

T-Méd: Nunca pares de aprender...

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

Los estafilococos

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

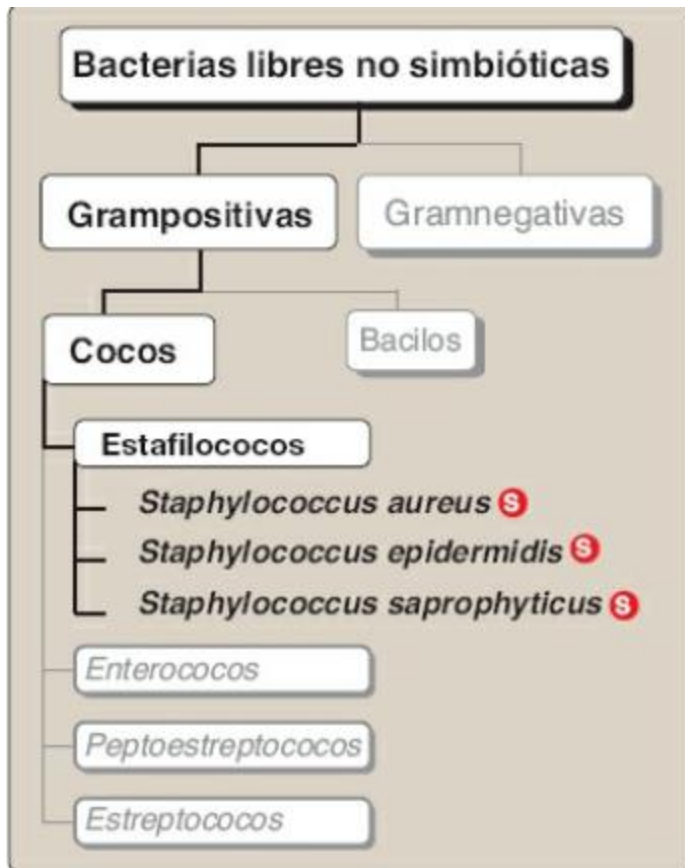
Descripción

Los estafilococos y los estreptococos constituyen los principales grupos de cocos grampositivos de importancia médica. Las infecciones por estafilococos van desde algo trivial hasta una enfermedad rápidamente mortal.

Pueden ser muy difíciles de tratar, sobre todo los que se contagian dentro de instituciones sanitarias (infecciones intrahospitalarias), debido a la notable capacidad de los estafilococos para desarrollar resistencia a los antibióticos. Los estafilococos están ampliamente distribuidos, y alrededor de una docena de especies forman parte de la microbiota humana. La especie más virulenta del género, *Staphylococcus aureus*, es una de las causas más frecuentes de infecciones bacterianas y también es una causa importante de intoxicación por alimentos y síndrome de choque tóxico (SCT). Entre las especies estafilocócicas menos virulentas, *Staphylococcus epidermidis* es una causa importante de infecciones de implantes protésicos, mientras que *Staphylococcus saprophyticus* causa infecciones urinarias, especialmente cistitis en mujeres

¿Para quién es esta guía?

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

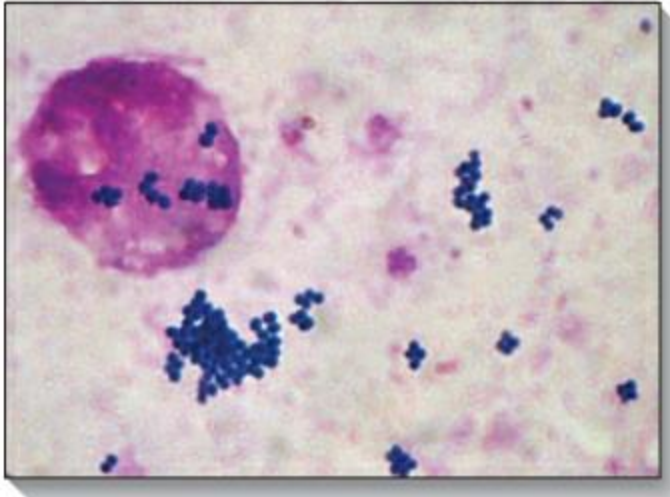


Clasificación de los estafilococos.

