

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

***“RESUMEN”***

**CATEDRATICO:**

*DR. FONSECA FIERRO SAMUEL ESAU*

**ALUMNA:**

*MAZA LÓPEZ ANDREA CITLALI*

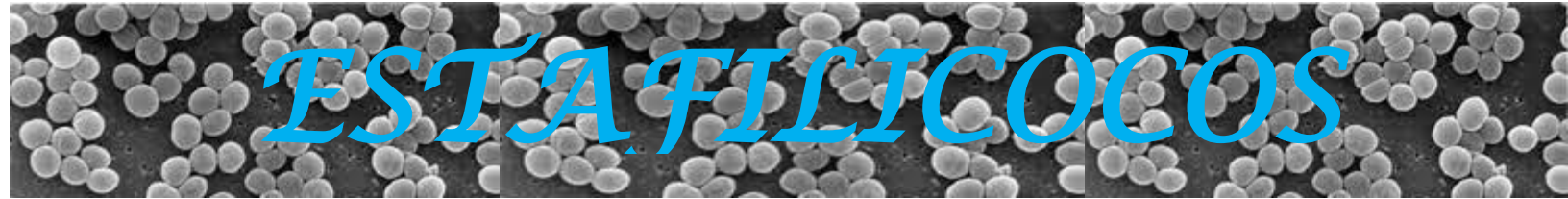
**ESPECIALIDAD:**

*MEDICINA HUMANA I*

**SEMESTRE:**

*SEGUNDO*

*FEBRERO 2021*



# ESTAFILOCOCOS

Los estafilococos son células esféricas grampositivas por lo general dispuestas en racimos irregulares parecidos a las uvas. El género *Staphylococcus* tiene por lo menos 40 especies. Las tres especies de importancia clínica que se observan más a menudo son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus saprophyticus*. *S. aureus* es coagulasa-positivo, lo que lo distingue de otras especies. *S. aureus* es un patógeno importante en el ser humano.

## MORFOLOGÍA.

Los estafilococos son bacterias esféricas de aproximadamente 1  $\mu\text{m}$  de diámetro dispuestas en racimos irregulares. Los cocos jóvenes son intensamente grampositivos; al envejecer, muchas células se vuelven gramnegativas.

## Cultivo.

Los estafilococos crecen rápidamente en casi todos los medios bacteriológicos bajo condiciones aerobias o microaerofílicas. Se desarrollan con más rapidez a una temperatura de 37°C. Las colonias en medios sólidos son redondas, lisas, elevadas y brillantes.

## Características de crecimiento

Los estafilococos producen catalasa, lo cual los distingue de los estreptococos. Los estafilococos fermentan lentamente muchos carbohidratos y producen ácido láctico, pero no gas. Son relativamente resistentes a la desecación, al calor y al cloruro de sodio al 9% pero son inhibidos fácilmente por determinadas sustancias químicas, por ejemplo, hexaclorofeno al 3%. Tienen una sensibilidad variable a muchos antimicrobianos.

## **Variación**

Un cultivo de estafilococos contiene algunas bacterias que difieren de la mayor parte de la población en su expresión de características de la colonia en la de enzimas, en la resistencia a fármacos y en su patogenicidad.

## **ESTRUCTURA ANTIGÉNICA**

Los estafilococos contienen polisacáridos y proteínas antigénicos, así como otras sustancias importantes en la estructura de la pared celular. El peptidoglucano, un polímero de polisacárido que contiene subunidades ligadas, proporciona el exoesqueleto rígido de la pared celular. Es importante en la patogenia de la infección. Los ácidos teicoicos, que son polímeros de fosfato de glicerol o de ribitol, están vinculados al peptidoglucano y pueden ser antigénicos. Las pruebas serológicas tienen una escasa utilidad para identificar estafilococos.

## **ENZIMAS Y TOXINAS**

Los estafilococos pueden producir enfermedad a través de su capacidad para multiplicarse y diseminarse ampliamente en los tejidos y a través de su producción de muchas sustancias extracelulares.

### **Catalasa**

Los estafilococos producen catalasa, la cual convierte el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. La prueba de catalasa diferencia los estafilococos, que son positivos, de los estreptococos, que son negativos.

### **Coagulasa y factor de aglutinación**

*S. aureus* produce coagulasa, una proteína semejante a una enzima que coagula el plasma oxalado o citratado. La coagulasa puede depositar fibrina en la superficie de los estafilococos, alterando tal vez su ingestión por las células fagocíticas o su destrucción dentro de tales células. La producción de coagulasa se considera sinónimo del potencial patógeno invasor.

## Otras enzimas

Otras enzimas producidas por estafilococos incluyen una hialuronidasa, o factor de propagación; una estafilocinasa que produce fibrinólisis pero que tiene una acción mucho más lenta que la estreptocinasa; proteinasas; lipasas; y lactamasa  $\beta$ .

## Exotoxinas

La toxina  $\alpha$  es una hemolisina potente. La toxina  $\beta$  degrada esfingomielina y por tanto es tóxica para muchas clases de células, incluidos los eritrocitos humanos. La toxina  $\delta$  destruye membranas biológicas y participa en las enfermedades diarreicas por *S. aureus*. La hemolisina  $\gamma$  se refiere a las tres proteínas que interaccionan con las dos proteínas que comprenden la leucocidina de Panton-Valentine para formar seis potenciales toxinas de dos componentes.

## Leucocidina de Panton-Valentine

Puede destruir leucocitos de seres humanos y conejos. Los dos componentes designados como S y F tienen una acción sinérgica sobre la membrana de los leucocitos como se describió antes para la toxina  $\gamma$ . Esta toxina es un factor de virulencia importante en las infecciones extrahospitalarias por *S. aureus* resistentes a la meticilina.

