

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

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

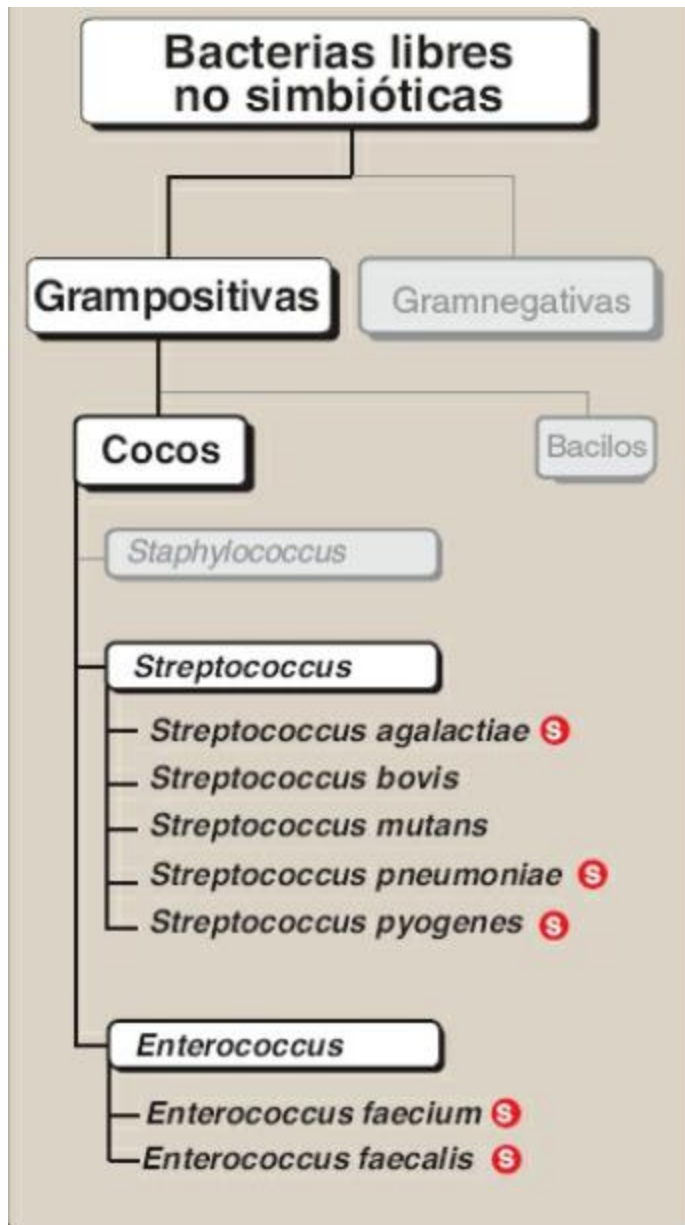
Descripción

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.



Clasificación de los estreptococos

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTREPTOCOCOS

Los estreptococos pueden clasificarse mediante varios esquemas, por ejemplo, por las propiedades hemolíticas de los microorganismos y de acuerdo con la presencia de antígenos de superficie específicos determinados por análisis inmunológicos.