II. CARACTERÍSTICAS GENERALES

En general, los estafilococos adquieren un color púrpura oscuro en las preparaciones teñidas con Gram. Son redondos, más que ovalados, y se disponen en agrupaciones que se asemejan a racimos de uvas. Como el crecimiento de estafilococos requiere la suplementación con varios aminoácidos y otros factores de crecimiento, se cultivan de forma rutinaria en medios enriquecidos que contienen caldo de nutrientes o sangre. Los estafilococos son anaerobios facultativos. Producen catalasa, que es una característica que los distingue de los estreptococos catalasa negativos. La especie más virulenta de estafilococo es *S. aureus*; la mayoría de sus cepas segregan coagulasa, una enzima que hace que el plasma citratado se coagule. Otras especies (como *S. epidermidis* y *S. saprophyticus*) que causan enfermedad de forma ocasional y, a menudo, no segregan coagulasa se denominan colectivamente estafilococos coagulasa negativos. Los estafilococos son resistentes al calor y la desecación; por lo tanto, pueden persistir largos

períodos en fómites (objetos inanimados), que luego pueden servir como fuentes de infección. El lavado de manos frecuente antes y después del contacto con alimentos o persona potencialmente infectados disminuye la transmisión de la enfermedad estafilocócica.



Cepa de *Staphylococcus aureus*

III. STAPHYLOCOCCUS AUREUS

En general, se requiere un compromiso grave del hospedero para que haya una infección por *S. aureus*, como la pérdida de la continuidad de la piel o la introducción de un cuerpo extraño (p. ej., heridas, infecciones quirúrgicas o catéteres venosos centrales), un folículo piloso obstruido (foliculitis) o un sistema inmunitario comprometido. La enfermedad por *S. aureus* puede ser en gran parte o completamente: 1) el resultado de una infección invasiva al sobrepasar los mecanismos de defensa del hospedero y la producción de sustancias extracelulares que facilitan la invasión, 2) una consecuencia de la producción de toxinas sin infección invasiva (toxicosis “pura”), o 3) la combinación de una infección invasiva y una intoxicación .

A. Epidemiología

El patógeno *S. aureus* a menudo es portado por individuos sanos en la piel y las mucosas. Los portadores pueden ser una fuente de infección para ellos mismos y para otros, por

ejemplo, por contacto directo o contaminación de fómites (objetos como el pomo de una puerta, que a su vez puede ser fuente de infección) y alimentos, que luego pueden causar una intoxicación alimentaria.

B. Patogenia

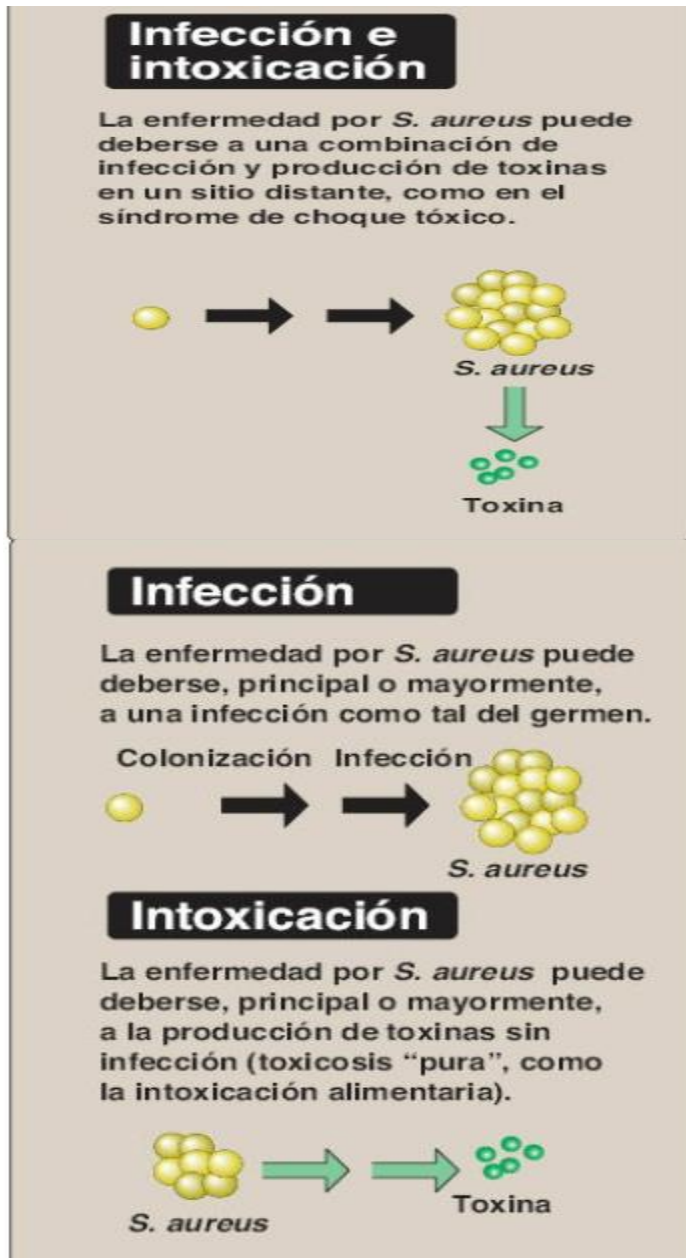
Los factores de virulencia son las características genéticas, bioquímicas o estructurales que permiten que un microorganismo cause enfermedades. El resultado clínico de una infección depende de la virulencia del patógeno y la eficacia de los mecanismos de defensa del hospedero. *S. aureus* expresa numerosos factores de virulencia potenciales (nota: la actividad de la coagulasa produce una coagulación localizada, lo que restringe el acceso de los neutrófilos o polimorfonucleares [PMN] y otras defensas inmunitarias; esto haría de la coagulasa un factor de virulencia, aunque los mutantes que carecen de la capacidad para producir este factor siguen siendo virulentos en modelos animales). Para la mayoría de las enfermedades causadas por *S. aureus*, la patogenia depende de las acciones combinadas de varios factores de virulencia, por lo que es difícil determinar con precisión la función de cualquier factor dado.

