

T-Méd: Nunca pares de aprender...

Llevamos a todas partes la pasión por compartir conocimiento, crear comunidad y construir el futuro de la Medicina.

ESTREPTOCOCOS β -HEMOLÍTICOS DEL GRUPO B

TIPS:

- Estudiar estratégicamente
- Esforzarte por recordar el 90% de lo que estudias.

Lo que aprenderás

Aprenderás como se replican Los estafilococos

Requisitos

Tener conocimientos básicos de medicina, o simplemente el deseo incesante de aprender

Descripción

Los estreptococos son grampositivos, inmóviles y catalasa negativos. Los géneros clínicamente importantes incluyen *Streptococcus* y *Enterococcus*. Tienen forma ovoide a esférica y se presentan como pares o cadenas. La mayoría son anaerobios aerotolerantes, porque crecen de forma fermentativa incluso en presencia de oxígeno.

Debido a sus complejos requerimientos nutricionales, en general se emplea el medio enriquecido con sangre para su aislamiento. Las enfermedades causadas por este grupo de microorganismos incluyen las infecciones agudas de la garganta y la piel causadas por estreptococos del grupo A (*Streptococcus pyogenes*); la colonización de las vías genitales femeninas, que provoca sepsis neonatal debida a estreptococos del grupo B (*Streptococcus agalactiae*); la neumonía, la otitis media y la meningitis causada por *Streptococcus pneumoniae*; y la endocarditis ocasionada por el grupo viridans.

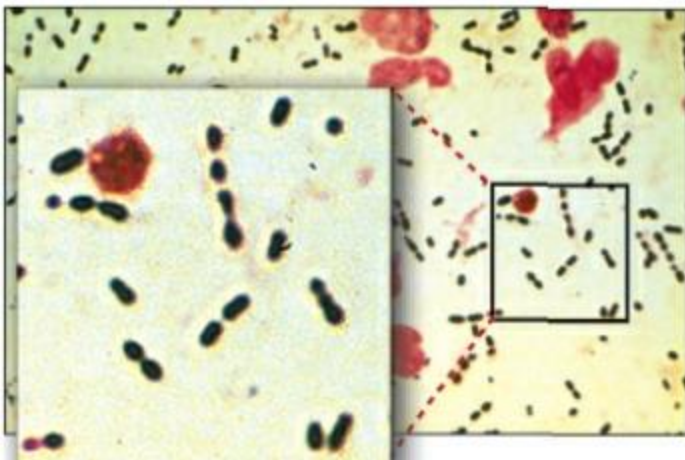
¿Para quién es esta guía?

Estudiantes de medicina y enfermería, médicos, enfermeros, paramédicos, bomberos o cualquier persona avocada al área de la salud.

ESTREPTOCOCOS β -HEMOLÍTICOS DEL GRUPO B

Los estreptococos del grupo B, representados por *S. agalactiae*, son microorganismos grampositivos, catalasa negativos. *S. agalactiae* se encuentra en las vías urogenitales de las portadoras femeninas y en las mucosas uretrales de los portadores masculinos, así como en el tubo digestivo. *S. agalactiae* puede transmitirse sexualmente entre adultos y de una madre infectada a su bebé al nacer. Los estreptococos del grupo B son una de las principales causas de meningitis y septicemia en los recién nacidos, con una alta tasa de mortalidad. También son una causa ocasional de infecciones en mujeres después del parto (endometritis) y de septicemias o neumonías en individuos con sistemas inmunitarios deteriorados. Se deben obtener muestras de sangre; hisopados rectales, vaginales o cervicales; muestras de esputo; o líquido cefalorraquídeo para el cultivo en agar sangre. Las pruebas de aglutinación en látex también pueden demostrar la presencia del antígeno del grupo B en estas muestras.

