educación del personal** sobre prescripción responsable de antibióticos

6. Fundamente su respuesta integrando conceptos de microbiología, farmacología, epidemiología y salud pública.

CAPÍTULO IV

4 PREVENCIÓN Y CONTROL DE INFECCIONES BACTERIANAS

En el mundo de la salud, una simple bacteria puede convertirse en un gran problema si no se toman medidas preventivas. Por eso, en hospitales y laboratorios, la higiene y la bioseguridad no son opcionales: ¡son clave para salvar vidas!

Descubrirás en este capítulo cómo prácticas tan básicas como el lavado de manos, el uso correcto de guantes, mascarillas y batas, y la desinfección de equipos y superficies pueden evitar brotes de infecciones graves, además de aprender sobre el manejo seguro de residuos biológicos, los niveles de bioseguridad en los laboratorios y la importancia de aplicar protocolos estrictos (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2024).

Tampoco podía faltar un vistazo a los antisépticos, desinfectantes y vacunas bacterianas: aliados silenciosos que, empleados correctamente, pueden marcar la diferencia entre la prevención y el caos.

Objetivos de aprendizaje

1. Fundamentar la importancia que reviste el control de infecciones en entornos clínicos y de laboratorio, reconociendo el papel que desempeña en la prevención de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS) y en la protección del personal sanitario.

2. Aplicar las medidas estándar de bioseguridad mediante la correcta ejecución de la higiene de manos y del uso de barreras de protección personal (EPP), estrategias primarias para interrumpir la cadena de transmisión bacteriana.

3. Diferenciar los procesos de limpieza, desinfección y antisepsia, de manera que se seleccionen los agentes químicos adecuados (antisépticos vs. desinfectantes) según el tipo de superficie, tejido o nivel de riesgo biológico.

4. Clasificar los niveles de bioseguridad (BSL-1 a BSL-4), de manera que cada nivel quede relacionado con el riesgo del agente infeccioso manejado y con las medidas de contención requeridas en el laboratorio.

5. Valorar el impacto de la inmunización, comprendiendo el mecanismo de acción de las vacunas bacterianas (toxoides, conjugadas) y su contribución esencial a la inmunidad colectiva y la reducción de la resistencia antimicrobiana.

4.1 Importancia de la higiene y el control de infecciones en hospitales y laboratorios

El control de infecciones en hospitales y laboratorios clínicos es una medida fundamental para proteger la salud de los pacientes, el personal sanitario y la comunidad. En estos entornos circulan microorganismos potencialmente peligrosos, y cualquier descuido puede facilitar su propagación (World Health Organization [WHO], 2021).

Las infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS) también llamadas infecciones nosocomiales son causadas con frecuencia por bacterias multirresistentes. Estas infecciones se transmiten a través del contacto directo (como las manos del personal), superficies contaminadas, o equipos médicos mal esterilizados (CDC, 2024).

Dentro de los laboratorios, el control de infecciones cumple una doble función: garantizar la calidad de los resultados diagnósticos y evitar que los trabajadores se expongan a agentes infecciosos, de ahí que se apliquen medidas como el lavado de manos, el uso de guantes y mascarillas, la desinfección de superficies y la eliminación segura de residuos biológicos.

A ello se suma la bacteriología clínica, que resulta decisiva al detectar brotes, identificar agentes patógenos y orientar el tratamiento antibiótico adecuado; a falta de una buena higiene y de un control eficaz, el riesgo de infecciones graves y la diseminación de bacterias resistentes aumentan significativamente (Murray et al., 2021).

4.2 Medidas básicas de prevención

Las medidas básicas de prevención son esenciales para reducir el riesgo de infecciones en hospitales y laboratorios. Aunque son simples, aplicarlas correctamente puede evitar brotes y proteger tanto a pacientes como al personal de salud (CDC, 2024).

El lavado de manos constituye la herramienta más efectiva, puesto que realizado antes y después del contacto con pacientes, procedimientos o

superficies contaminadas interrumpe la transmisión de bacterias de manera comprobada y económica.

Resulta igualmente clave el uso de guantes, mascarillas, batas y otros equipos de protección personal, barreras que evitan el contacto directo con agentes infecciosos y reducen el riesgo de contagio en procedimientos invasivos o manipulaciones de muestras.

Un entorno seguro se garantiza mediante la limpieza y desinfección regular de superficies, equipos médicos y áreas de trabajo, acciones que, junto con normas claras y personal capacitado, forman la base de un buen control de infecciones.

4.2.1 Lavado de manos y su impacto en la transmisión de bacterias

El lavado de manos es la medida más simple y eficaz para prevenir la transmisión de bacterias en entornos clínicos. Estudios han demostrado que esta práctica, cuando se realiza correctamente, reduce drásticamente las infecciones asociadas a la atención en salud (Boyce, 2021).

Entre las principales vías de transmisión de patógenos figuran las manos del personal sanitario, dado que durante la atención a múltiples pacientes o la manipulación de equipos y superficies resulta fácil transferir microorganismos de un lugar a otro si no se realiza una higiene adecuada.

Se recomienda lavar las manos con agua y jabón cuando estén visiblemente sucias y recurrir a soluciones alcohólicas cuando no lo estén, resultando esencial hacerlo antes y después del contacto con pacientes, antes de procedimientos limpios o invasivos y después de

tocar superficies contaminadas o fluidos corporales, con la secuencia de pasos que reproduce la Figura 27 (CDC, 2024).

El impacto del lavado de manos no solo se refleja en menos infecciones, sino también en menos uso de antibióticos, reducción de costos hospitalarios y mayor seguridad para todos los involucrados, de ahí que promover esta práctica deba constituir una prioridad institucional y parte de la cultura de bioseguridad en cualquier centro de salud.



