

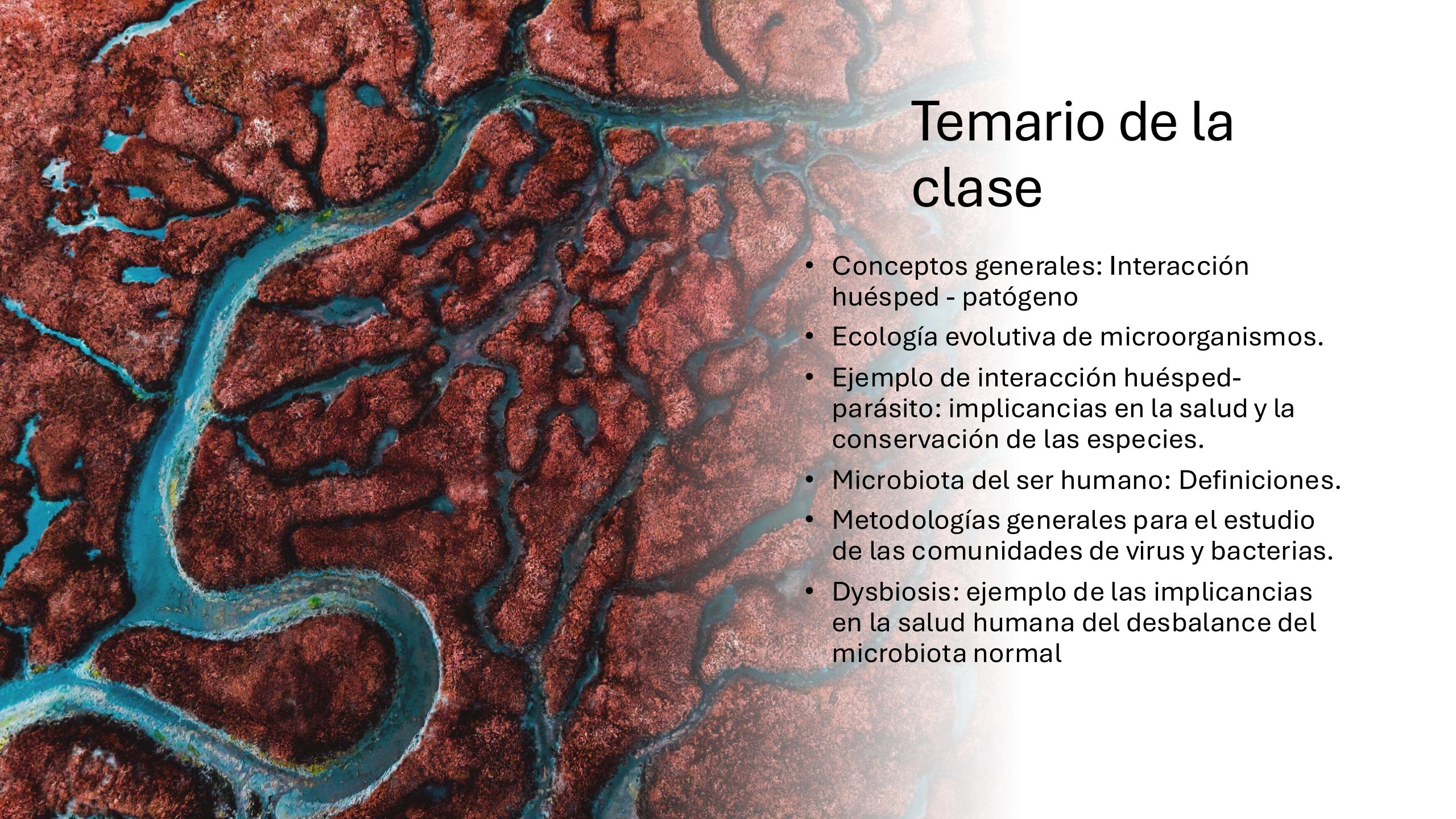
A close-up, microscopic image of several red blood cells. The cells are spherical with a slightly bumpy surface texture. They are filled with a bright red, translucent liquid. The background is a soft, out-of-focus white, creating a sense of depth. The overall color palette is a mix of reds and whites.

Modulo 5: Ecología Microbiana

Interacción huésped- patógeno

German Matias Traglia
2024

Email: gertra13a@gmail.com
Twitter: [gertra13](https://twitter.com/gertra13)

A high-magnification, colorized microscopic image of a tissue sample. The image shows numerous cells with distinct red-stained cytoplasm and blue-stained nuclei. The nuclei are elongated and somewhat irregular in shape, suggesting they belong to muscle or connective tissue cells. The overall texture is somewhat mottled and lacks a clear, organized structure.

Temario de la clase

- Conceptos generales: Interacción huésped - patógeno
- Ecología evolutiva de microorganismos.
- Ejemplo de interacción huésped-parásito: implicancias en la salud y la conservación de las especies.
- Microbiota del ser humano: Definiciones.
- Metodologías generales para el estudio de las comunidades de virus y bacterias.
- Dysbiosis: ejemplo de las implicancias en la salud humana del desbalance del microbiota normal

Repasemos un poco...

“Cualquier microorganismo que sea capaz de causar enfermedad en un organismo hospedador se denomina patógeno.”

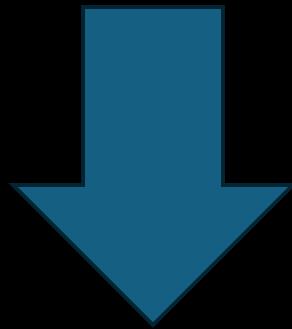
“Cuando un microorganismo patógeno (bacteria, virus o parásito protozoario) infecta el cuerpo humano, se produce una batalla entre los sistemas inmunitarios innato y adaptativo del hospedador y los diversos mecanismos y factores de virulencia del patógeno.”



Interaccion huesped-patogeno (parasito)

La interacción huésped-patógeno se define como la manera en que los microbios o los virus se mantienen dentro de organismos huésped a nivel molecular, celular, de organismos o de población.

Las interacciones huésped-patógeno son procesos dinámicos basada sus relaciones ecologicas. Estos eventos influyen en la evolución de ambas partes, moldeando la relación a lo largo del tiempo.

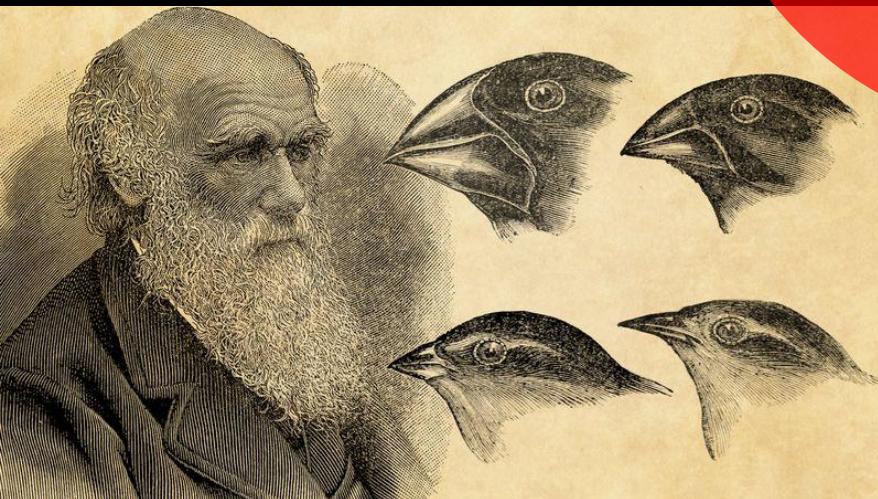
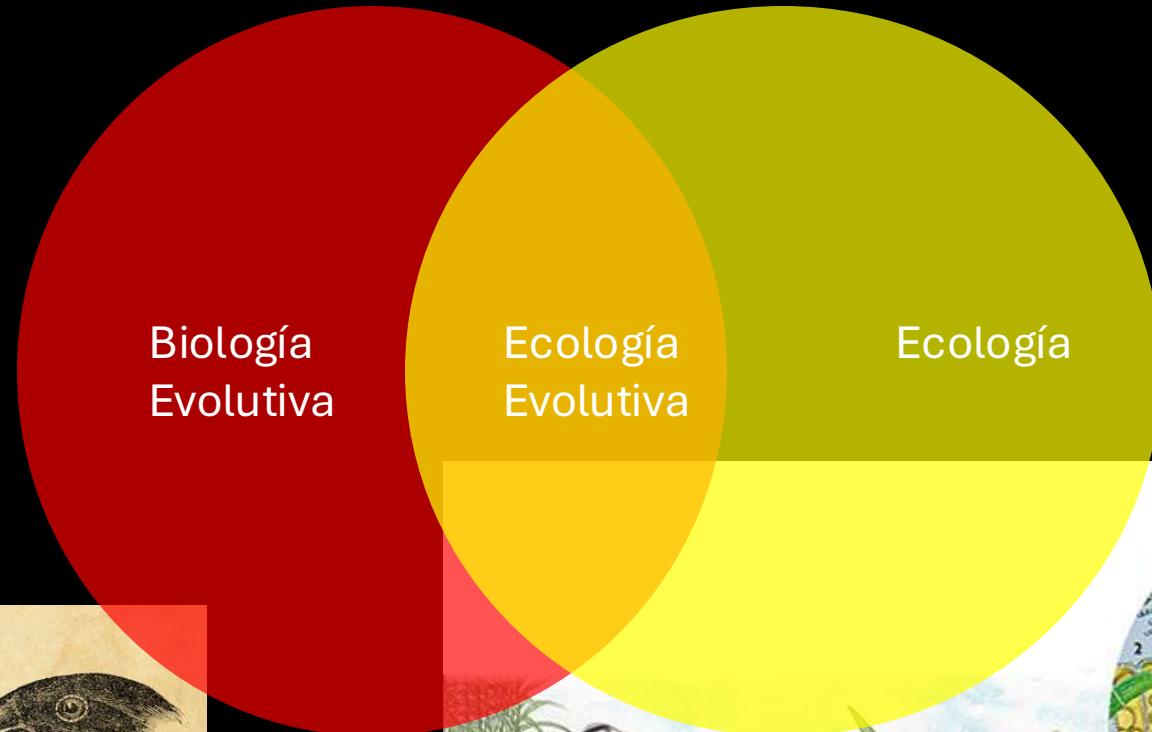


Dinamica Eco-Evolutiva

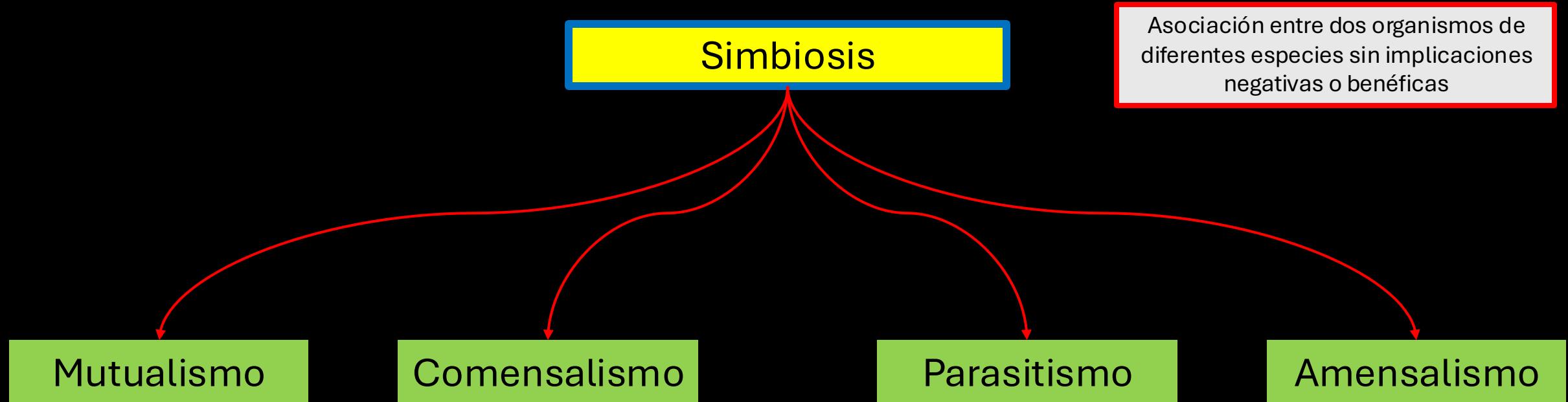


Ecología evolutiva

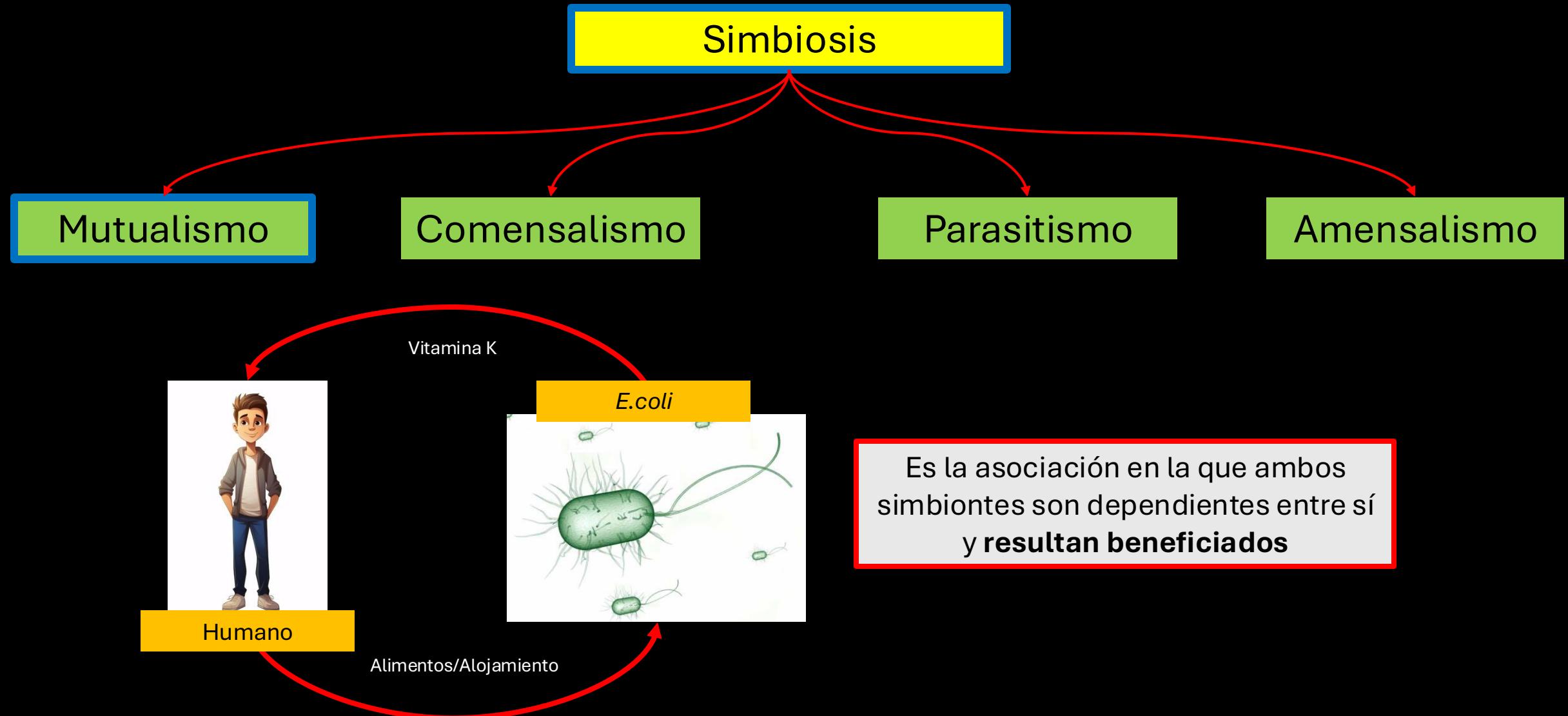
Considera explícitamente las historias evolutivas de las especies y las interacciones entre ellas.



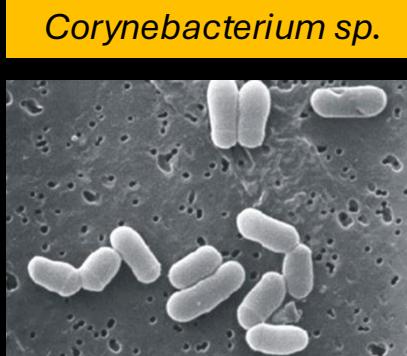
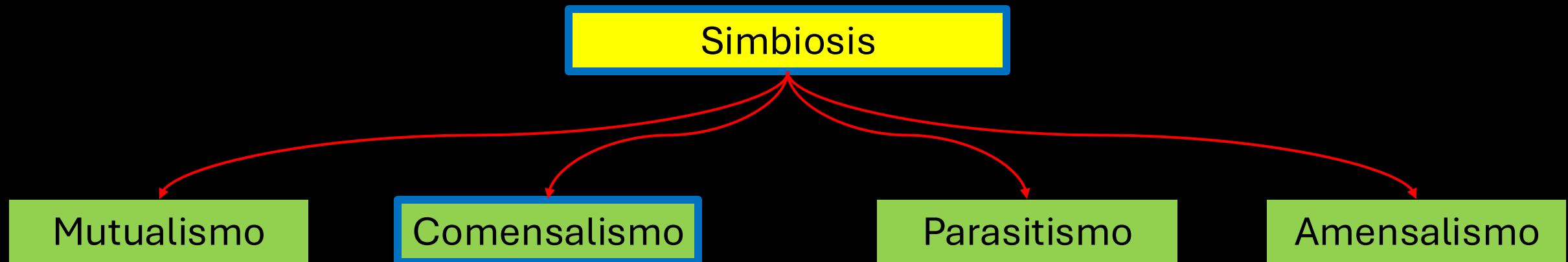
Relación huésped-parasito



Relación huésped-parasito

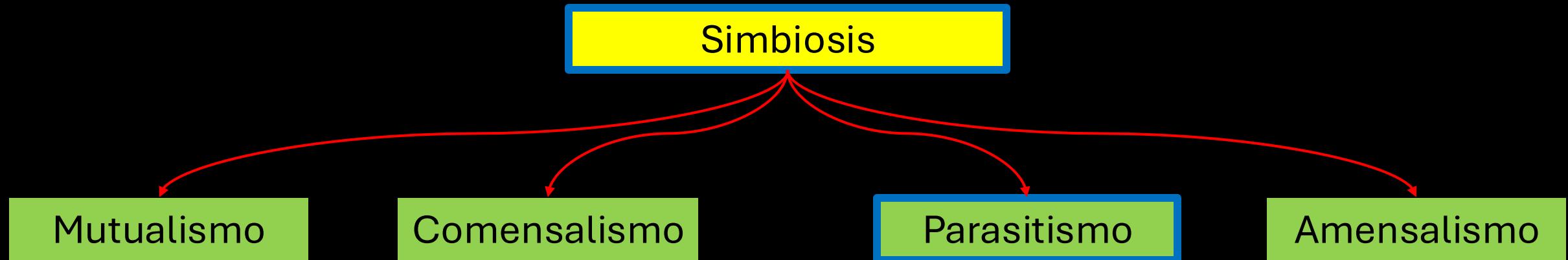


Relación huésped-parasito



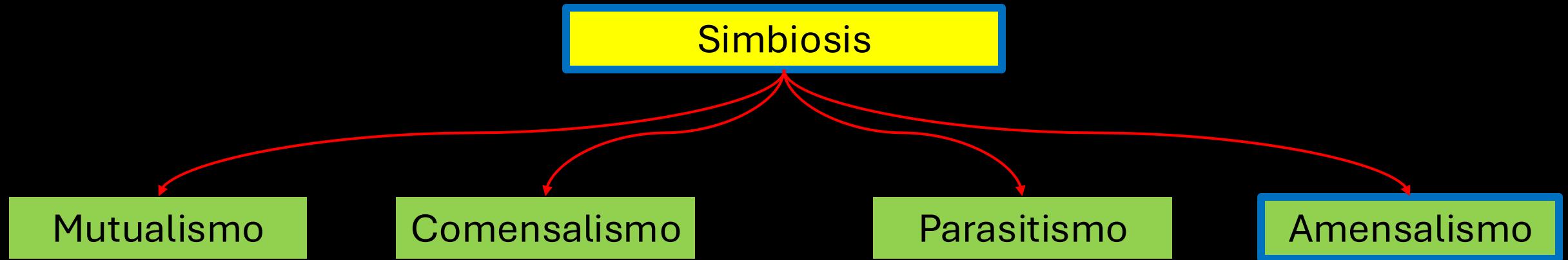
Un de los simbiontes (denominado comensal) vive a expensas de otro (llamado huésped) **sin causarle daño.**

Relación huésped-parasito

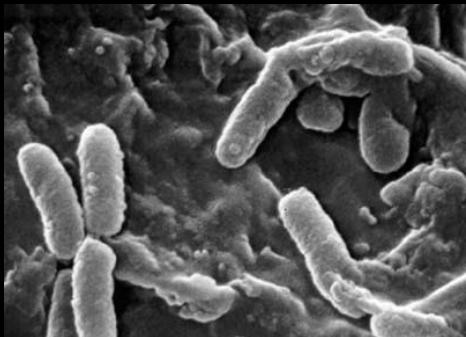


Un microorganismo llamado parasito vive a expensas del otro denominado huésped y le infinge daño.