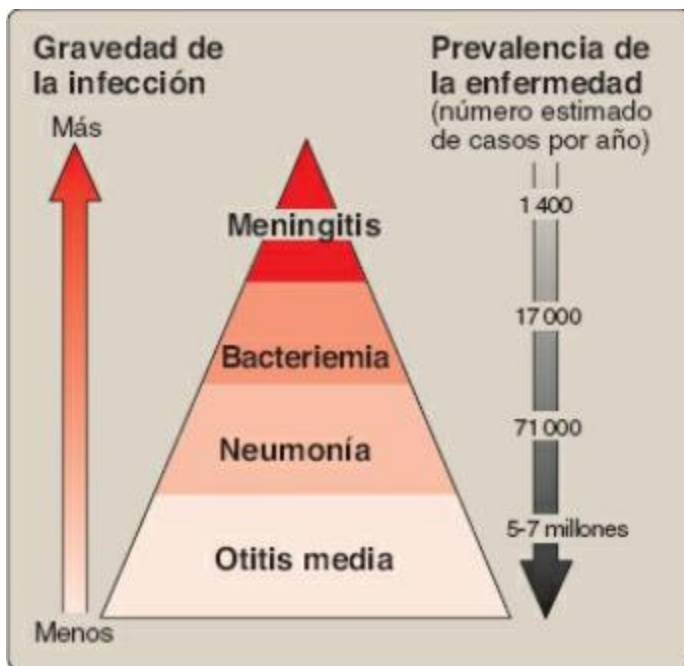
Los estreptococos del grupo B son β -hemolíticos, con colonias más grandes y menos hemólisis que el grupo A. La mayoría de las cepas siguen siendo sensibles a la penicilina G y la ampicilina, que aún son los antibióticos de elección. En infecciones potencialmente mortales, se puede agregar un aminoglucósido al régimen (nota: las portadoras embarazadas deben ser tratadas con ampicilina durante el trabajo de parto si presentan factores de riesgo como la rotura prematura de membranas o el trabajo de parto prolongado). La profilaxis intraparto de las portadoras de estreptococos del grupo B y la administración de antibióticos a sus recién nacidos reducen la sepsis estreptocócica neonatal del grupo B hasta un 90%.



Streptococcus pneumoniae son cocos grampositivos, inmóviles, encapsulados, con forma de lanceta.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE (NEUMOCOCOS)

Los microorganismos como *S. pneumoniae* son cocos grampositivos inmóviles encapsulados. Tienen forma de lanceta y su tendencia a aparecer en pares explica su designación anterior como *Diplococcus pneumoniae*. *S. pneumoniae* es la causa más frecuente de neumonía extrahospitalaria y meningitis bacteriana en los adultos, y es una causa importante de otitis media, sinusitis y mastoiditis. El riesgo de enfermedad es mayor entre los niños pequeños, los adultos mayores, los fumadores y las personas con ciertas enfermedades crónicas. Como otros estreptococos, *S. pneumoniae* es difícil de cultivar (tiene requisitos nutricionales complejos) y por lo general se cultiva en agar sangre. Libera una α -hemolisina que daña las membranas de los eritrocitos, lo que hace que las colonias sean α -hemolíticas.



Comparación de la gravedad y la prevalencia de algunas infecciones neumocócicas infantiles en los Estados Unidos.

A. Epidemiología

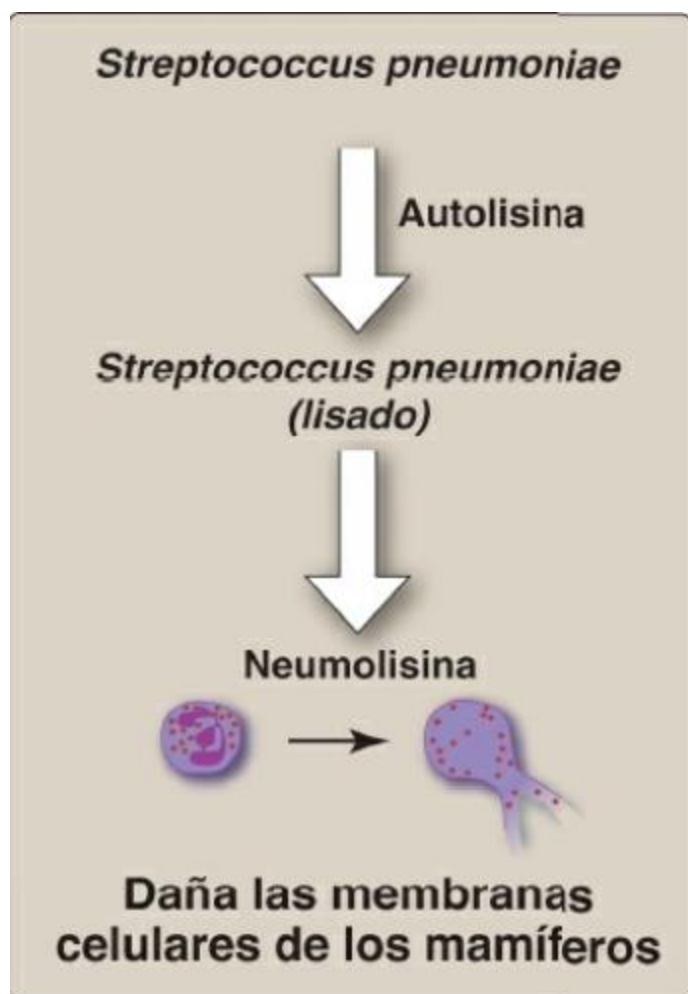
La especie *S. pneumoniae* es un parásito obligado de los seres humanos y se puede encontrar en la nasofaringe de muchos individuos sanos. Este microorganismo es extremadamente sensible a los factores ambientales. Las infecciones neumocócicas pueden ser endógenas o exógenas. Por ejemplo, la infección endógena implica la propagación de *S. pneumoniae* residente en la nasofaringe de un portador que desarrolla un deterioro en su resistencia frente al microorganismo. La susceptibilidad a la infección puede deberse a un debilitamiento general,