## Toxinas exfoliativas

Estas toxinas epidermolíticas de *S. aureus* son: La toxina A epidermolítica es el producto de un gen cromosómico y es termoestable. La toxina B epidermolítica es mediada por plásmido y es termolábil. Estas producen la descamación generalizada de la epidermolisis estafilocócica aguda al disolver la matriz de mucopolisacárido de la epidermis.

## Toxina del síndrome de choque tóxico

La mayor parte de las cepas de *S. aureus* que se aíslan en pacientes con el síndrome de choque tóxico produce una toxina denominada **toxina-1 del síndrome de choque tóxico** que es la misma que la enterotoxina F.

## Enterotoxinas

Hay múltiples enterotoxinas (A-E, G-J, K-R y U, V). Aproximadamente 50% de las cepas de *S. aureus* puede producir una o más de ellas. Las enterotoxinas son termoestables y resistentes a la acción de las enzimas intestinales. Las enterotoxinas, que son causas importantes de intoxicación alimentaria, se producen cuando *S. aureus* se desarrolla en alimentos que contienen hidratos de carbono y proteínas.

## PATOGENIA

Los estafilococos, sobre todo *S. epidermidis*, son miembros de la microflora normal de la piel humana y del sistema respiratorio y digestivo. La capacidad patógena de una determinada cepa de *S. aureus* es el efecto combinado de factores extracelulares y toxinas junto con las propiedades invasivas de la cepa.

## REGULACIÓN DE LOS FACTORES DETERMINANTES DE LA VIRULENCIA

La expresión de los factores estafilocócicos determinantes de la virulencia es regulada por varios sistemas que son sensibles a las señales ambientales. Estos sistemas constan de dos proteínas (sistemas de dos componentes), una cinasa sensora y un regulador de respuesta. Se ha demostrado que por lo menos cuatro sistemas reguladores adicionales de dos componentes modifican la expresión del gen de virulencia.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Una lesión estafilocócica es el furúnculo u otro absceso circunscrito. Grupos de *S. aureus* establecidos en un folículo piloso producen necrosis del tejido. Se produce coagulasa y coagula la fibrina alrededor de la lesión y dentro de los linfáticos, lo que da por resultado la formación de una pared que limita el proceso y es reforzada por acumulación de células inflamatorias y, más tarde, de tejido fibroso. En el centro de la lesión, ocurre la licuefacción del tejido necrótico y el absceso “apunta” hacia la dirección de menos resistencia. Después del drenaje del centro líquido de tejido necrótico la cavidad se llena lentamente con tejido de granulación y después hay cicatrización.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una infección estafi locócica circunscrita aparece como un “grano”, infección del folículo piloso o absceso. Suele haber una reacción inflamatoria intensa, circunscrita y dolorosa que supura del centro y que cicatriza con rapidez cuando se drena el pus. La intoxicación alimentaria debida a enterotoxina estafilocócica se caracteriza por un periodo de incubación breve (1 a 8 h), náusea y vómito intensos, así como diarrea y una rápida convalecencia. No hay fiebre. El síndrome de choque tóxico se manifiesta por la instauración brusca de fiebre alta, vómito, diarrea, mialgias, un exantema escarlatiniforme e hipotensión con insuficiencia cardiaca y renal en los casos más graves.

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO

### **Muestras**

El pus de la superficie, sangre, aspirado traqueal o líquido cefalorraquídeo para cultivo.

### **Frotis**

Los estafilococos característicos aparecen como cocos grampositivos en racimos en frotis de pus o de esputo teñidos con la técnica de Gram.

### **Cultivo**

Las muestras sembradas en placas de agar sangre originan colonias características en un término de 18 h a una temperatura de 37°C, pero es posible que no haya hemólisis ni producción de pigmentos hasta varios días después y son óptimos a una temperatura ambiente.

### **Prueba de la catalasa**

Esta prueba se utiliza para detectar la presencia de enzimas citocromo oxidasa. Se coloca una gota de una solución de peróxido de hidrógeno al 3% en un portaobjetos y se aplica una pequeña cantidad del crecimiento bacteriano en la solución.

## **Prueba de la coagulasa**

El plasma de conejo (o humano) citratado diluido 1:5 se mezcla con un volumen igual de caldo de cultivo o del cultivo proveniente de colonias crecidas en agar y se incuba a una temperatura de 37°C.

## **Pruebas de susceptibilidad**

Las pruebas de susceptibilidad mediante microdilución en caldo o de difusión en disco deben realizarse en forma sistemática en cepas de estafilococos de infecciones clínicamente relevantes.

## **Pruebas serológicas y de tipificación**

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de las infecciones por *S. aureus* tienen escasa utilidad práctica. Los patrones de susceptibilidad a antibióticos son útiles para el rastreo de las infecciones por *S. aureus*.

## **TRATAMIENTO**

En el acné, las lipasas de estafilococos y corinebacterias liberan ácidos grasos provenientes de lípidos y por tanto producen irritación del tejido. Se utilizan tetraciclinas para el tratamiento a largo plazo. La osteomielitis hematógena aguda responde bien a los antimicrobianos. Entre los fármacos alternativos para tratar la bacteriemia por MRSA y la endocarditis están los antimicrobianos más recientes como daptomicina, linezolid, quinupristina-dalfopristina. Las cepas de *S. epidermidis* es resistente a nafcilina. Dada la frecuencia de cepas resistentes, las cepas de estafilococos importantes deben analizarse para determinar su susceptibilidad a antimicrobianos y para facilitar la selección de fármacos sistémicos.

## **EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL**

Los estafilococos son parásitos humanos ubicuos. Las principales fuentes de infección son lesiones humanas que los diseminan, fómites contaminados de tales lesiones y el sistema respiratorio y la piel del ser humano.