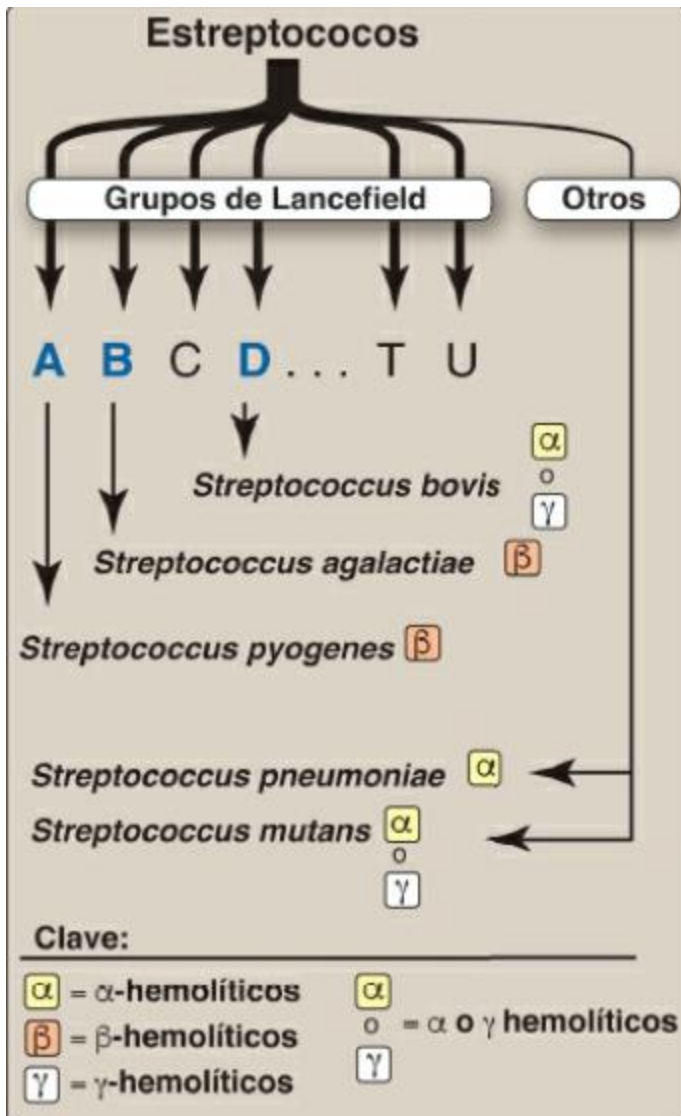
A. Propiedades hemolíticas en agar sangre

Los estreptococos α -hemolíticos causan un cambio químico en la hemoglobina de los eritrocitos en el agar sangre, lo que da lugar a la aparición de un pigmento verde que forma un anillo alrededor de la colonia. Los estreptococos β -hemolíticos ocasionan una lisis generalizada de los eritrocitos, lo que produce un anillo transparente alrededor de la colonia. γ - hemolítico es un término que se aplica a los estreptococos que no causan cambios de color ni lisis de los eritrocitos. La división tradicional de los estreptococos con base en la capacidad de las colonias bacterianas para hemolizar eritrocitos en el medio de agar sangre todavía se considera el primer paso en su clasificación.

B. Clasificación serológica (de Lancefield)

Numerosas especies de estreptococos tienen un polisacárido en sus paredes celulares conocido como sustancia C, que es antigénico y fácilmente extraíble con ácido diluido. El esquema de Lancefield clasifica esencialmente los estreptococos β -hemolíticos en grupos de la A a la U en función de su sustancia.

C. Los grupos clínicamente más importantes de estreptococos β -hemolíticos son los tipos A y B. Hoy en día, se utilizan de manera extensa equipos comerciales en los que antisueros específicos del grupo se acoplan a perlas de látex para la identificación de los estreptococos β -hemolíticos.



Esquemas de clasificación de los estreptococos.

ESTREPTOCOCOS β-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO A

El patógeno *S. pyogenes* es el miembro clínicamente más importante de este grupo de cocos grampositivos. Es uno de los patógenos bacterianos encontrados con mayor frecuencia en humanos en todo el mundo. Puede invadir piel o mucosas en apariencia intactas, de manera que causa algunas de las infecciones progresivas más rápidas conocidas. Un pequeño inóculo es suficiente para la infección. Algunas cepas de *S. pyogenes* provocan secuelas postinfecciosas, como fiebre reumática y glomerulonefritis aguda. El transporte nasofaríngeo es habitual, en especial en los meses más fríos y particularmente a niños. A diferencia de las especies estafilocócicas, *S. pyogenes* no sobrevive bien en el medio ambiente. Más bien, su hábitat son pacientes infectados y portadores humanos normales en quienes el microorganismo reside en la

piel y las mucosas. En general, *S. pyogenes* se transmite de persona a persona por contacto con la piel y por la vía respiratoria.

A. Estructura y fisiología

Por lo general, las células de *S. pyogenes* forman cadenas largas cuando se recuperan del cultivo líquido, pero pueden aparecer como cocos individuales, pares o grupos de células en las tinciones de Gram de muestras de tejido infectado. Las características estructurales involucradas en la patología o la identificación de estreptococos del grupo A incluyen lo siguiente.