Relación huésped-parasito



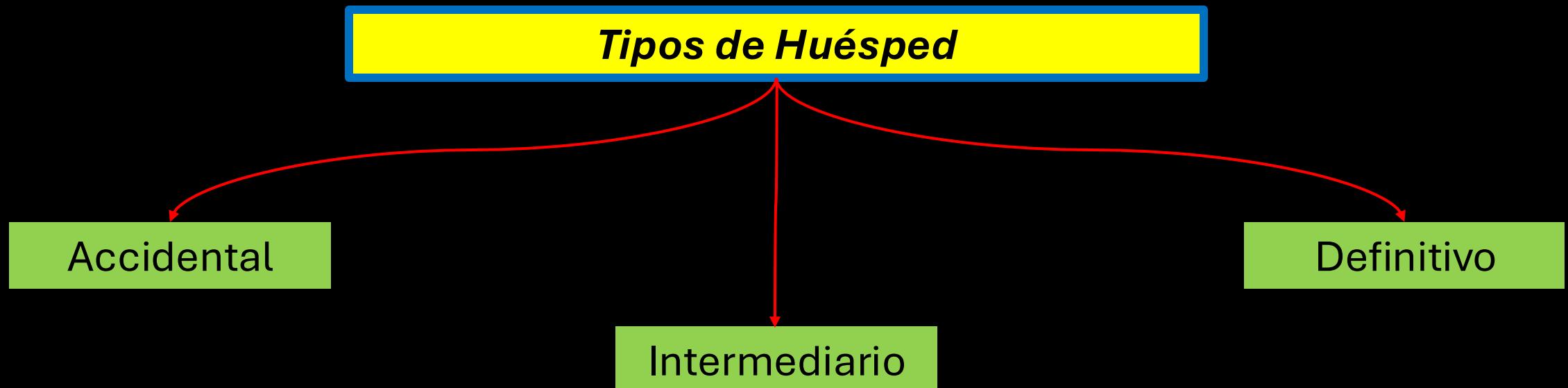
Pseudomonas taetrolens



Lactobacillus casei

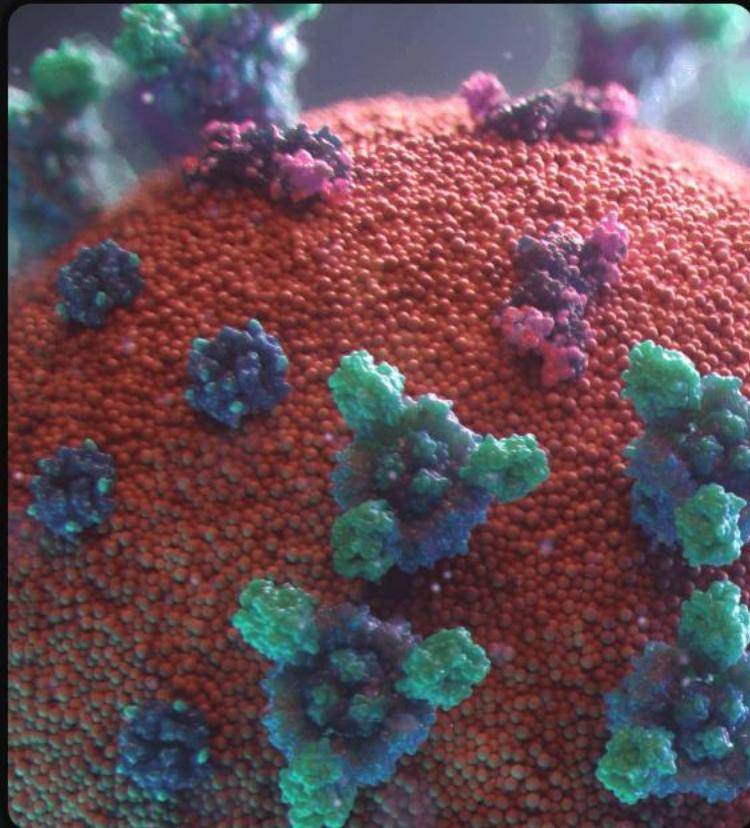
Relación simbiótica en la que una especie resulta dañada mientras que el otro no se ve afectado

Relación huésped-parasito



Mecanismos de defensa del huésped

Comprensión de las respuestas inmunitarias del huésped



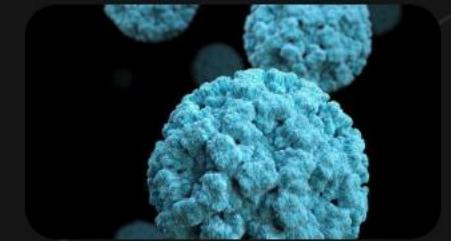
**Sistema
inmunológico**



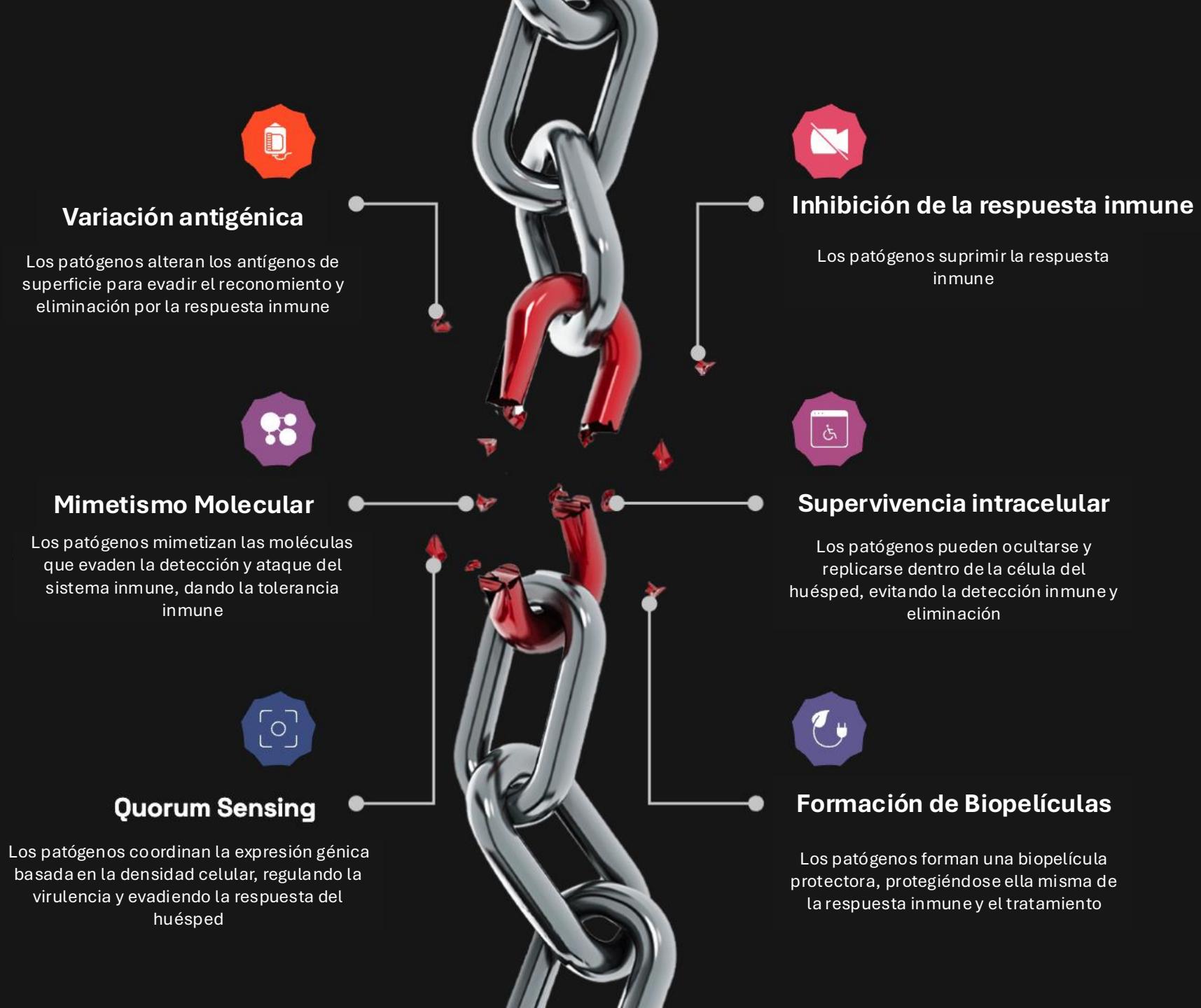
**Inmunidad innata vs
Adaptativa**



**Estrategia del huésped
para la eliminación de los
patógenos**



Estrategias de los patógenos para evadir las defensas del huésped



Mimetismo Molecular

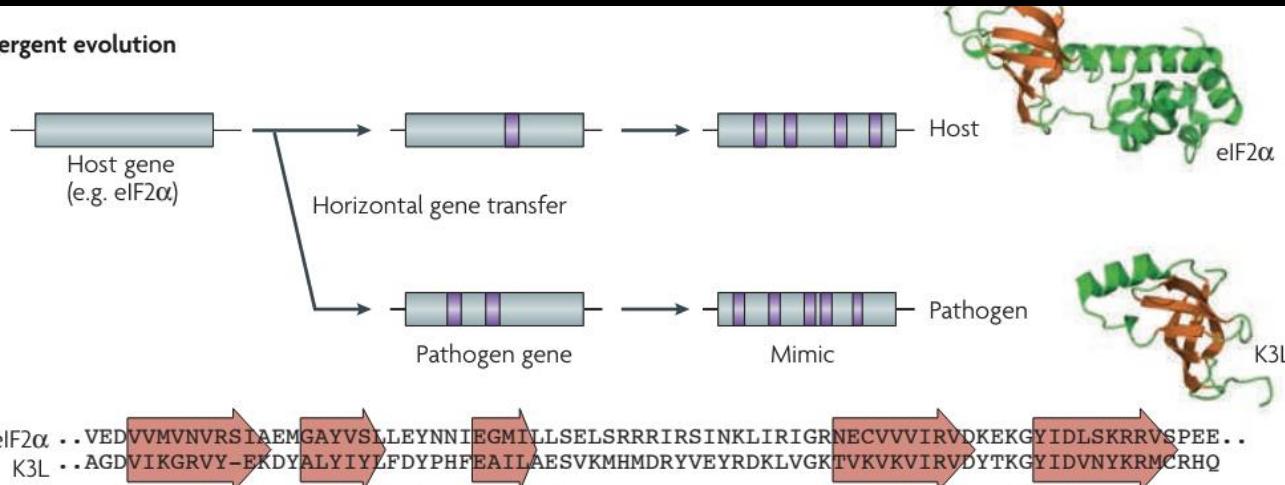
The evolutionary conundrum of pathogen mimicry

Nels C. Elde and Harmit S. Malik

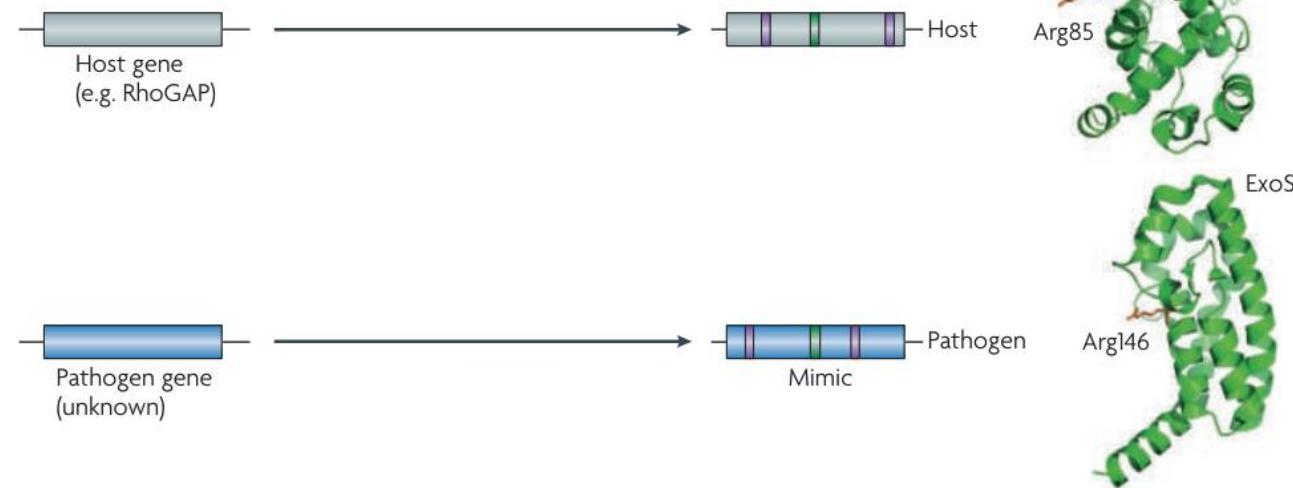
Poxivirus

Pseudomonas aeruginosa

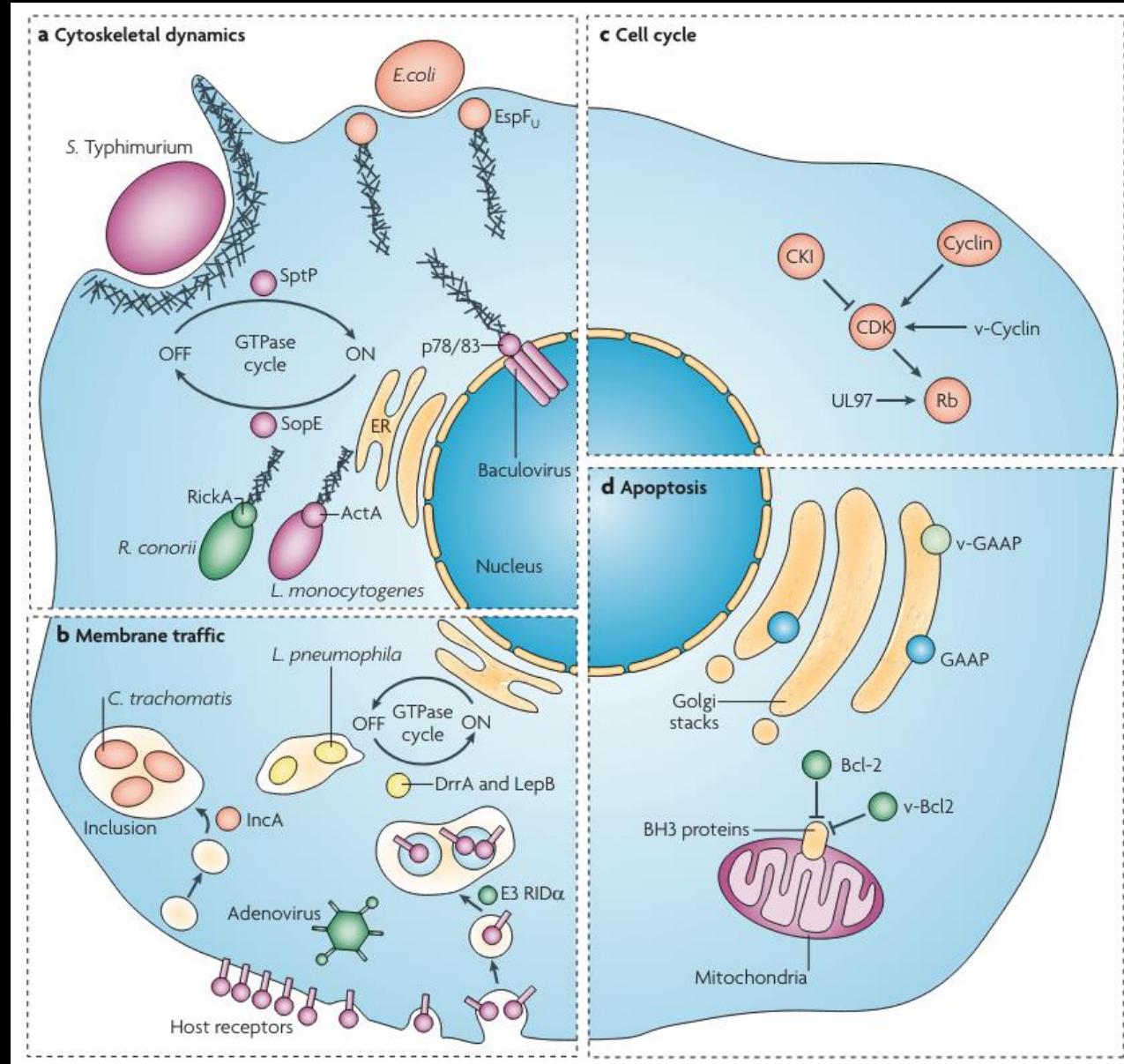
a Divergent evolution



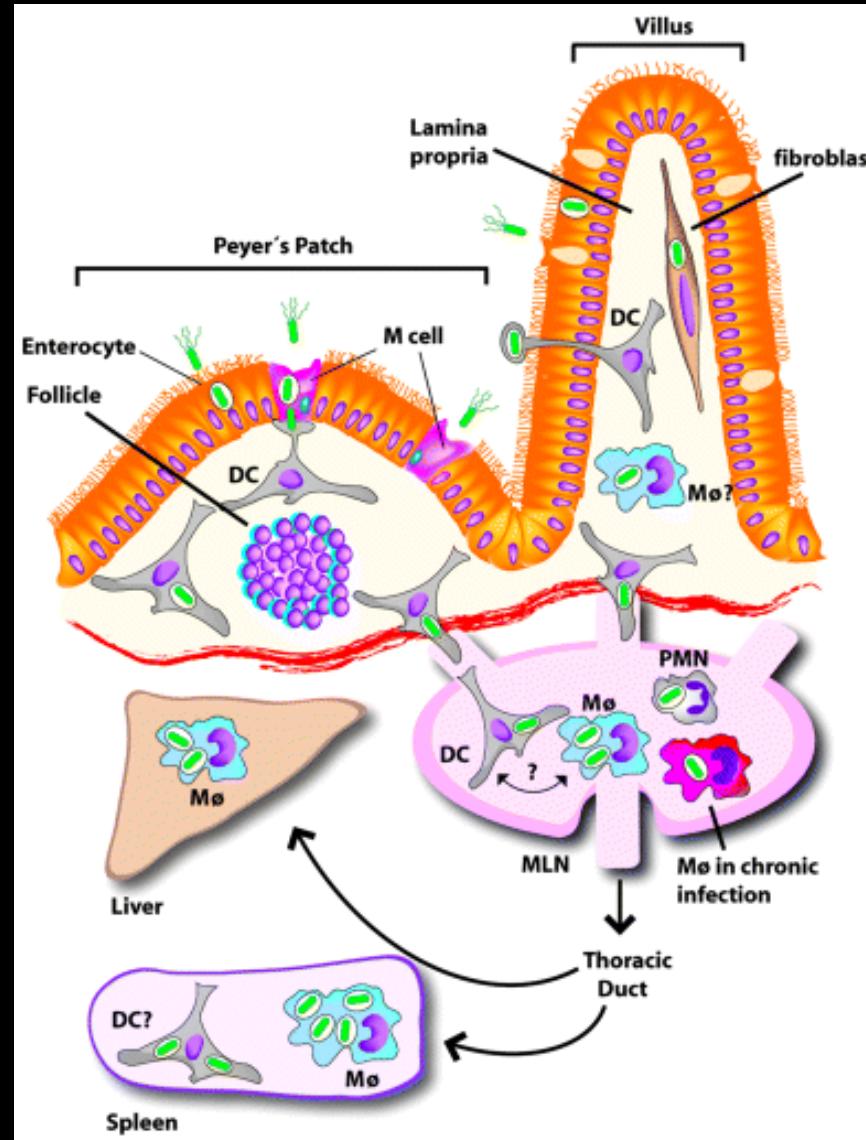
b Convergent evolution



Mimetismo Molecular



Supervivencia intracelular: Interacción Huésped-Salmonella



Ecología evolutiva e interacción huésped patógeno



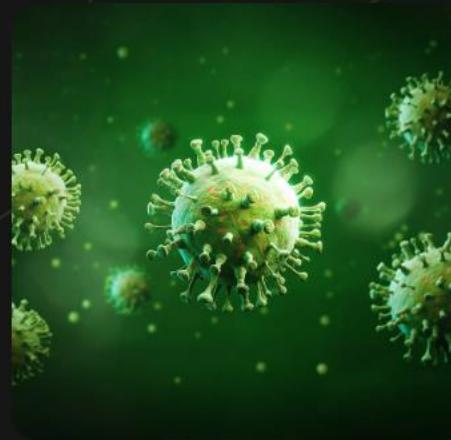
Co-evolución del huésped y el patógeno

Los huéspedes y los patógenos han co-evolucionado con el tiempo, dando forma a la estructura genética y las estrategias de supervivencia de cada uno.