Figura 27.Procedimiento para el correcto lavado de manos, siguiendo las indicaciones de la Organización Mundial de la Salud

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS), & Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2023). ¿Cómo lavarse las manos? Recuperado de https://www.imss.gob.mx

4.2.2 Uso de guantes, mascarillas y otras barreras de protección

El uso de barreras de protección personal, ilustrado en la Figura 28, es una estrategia fundamental para evitar el contacto directo con microorganismos durante la atención clínica o el manejo de muestras. Estas barreras reducen el riesgo de transmisión de bacterias entre pacientes y también protegen al personal de salud frente a agentes potencialmente peligrosos (CDC, 2024).

Los guantes deben utilizarse siempre que exista riesgo de contacto con sangre, fluidos corporales, secreciones, mucosas o piel no intacta, si bien no sustituyen el lavado de manos, por lo que es necesario higienizarse antes y después de usarlos, además de cambiarlos entre procedimientos o pacientes.

Nariz, boca y ojos quedan protegidos por las mascarillas y los protectores faciales frente a salpicaduras, aerosoles o gotas que pueden contener bacterias, elementos que cobran especial importancia en procedimientos invasivos, manejo de vías respiratorias o durante brotes de enfermedades transmisibles por el aire (CDC, 2025).

Batas, gorros y cubrezapatos se incorporan como elementos adicionales en procedimientos quirúrgicos, manipulación de sustancias infecciosas o zonas de aislamiento, y su uso evita la contaminación de la ropa y la diseminación de patógenos fuera del área de riesgo.

Estas medidas deben aplicarse según protocolos estandarizados y acompañarse siempre de una cultura institucional de bioseguridad, por cuanto la protección del personal constituye también una forma de proteger a los pacientes.



Figura 28.Uso de barreras físicas en el ámbito hospitalario

Fuente: Elaboración propia

4.2.3 Limpieza y desinfección de superficies y equipos médicos

La limpieza y desinfección de superficies y equipos médicos es una acción clave para evitar la propagación de bacterias en hospitales y laboratorios. Muchas infecciones se transmiten por contacto indirecto, a través de objetos contaminados como camillas, mesas, estetoscopios, teclados, entre otros (CDC, 2024).

Por limpieza se entiende la eliminación de suciedad visible y materia orgánica mediante agua, detergente y fricción mecánica, procedimiento

que constituye el primer paso y resulta indispensable antes de cualquier desinfección, dado que los residuos pueden inactivar los agentes desinfectantes.

La desinfección, en cambio, persigue eliminar o reducir significativamente los microorganismos presentes en superficies y equipos, para lo cual se recurre a sustancias químicas como el alcohol al 70 %, hipoclorito de sodio, compuestos cuaternarios de amonio o peróxidos, de manera que la elección depende del nivel de desinfección requerido y del tipo de material tratado (McDonnell, 2017).

Todo equipo médico reutilizable debe limpiarse y desinfectarse con cuidado entre un paciente y otro, y en muchos casos se requiere además esterilización, sobre todo en instrumentos quirúrgicos o de uso invasivo, para eliminar cualquier forma microbiana, incluidas las esporas.

Establecer rutinas regulares de limpieza, sostenidas por personal capacitado y productos adecuados, resulta esencial para garantizar un entorno clínico seguro, libre de contaminación cruzada y resistente a brotes infecciosos (CDC, 2024).

4.3 Conceptos fundamentales de bioseguridad

La bioseguridad es el conjunto de normas y prácticas destinadas a proteger la salud del personal, los pacientes y el medio ambiente frente a los riesgos biológicos. En hospitales y laboratorios, donde se manipulan muestras potencialmente infecciosas, aplicar principios de bioseguridad es esencial para evitar accidentes y la diseminación de bacterias peligrosas (World Health Organization [WHO], 2021).

Entre los pilares de la bioseguridad figura el principio de precaución universal, según el cual toda muestra biológica debe tratarse como si fuera potencialmente infecciosa, de ahí que se exija el uso constante de medidas como guantes, protección ocular, mascarillas y la correcta manipulación de materiales contaminados (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2024).

Sumado a ello, la bioseguridad comprende la correcta clasificación y eliminación de residuos biológicos (Figura 29), la disponibilidad de equipos de protección personal (EPP), la formación del personal y la existencia de protocolos ante exposiciones accidentales.

La implementación adecuada de medidas de bioseguridad no solo protege a quienes trabajan en salud, sino que también asegura la calidad del diagnóstico, evita errores de laboratorio y contribuye al control de infecciones a nivel institucional.



Figura 29.clasificación y eliminación de residuos biológicos

Fuente: Elaboración propia

4.3.1 Niveles de bioseguridad en laboratorios

Los laboratorios que manipulan microorganismos deben operar bajo distintos niveles de bioseguridad, según el riesgo que represente el agente biológico estudiado, niveles clasificados del 1 al 4 que determinan las condiciones físicas, el equipo de protección y los procedimientos necesarios para trabajar de manera segura (CDC, 2024).

Nivel de Bioseguridad 1 (BSL-1) se aplica a microorganismos que no causan enfermedades en humanos sanos, como la *Escherichia coli* no patógena, y no requiere equipos especiales, si bien sí exige normas básicas de higiene y protección personal.

En el ***Nivel de Bioseguridad 2 (BSL-2)*** se ubican los patógenos capaces de causar enfermedades leves o moderadas, como *Staphylococcus aureus* o *Salmonella spp.*, por lo que se requiere acceso restringido, uso obligatorio de guantes, bata, protección ocular y cabinas de bioseguridad para ciertos procedimientos.