como el provocado por la desnutrición o el alcoholismo, el daño respiratorio después de una infección vírica previa o un sistema inmunitario deprimido. Los pacientes con anemia drepanocítica o a quienes se les ha extirpado el bazo tienen un riesgo particular de infección por *S. pneumoniae*.

La infección también puede ser exógena, por ejemplo, por gotitas de la nariz de un portador. Las personas descritas anteriormente como susceptibles a una infección endógena también son más propensas a infectarse por la vía exógena.

B. Patogenia

La cápsula bacteriana de *S. pneumoniae* es el factor de virulencia más importante y es la base para la clasificación de los serotipos de este microorganismo. Las enzimas asociadas con las células neumolisina y autolisina contribuyen con su patogenicidad .



Toxinas citolíticas producidas por *Streptococcus pneumoniae*

1. Cápsula. La cápsula de polisacárido de *S. pneumoniae* es tanto antifagocítica como antigénica. Las propiedades antifagocíticas de la cápsula protegen a las bacterias del ataque de los leucocitos polimorfonucleares, lo que facilita el crecimiento de las bacterias antes de la aparición de anticuerpos anticapsulares. Hay alrededor de 85 serotipos capsulares distintos, algunos de los cuales confieren a las cepas una mayor virulencia que otros, como lo demuestra el hecho de que unos 20 serotipos son responsables de la gran mayoría de las infecciones neumocócicas.

2. Pili (fimbrias o vellosidades). Los pili permiten la unión de los neumococos encapsulados a las células epiteliales de las vías respiratorias superiores. No todos los neumococos tienen pili; sin embargo, los aislamientos clínicos que expresan estos elementos son más virulentos que los que no lo hacen. Los genes necesarios para la regulación y el ensamblaje de los pili no están presentes en todas las cepas neumocócicas, pero pueden transferirse horizontalmente entre las cepas en un “islote” de patogenicidad, que es una isla de patogenicidad pequeña. La región cromosómica responsable de la producción de los pili neumocócicos se llama islote *rlrA*, llamado así por el gen regulador (*rlrA*) requerido para su expresión.

3. Proteína A de unión a colina. La proteína A de unión a colina es una adhesina importante que permite que el neumococo se adhiera a los hidratos de carbono en las células epiteliales de la nasofaringe humana.

4. Autolisinas. Las autolisinas son enzimas que hidrolizan los componentes de una célula biológica en la que se producen. *LytA*, *LytB* y *LytC* son enzimas que hidrolizan peptidoglucanos que están presentes en la pared celular bacteriana y normalmente están inactivas. Sin embargo, estas enzimas se activan con facilidad (p. ej., por agentes de superficie activa, antibióticos β -lactámicos o la fase estacionaria), lo que causa la lisis celular. Por lo tanto, las autolisinas son responsables de la liberación de factores de virulencia intracelular (en particular, neumolisina).