Adaptación evolutiva en la interacción huésped-patógeno

Los ejemplos incluyen variación antigenica, tácticas de evasión inmune y cambios en la virulencia, que impactan los resultados de la enfermedad.

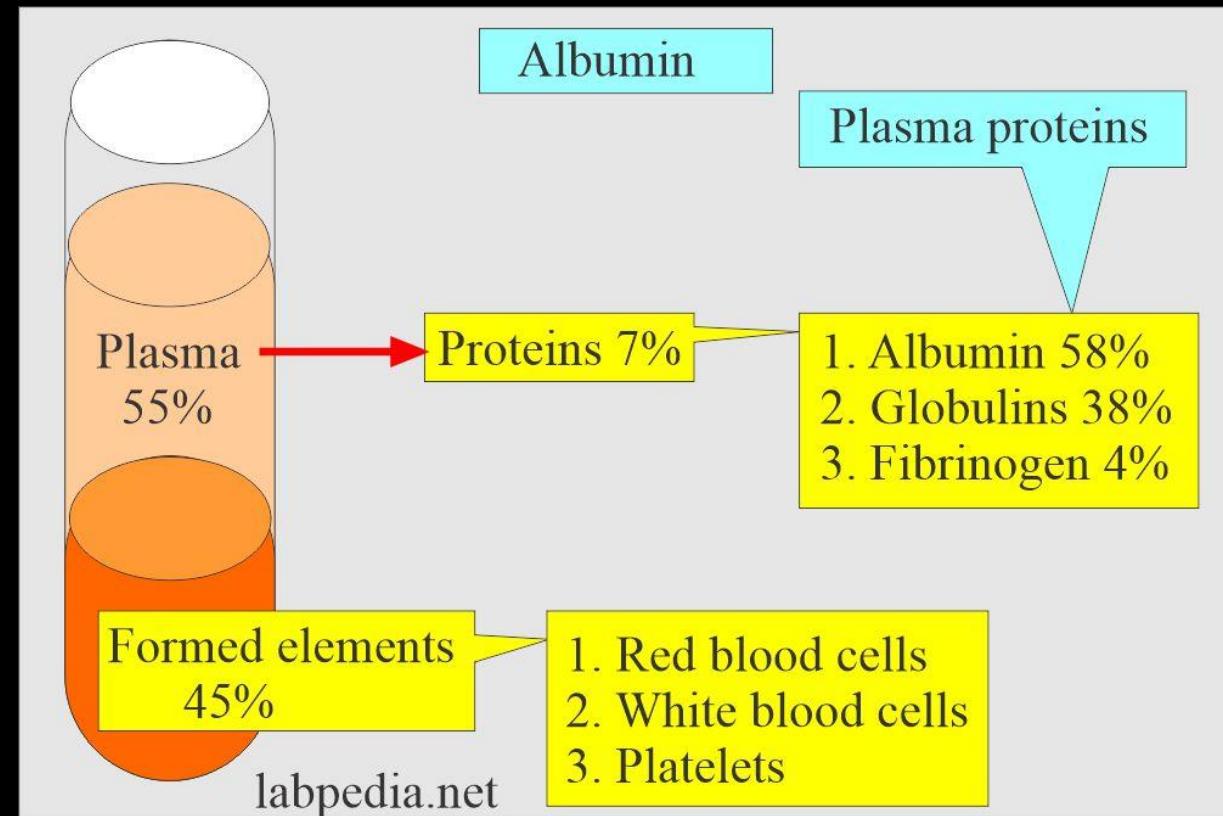
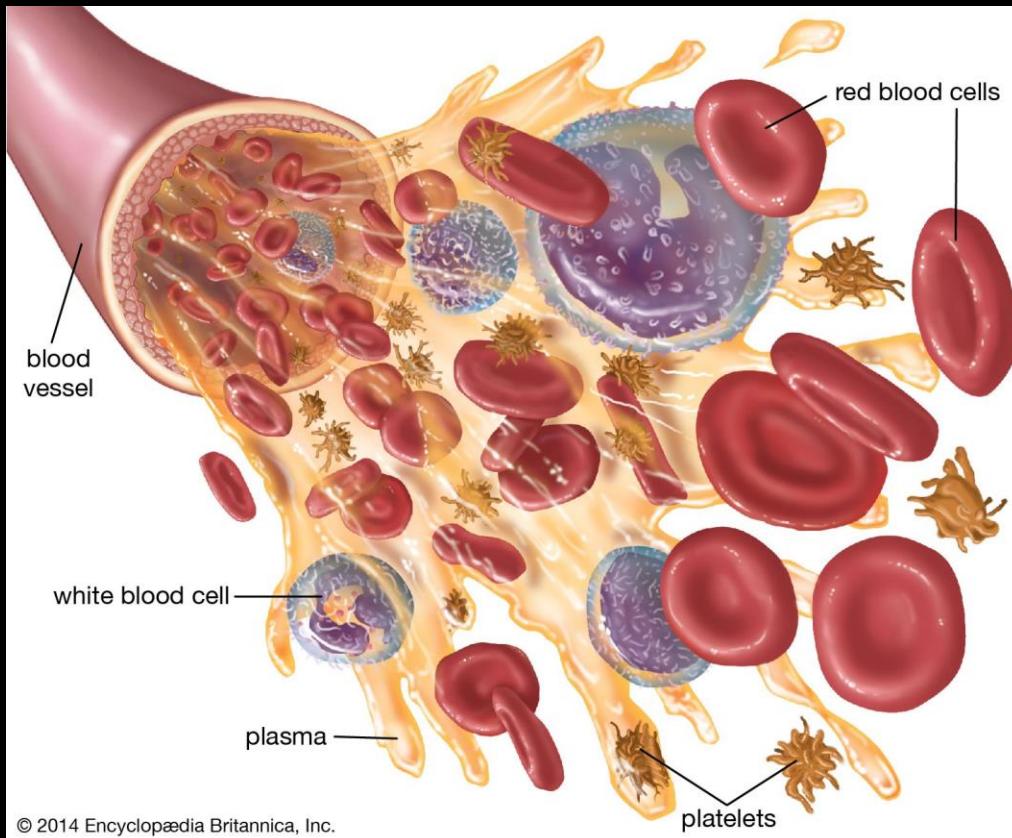


Implicaciones para el control de enfermedades

Los conocimientos sobre la dinámica evolutiva proporcionan conocimientos cruciales para desarrollar estrategias efectivas en la prevención y el tratamiento de enfermedades.



Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albúmina serica humana



Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albumina serica humana

 AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY  Antimicrobial Agents and Chemotherapy

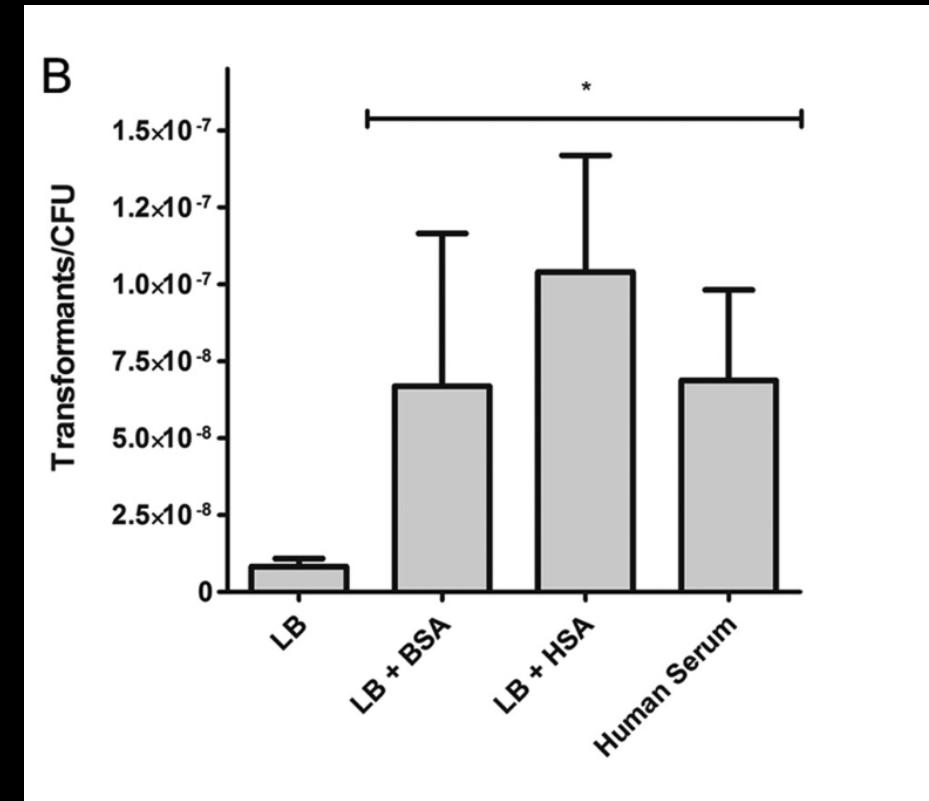
 CrossMark [click for updates](#)

Serum Albumin and Ca^{2+} Are Natural Competence Inducers in the Human Pathogen *Acinetobacter baumannii*

German Matias Traglia,^a Brettini Quinn,^c Sareda T. J. Schramm,^c Alfonso Soler-Bistue,^b Maria Soledad Ramirez^c
Instituto de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Médica (IMPaM, UBA-CONICET), Buenos Aires, Argentina^a; Institut Pasteur, Unité Plasticité du Génome Bactérien, Département Génomes et Génétique and Centre National de la Recherche Scientifique UMR3525, Paris, France^b; Department of Biological Science, California State University—Fullerton, Fullerton, California, USA^c



Humana
Bovina



Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albumina serica humana

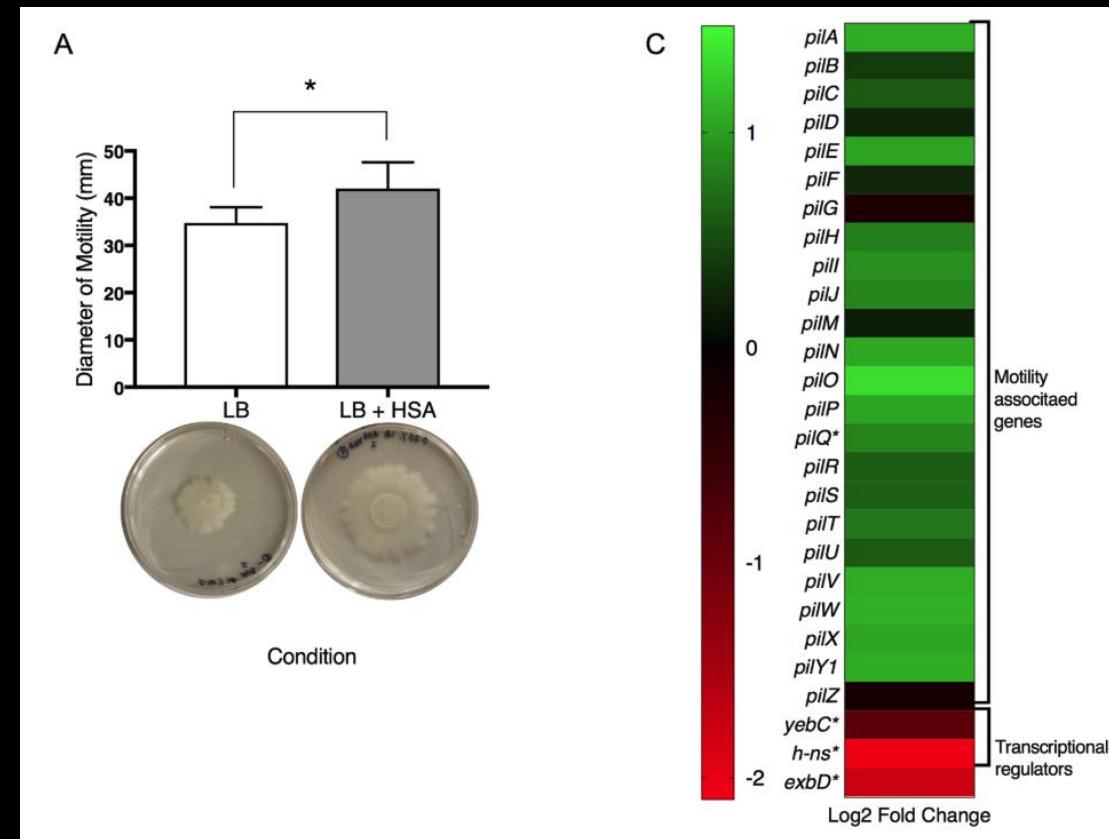
SCIENTIFIC REPORTS

OPEN

Human serum albumin alters specific genes that can play a role in survival and persistence in *Acinetobacter baumannii*

Received: 13 June 2018
Accepted: 21 September 2018
Published online: 03 October 2018

Brettni Quinn¹, Nyah Rodman¹, Eugenio Jara², Jennifer S. Fernandez¹, Jasmine Martinez¹, German M. Traglia³, Sabrina Montaña⁴, Virginia Cantera⁸, Kori Place¹, Robert A. Bonomo^{5,6,7}, Andres Iriarte⁸ & María Soledad Ramírez¹



Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albúmina serica humana

Current Microbiology
<https://doi.org/10.1007/s00284-017-1417-5>

BRIEF COMMUNICATION



Effect of Host Human Products on Natural Transformation in *Acinetobacter baumannii*

Brettni Quinn¹ · German M. Traglia² · Meaghan Nguyen¹ · Jasmine Martinez¹ · Christine Liu¹ · Jennifer S. Fernandez¹ · Maria Soledad Ramirez¹

Received: 18 July 2017 / Accepted: 6 December 2017
© Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2018



Article

Induced Heteroresistance in Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* (CRAB) via Exposure to Human Pleural Fluid (HPF) and Its Impact on Cefiderocol Susceptibility

Vyanka Mezcord^{1,†}, Jenny Escalante^{1,†}, Brent Nishimura¹, German M. Traglia², Rajnarkant Sharma³, Quentin Vallé³, Marisel R. Tuttobene^{4,5}, Tomás Subils⁶, Ingrid Marin¹, Fernando Pasteran⁷, Luis A. Actis⁸, Marcelo E. Tolmasy¹, Robert A. Bonomo^{9,10,11}, Gauri Rao³ and Maria S. Ramirez^{1,*}

¹ Center for Applied Biotechnology Studies, Department of Biological Science, College of Natural Sciences and Mathematics, California State University Fullerton, Fullerton, CA 92831, USA; mezcordvyanka@csu.fullerton.edu (V.M.)

² Unidad de Genómica y Bioinformática, Departamento de Ciencias Biológicas, CENUR Litoral Norte, Universidad de la República, Salto 50000, Uruguay

³ UNC Eshelman School of Pharmacy, University of North Carolina, Chapel Hill, NC 27599, USA; quentiniv@email.unc.edu (Q.V.)

⁴ Área Biología Molecular, Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario 2000, Argentina

⁵ Instituto de Biología Molecular y Celular de Rosario (IBR, CONICET-UNR), Rosario 2000, Argentina

⁶ Instituto de Procesos Biotecnológicos y Químicos de Rosario (IPROBYQ, CONICET-UNR), Rosario 2000, Argentina

⁷ National Regional Reference Laboratory for Antimicrobial Resistance (NRL), Servicio Antimicrobianos, Instituto Microbiología y Biología Molecular, UNMSM, Casilla 24-V, Lima 36, Peru; 2022-10-10

Antimicrobial Agents and Chemotherapy

MECHANISMS OF RESISTANCE

Interplay between Meropenem and Human Serum Albumin on Expression of Carbapenem Resistance Genes and Natural Competence in *Acinetobacter baumannii*

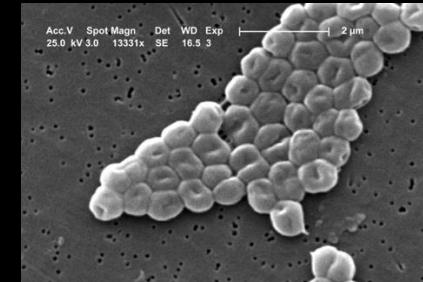
Casin Le,^a Camila Pimentel,^a Marisel R. Tuttobene,^b Tomas Subils,^c Brent Nishimura,^a German M. Traglia,^d Federico Perez,^{e,f,g} Krisztina M. Papp-Wallace,^{e,f,g} Robert A. Bonomo,^{e,f,g} Marcelo E. Tolmasy,^a Maria Soledad Ramirez^a

^aCenter for Applied Biotechnology Studies, Department of Biological Science, College of Natural Sciences and Mathematics, California State University Fullerton, Fullerton, California, USA
^bÁrea Biología Molecular, Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina
^cInstituto de Procesos Biotecnológicos y Químicos de Rosario (IPROBYQ, CONICET-UNR), Rosario, Argentina
^dDepartamento de Desarrollo Biotecnológico, Instituto de Higiene, Facultad de Medicina, Universidad de La República, Montevideo, Uruguay
^eResearch Service and GRECC, Louis Stokes Cleveland Department of Veterans Affairs Medical Center, Cleveland, Ohio, USA
^fDepartments of Medicine, Pharmacology, Molecular Biology and Microbiology, Biochemistry, Proteomics and Bioinformatics, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio, USA
^gCWRU-Cleveland VAMC Center for Antimicrobial Resistance and Epidemiology (Case VA CARES), Cleveland, Ohio, USA

"La interacción entre la albúmina del huésped y el patógeno, que permite una mayor supervivencia del patógeno dentro del huésped, sugiere una coevolución entre ambos."

Co-evolución del huésped y el patógeno: ¿Como se realizan estos estudios?

¿Qué técnicas fueron necesarias emplear para entender la coevolución de factores del huésped y el patógeno?