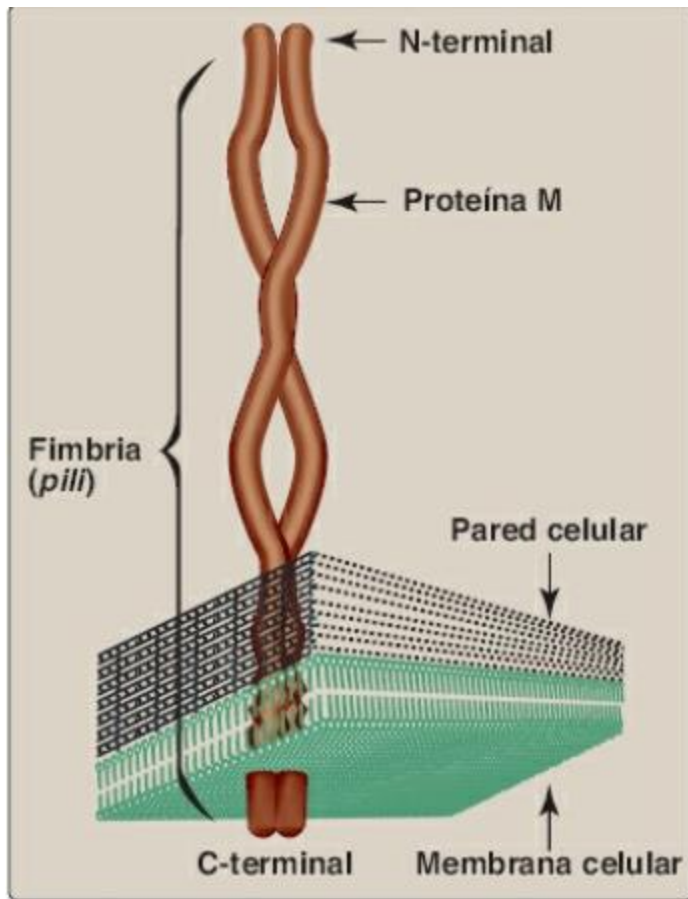
1. Cápsula. El ácido hialurónico, idéntico al del tejido conjuntivo humano, forma la capa más externa de la célula. Esta cápsula no es reconocida como extraña por el cuerpo y, por lo tanto, no es inmunógena. Al igual que otras cápsulas bacterianas, también es antifagocítica.

2. Pared celular. La pared celular contiene una serie de componentes clínicamente importantes. Comenzando con la capa exterior de la pared celular, estos componentes incluyen lo siguiente:

a. Proteína M. *S. pyogenes* no es infeccioso en ausencia de proteína M. Estas proteínas se extienden desde un anclaje en la membrana celular, a través de la pared celular y, luego, de la cápsula, con el extremo N-terminal de la proteína expuesta en la superficie de la bacteria. Las proteínas M son muy variables, en especial las regiones N-terminal, lo que produce más de 80 tipos antigénicos diferentes. Por esta razón, los individuos pueden tener muchas infecciones por *S. pyogenes* a lo largo de sus vidas a medida que se encuentran con nuevos tipos de proteína M para los que no tienen anticuerpos. Estas proteínas son antifagocíticas y forman una capa que interfiere con la unión del complemento.