Nivel de Bioseguridad 3 (BSL-3) queda indicado para agentes que pueden causar enfermedades graves por vía respiratoria, como *Mycobacterium tuberculosis*, y exige un laboratorio con presión negativa, entrada de doble puerta, cabinas especiales de seguridad biológica y personal altamente capacitado (Murray et al., 2021).

En el extremo superior de la escala se sitúa el ***Nivel de Bioseguridad 4 (BSL-4)***, reservado a agentes altamente peligrosos sin tratamiento específico, como el virus del Ébola, que requiere trajes herméticos con

suministro de aire, laboratorios aislados y protocolos extremadamente estrictos.

Conocer estos niveles permite establecer condiciones seguras de trabajo y evitar exposiciones accidentales, en un escenario donde la mayoría de los laboratorios de la práctica clínica habitual operan en niveles 1 y 2, pero deben estar preparados para derivar muestras de riesgo mayor a centros especializados.

4.3.2 Manejo seguro de muestras biológicas y desechos contaminados

El manejo seguro de muestras biológicas es fundamental para evitar accidentes, exposiciones infecciosas y contaminación cruzada en laboratorios y hospitales. Toda muestra de sangre, orina, secreciones o tejido debe considerarse potencialmente peligrosa y manipularse bajo normas estrictas de bioseguridad, según ilustra la Figura 30 (Kneip Fleury, 2019).

Desde la recolección hasta el análisis, las muestras deben permanecer correctamente identificadas, etiquetadas y transportadas en contenedores herméticos, resistentes a fugas y debidamente desinfectados, mientras que el personal ha de utilizar guantes, mascarilla y, si es necesario, protección ocular para prevenir el contacto con fluidos biológicos.

Los desechos contaminados como tubos, hisopos, agujas, frascos, guantes usados y cultivos deben descartarse en recipientes especiales, resistentes a perforaciones y con señalización de riesgo biológico, para

eliminarse posteriormente mediante métodos como la incineración, el autoclave o el tratamiento químico, según el tipo de residuo y la normativa local (WHO, 2020).

Además, es vital contar con protocolos claros para el manejo de derrames accidentales y exposiciones al material biológico, incluyendo el uso de kits de bioseguridad, limpieza inmediata y evaluación médica del personal expuesto (CDC, 2024).

El cumplimiento de estas medidas protege tanto al personal como al entorno, y es parte esencial del control de infecciones en centros de salud.



Figura 30.manejo seguro de muestras biológicas

Fuente: Elaboración propia

4.4 Antisépticos y desinfectantes

En el control de infecciones, el empleo de antisépticos y desinfectantes resulta esencial para reducir la presencia de microorganismos en

personas, objetos y superficies, y aun cuando ambos persiguen eliminar o inhibir el crecimiento bacteriano, su aplicación y composición difieren de acuerdo con el tipo de superficie a tratar y el nivel de riesgo biológico (McDonnell, 2017).

Los antisépticos se aplican sobre tejidos vivos, como la piel o las mucosas, y deben ser lo suficientemente seguros para no causar daño al paciente, en contraste con los desinfectantes, que se diseñan para superficies inertes y suelen tener una acción más potente, aunque también más irritante si se usan de forma inapropiada en tejidos humanos.

4.4.1 Diferencias y usos comunes en el entorno hospitalario

Dentro del entorno hospitalario, los antisépticos se emplean sobre todo para preparar la piel antes de procedimientos médicos o quirúrgicos, en la limpieza de heridas y en el lavado quirúrgico de manos, y entre los ejemplos comunes figuran el alcohol al 70 %, la clorhexidina y la povidona yodada, sustancias de efecto antimicrobiano rápido que suelen tolerarse bien en la piel (Boyce, 2021).

Los desinfectantes, en cambio, intervienen en la limpieza de superficies como camillas, pisos, bandejas y equipos médicos no invasivos, y entre los más utilizados se cuentan el hipoclorito de sodio, los compuestos de amonio cuaternario y el glutaraldehído, agentes cuya eficacia depende del tipo de microorganismo, la concentración del producto, el tiempo de contacto y la presencia de materia orgánica (CDC, 2024).

Es importante diferenciar claramente el uso de cada producto, ya que un desinfectante nunca debe aplicarse sobre tejidos vivos por su toxicidad. De igual forma, un antiséptico podría no ser suficientemente eficaz para desinfectar superficies con alta carga microbiana o contaminación visible.

4.4.2 . Ejemplos de sustancias utilizadas y su mecanismo de acción

El alcohol etílico o isopropílico al 70 % actúa desnaturalizando proteínas y disolviendo lípidos de la membrana celular, resulta muy eficaz contra bacterias y virus con envoltura, y se emplea ampliamente en la antisepsia de manos y piel antes de inyecciones (Boyce, 2021).

La clorhexidina altera la membrana celular de las bacterias, afecta su integridad y provoca su muerte, además de poseer efecto residual y resultar útil para la antisepsia preoperatoria.

Mediante la liberación progresiva de yodo, la povidona yodada oxida las proteínas y los ácidos nucleicos de los microorganismos, resulta eficaz frente a bacterias, hongos y virus, y se emplea en heridas y antisepsia quirúrgica.

El hipoclorito de sodio, comúnmente conocido como lejía, ejerce un potente efecto oxidante que destruye estructuras celulares y resulta útil en superficies contaminadas, aun cuando puede dañar materiales metálicos o tejidos vivos.

En cuanto al glutaraldehído, se trata de un desinfectante de alto nivel que inactiva proteínas y ácidos nucleicos, y se usa para esterilizar equipos médicos delicados, como endoscopios (McDonnell, 2017).