Técnicas de secuenciación masiva

Genómica

Transcriptómica

- RNA-seq
- RT-qPCR

Ensayos fenotípicos

Ensayos de Transformación

Ensayos metabólicos

Ensayos de virulencia *in vivo*

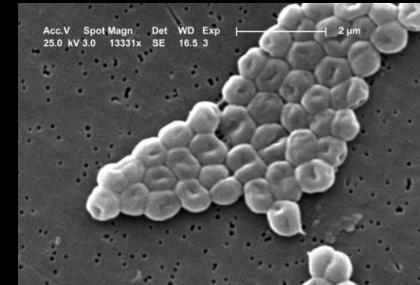
Perfiles de Resistencia

Ensayos de virulencia *in vitro*

...

Co-evolución del huésped y el patógeno: ¿Como se realizan estos estudios?

¿Qué técnicas fueron necesarias emplear para entender la coevolución de factores del huésped y el patógeno?



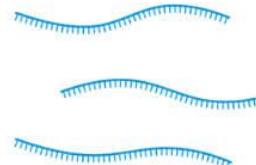
Transcriptómica

• RNA-seq

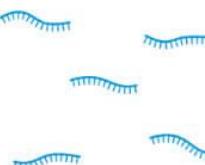
Expresión
diferencial génica

RNA Sequencing

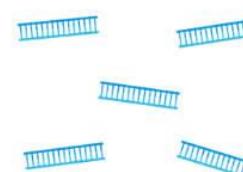
1 Isolate RNA from samples



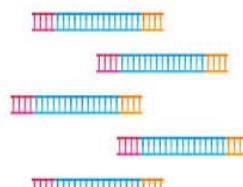
2 Fragment RNA into short segments



3 Convert RNA fragments into cDNA



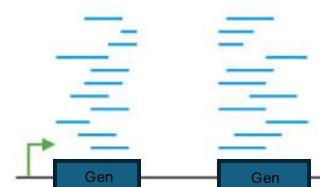
4 Ligate sequencing adapters and amplify



5 Perform NGS sequencing



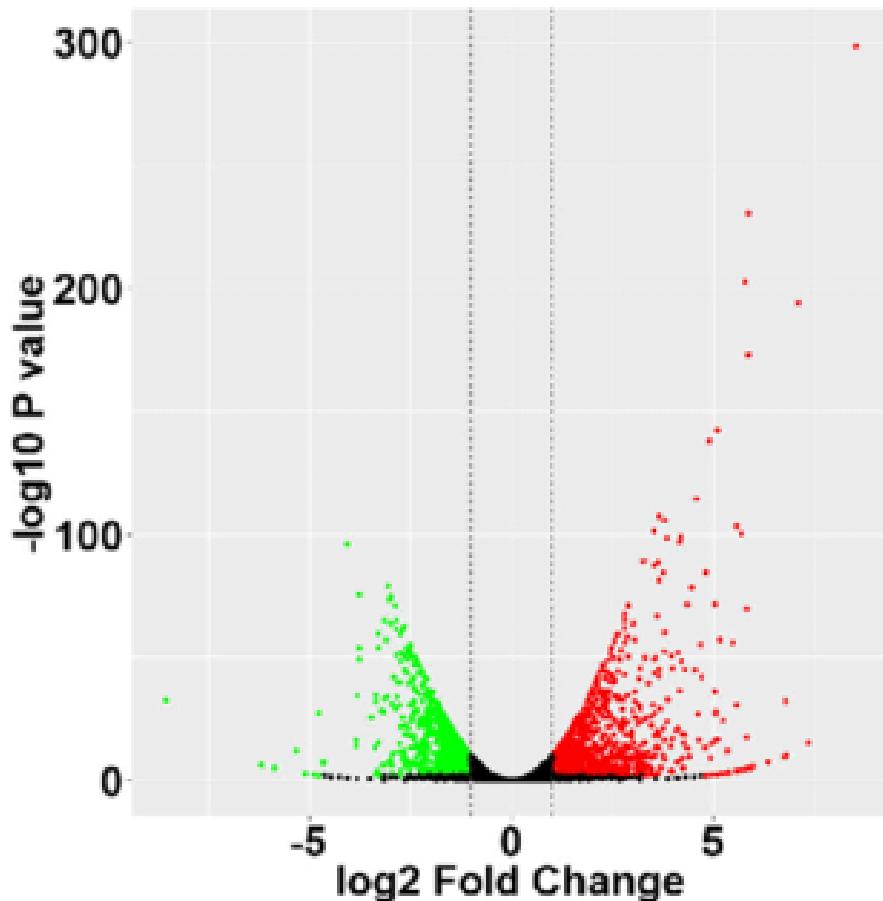
6 Map sequencing reads to the transcriptome/genome



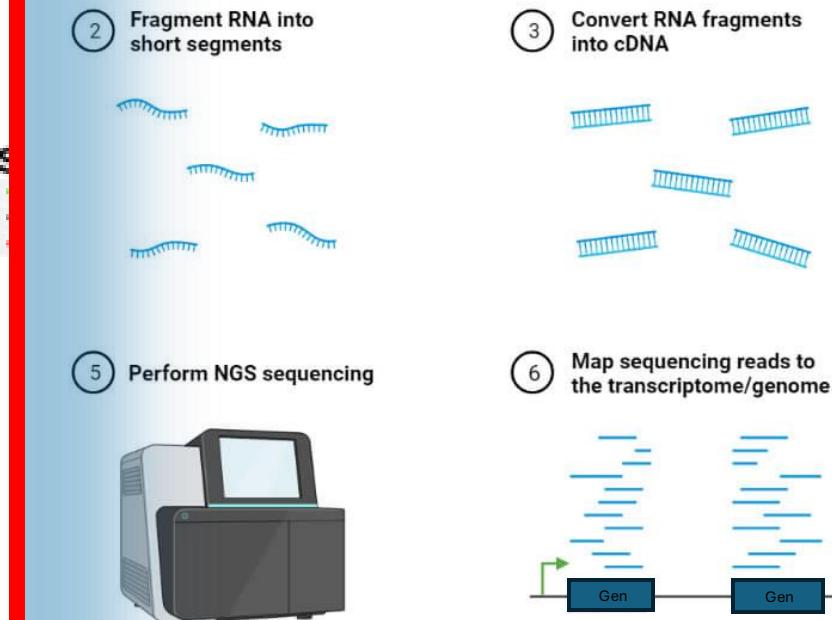
Ejemplo de la
Albumina:
Presencia vs
Ausencia

Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albumina serica humana

A



que necesarias emplear para entender la co-evolución del huésped y el patógeno?



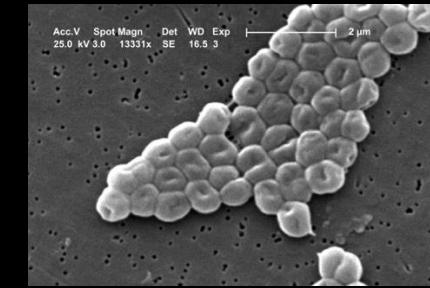
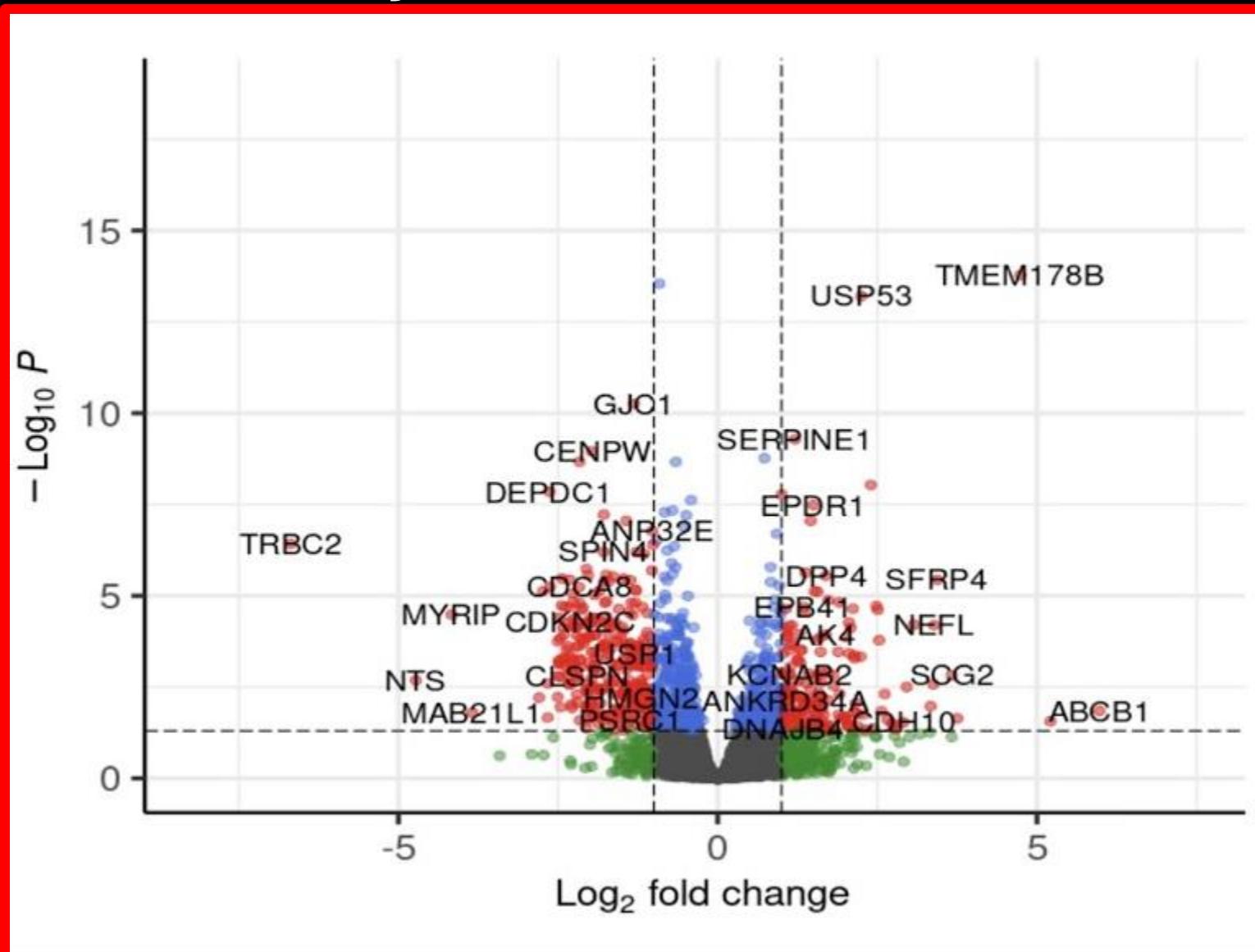
Albumina:
Presencia vs
Ausencia

Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albumina serica humana

Transcriptómica

- RNA-seq

Expresión
diferencial génica



Albumina:
Presencia vs
Ausencia

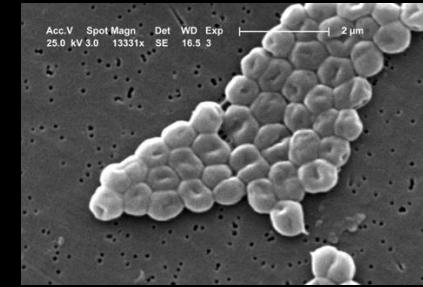
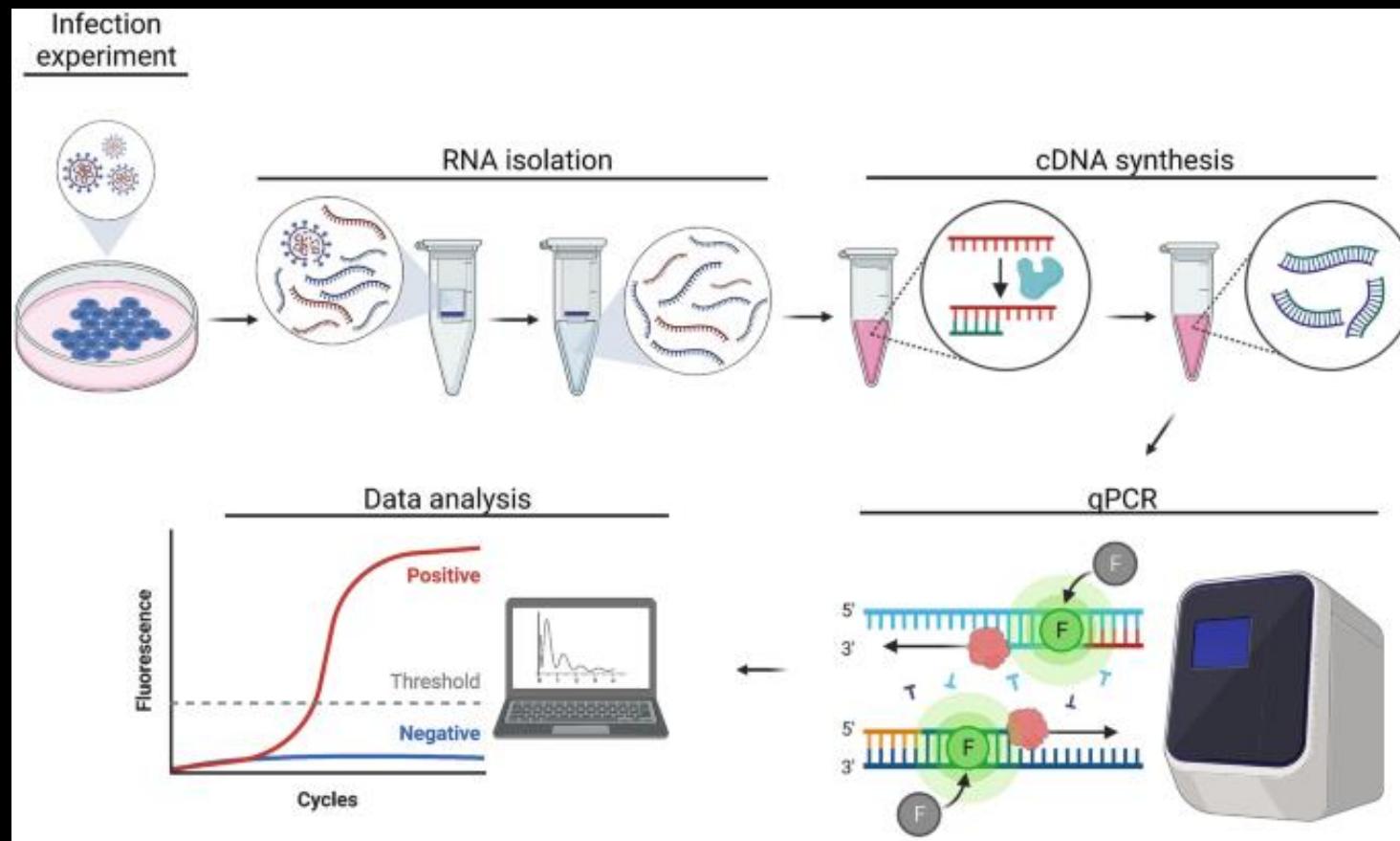
Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albumina serica humana

¿Qué técnicas fueron necesarias emplear para entender la coevolución de factores del huésped y el patógeno?

Transcriptómica

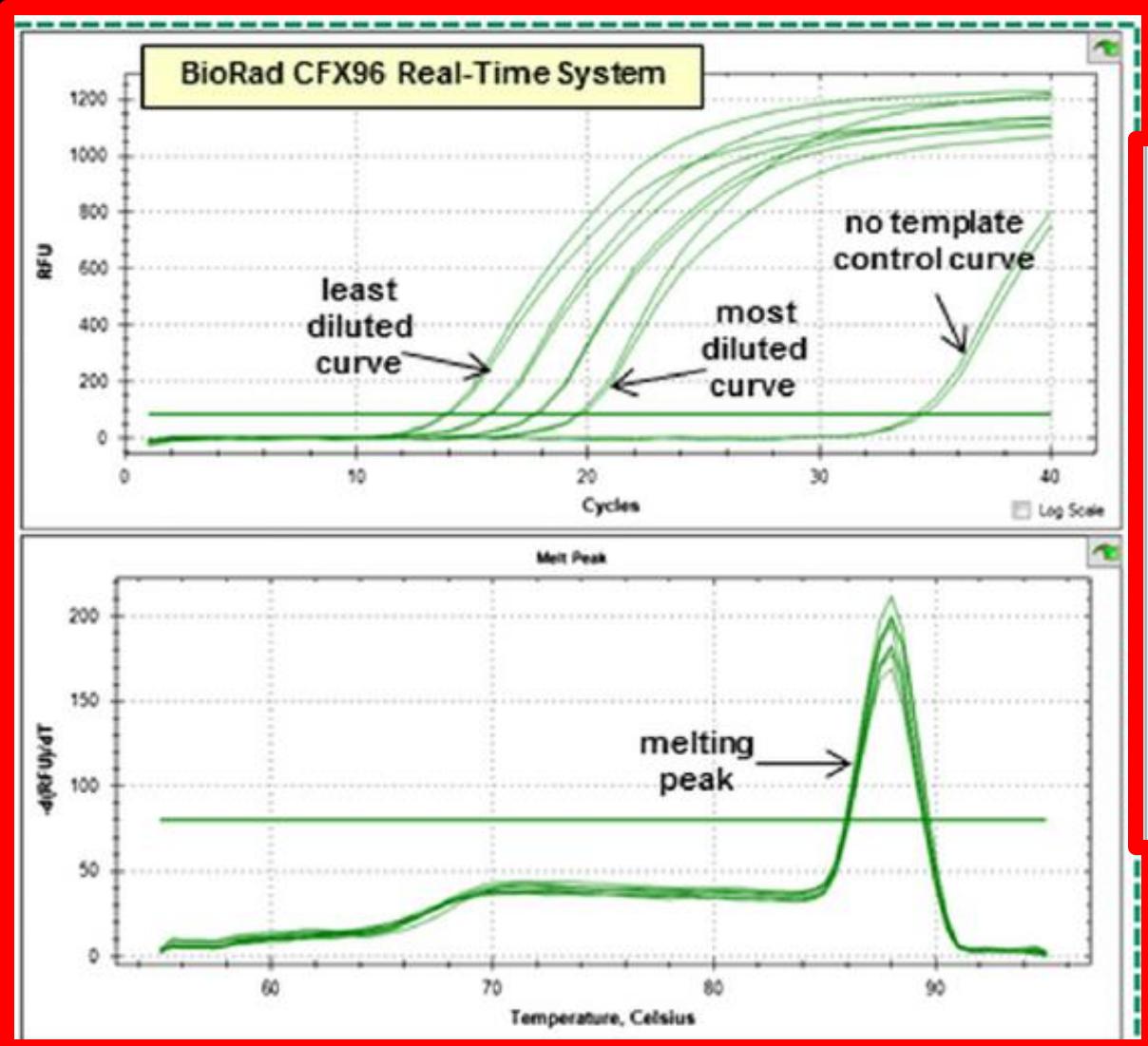
- RT-qPCR

Expresión
diferencial génica

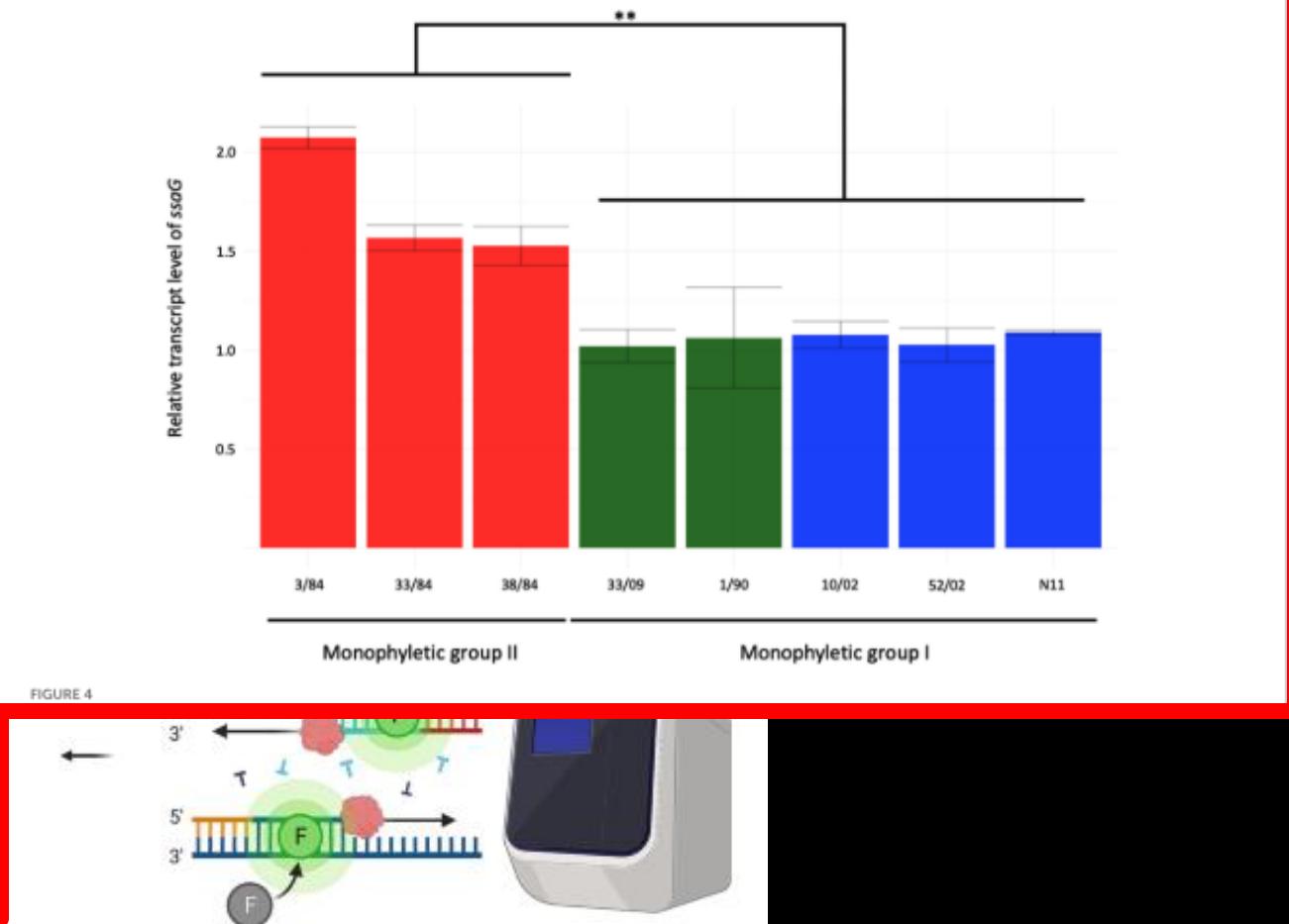


Albumina:
Presencia vs
Ausencia

Co-evolución del huésped y el patógeno: *Acinetobacter baumannii* y la albumina serica humana