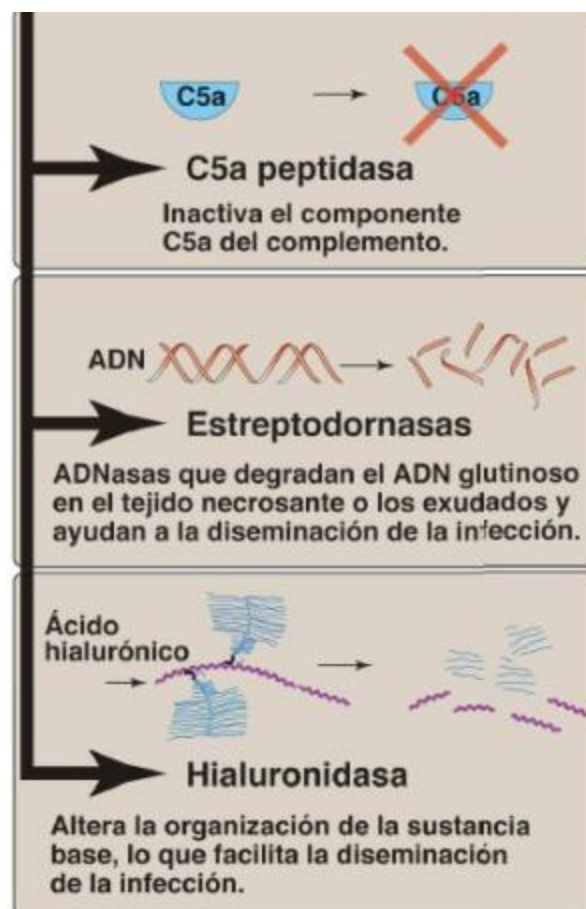
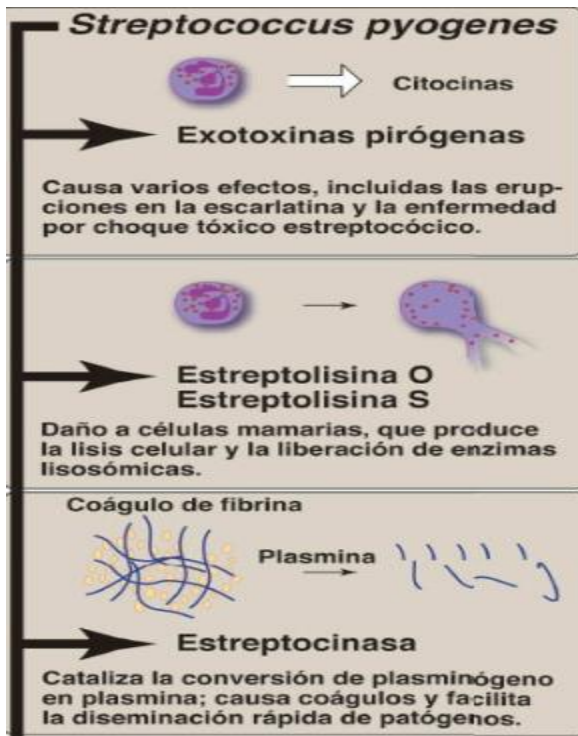
b. Sustancia C específica del grupo A. Esta sustancia se compone de ramnosa y N-acetilglucosamina (nota: todos los estreptococos del grupo A, por definición, contienen este antígeno).

c. Proteína F (proteínas de unión a fibronectina). La proteína F media la unión bacteriana a la fibronectina en el epitelio faríngeo. Las proteínas M y los ácidos lipoteicoicos también se unen a la fibronectina.



Representación esquemática de la proteína M estreptocócica.

3. Productos extracelulares. Al igual que *Staphylococcus aureus* *S. pyogenes* secreta una amplia gama de exotoxinas, que suelen variar de una cepa a otra y desempeñan un papel en la patogenia de la enfermedad causada por estos microorganismos.



Toxinas citolíticas y otras exoenzimas

producidas por *Streptococcus pyogenes*

B. Epidemiología

El único reservorio conocido para *S. pyogenes* en la naturaleza es la piel y las mucosas del hospedero humano. Las gotitas respiratorias o el contacto con la piel propagan la infección estreptocócica del grupo A (SGA) de una persona a otra, en especial en ambientes llenos de gente, como salones de clase y áreas de juego para niños.

C. Patogenia

Las células de *S. pyogenes* en una gota inhalada se adhieren a la mucosa faríngea a través de las acciones de la proteína F, el ácido lipoteicoico y la proteína M. Las bacterias pueden simplemente replicarse lo suficiente para mantenerse sin causar daño, en cuyo caso el paciente se considera colonizado. Como alternativa, las bacterias pueden crecer y segregar toxinas, y de esta manera causan daño a las células circundantes, invaden la mucosa y ocasionan una respuesta inflamatoria con la afluencia de leucocitos, secreción de líquido y formación de pus. Entonces, el paciente tiene una faringitis estreptocócica. A veces, se produce una diseminación mayor y se invade el torrente sanguíneo, lo que puede originar septicemia o siembra en sitios distantes, con consecuencias como celulitis (inflamación aguda del tejido subcutáneo), fascitis (inflamación del tejido que cubre una superficie tisular subyacente) o mionecrosis (muerte de las células musculares) que pueden ser rápidas o silenciosas. Sin embargo, la inoculación directa de la piel causada por la infección de otra persona es la fuente más probable de infección estreptocócica cutánea y de tejidos blandos.