Finalmente, los amonios cuaternarios afectan la permeabilidad de la membrana bacteriana, y son seguros, no corrosivos y eficaces para la limpieza rutinaria de mobiliario y superficies hospitalarias.

Escoger adecuadamente estas sustancias y aplicarlas con corrección reduce de forma significativa la transmisión de bacterias en los servicios de salud, a la par que mantiene ambientes clínicos seguros.

4.5 Concepto básico de vacunación bacteriana

La vacunación es una de las estrategias más efectivas para la prevención de enfermedades infecciosas. En el caso de las bacterias, las vacunas estimulan al sistema inmunológico para que reconozca y responda rápidamente ante una futura exposición al patógeno, evitando así el desarrollo de la enfermedad o reduciendo su gravedad (Plotkin et al., 2018).

A diferencia del tratamiento con antibióticos, que actúa cuando la infección ya se ha establecido, las vacunas funcionan de forma profiláctica, es decir, antes de que ocurra la infección. Esto no solo protege a la persona vacunada, sino que también ayuda a disminuir la circulación de bacterias en la comunidad, contribuyendo a la inmunidad colectiva (World Health Organization [WHO], 2021).

4.5.1 . Introducción a las vacunas bacterianas y su papel en la prevención de enfermedades

En su composición, las vacunas bacterianas pueden contener bacterias muertas (inactivadas), vivas atenuadas o partes específicas del microorganismo, como toxinas inactivadas (toxoides), polisacáridos de

la cápsula o proteínas purificadas, formulaciones que no causan la enfermedad, aun cuando sí generan una respuesta inmunológica capaz de reconocer y neutralizar al patógeno en una futura exposición (Plotkin et al., 2018).

Resulta crucial el papel que desempeñan las vacunas bacterianas en la salud pública, dado que gracias a ellas enfermedades graves como la difteria, el tétanos o la fiebre tifoidea han disminuido notablemente en frecuencia y mortalidad; también son fundamentales para prevenir complicaciones severas en poblaciones vulnerables, como niños, adultos mayores o personas inmunocomprometidas (WHO, 2021).

Además, la vacunación reduce el uso innecesario de antibióticos, lo que contribuye a frenar la aparición de resistencia antimicrobiana, uno de los mayores desafíos actuales en medicina (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2024).

4.5.2 Ejemplos de vacunas contra enfermedades bacterianas comunes (tétanos, difteria, neumococo)

Existen varias vacunas eficaces contra bacterias que causan enfermedades graves. Algunos ejemplos importantes son:

- **Vacuna contra el tétanos:** Contiene el toxoide tetánico, versión inactivada de la toxina producida por *Clostridium tetani*, de manera que previene una enfermedad que causa rigidez muscular grave y puede resultar mortal.

- **Vacuna contra la difteria:** Se emplea el toxoide de *Corynebacterium diphtheriae* con el fin de prevenir esta infección

respiratoria grave, capaz de producir obstrucción de las vías respiratorias y daño cardíaco.

- **Vacuna contra el neumococo (*Streptococcus pneumoniae*):** Se dispone de vacunas conjugadas y polisacarídicas que protegen frente a varias cepas de esta bacteria, responsable de neumonía, meningitis y otitis, sobre todo en niños y ancianos.

Otras vacunas bacterianas importantes incluyen la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), la vacuna contra *Bordetella pertussis* (tos ferina), y las vacunas contra meningococo y fiebre tifoidea.

Estas vacunas forman parte de los esquemas de inmunización infantil y adultos en todo el mundo, y han sido clave para reducir significativamente la carga de enfermedades bacterianas prevenibles (WHO, 2021).

Elementos de cierre

Como cierre de esta obra, el presente capítulo ha establecido que la bioseguridad y la prevención no son meros protocolos administrativos, sino intervenciones clínicas de alto impacto, y se ha demostrado cómo prácticas básicas (el lavado de manos riguroso, el uso de barreras físicas y la gestión adecuada de desechos) resultan herramientas potentes para detener brotes infecciosos y proteger vidas. Se analizaron las diferencias críticas entre antisepsia y desinfección, además de la jerarquización de los riesgos biológicos en el laboratorio, y se destacó finalmente la vacunación como una estrategia profiláctica esencial que, en la medida

en que previene la enfermedad, actúa también como un freno a la necesidad de antibióticos y, por ende, a la resistencia bacteriana.

Conclusión General del Libro: Con esto concluimos nuestro recorrido por la **Bacteriología en la Salud**, y en él, desde la biología molecular de la célula bacteriana hasta el diagnóstico clínico, la terapia antibiótica y la prevención, hemos integrado la ciencia básica con la práctica asistencial. Esperamos, así pues, que este texto sirva no solo como fuente de conocimiento, sino como guía para que el profesional de la salud actúe con rigor científico, responsabilidad y una visión integral en la lucha contra las enfermedades infecciosas.