1. Factores de virulencia de la pared celular

a. Cápsula. La mayoría de las cepas clínicas expresan una “microcápsula” de polisacárido (predominan los serotipos 5 y 8). La capa capsular es muy delgada; sin embargo, se ha asociado con una mayor resistencia a la fagocitosis. Al infectar organismos vivos, las cepas clínicas producen cápsulas, pero la expresión se pierde rápidamente en el cultivo in vitro.

b. Proteína A. La proteína A es un componente importante de la pared celular de *S. aureus*. Se une a la región Fc de la inmunoglobulina (Ig) G, por lo que ejerce un efecto antiopsonico (y, en consecuencia, fuertemente antifagocítico).

c. **Proteínas de unión a la fibronectina.** La proteína de unión a la fibronectina (FnBP, fibronectin-binding protein) y otras proteínas de superficie estafilocócicas promueven la unión bacteriana a las células de la mucosa y las matrices tisulares. La FnBP conocida como factor de aglutinación aumenta la aglomeración bacteriana en presencia de plasma, lo que inhibe la fagocitosis y promueve la infección.



Causas de enfermedad por una infección con *Staphylococcus aureus*.

2. Exotoxinas citolíticas. Las toxinas α , β , γ y δ atacan las membranas de las células de los mamíferos (incluidos los eritrocitos) y se conocen a menudo como hemolisinas. La α -toxina estafilocócica es la mejor estudiada, y está codificada cromosómicamente. Los monómeros de la toxina secretados se polimerizan en tubos que perforan las membranas celulares eucariotas, lo que conduce a la pérdida de moléculas importantes y, finalmente, a la lisis osmótica.

3. Leucocidina de Panton-Valentine. Esta toxina formadora de poros destruye los linfocitos. Es producida por la mayoría de las cepas de *S. aureus* resistentes a la meticilina (SARM) extrahospitalarias y se asocia con infecciones de tejidos blandos y neumonía necrosante.

4. Exotoxinas superantígenos. Estas toxinas tienen afinidad por los receptores del complejo de antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad de los linfocitos T. En contraste con los antígenos específicos, las toxinas superantígenos estimulan de forma inespecífica las respuestas potenciadas de los linfocitos T (hasta el 20% de los linfocitos T responden, en comparación con el 0.01% que responden a los antígenos habituales procesados). Esta diferencia se debe al reconocimiento de los superantígenos de una región relativamente conservada del receptor de linfocitos T. La potenciación de la activación de los linfocitos T puede ocasionar SCT, principalmente por la liberación sistémica de cantidades excesivamente grandes de citocinas inflamatorias de linfocitos T, como interleucina 2 (IL-2), interferón γ (IFN- γ) y factor de necrosis tumoral α (TNF- α , tumor necrosis factor- α), que producen el choque.

a. Enterotoxinas. Casi la mitad de las cepas de *S. aureus* (seis tipos antigénicos principales: A, B, C, D, E y G) producen enterotoxinas. Cuando estas bacterias contaminan los alimentos y se desarrollan, segregan enterotoxinas, cuya ingesta puede provocar intoxicación alimentaria (nota: estas toxinas a veces se conocen como toxinas eméticas,

porque estimulan el centro del vómito en el tronco del encéfalo al unirse con los receptores neurales en el tubo digestivo superior, lo que produce náuseas y vómitos).

Las enterotoxinas son superantígenos aún más estables al calor que el *S. aureus* que las produce. Por lo tanto, no siempre se recuperan microorganismos de los alimentos contaminados; sin embargo, la toxina sí puede estar presente.