D. Importancia clínica

S. pyogenes es una de las causas principales de celulitis. Otros síndromes más específicos incluyen los siguientes:

1. Faringitis o faringoamigdalitis agudas. La faringitis es el tipo más frecuente de infección por *S. pyogenes*. Esta faringitis (“faringitis estreptocócica”) es una inflamación intensa y purulenta de las áreas de la bucofaringe posterior y las amígdalas (nota: si aparece una erupción similar a una quemadura solar en el cuello, el tórax y las extremidades en respuesta a la liberación de exotoxina pirogénica para la que el paciente no tiene anticuerpos, el síndrome se denomina escarlatina). Numerosos casos de faringitis estreptocócica son leves, y muchos “dolores de garganta” causados por los virus son intensos. Por lo tanto, la confirmación de laboratorio es importante para el diagnóstico y tratamiento precisos de la faringitis estreptocócica. El tratamiento con antibióticos

es particularmente importante para la prevención de la fiebre reumática aguda y la cardiopatía reumática.

2. Impétigo. Aunque en la mayoría de los casos contemporáneos de impétigo se confirma la presencia de *S. aureus*, *S. pyogenes* es la causa típica de este síndrome. La enfermedad comienza en cualquier superficie expuesta (en general, las piernas). Por lo regular, es una enfermedad de niños que puede causar lesiones graves y extensas en la cara y las extremidades. El impétigo se trata con un fármaco tópico, como la mupirocina, o por vía sistémica, con penicilina o una cefalosporina de primera generación como la cefalexina, que es eficaz contra *S. aureus* y *S. pyogenes*.

3. Erisipelas. En todos los grupos etarios, los pacientes con erisipela experimentan un eritema rojo intenso que avanza, especialmente en la cara o los miembros inferiores.

4. Septicemia puerperal. Esta infección comienza durante o inmediatamente después del parto. Es ocasionada por la transmisión exógena (p. ej., por gotitas nasales de un portador infectado o por instrumentos contaminados) o de manera endógena, desde la microbiota vaginal de la puérpera. Esta es una enfermedad del endometrio uterino en la que las pacientes presentan secreción vaginal purulenta y mal estado general.

5. Enfermedad estreptocócica invasora por el grupo A. Habitual durante la primera mitad del siglo XX, la enfermedad invasora por SGA se volvió rara hasta su resurgimiento durante las últimas dos décadas. Los pacientes pueden presentar una invasión local profunda sin necrosis (celulitis) o con ella (fascitis/miositis necrosante), (nota: esta última enfermedad indujo términos vulgares como bacteria “carnívora” o “comecarne”). A menudo, la enfermedad invasora por SGA se propaga con rapidez, incluso en individuos sanos, lo que da lugar a bacteriemia y sepsis.

Los síntomas pueden incluir síndrome de choque tóxico, fiebre, hipotensión, afección multiorgánica o erupción similar a una quemadura solar y cualquier combinación de estos síntomas.

6. Síndrome de choque tóxico estreptocócico. Este síndrome se define como el aislamiento de estreptococos β -hemolíticos del grupo A de la sangre u otro sitio del cuerpo generalmente estéril

en presencia de un choque y un fallo multiorgánico. El síndrome es mediado por la producción de exotoxinas pirógenas estreptocócicas que funcionan como superantígenos y causan la activación masiva e inespecífica de linfocitos T y la liberación de citocinas.

Los pacientes pueden presentar inicialmente síntomas de tipo gripal, seguidos poco después de una infección necrosante de tejidos blandos, choque, síndrome de dificultad respiratoria aguda e insuficiencia renal. El tratamiento debe ser rápido e incluye antibióticos antiestreptocócicos, que en general son altas dosis de penicilina G más clindamicina.