rias emplear para entender la



Microbioma Humano

El microbioma humano se refiere al conjunto de microorganismos que habitan en diversas partes del cuerpo, incluidas bacterias, virus, hongos y arqueas.



Definición de microbioma humano

Está compuesto por billones de microorganismos que viven en simbiosis con el cuerpo humano y se encuentran principalmente en el intestino, la piel, la boca y otros órganos.



Componentes del microbioma humano

El microbioma desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la salud general al ayudar en la digestión, respaldar el sistema inmunológico y prevenir el crecimiento excesivo de patógenos dañinos.



Rol en la Salud

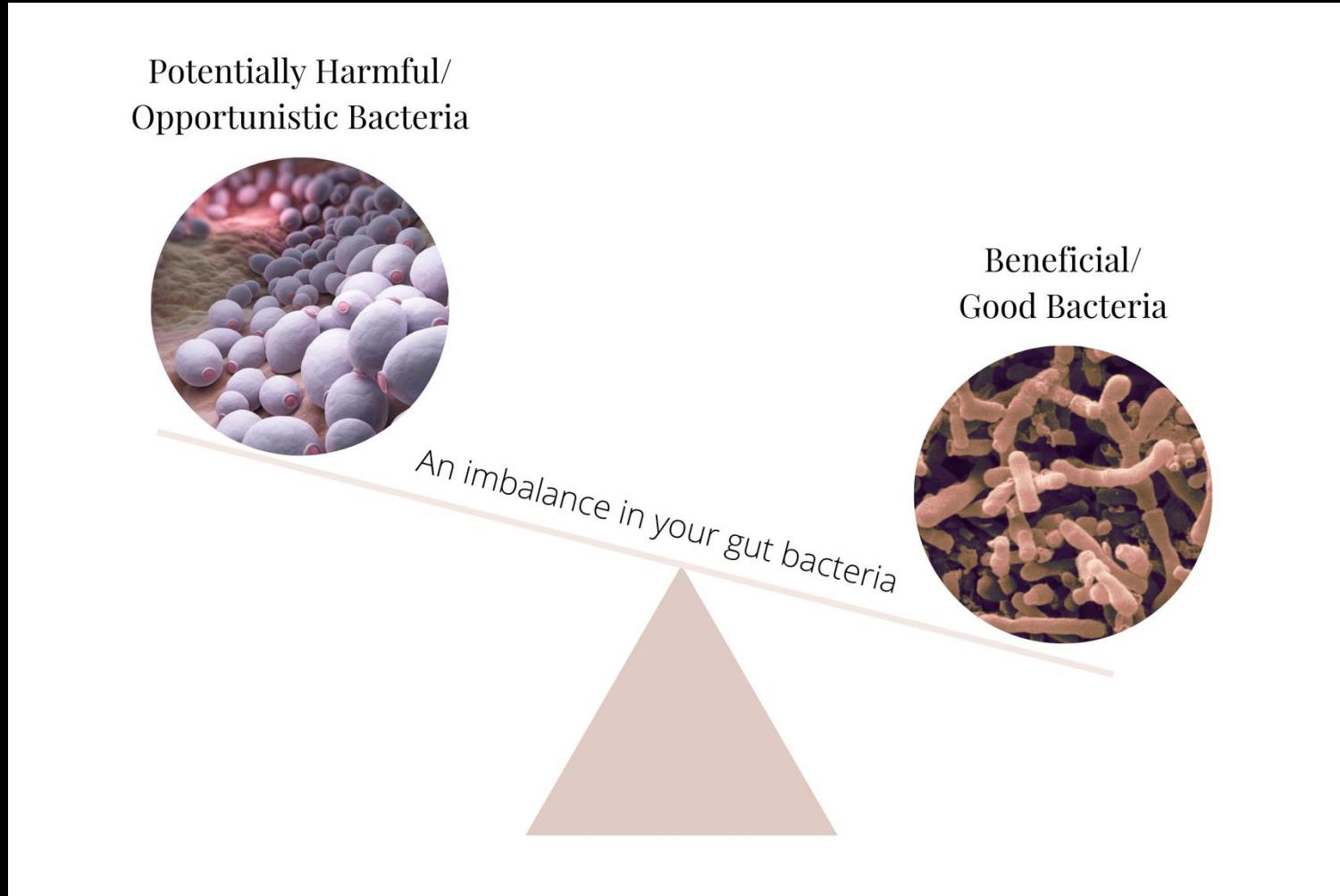
Poblaciones y funciones microbianas clave

Las bifidobacterias ayudan a descomponer la fibra dietética, mientras que los lactobacilos producen ácido láctico, creando un ambiente ácido que inhibe las bacterias dañinas.

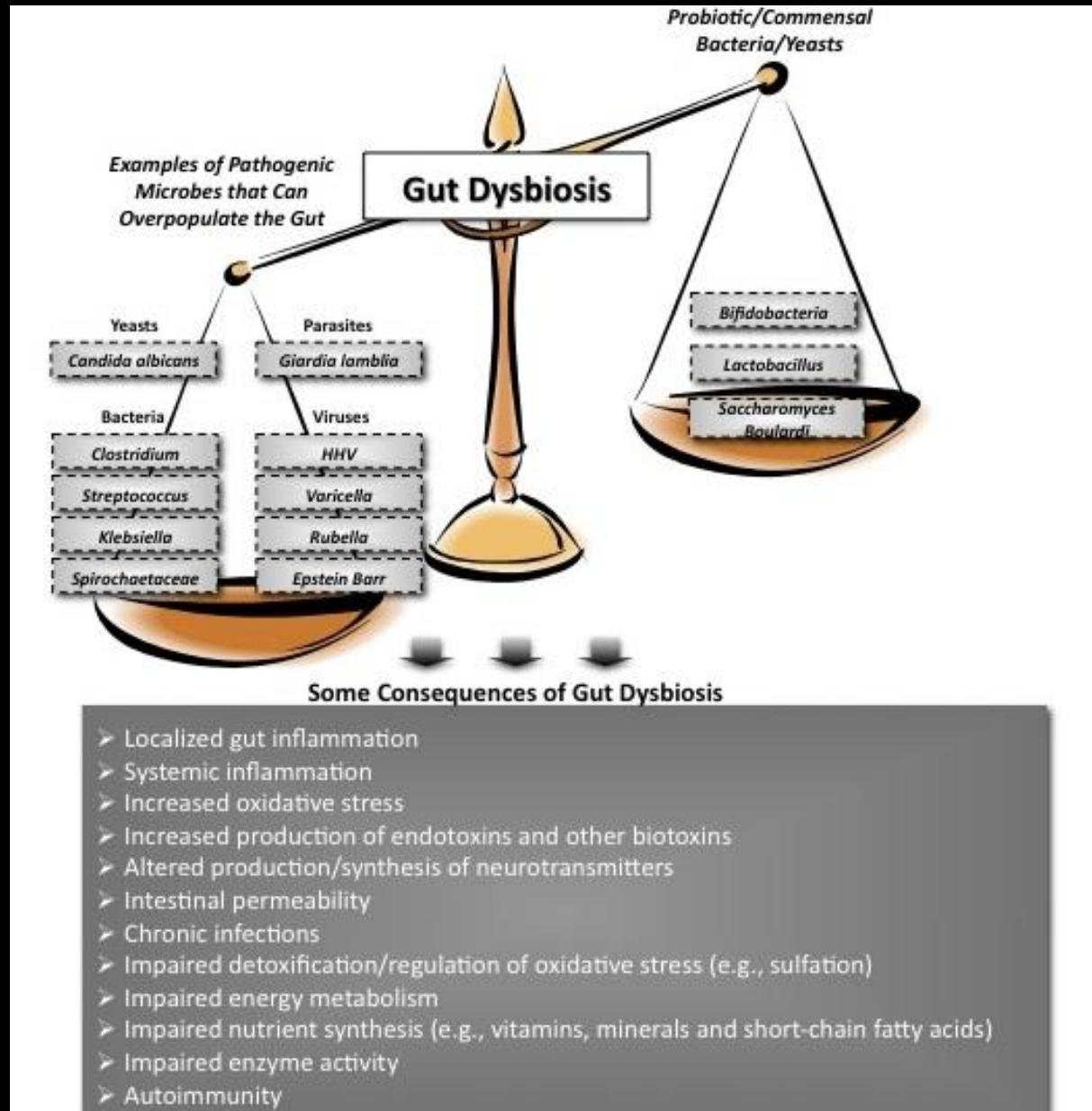


Disbiosis

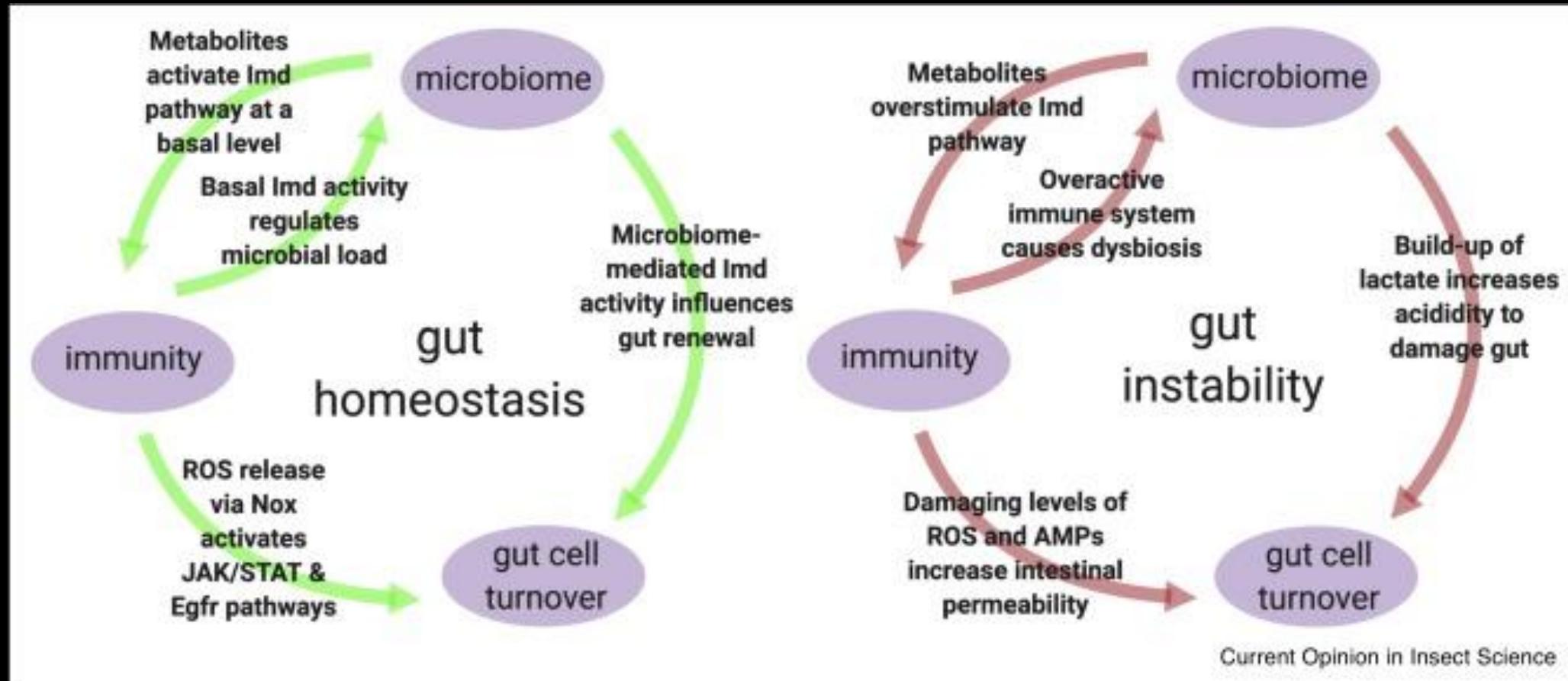
La disbiosis (también llamada disbacteriosis) es el desbalance del equilibrio microbiano de la microbiota normal, debido a cambios cuantitativos o cualitativos de su composición, cambios en su funcionamiento o actividades metabólicas, o bien, a cambios en su distribución.



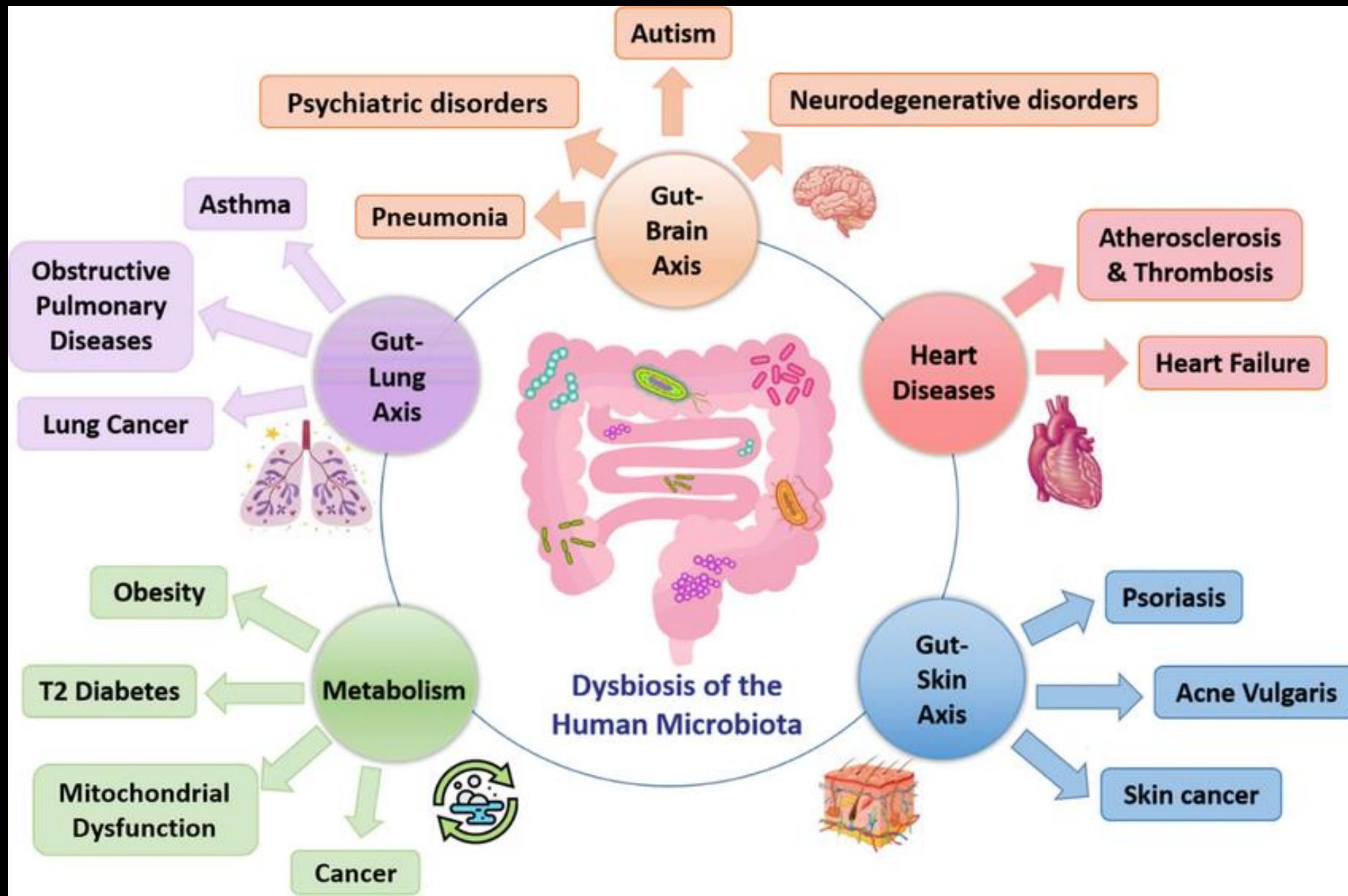
Disbiosis



Disbiosis



Disbiosis



Dinámica del Microbioma Humano y la Disbiosis

Impacto de los antibióticos, dieta y estrés sobre la composición del microbioma

Factores	Impacto sobre el microbioma
Antibióticos	Disminución de la diversidad y estabilidad
Dieta	Altera el balance microbiano y función
Estrés	Genera una disbiosis e inflamación

Interrelación entre el microbioma y los patógenos

Exclusión competitiva



Competencia entre la microbiota beneficiosa y los patógenos por los nutrientes y el espacio, lo que lleva a la inhibición de los patógenos.

Interacción sinérgica



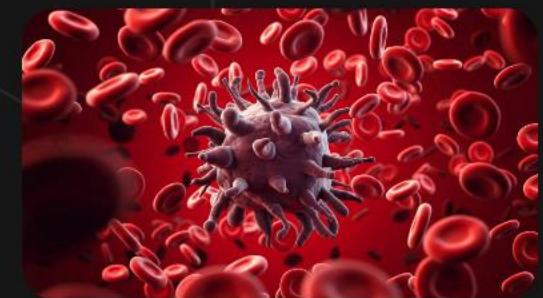
Aparición de relaciones mutuamente beneficiosas entre cierta microbiota y patógenos, que influyen en los resultados de salud del huésped.