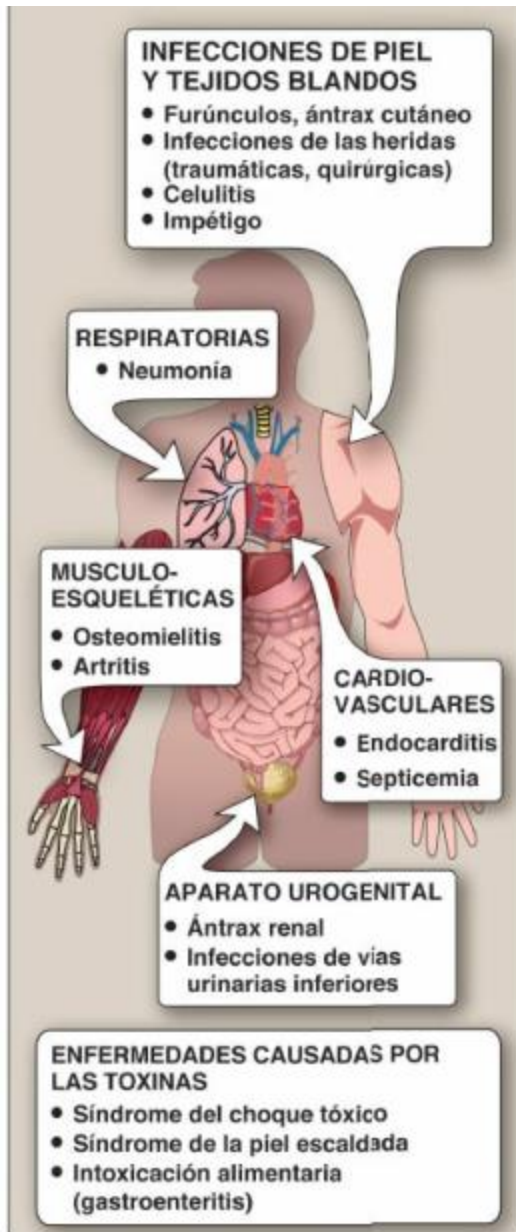
b. Toxina del síndrome del choque tóxico 1 (TSCT-1). Esta es la causa clásica del síndrome de choque tóxico. Debido a las similitudes en la estructura molecular, a veces se le conoce como enterotoxina F estafilocócica, aunque no causa intoxicación alimentaria cuando se ingiere.

c. Exfoliatina (toxina exfoliativa). La toxina exfoliativa (TE) también es un superantígeno. Causa el síndrome de la piel escaldada en niños. La toxina escinde la desmogleína 1, que es un componente de los desmosomas (estructuras celulares especializadas para la adhesión epidérmica célula a célula). La escisión da como resultado la pérdida de la capa superficial de la piel.

C. Importancia clínica

El patógeno *S. aureus* causa enfermedades al infectar tejidos, generalmente al producir abscesos o liberar sus toxinas. Un punto de entrada frecuente en el cuerpo es una pérdida de continuidad en la piel, que puede ser un pinchazo de una aguja o una herida quirúrgica. Otra puerta de entrada es el sistema respiratorio. Por ejemplo, la neumonía estafilocócica es una complicación importante de la infección por el virus de la gripe (influenza). La respuesta localizada del hospedero a la infección estafilocócica es la inflamación, caracterizada por tumefacción, acumulación de pus y necrosis tisular. Los fibroblastos y sus productos pueden formar una pared alrededor del área inflamada, que contiene bacterias y leucocitos. Esto crea un absceso lleno de pus característico. Las consecuencias graves de las infecciones estafilocócicas aparecen cuando las bacterias invaden el torrente sanguíneo. La septicemia resultante (presencia y persistencia de microorganismos

patógenos o sus toxinas en la sangre) puede ser rápidamente mortal. La bacteriemia (la presencia de bacterias viables circulantes en el torrente sanguíneo) puede sembrar abscesos internos, lesiones cutáneas o infecciones en los pulmones, los riñones, el corazón, el músculo esquelético o las meninges. Un absceso en cualquier órgano o tejido es causa de sospecha de *S. aureus*, aunque muchas otras bacterias pueden producir abscesos.



Enfermedades causadas por *Staphylococcus aureus*

Identificación en el laboratorio

La identificación de una cepa como una especie de estafilococo se basa en gran medida en la morfología microscópica y de las colonias, y en su reacción catalasa positiva. Las bacterias son intensamente grampositivas y, con frecuencia, se observan en grupos similares a racimos de uvas. *S. aureus* se distingue de los estafilococos coagulasa negativos principalmente por la coagulasa presente. Además, las colonias de *S. aureus* tienden a ser amarillas (de ahí el nombre aureus, que significa “dorado”) y hemolíticas, en lugar de grises y no hemolíticas, como los estafilococos coagulasa negativos. *S. aureus* también se distingue de la mayoría de los estafilococos coagulasa negativos por su capacidad para fermentar manitol. En el laboratorio de microbiología clínica, *S. aureus* puede identificarse por el crecimiento de colonias de color amarillo brillante en agar de manitol sal (AMS).