Ejercicios de Retroalimentación

Preguntas de Selección Múltiple

e) ¿Cuál es la medida más efectiva y económica para prevenir la transmisión de bacterias en hospitales? a) Uso de antibióticos profilácticos b) Lavado de manos antes y después del contacto con pacientes c) Uso continuo de mascarillas N95 d) Desinfección con glutaraldehído cada hora

f) Los niveles de bioseguridad BSL-3 están indicados para: a) *Escherichia coli* no patógena b) *Staphylococcus aureus* c) *Mycobacterium tuberculosis* d) Virus del Ébola

g) ¿Cuál de las siguientes sustancias NO debe aplicarse sobre tejidos vivos? a) Alcohol al 70% b) Clorhexidina c) Hipoclorito de sodio d) Povidona yodada

h) El principio de precaución universal establece que: a) Solo las muestras de sangre deben tratarse como infecciosas b) Los

guantes son opcionales en procedimientos menores c) Toda muestra biológica debe tratarse como potencialmente infecciosa d) Solo el personal médico necesita equipos de protección

i) Las vacunas contra el tétanos contienen: a) Bacterias vivas atenuadas de *Clostridium tetani* b) Bacterias muertas de *Clostridium tetani* c) Polisacáridos de la cápsula bacteriana d) Toxoide tetánico (toxina inactivada)

Preguntas Abiertas

1. **Explique la diferencia entre antisépticos y desinfectantes, precisando sus usos específicos en el entorno hospitalario, y proporcione dos ejemplos de cada uno junto con su mecanismo de acción.**
2. **Describa los cuatro niveles de bioseguridad en laboratorios (BSL-1 a BSL-4) y señale, para cada uno de ellos, el tipo de microorganismos que se manejan, las medidas de protección requeridas y un ejemplo específico de patógeno.**
3. **Analice la importancia de la vacunación bacteriana en la salud pública, explique de qué manera contribuye a la inmunidad colectiva y al control de la resistencia antimicrobiana, y mencione tres enfermedades bacterianas prevenibles por vacunación.**

Casos Clínicos

9. Caso Clínico 1

Un técnico de laboratorio sufre un derrame accidental de cultivos de *Salmonella* spp. mientras procesaba muestras de heces, incidente que ocurrió en la mesa de trabajo y salpicó su bata y guantes, en un laboratorio que opera bajo nivel BSL-2.

Preguntas:

1. ¿Qué medidas inmediatas debe tomar el técnico?
2. ¿Qué protocolos de bioseguridad se activarían en esta situación?
3. ¿Qué seguimiento médico requiere el personal expuesto?

10. Caso Clínico 2

En la UCI de un hospital se detecta un brote de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* resistente a múltiples antibióticos, con 5 casos reportados en los últimos 10 días, todos ellos en pacientes con ventilación mecánica.

Preguntas:

1. ¿Qué medidas de control de infecciones deben implementarse inmediatamente?
2. ¿Qué investigación epidemiológica se debe realizar?
3. ¿Cómo se debe modificar el protocolo de limpieza y desinfección en la UCI?

11. Caso Clínico 3

Una enfermera presenta una herida punzante accidental con una aguja utilizada en un paciente con sospecha de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), lesión que sangró de inmediato,

y la enfermera no había recibido la vacuna antitetánica en los últimos 5 años.

Preguntas:

1. ¿Cuál es el protocolo de manejo inmediato de la exposición?
2. ¿Qué evaluaciones y seguimiento médico requiere la enfermera?
3. ¿Qué medidas preventivas podrían haber evitado este accidente?

Pregunta Integradora

12. Un hospital planea implementar un programa integral de control de infecciones para reducir las infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS), y a usted, como experto en bacteriología clínica, le corresponde diseñar una estrategia que integre:

- Medidas básicas de prevención (higiene de manos, EPP, limpieza)
- Protocolos de bioseguridad adaptados a diferentes áreas del hospital
- Uso racional de antisépticos y desinfectantes
- Programa de vacunación para el personal de salud
- Sistema de vigilancia epidemiológica

Desarrolle un plan detallado que incluya objetivos específicos, actividades a implementar, indicadores de seguimiento y cronograma de implementación, considere las particularidades de los distintos servicios (UCI, quirófanos, laboratorio, consulta externa) y proponga medidas para evaluar la efectividad del programa.

BIBLIOGRAFÍA

Antimicrobial Resistance Collaborators. (2022). Carga global de la resistencia bacteriana a antimicrobianos en 2019: Un análisis sistemático. The Lancet, 399(10325), 629–655. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02724-0

Beveridge, T. J. (2001). Use of the Gram stain in microbiology. Biotechnic & Histochemistry, 76(3), 111–118. https://doi.org/10.1080/714028139

Bizzini, A., & Greub, G. (2010). Matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry, a revolution in clinical microbial identification. Clinical Microbiology and Infection, 16(11), 1614–1619. https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2010.03311.x

Bonomo, R. A., Burd, E. M., Conly, J., Limbago, B. M., Poirel, L., Segre, J. A., & Westblade, L. F. (2018). Organismos productores de carbapenemasas: Una plaga global. Clinical Infectious Diseases, 66(8), 1290–1297. https://doi.org/10.1093/cid/cix893

Boyce, J. M. (2021). Hand hygiene: An update. Infectious Disease Clinics of North America, 35(3), 553–573. https://doi.org/10.1016/j.idc.2021.04.003

Camacho Silvas, L. A. (2023). Resistencia bacteriana, una crisis actual. Revista Española de Salud Pública, 97, e2025024. https://www.scielosp.org/article/resp/2023.v97/e202302013/

Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Clostridioides difficile (C. diff). https://www.cdc.gov/cdiff/index.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2024, January 26). Guideline for disinfection and sterilization in healthcare facilities. CDC. https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/disinfection-and-sterilization/index.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2024, March 18). Guideline for hand hygiene in healthcare settings. CDC. https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/hand-hygiene/index.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2024, April 12). Basic infection prevention and control practices for safe healthcare delivery in all settings. CDC. https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/core-practices/index.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2025). Amenazas a la resistencia a los antimicrobianos en Estados Unidos, 2021–2022. CDC. https://www.cdc.gov/antimicrobial-resistance/data-research/threats/update-2022.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2025). Infection control in healthcare personnel: Epidemiology and control of selected infections transmitted between healthcare personnel and patients. CDC. https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/healthcare-personnel-epidemiology-control/index.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2025, May 21). Prevention of transmission of viral respiratory pathogens in healthcare settings. CDC. https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/viral-respiratory-prevention/index.html