Impacto en la salud del huésped



Diversas interacciones microbioma-patógeno desempeñan un papel crucial en la modulación de la respuesta inmune del huésped y el estado de salud general.

Enfermedad y disbiosis

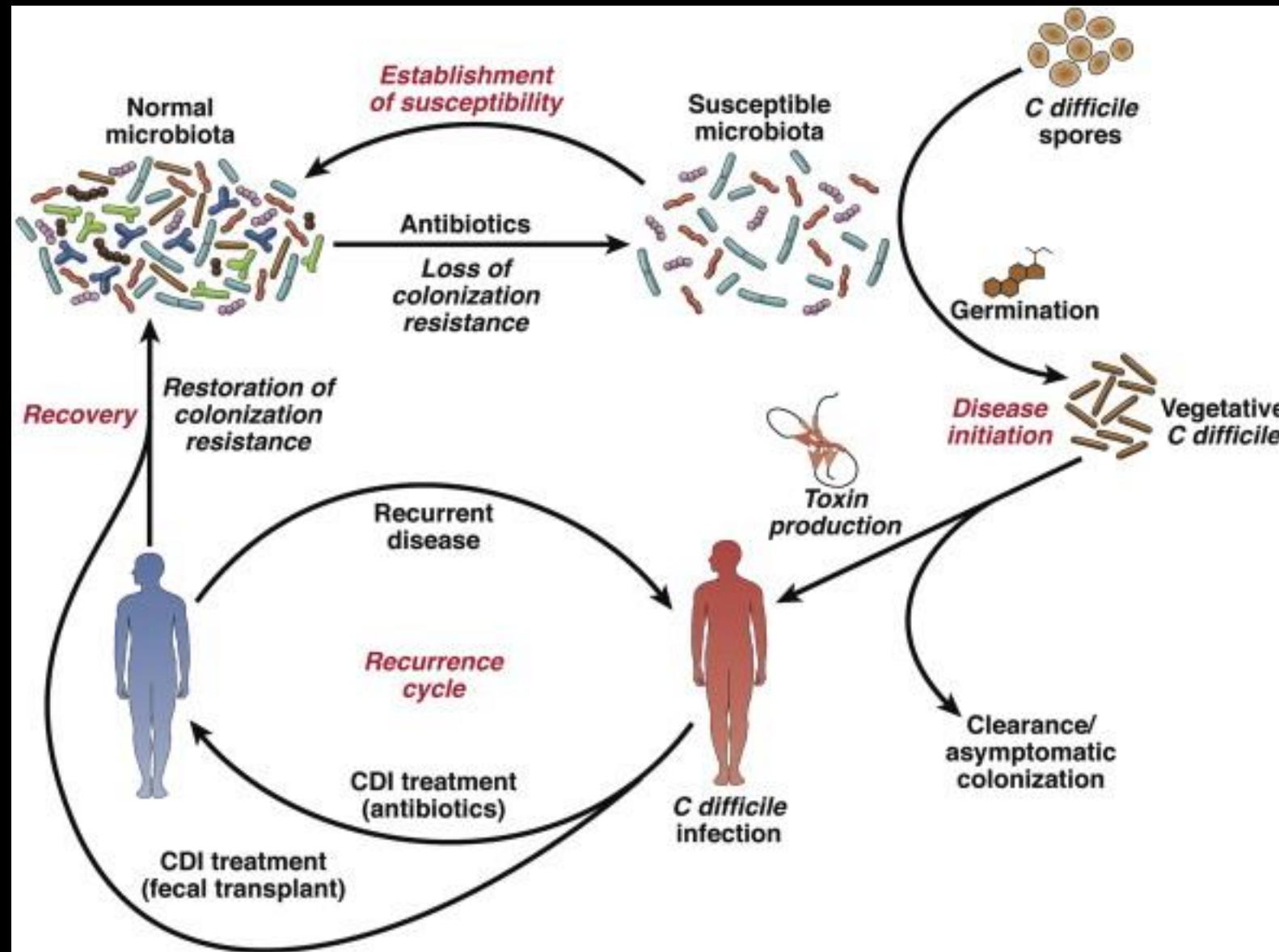


El desequilibrio en la composición del microbioma puede provocar disbiosis, lo que contribuye a diversas enfermedades y complicaciones de salud.

Casos de estudio: Microbioma y Enfermedad

Condición	Implicancias en el microbioma
Infección por <i>Clostridium difficile</i>	Disrupción del balance del microbioma intestinal
Enfermedad inflamatoria intestinal	Alteración de la composición de la microbiota intestinal
Obesidad	Asociación con la diversidad del microbioma intestinal

Infección por *Clostridium difficile*



Transplante fecal como tratamiento para la infección por *Clostridium difficile*

Applied Microbiology and Biotechnology (2022) 106:6689–6700
<https://doi.org/10.1007/s00253-022-12154-z>

APPLIED MICROBIAL AND CELL PHYSIOLOGY

The evaluation of fecal microbiota transplantation vs vancomycin in a *Clostridioides difficile* infection model

Qiaomai Xu¹ · Shumeng Zhang² · Jiazheng Quan³ · Zhengjie Wu¹ · Silan Gu¹ · Yunbo Chen¹ · Beiwen Longxian Lv¹ · Lanjuan Li¹ 

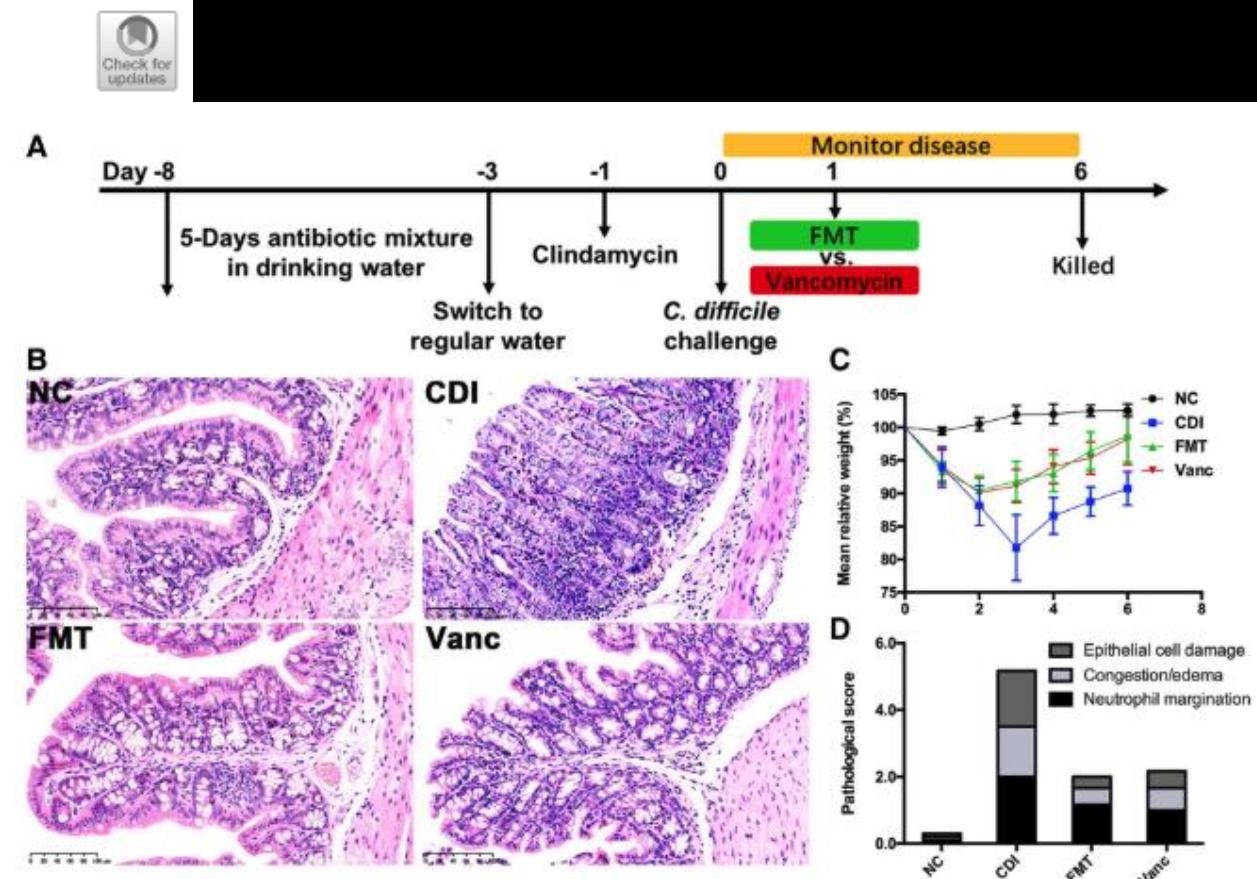


Fig. 1 FMT and vancomycin ameliorated CDI-induced clinical features and intestinal injury. (A) Experiment scheme. (B) Representative colonic images of H&E staining. (C) The mean relative body weight of mice. (D) Pathologic score of colon tissues

Transplante fecal como tratamiento para la infección por *Clostridium difficile*

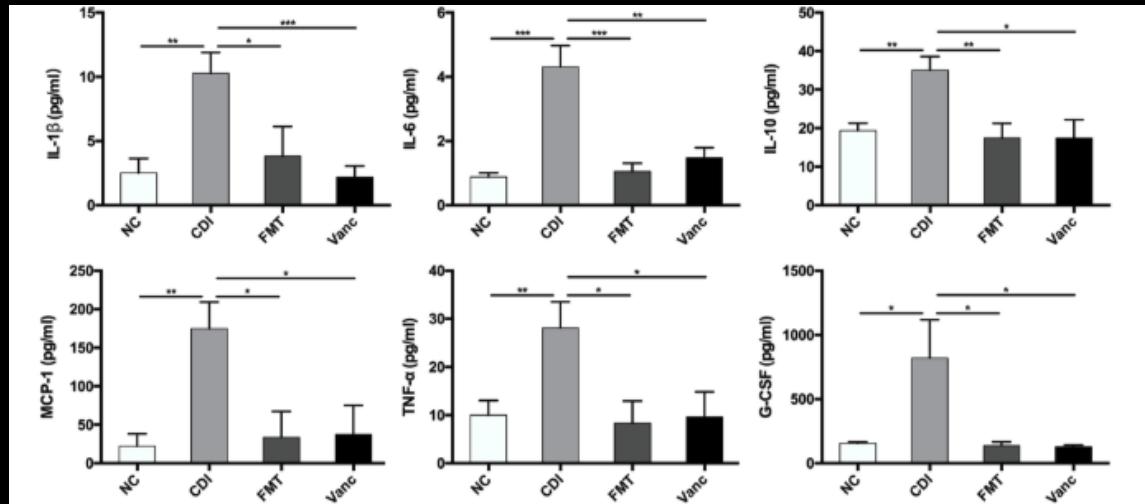


Fig. 2 FMT and vancomycin treatments relieved plasma cytokine expression. (N=8 per group)

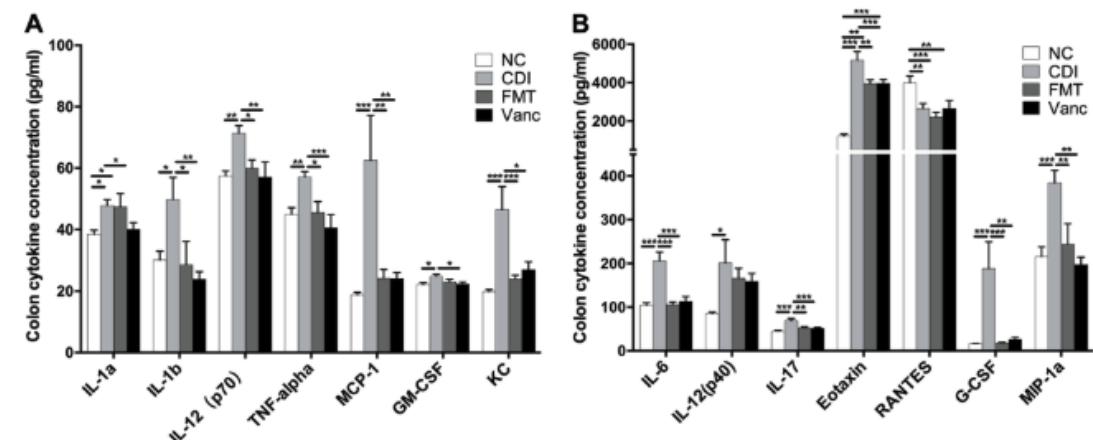
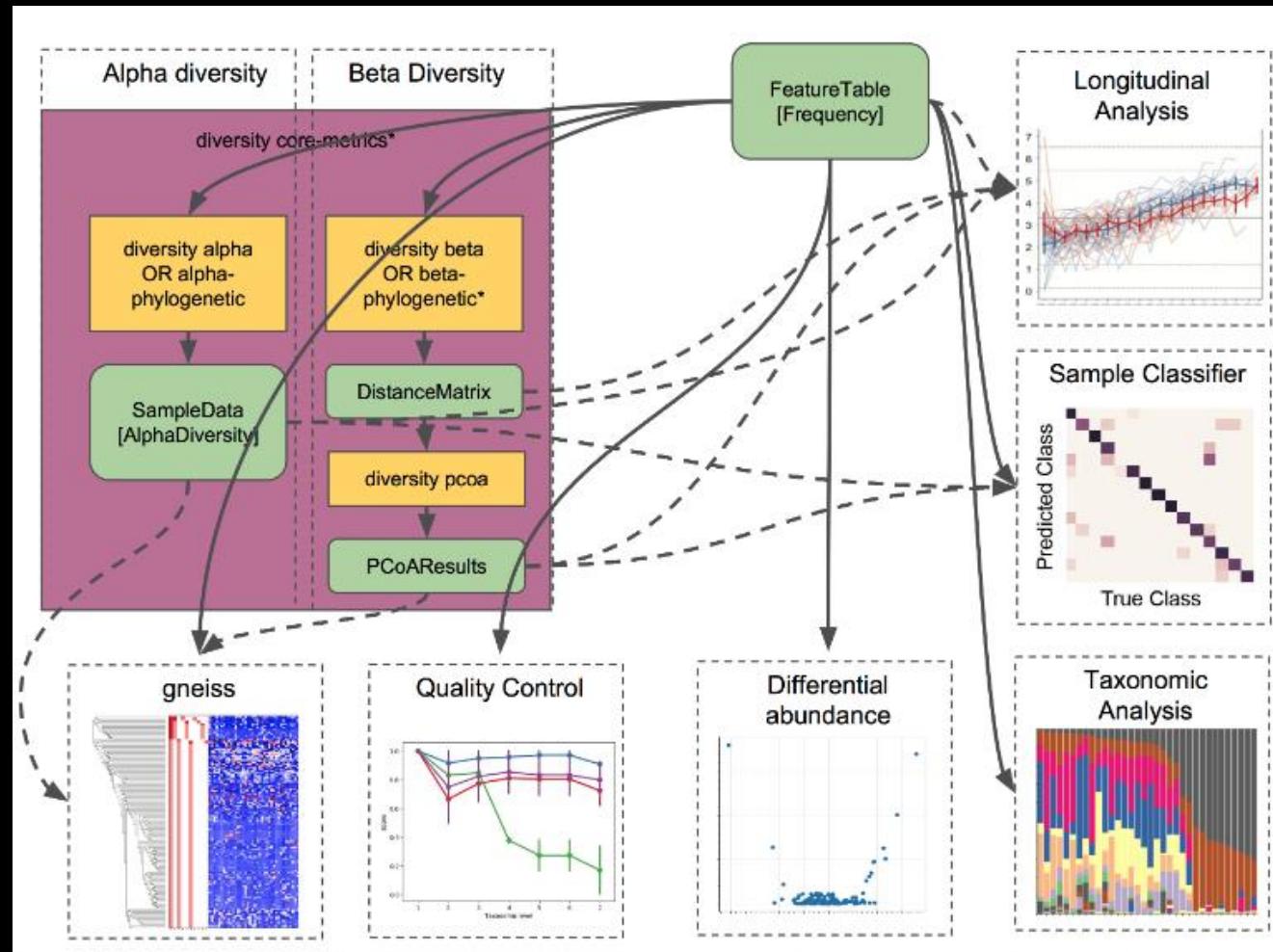
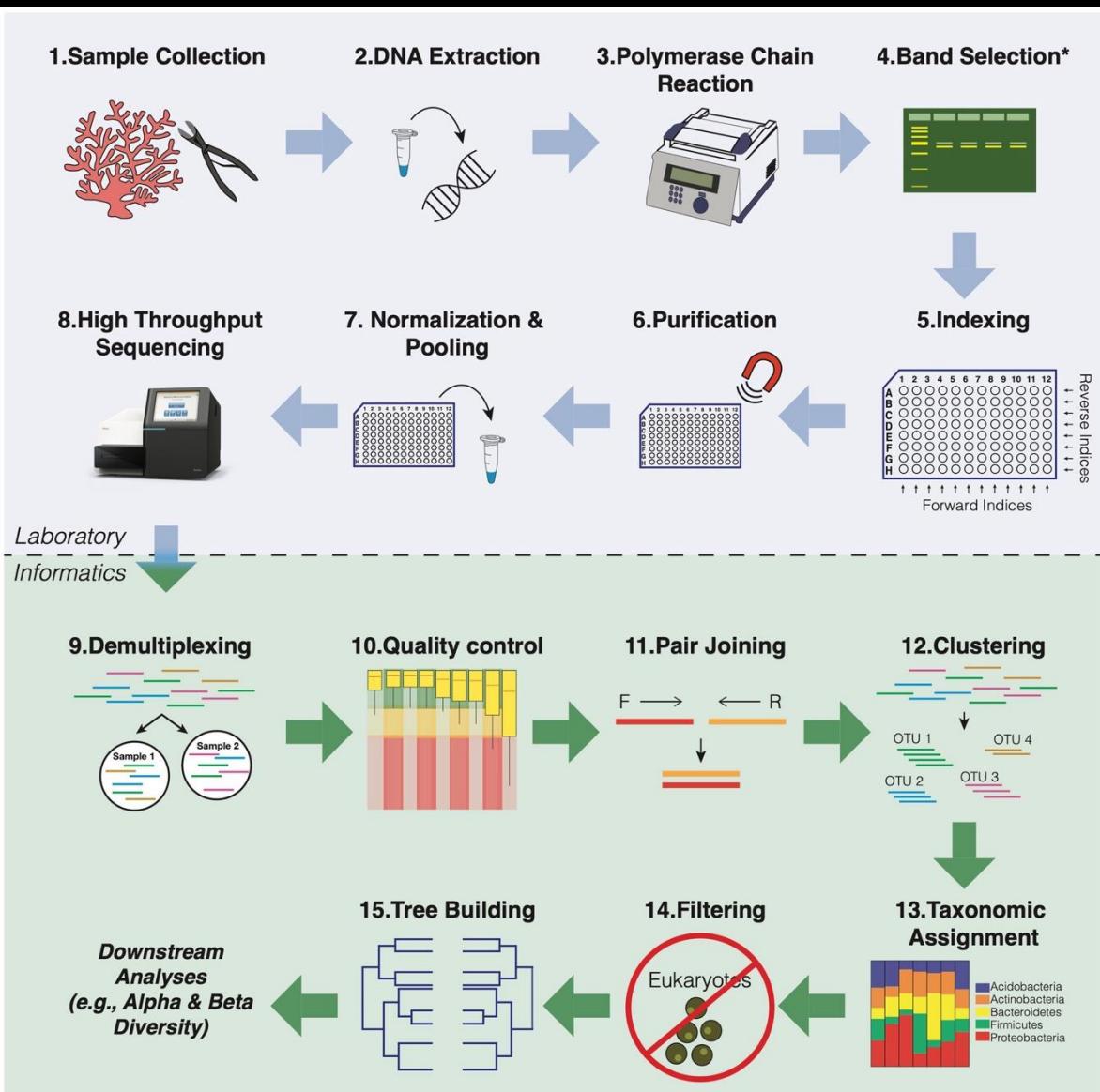