5. Neumolisina. Aunque es retenida dentro del citosol de neumococos intactos, se piensa que la neumolisina es un importante factor de virulencia en virtud de su capacidad para atacar las membranas de las células de los mamíferos, lo que causa lisis una vez que es liberada por las autolisinas desde el interior de la bacteria. La neumolisina se une al colesterol y, por lo tanto, interactúa de forma indiscriminada con todos los tipos de células. Esta toxina estimula la

producción de citocinas proinflamatorias, inhibe la actividad de los leucocitos polimorfonucleares y activa el complemento.

C. Importancia clínica

1. Neumonía bacteriana aguda. Es una de las principales causas de muerte, sobre todo de adultos mayores y personas con resistencia deteriorada. Esta enfermedad es ocasionada con mayor frecuencia por *S. pneumoniae*. La neumonía es precedida con frecuencia por una infección vírica respiratoria superior o media, que predispone a la infección del parénquima pulmonar por *S. pneumoniae*. Los mecanismos mediante los cuales la infección por virus predispone a un individuo a la neumonía estreptocócica incluyen un aumento en el volumen y la viscosidad de las secreciones, que son más difíciles de eliminar, y la inhibición secundaria de la acción de los cilios bronquiales por la infección vírica.

2. Otitis media. Es la infección bacteriana más frecuente en niños. Esta enfermedad (que se caracteriza por dolor de oído) es causada con mayor frecuencia por neumococos, seguida por los patógenos gramnegativos *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. El tratamiento empírico tradicional para la otitis media neumocócica con un antibiótico β -lactámico (con o sin un inhibidor de la penicilinas) se ha visto amenazado por la propagación de neumococos resistentes a la penicilina.

3. Bacteriemia/septicemia. En ausencia de un foco de infección, la bacteriemia/septicemia es en general ocasionada por el neumococo, en especial en aquellos individuos que son funcional o anatómicamente asplénicos. Esto incluye a las personas con drepanocitosis que tienen el bazo infartado y son funcionalmente asplénicas, aunque todavía tienen un remanente de bazo anatómico.

4. Meningitis. *S. pneumoniae* se convirtió en la causa más frecuente de meningitis bacteriana en adultos después del desarrollo de una vacuna contra *H. influenzae*, la antigua causa principal de meningitis bacteriana en los Estados Unidos. Esta enfermedad tiene una elevada tasa de mortalidad, incluso cuando se trata de manera adecuada.

D. Identificación en el laboratorio

Las muestras para la evaluación de laboratorio se pueden obtener a partir de un hisopado nasofaríngeo, sangre, pus, esputo o líquido cefalorraquídeo. Las colonias α -hemolíticas aparecen cuando *S. pneumoniae* se cultiva en agar sangre durante la noche en condiciones aeróbicas a 37 °C. En una tinción de Gram de la muestra se observan diplococos grampositivos en forma de lanceta. El crecimiento de estas bacterias resulta inhibido por las bajas concentraciones del surfactante optoquina, y las células son lisadas por los ácidos biliares. Cuando los neumococos se tratan con antisueros específicos del tipo, se produce una hinchazón capsular (reacción de Quellung).

F. Prevención

Hay dos tipos de vacunas contra los neumococos: la vacuna contra el polisacárido neumocócico (PPSV23) y la vacuna antineumocócica conjugada (PCV13).

1. Vacunas contra el polisacárido neumocócico. Introducida en los Estados Unidos en 1983, la PPSV23 inmuniza contra 23 serotipos de *S. pneumoniae* y está indicada para la protección de niños de alto riesgo mayores de 2 años de edad y personas de más de 65 años de edad. Esta vacuna protege contra las cepas neumocócicas responsables del 85-90% de las infecciones, incluidas las cepas resistentes a la penicilina.