Clinical and Laboratory Standards Institute. (2025). Performance standards for antimicrobial susceptibility testing (35th ed.). CLSI. https://clsi.org/shop/standards/m100-ed35/

Gao, S., Jin, W., Quan, Y., Li, Y., Shen, Y., Yuan, S., Yi, L., Wang, Y., & Wang, Y. (2024). Bacterial capsules: Occurrence, mechanism, and function. NPJ Biofilms and Microbiomes, 10(1), 21. https://doi.org/10.1038/s41522-024-00497-6

Hall-Stoodley, L., Costerton, J. W., & Stoodley, P. (2004). Bacterial biofilms: From the natural environment to infectious diseases. Nature Reviews Microbiology, 2(2), 95–108. https://doi.org/10.1038/nrmicro821

Jee, Y., Carlson, J., Rafai, E., Musonda, K., Huong, T. T. G., Daza, P., & Yoon, T. (2018). Antimicrobial resistance: A threat to global health. The Lancet Infectious Diseases, 18(9), 939–940. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30471-7

Khadka, S., Kinney, E. L., Ryan, B. E., & Mike, L. A. (2025). Mechanisms governing bacterial capsular polysaccharide attachment and chain length. Annals of the New York Academy of Sciences, 1548(1), 80–98. https://doi.org/10.1111/nyas.15364

Kneip Fleury, M. (2019). Manual de toma de muestras en laboratorio clínico (3.ª ed.). Programa Nacional de Control de Calidad (PNCQ). https://pncq.org.br/uploads/2019/Manual%20de%20toma%20-%202019.pdf

Kohanski, M. A., Dwyer, D. J., & Collins, J. J. (2010). How antibiotics kill bacteria: From targets to networks. Nature Reviews Microbiology, 8(6), 423–435. https://doi.org/10.1038/nrmicro2333

Lopardo, H. (2016). Introducción a la microbiología clínica. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata. https://doi.org/10.35537/10915/52389

Lopardo, H. Á. (2020). Antibióticos: Clasificación, estructura, mecanismos de acción y resistencia. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP). https://www.libros.unlp.edu.ar/index.php/unlp/catalog/book/1531

Madigan, M. T., Bender, K. S., Buckley, D. H., Sattley, W. M., & Stahl, D. A. (2021). Brock biology of microorganisms (16th ed.). Pearson.

McDonnell, G. E. (2017). Antisepsis, disinfection, and sterilization: Types, action, and resistance. ASM Press. https://doi.org/10.1128/9781555819682

Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2021). Medical Microbiology (9th ed.). Elsevier. https://www.inspectioncopy.elsevier.com/book/details/9788491138082

O'Neill, J. (2016). Tackling drug-resistant infections globally: Final report and recommendations. The Review on Antimicrobial Resistance. Wellcome Trust. https://amr-review.org/sites/default/files/160518_Final%20paper_with%20cover.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2022). Informe global de sistemas de vigilancia por resistencia y uso de antimicrobianos (GLASS) 2022. Organización Mundial de la Salud. https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/e5cc3da6-f46e-4355-a352-8d16820e0dd1/content

Partridge, S. R., Kwong, S. M., Firth, N., & Jensen, S. O. (2018). Mobile genetic elements associated with antimicrobial resistance. Clinical Microbiology Reviews, 31(4), e00088-17. https://doi.org/10.1128/CMR.00088-17

Patel, R. (2015). MALDI-TOF MS for the diagnosis of infectious diseases. Clinical Chemistry, 61(1), 100–111. https://doi.org/10.1373/clinchem.2014.221770

Paterson, D. L., & Bonomo, R. A. (2005). Beta-lactamasas de espectro extendido: una actualización clínica. Clinical Microbiology

Reviews, 18(4), 657–686. https://doi.org/10.1128/CMR.18.4.657-686.2005

Plotkin, S. A., Orenstein, W. A., Offit, P. A., & Edwards, K. M. (2018). Plotkin's vaccines (7th ed.). Elsevier. https://doi.org/10.1016/C2013-0-18914-3

Procop, G. W., Church, D. L., Hall, G. S., Janda, W. M., Koneman, E. W., Schreckenberger, P. C., & Woods, G. L. (2017). Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology (7th ed.). Jones & Bartlett Learning. https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=HF3sDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Procop,+G.+W.,+Church,+D.+L.,+Hall,+G.+S.,+Janda,+W.+M.,+Koneman,+E.+W.,+Schreckenberger,+P.+C.,+%26+Woods,+G.+L.+(2017).+Koneman%E2%80%99s+color+atlas+and+textbook+of+diagnostic+microbiology+(7th+ed.).+Jones+%26+Bartlett+Learning.&ots=rF8ut3BAwa&sig=BwEi7pqu-udAix2L58l2eecaASw#v=onepage&q&f=false

Riedel, S., Morse, S. A., Mietzner, T. A., & Miller, S. (2020). Microbiología médica Jawetz, Melnick y Adelberg (28.ª ed.). McGraw-Hill Interamericana. https://booksmedicos.org/microbiologia-medica-jawetz-melnick-y-adelberg-28a-edicion/

Silhavy, T. J., Kahne, D., & Walker, S. (2010). The bacterial cell envelope. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, 2(5), a000414. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a000414

Soucy, S. M., Huang, J., & Gogarten, J. P. (2015). Horizontal gene transfer: Building the web of life. Nature Reviews Genetics, 16(8), 472–482. https://doi.org/10.1038/nrg3962