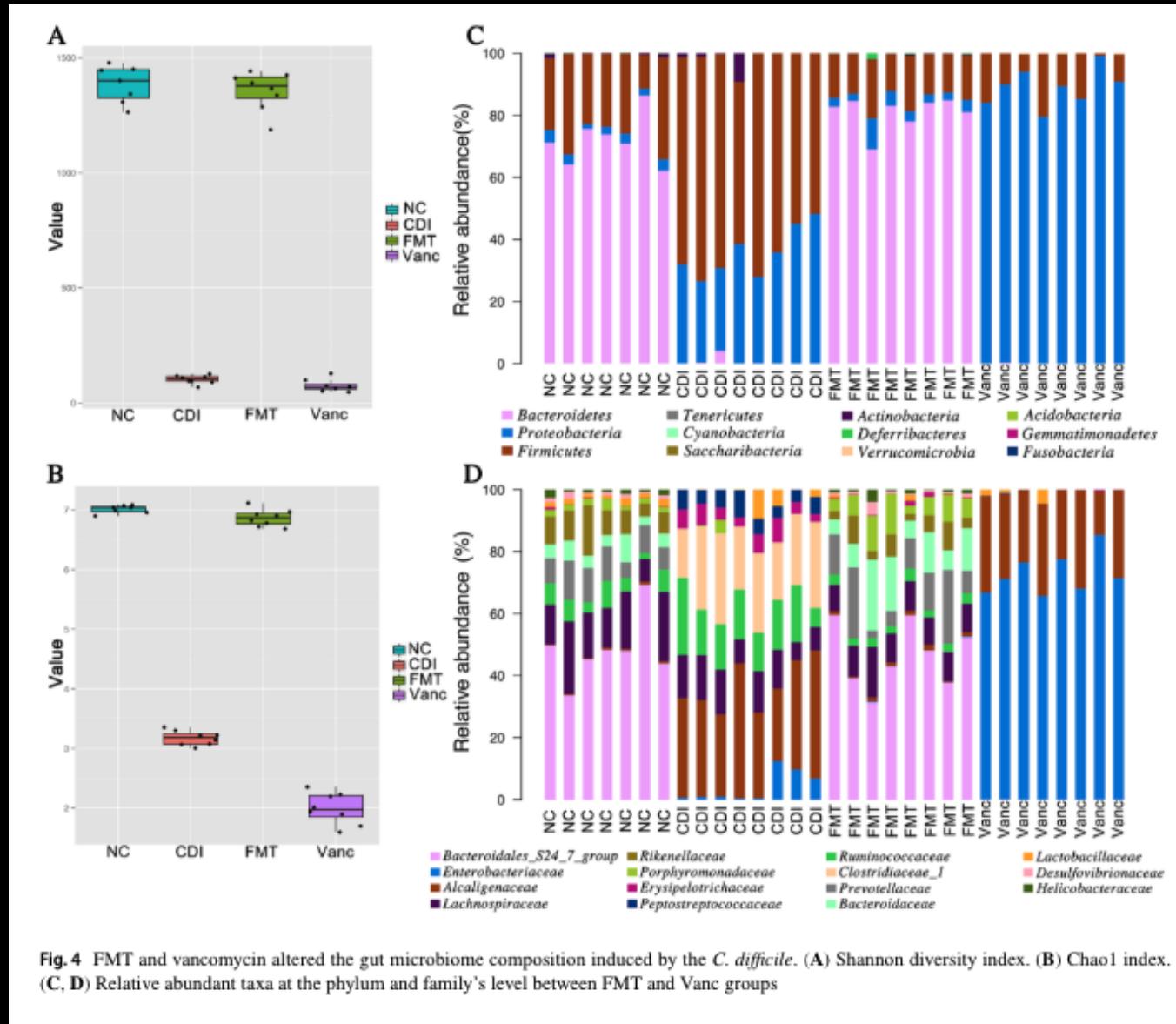
Fig. 3 FMT and vancomycin mitigated the CDI-induced intestinal inflammatory response. (A) The levels of the cytokines IL-1 α , IL-1 β , IL-12(p70), TNF- α , MCP-1, GM-CSF, and KC in the four groups.

(B) Colon expression of IL-6, IL-12(P40), IL-17, Eotaxin, RANTES, G-CSF, MIP-1 α among the examined groups. (N = 8 per group). * P < 0.05, ** P < 0.01, and *** P < 0.001

Transplante fecal como tratamiento para la infección por *Clostridium difficile*



Transplante fecal como tratamiento para la infección por *Clostridium difficile*

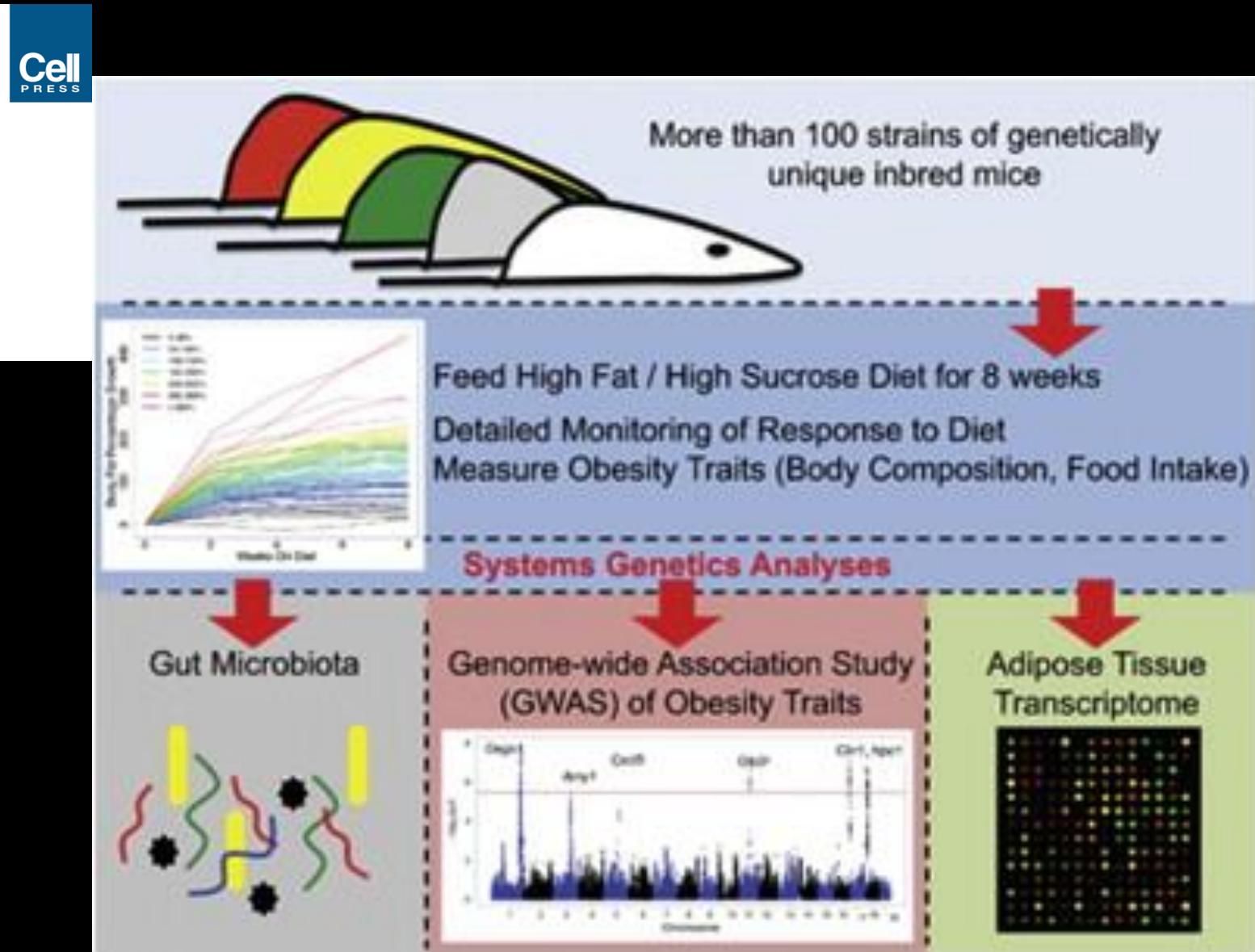


Casos de estudio: Microbioma y Obesidad

Cell Metabolism
Resource

Genetic Control of Obesity and Gut Microbiota Composition in Response to High-Fat, High-Sucrose Diet in Mice

Brian W. Parks,^{1,*} Elizabeth Nam,¹ Elin Org,¹ Emrah Kostem,² Frode Norheim,^{1,5} Simon T. Hui,¹ Calvin Pan,³ Mete Civelek,¹ Christoph D. Rau,¹ Brian J. Bennett,^{1,6} Margarete Mehrabian,¹ Luke K. Ursell,⁷ Aiqing He,⁸ Lawrence W. Castellani,¹ Bradley Zinker,⁹ Mark Kirby,⁹ Thomas A. Drake,⁴ Christian A. Devron,⁵ Rob Knight,^{7,11} Peter Gargalovic,¹⁰ Todd Kirchgessner,¹⁰ Eleazar Eskin,^{2,3} and Aldons J. Lusis^{1,3,*}



Casos de estudio: Microbioma y Obesidad

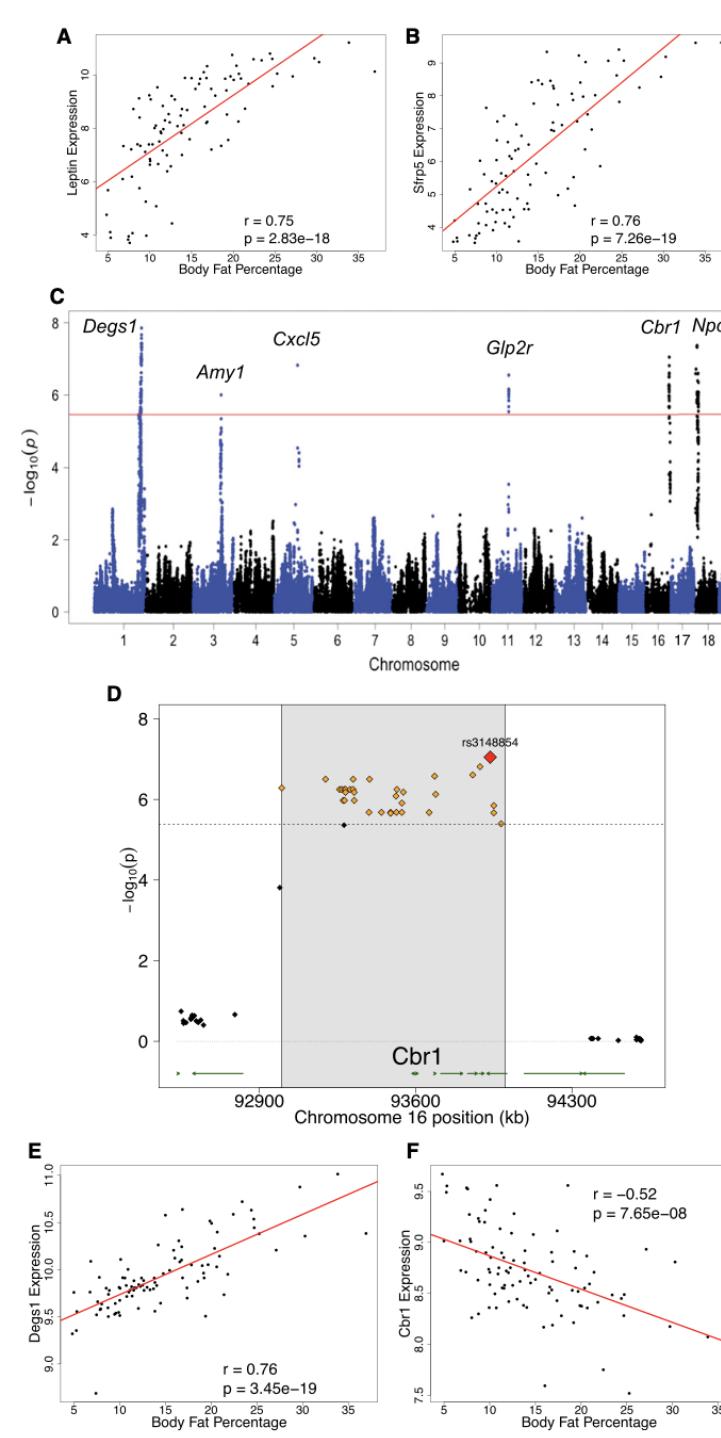
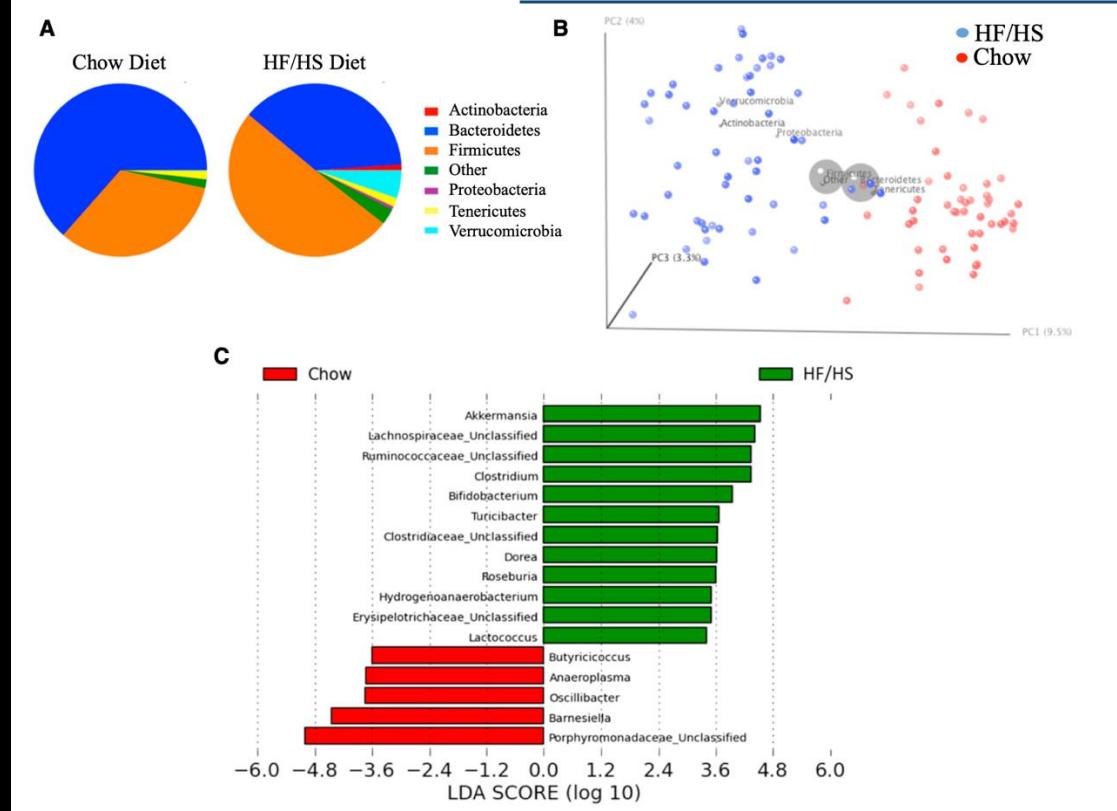


Table 3. Significant Overlap of Mouse and Human GWAS

Mouse Trait	Chromosome	Peak SNP	p Value	Candidate Gene	Corresponding Human GWAS Trait
Body fat percentage increase—0 to 8 weeks on HF/HS diet	18	rs30078681	4.33×10^{-8}	<i>Npc1</i>	Obesity
Body fat percentage increase—0 to 2 weeks on HF/HS diet	6	rs13478690	2.75×10^{-7}	<i>Kif14</i>	Type 2 diabetes, HDL cholesterol
Body fat percentage—8 weeks on HF/HS diet	7	rs13479513	6.7×10^{-7}	<i>Atp2a1</i>	BMI, weight
Body fat percentage—8 weeks on HF/HS diet	7	rs13479513	6.7×10^{-7}	<i>Apob48r</i>	BMI
Body fat percentage increase—0 to 2 weeks on HF/HS diet	9	rs13459107	1.01×10^{-5}	<i>Opcml</i>	Visceral adipose/subcutaneous adipose ratio
Body fat percentage—0 weeks on HF/HS diet	9	rs30236502	4.90×10^{-5}	<i>Sor1</i>	Waist circumference

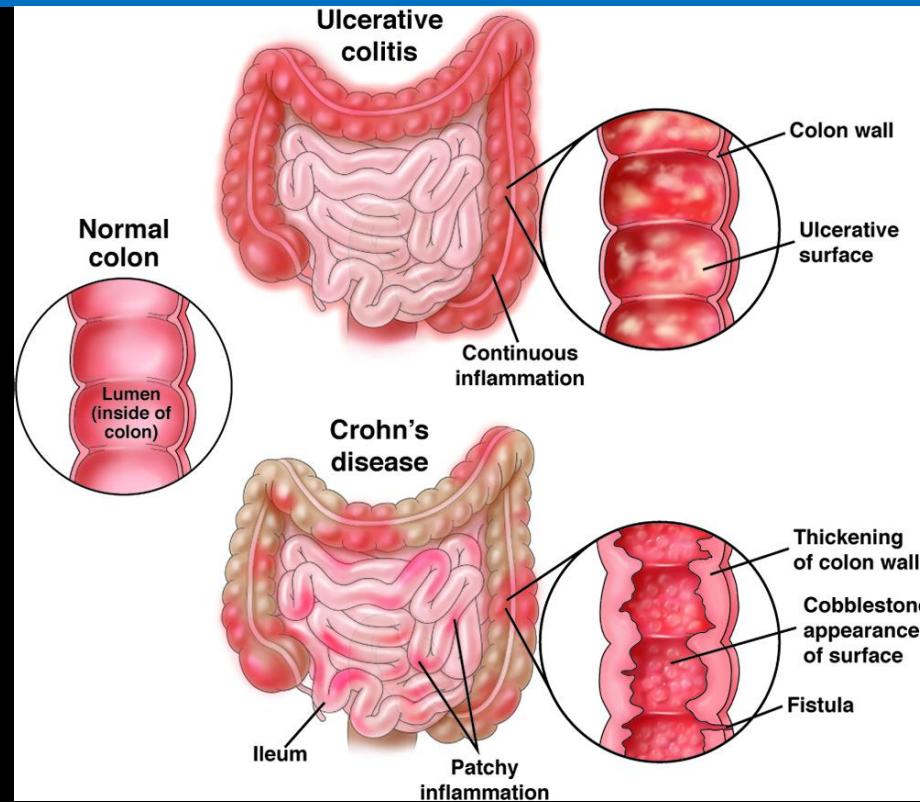
Identified mouse genetic loci containing genes previously identified in human GWAS studies for obesity and related traits. The corresponding mouse trait, location, p value, candidate gene, and human GWAS trait is indicated.