2. Vacuna antineumocócica conjugada 13. La PCV13 polivalente, con licencia en los Estados Unidos desde 2010, es eficaz para lactantes y niños pequeños (de 6 semanas a 5 años de edad). Está compuesta por 13 antígenos neumocócicos conjugados con CRM197, una toxina diftérica no tóxica mutante. Como resultado de la introducción de esta y de una vacuna conjugada heptavalente de la generación anterior se produjeron disminuciones significativas en la incidencia de la enfermedad neumocócica invasora. Además, las vacunas previnieron un mayor número de casos neumocócicos invasores por medio de efectos indirectos sobre la transmisión neumocócica (inmunidad de grupo), a través de su efecto directo de proteger a los niños vacunados. Los niños pequeños no producen respuestas inmunitarias protectoras a las vacunas que solo contienen polisacáridos. Sin embargo, cuando el sacárido se conjuga con una proteína, se desarrollan respuesta inmunitarias protectoras

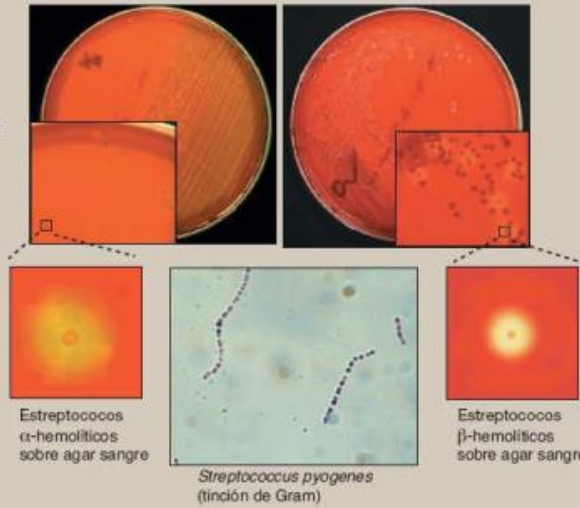
ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO D NO ENTEROCÓCICOS

Streptococcus bovis es el patógeno clínicamente más importante de los estreptococos del grupo D no enterocócicos. Parte de la flora fecal normal, *S. bovis* es α o no hemolítico. *S. bovis* a veces produce infecciones urinarias y endocarditis, esta última especialmente en asociación con el cáncer de colon. El microorganismo es bilis y esculina positivo, pero es PYR negativo y no crece en un NaCl al 6.5% (a diferencia de los enterococos). Tiende a ser sensible a la penicilina y otros antibióticos.

ESTREPTOCOCOS VIRIDANS

El grupo viridans de estreptococos incluye muchas especies grampositivas, catalasa negativas, α o γ -hemolíticas que constituyen la principal flora bucal facultativa. Los estreptococos viridans son relativamente avirulentos, pero *Streptococcus mutans* y otros miembros del grupo viridans causan caries dentales. En los pacientes con válvulas cardíacas anómalas o dañadas también pueden infectar estas válvulas, incluso durante una bacteriemia transitoria, causando endocarditis. Por lo tanto, los pacientes en riesgo con enfermedad valvular reumática, congénita o esclerótica deben recibir antibióticos profilácticos antes de someterse a procedimientos dentales.

Especies de estreptococos



- Forma ovoide a esférica, en pares o cadenas
- Inmóviles, catalasa negativos
- La mayoría son anaerobios aerotolerantes porque crecen fermentativamente, aun en presencia de oxígeno
- Cultivo de agar sangre

Streptococcus pyogenes (β -hemolíticos del grupo A)

- Faringitis aguda o faringoamigdalitis
- Fiebre reumática aguda
- Erisipelas
- Sepsis puerperal
- Enfermedades estreptocócicas invasoras del grupo A

1 Penicilina G^{1,2}

2 Clarithromicina³

2 Azitromicina³

¹ *S. pyogenes* no ha adquirido resistencia a la penicilina G.

² La clindamicina puede agregarse a la penicilina G para las infecciones de tejidos blandos (p. ej., fascitis necrosante).

³ Para pacientes alérgicos a la penicilina.

Streptococcus agalactiae (β -hemolíticos del grupo B)

- Meningitis y septicemias en neonatos
- Endometritis
- Septicemias y neumonías en individuos con deterioro del sistema inmunitario
- Pie diabético

1 Penicilina G⁴

2 Un aminoglucósido⁵

⁴ Todos los aislados siguen siendo sensibles a la penicilina G y la ampicilina.

⁵ En las infecciones mortales, se puede agregar un aminoglucósido al régimen.

Streptococcus pneumoniae (α -hemolíticos)

- Neumonía bacteriana aguda
- Otitis media
- Meningitis

1 Cefotaxima

1 Ceftriaxona

2 Vancomicina⁶

⁶ Las cepas más resistentes siguen siendo sensibles a la vancomicina.