Tenover, F. C. (2006). Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. The American Journal of Medicine, 119(6 Suppl 1), S3–S10. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.03.011

Tille, P. M. (2015). Bailey & Scott's diagnostic microbiology (14th ed.). Elsevier Mosby. https://shop.elsevier.com/books/bailey-and-scotts-diagnostic-microbiology/tille/978-0-323-35482-0#full-description

Tortora, G. J., Funke, B. R., Case, C. L., Weber, D., & Bair, W. B. (2021). Microbiology: An Introduction (13th ed.). Pearson. https://www.pearson.com/nl/en_NL/higher-education/subject-catalogue/biology/Tortora-Microbiology-An-Introduction-Global-Edition-13E.html

van Belkum, A., Bachmann, T. T., Lüdke, G., Lisby, J. G., Kahlmeter, G., Mohess, A., Becker, K., Hays, J. P., Woodford, N., Mitsakakis, K., Moran-Gilad, J., Vila, J., Peter, H., Rex, J. H., & Dunne, W. M., Jr. (2019). Developmental roadmap for antimicrobial susceptibility testing systems. Nature Reviews Microbiology, 17(1), 51–62. https://doi.org/10.1038/s41579-018-0098-9

van Belkum, A., Durand, G., Peyret, M., Chatellier, S., Zambardi, G., Schrenzel, J., Shortridge, D., Engelhardt, A., & Dunne, W. M.,

Jr. (2013). Rapid clinical bacteriology and its future impact. Annals of Laboratory Medicine, 33(1), 14–27. https://doi.org/10.3343/alm.2013.33.1.14

Ventola, C. L. (2015). La crisis de resistencia a los antibióticos: Parte 1: Causas y amenazas. P & T: A Peer-Reviewed Journal for Formulary Management, 40(4), 277–283. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25859123/

Versalovic, J. (Ed. jefe), Carroll, K. C., Funke, G., Jorgensen, J. H., Landry, M. L., & Warnock, D. W. (Eds.). (2011). Manual of clinical microbiology (10th ed.). ASM Press. https://doi.org/10.1128/9781555816728

Walsh, C. (2003). Antibiotics: Actions, origins, resistance. ASM Press.

World Health Organization. (2020). Water, sanitation, hygiene, and waste management for SARS-CoV-2, the virus that causes COVID-19. WHO. https://apps.who.int/iris/handle/10665/331846

World Health Organization. (2021). Global report on infection prevention and control. WHO. https://www.who.int/publications/i/item/9789240051164

Zhang, Y. J., Li, S., Gan, R. Y., Zhou, T., Xu, D. P., & Li, H. B. (2015). Impacts of gut bacteria on human health and diseases. International Journal of Molecular Sciences, 16(4), 7493–7519. https://doi.org/10.3390/ijms16047493

Zierke, L., Mourad, R., Kohler, T. P., Müsken, M., & Hammerschmidt, S. (2025). Influence of the polysaccharide capsule on virulence and fitness of Klebsiella pneumoniae. Frontiers in Microbiology, 16, 1450984. https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1450984

HOJA DE RESPUESTAS

Respuestas de las preguntas de Retroalimentación del Capítulo 1

1. B, **2.** C, **3.** C, **4.** C, **5.** B, **6.** *C. difficile* forma esporas resistentes y toxinas que causan colitis. **7.** *Exotoxinas:* Proteínas potentes y específicas (ej. botulínica). *Endotoxinas:* LPS de Gram negativas, causan inflamación. **8.** Los antibióticos actúan mejor en fase logarítmica. **9.** *E. coli* (Gram negativa, fermenta lactosa). Gram (bacilos negativos). **10.** Tuberculosis. Aislamiento respiratorio, mascarilla N95. **11.** *Staphylococcus aureus*. Coagulasa, toxinas, cápsula. **12.** Recibir y etiquetar el LCR. Hacer tinción de Gram. Sembrar en agar chocolate y sangre. Incubar a 37 °C con CO_2. Revisar a las 24 h (morfología, hemólisis). Hacer antibiograma si crece algo. Emitir informe preliminar. **Justificación:** El LCR es estéril; cualquier bacteria es relevante. El Gram y los cultivos enriquecidos permiten diagnóstico rápido.

Respuestas de las preguntas de Retroalimentación del Capítulo 2

1. B, **2.** B, **3.** B, **4.** C, **5.** D, **6.** Anticuerpos: ELISA, Brucella; útiles post-infección. Antígenos: C. difficile, neumococo; rápidos, pero menos específicos. **7.** *E. coli*: Lactosa +, indol +, móvil. *Salmonella*: Lactosa –, H_2S +, móvil. *P. aeruginosa*: Oxidasa +, pigmento verde, no fermenta. **8.** *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Rickettsia* (no crecen en cultivos comunes). Se usan PCR, ELISA. **9.** *Enterococcus*. Vancomicina. **10.** *Salmonella*. Aglutinación, aislar y notificar. **11.** *Mycoplasma.* Azitromicina. **12.** *P. aeruginosa*: Gram –, oxidasa +, olor uva. MALDI-TOF: rápido, preciso. Clínica: UCI, resistente, biofilm. Control: Aislar, higiene. Tto: Piperacilina o meropenem. Brote: investigar fuente y tipificar.