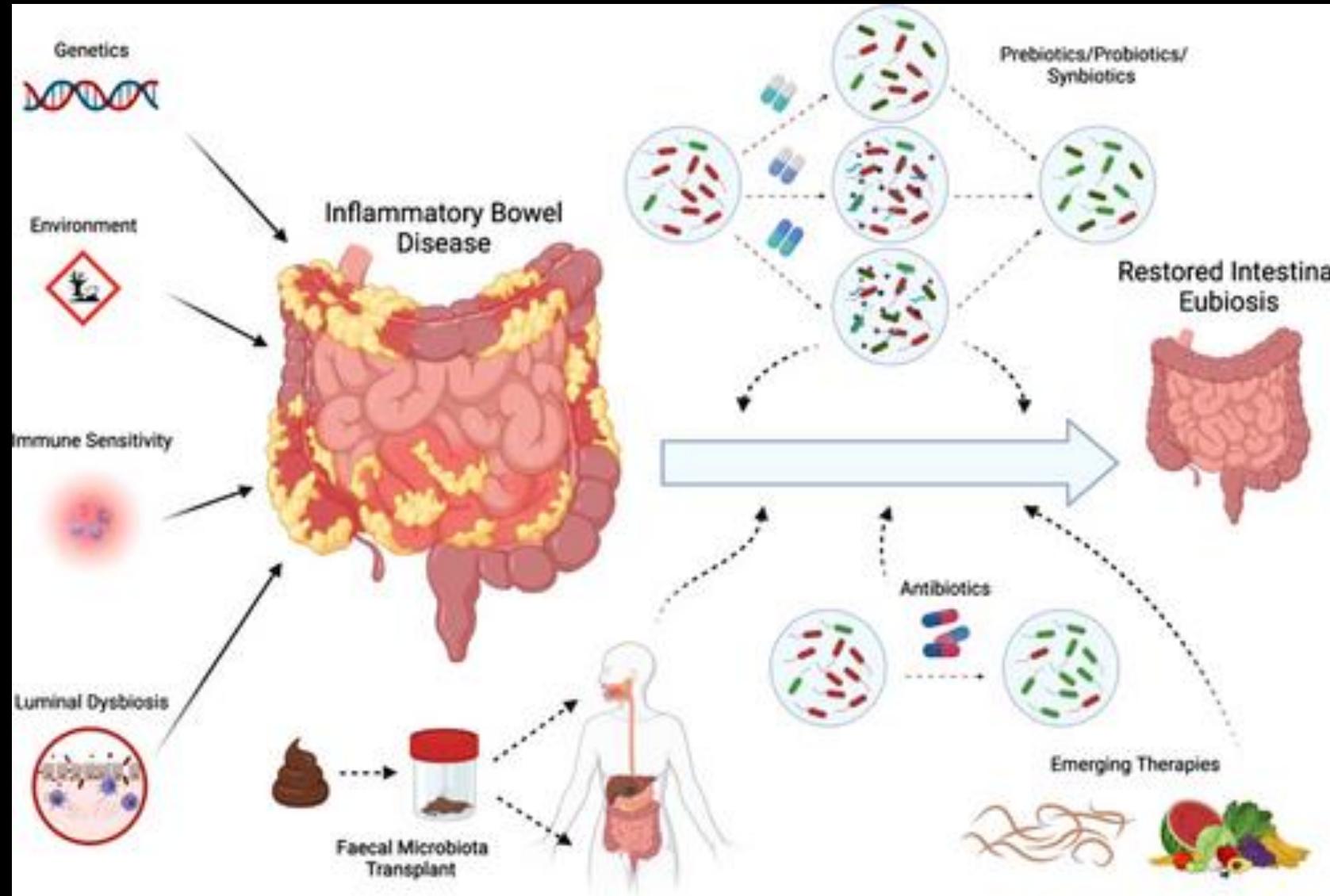
Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un término para dos afecciones (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) que se caracterizan por una inflamación crónica del tracto gastrointestinal (GI).

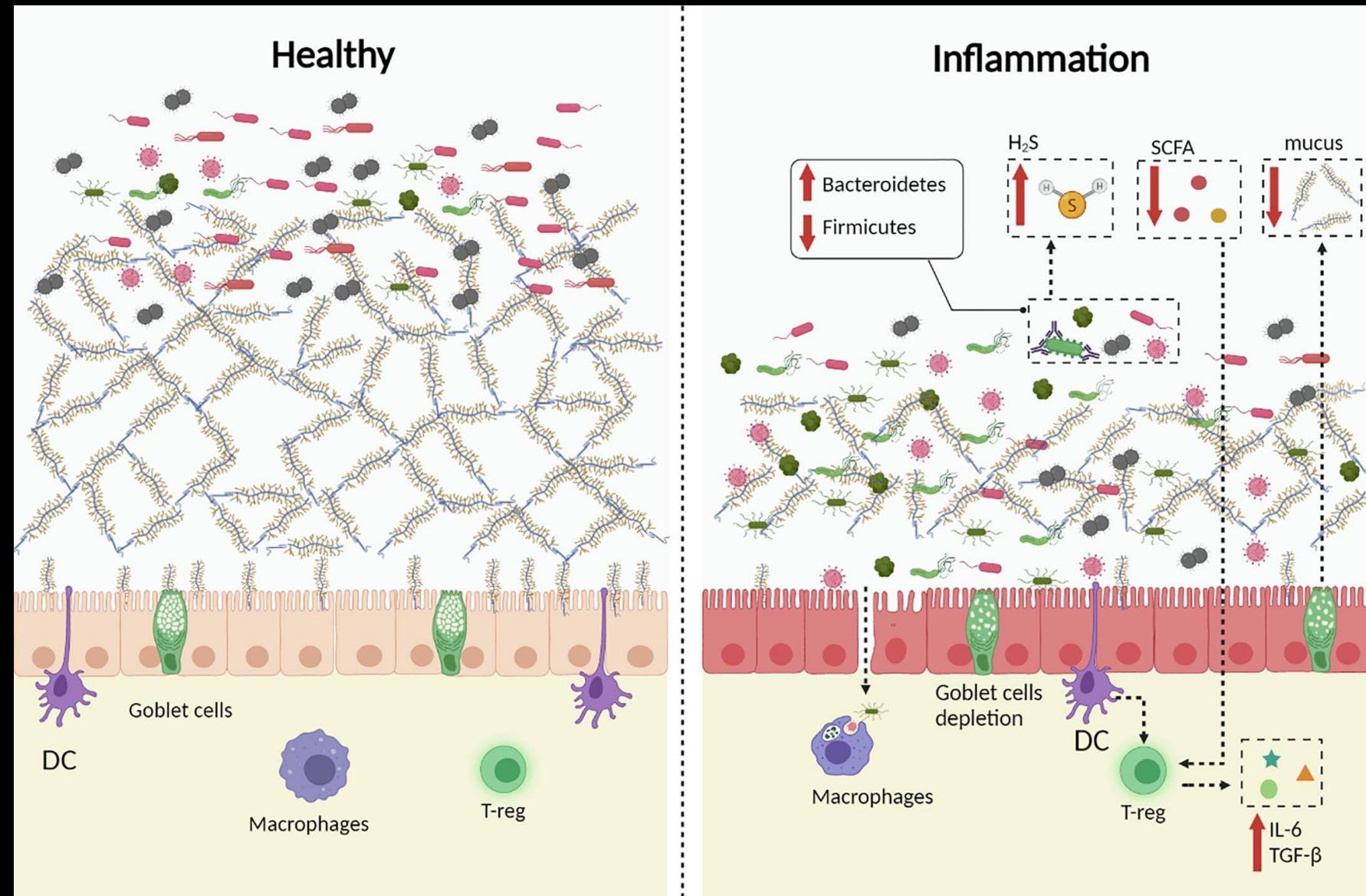
Una convergencia de riesgo genético, factores ambientales y microbiota intestinal



Enfermedad inflamatoria intestinal



Enfermedad inflamatoria intestinal





The biodiversity and composition of the dominant fecal microbiota in patients with inflammatory bowel disease[☆]

Sumei Sha¹, Bin Xu¹, Xin Wang, Yongguo Zhang, Honghong Wang, Xiangyun Kong, Hongwu Zhu, Kaichun Wu*

State Key Laboratory of Cancer Biology and Xijing Hospital of Digestive Diseases, The Fourth Military Medical University, P.R. China

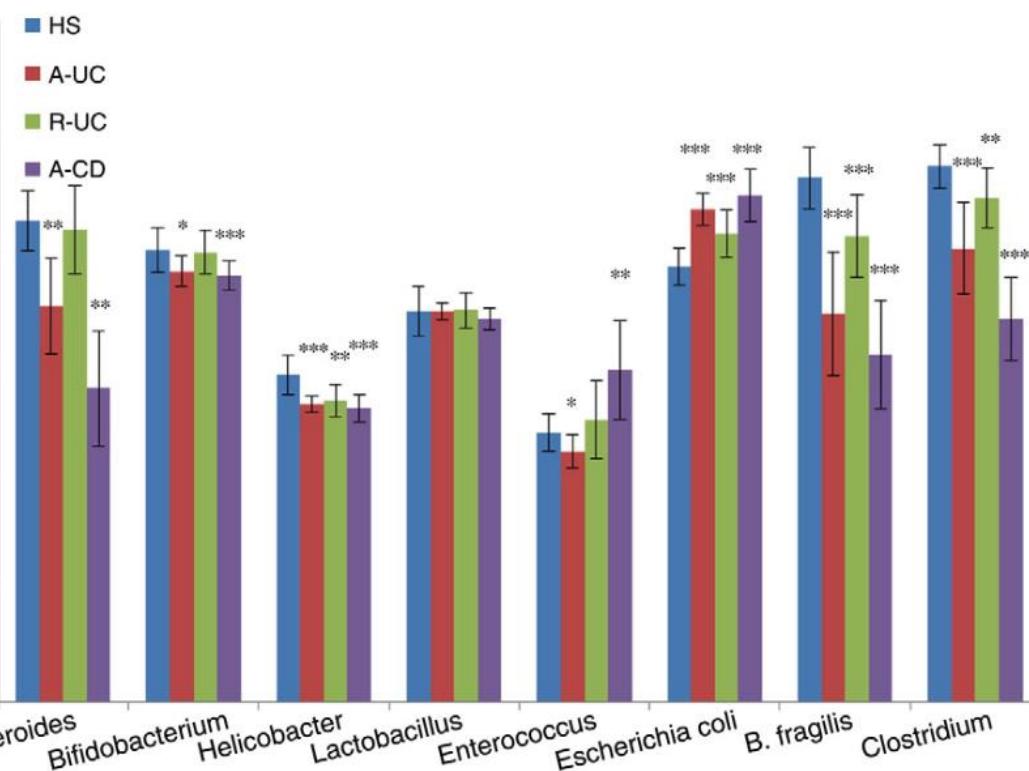
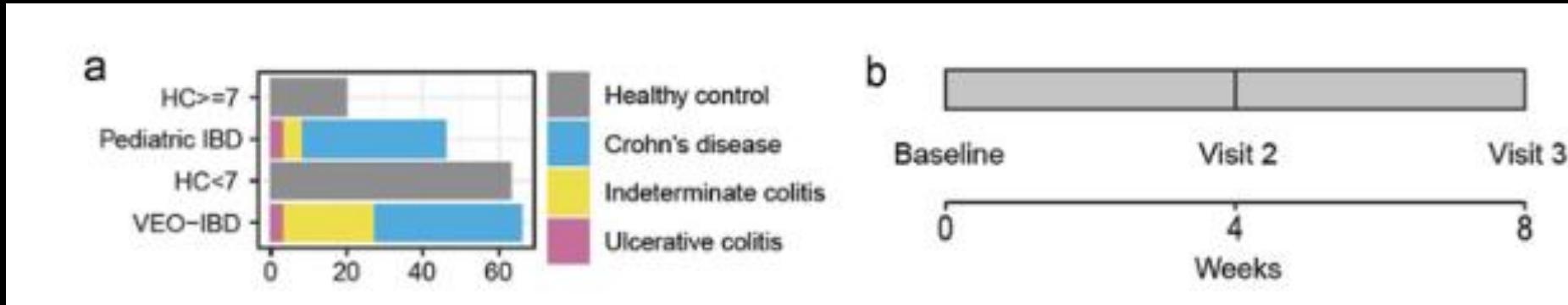


Fig. 1. Quantification of dominant and subdominant bacteria in the fecal microbiota (\log_{10} copies/g of fecal). Real-time PCR was performed to detect the faecal microbiota of IBD and HS. Copy numbers of 16S rRNA genes per milligram of sample were transformed into logarithms (\log_{10} copies), and the mean \pm SD of each bacteria genome copy was calculated. Data in each group were compared with the HS group. A-UC = Active ulcerative colitis; R-UC = ulcerative colitis in remission; A-CD = active Crohn's disease; HS = healthy subjects; IBD = inflammatory bowel disease. * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$.

The intestinal microbiome of inflammatory bowel disease across the pediatric age range

Máire A. Conrad  ^{a,b}, Kyle Bittinger ^{a,b}, Yue Ren ^c, Kelly Kachelries ^a, Jennifer Vales ^a, Hongzhe Li ^c, Gary D. Wu ^d, Frederic D. Bushman ^e, Marcella Devoto ^{f,g}, Robert N Baldassano ^{a,b}, and Judith R. Kelsen ^{a,b}

^aDivision of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, The Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA, USA; ^bDepartment of Pediatrics, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA; ^cDepartment of Biostatistics and Epidemiology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA; ^dDivision of Gastroenterology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA; ^eDepartment of Microbiology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA; ^fInstitute for Research in Genetics and Biomedicine, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Monserrato, CA, Italy; ^gDepartment of Translational and Precision Medicine, Università Sapienza, Rome, Italy



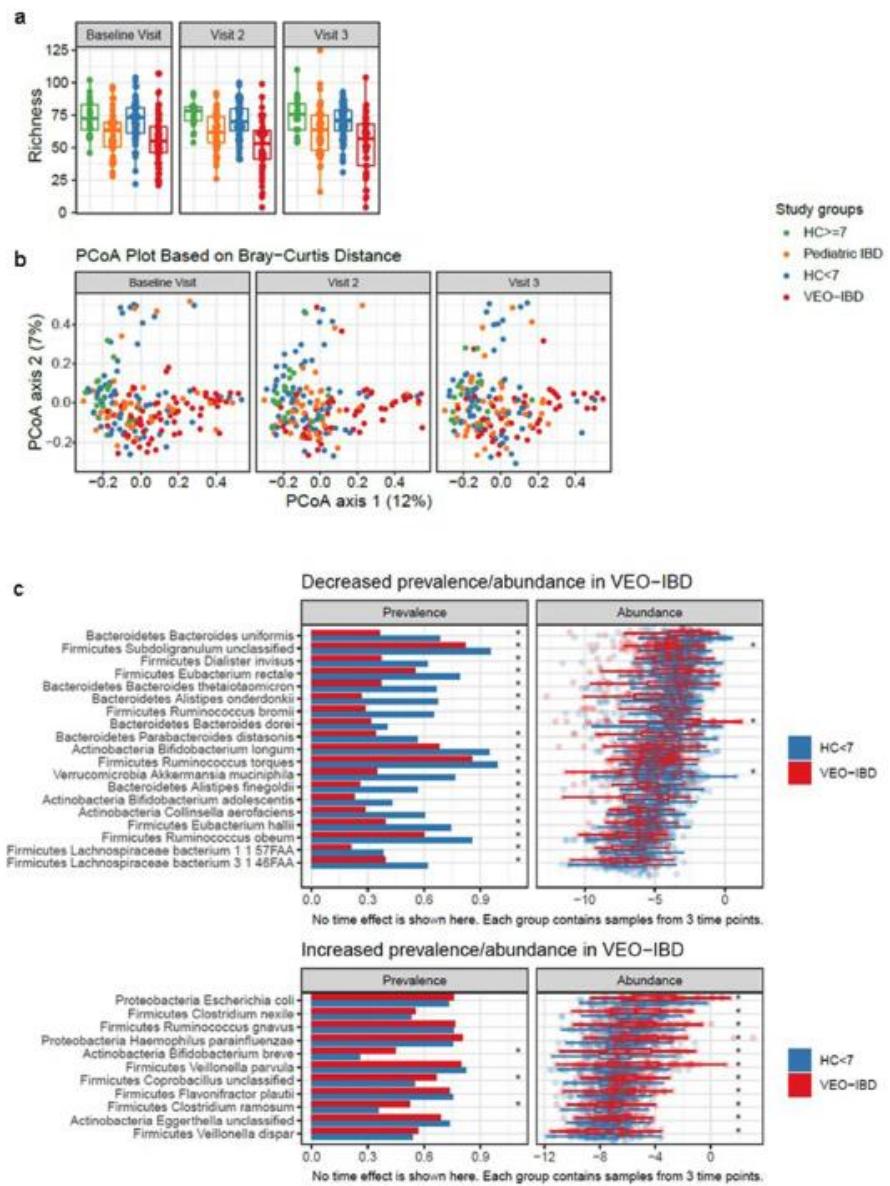


Figure 2. Comparison of fecal microbiota composition among study groups. samples are color coded to indicate the four study groups (green: HC \geq 7, orange: pediatric IBD, blue: HC < 7, red: VEO-IBD). (a) Species richness at 3 study visits colored by study group. (b) Principal coordinate analysis of based on Bray-Curtis dissimilarity assessed using microbiome data. Samples collected at baseline visit, visit 2 (4 weeks), and visit 3 (8 weeks) are shown in separate facets. (c) Comparison of taxa prevalence and abundance in VEO-IBD and HC < 7 years old. Top panel: taxa with significantly lower prevalence or abundance in VEO-IBD samples than HC < 7. Bottom panel: taxa with significantly increased prevalence and/or abundance in VEO-IBD compared to HC < 7. Asterisks demonstrate comparisons with $p < 0.05$.

Gracias.. Consultas

Bibliografía

- Elde, N., Malik, H. The evolutionary conundrum of pathogen mimicry. *Nat Rev Microbiol* 7, 787–797 (2009). <https://doi.org/10.1038/nrmicro2222>
- Xu Q, Zhang S, Quan J, Wu Z, Gu S, Chen Y, Zheng B, Lv L, Li L. The evaluation of fecal microbiota transplantation vs vancomycin in a *Clostridioides difficile* infection model. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2022 Oct;106(19-20):6689-6700. doi: 10.1007/s00253-022-12154-z. Epub 2022 Sep 10. PMID: 36085529.
- Ning, L., Zhou, YL., Sun, H. et al. Microbiome and metabolome features in inflammatory bowel disease via multi-omics integration analyses across cohorts. *Nat Commun* 14, 7135 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41467-023-42788-0>
- Sha S, Xu B, Wang X, Zhang Y, Wang H, Kong X, Zhu H, Wu K. The biodiversity and composition of the dominant fecal microbiota in patients with inflammatory bowel disease. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2013 Mar;75(3):245-51. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2012.11.022. Epub 2012 Dec 28. PMID: 23276768.
- Conrad MA, Bittinger K, Ren Y, Kachelries K, Vales J, Li H, Wu GD, Bushman FD, Devoto M, Baldassano RN, Kelsen JR. The intestinal microbiome of inflammatory bowel disease across the pediatric age range. *Gut Microbes*. 2024 Jan-Dec;16(1):2317932. doi: 10.1080/19490976.2024.2317932. Epub 2024 Feb 25. PMID: 38404111; PMCID: PMC10900269.
- Tierrez A, García-del Portillo F. New concepts in *Salmonella* virulence: the importance of reducing the intracellular growth rate in the host. *Cell Microbiol*. 2005 Jul;7(7):901-9. doi: 10.1111/j.1462-5822.2005.00540.x. PMID: 15953023.
- Traglia GM, Quinn B, Schramm ST, Soler-Bistue A, Ramirez MS. Serum Albumin and Ca²⁺ Are Natural Competence Inducers in the Human Pathogen *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2016 Jul 22;60(8):4920-9. doi: 10.1128/AAC.00529-16. PMID: 27270286; PMCID: PMC4958237.
- Quinn B, Rodman N, Jara E, Fernandez JS, Martinez J, Traglia GM, Montaña S, Cantera V, Place K, Bonomo RA, Iriarte A, Ramírez MS. Human serum albumin alters specific genes that can play a role in survival and persistence in *Acinetobacter baumannii*. *Sci Rep*. 2018 Oct 3;8(1):14741. doi: 10.1038/s41598-018-33072-z. PMID: 30282985; PMCID: PMC6170387.
- M. T. Madigan, J. M. Martinko, J. Parker. Brock . Biología de los Microorganismos. 12a (2009) o 10a (2004) Ed. Prentice Hall-Pearson Education.