Respuestas de las preguntas de Retroalimentación del Capítulo 3

1. B, **2.** C, **3.** C, **4.** C, **5.** C, **6.** Depende del sitio de infección, bacteria probable, estado del paciente, cultivo y costos. **7.** *Empírico:* Sin cultivo, amplio espectro, inicio rápido. *Dirigido:* Con cultivo, específico, más seguro y eficaz. **8.** *Individuo*: Resistencia, efectos adversos, disbiosis. *Salud pública*: Brotes, más costos, riesgo en cirugías. **9.** Iniciar empírico (ciprofloxacina o ceftriaxona). Ajustar según antibiograma y evolución. **10.** Produce carbapenemasa y alta resistencia. Requiere aislamiento, vigilancia y limpieza estricta. **11.** Clindamicina alteró microbiota (colitis). Diagnóstico: toxinas en heces o PCR. **12.** Factores de riesgo: Uso excesivo de antibióticos, falta de higiene, pacientes críticos. Prevención: Uso racional, guías clínicas, desescalamiento, evitar tratamientos prolongados. Control de infecciones: Aislamiento, higiene de manos, desinfección, personal exclusivo. Vigilancia: Monitoreo de resistencia y consumo, reportes periódicos. Educación: Formación continua sobre antibióticos, resistencia y control de infecciones.

Respuestas de las preguntas de Retroalimentación del Capítulo 4

1. B, **2.** C, **3.** C, **4.** C, **5.** C, **6.** Antisépticos: Se aplican en piel o mucosas. Desinfectantes: Para superficies inertes. **7.** BSL-1: Riesgo mínimo, higiene básica.
BSL-2: Riesgo moderado, acceso restringido. BSL-3: Patógenos respiratorios, presión negativa. BSL-4: Altísimo riesgo, trajes herméticos. **8.** Vacunas previenen enfermedades, reducen contagios y uso de antibióticos. **9.** Contener derrame, quitar EPP, desinfectar; seguimiento clínico. **10.** Aislar, reforzar higiene, desinfectar; investigar

fuente. **11.** Lavar herida, cultivos, vacuna tétanos, evitar reencapsular agujas. **12.** Objetivo: Reducir IAAS 30 % en 12 meses. Actividades: Campañas de higiene, protocolos EPP, desinfección validada, vacunación del personal. Indicadores: Infecciones, adherencia >90 %, cobertura vacunal >95 %. Zonas clave: UCI (aislamiento), quirófano (técnica aséptica), laboratorio (BSL-2), consulta (higiene básica).





Bacteriología humana: Ciencia, diagnóstico y terapéutica, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-45-0

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Luiggi Óscar Solano Maza:

Licenciado en Bioquímica y Doctor en Ciencias Veterinarias. Actualmente cursa estudios de Maestría en Biotecnología en la Universidad Estatal de Milagro. Se desempeña como docente en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Sede Orellana, donde imparte asignaturas relacionadas con las ciencias biológicas como Biología, Bioquímica y Bioquímica Ambiental. Posee una sólida trayectoria científica respaldada por publicaciones en revistas indexadas y una activa participación en proyectos de investigación. Entre sus contribuciones más destacadas figura la dirección del proyecto 'Monitoreo de enfermedades y parásitos emergentes y reemergentes en relación con los cambios medioambientales de ecosistemas en las áreas protegidas de la Cuenca del Río Napo-Orellana', cuyos resultados han aportado significativamente al entendimiento de las dinámicas ecológicas y sanitarias en la Amazonía ecuatoriana.

Thayana del Carmen Núñez Quezada:

Doctora en Bioquímica y Farmacia, con especialización en Gerencia y Planificación Estratégica de Salud, Magíster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local y doctora en Ciencias de la Salud en la universidad de Zulia Venezuela. Actualmente, es Coordinadora de la Carrera de Bioquímica y Farmacia, destacándose como líder en formación académica. Es autora de libros, artículos científicos y ponencias nacionales e internacionales, contribuyendo de manera significativa al avance de la investigación y la gestión estratégica en salud.

Katheryn Yajaira Ramón Badillo :

Estudiante de Bioquímica y Farmacia en la Universidad Técnica de Machala, con interés en el área de microbiología y laboratorio clínico. Su formación académica se orienta al análisis y comprensión de los procesos biológicos relacionados con la salud y la enfermedad.

Amy Leylin Ramírez Barreto:
Estudiante de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Técnica de Machala, con interés en las ciencias biomédicas, laboratorio clínico e investigación científica. Orientada al análisis clínico, comprensión de procesos biológicos y bioquímicos, además la interpretación de resultados de laboratorio apoyando al diagnóstico y seguimiento clínico.

BACTERIOLOGÍA HUMANA: CIENCIA, DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA

Estimado lector, la bacteriología, como rama especializada de la microbiología, se dedica al estudio integral de las bacterias, microorganismos unicelulares que abarcan desde especies comensales benéficas hasta agentes patógenos causantes de infecciones leves y cuadros clínicos severos como meningitis o sepsis. En el campo de la salud, esta disciplina resulta indispensable para el diagnóstico temprano, la tipificación microbiana y el diseño de esquemas terapéuticos curativos o preventivos.

Asimismo, su campo de acción se extiende a la contención y vigilancia epidemiológica de las infecciones nosocomiales en recintos hospitalarios, así como al aseguramiento de la inocuidad y control de calidad en las industrias alimentaria y farmacéutica. Si bien el desarrollo histórico de la bacteriología propició hitos trascendentales para la humanidad —entre ellos la formulación de vacunas y el descubrimiento de antibióticos que redujeron drásticamente la mortalidad global—, en la actualidad enfrenta la creciente amenaza de la resistencia antimicrobiana, originada por el uso indiscriminado de estos fármacos. En consecuencia, el conocimiento bacteriológico conforma un pilar interdisciplinario fundamental para profesionales de la medicina, enfermería, bioquímica e ingeniería, comprometidos con la preservación de la salud pública, la seguridad biológica y el bienestar colectivo.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-45-0

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969