



*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafuerte***

*Nombre del tema: **Streptococos***

*Parcial: **3°***

*Nombre de la Materia: **Microbiología y Parasitología***

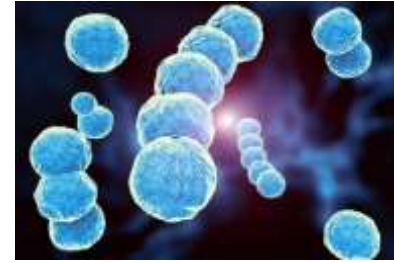
*Nombre del profesor: **Dr. Rodolfo de Jesús Aguilar***

*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

*Semestre: **2°***

## STREPTOCOCOS:

Las bacterias del género *Streptococcus* son cocos grampositivos dispuestos de manera típica en cadenas. Además de los miembros relativamente inocuos de la flora bucofaringea, el género incluye tres de los patógenos más importantes de los seres humanos. El estreptococo del grupo A (*S. pyogenes*) es la causa de la faringitis estreptocócica, que puede conducir a escarlatina, fiebre reumática y cardiopatía reumática. El estreptococo del grupo B (*S. agalactiae*) es la causa más común de septicemia en los recién nacidos y el neumococo (*S. pneumoniae*) es una de las principales causas de neumonía y meningitis en personas de todas las edades.

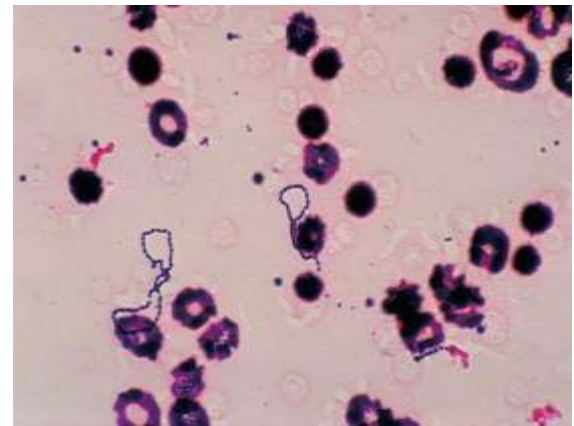


### MORFOLOGÍA

Los estreptococos se tiñen con las tinciones comunes y demuestran células coccas que en general son más pequeñas y con una apariencia más ovalada que los estafilococos. En general están dispuestas en cadenas con células ovales que se tocan una a otra, debido a que se dividen en un plano y tienden a permanecer unidas. La longitud puede variar desde un solo par hasta cadenas continuas de más de 30 células, dependiendo de la especie y de las condiciones de desarrollo.

### CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS Y DE CULTIVO

Los estreptococos crecen mejor en medios enriquecidos en condiciones aerobias y anaerobias (facultativas). Se prefiere el agar sangre debido a que satisface las necesidades de crecimiento y también sirve como un indicador de los patrones de hemólisis. Las colonias son pequeñas y abarcan desde un tamaño equivalente a la punta de una aguja hasta 2 mm de diámetro y es posible que esté rodeadas por una zona donde se han hemolizado los eritrocitos suspendidos en el agar.



### CLASIFICACIÓN

A principios del siglo xx, una clasificación basada en hemólisis y pruebas bioquímicas era suficiente para asociar algunas especies de estreptococos con infecciones en humanos y animales.

#### Streptococos piógenos

De los muchos grupos de Lancefield, aquellos que se aíslan con más frecuencia en los humanos son los A, B, C, F y G. De ellos, el grupo A (*S. pyogenes*) y B (*S. agalactiae*) son las causas más comunes de enfermedades graves.

#### Neumococos

Esta categoría contiene una sola especie, *S. pneumoniae*, por lo general denominada neumococo. Su característica distintiva es la presencia de una cápsula formada por polímeros polisacáridos que varían en cuanto a especificidad antigénica.

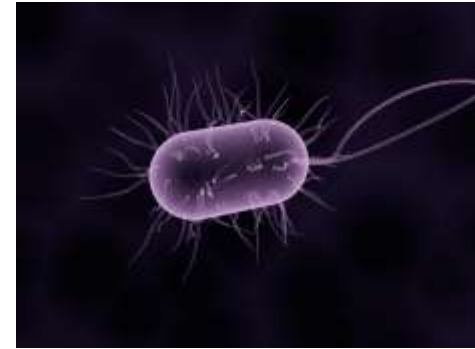
#### Viridans y otros estreptococos

Los estreptococos viridans son alfa-hemolíticos y carecen tanto de los antígenos carbohidratos de grupo de los estreptococos piógenos como de los polisacáridos capsulares del neumococo. El término abarca varias especies que incluyen a *S. salivarius* y a *S. mitis*. Los estreptococos viridans son miembros de la flora bucal normal de los humanos. Rara vez demuestran cualidades invasivas.

## Estreptococos del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) Bacteriología

### MORFOLOGÍA Y DESARROLLO

Es típico que los estreptococos del grupo A (GAS) colonicen en las lesiones purulentas o caldos de cultivo como células esféricas u ovoides en cadenas de longitud corta a media (4 a 10 células). En las placas de agar sangre, en general, las colonias son compactas, pequeñas y están rodeadas por una zona de 2 a 3 mm de betahemólisis (figura 25-2), que se observa con facilidad y que está demarcada de manera evidente. La betahemólisis es producida por cualquiera de dos hemolisinas, la estreptolisina S y la estreptolisina O, que presenta labilidad ante el oxígeno; la mayoría de las cepas del grupo A producen ambas hemolisinas.



### ESTRUCTURA

La pared celular está construida como una matriz de peptidoglucano que proporciona rigidez, como en otras bacterias grampositivas. Dentro de esta matriz se encuentra el antígeno carbohidrato del grupo que, por definición, está presente en todos los GAS. Varias otras moléculas, como la proteína M y el ácido lipoteicoico (LTA), se adhieren a la pared celular, pero se extienden más allá, a menudo en asociación con los pelos similares a vellosidades.

### Proteína M

En sí misma es una molécula fibrilar enrollada en espiral similar en estructura a la miosina. Su extremo terminal carboxilo está enraizado en el peptidoglucano de la pared celular y las regiones de la terminación amino se extienden más allá de la superficie. La especificidad de los múltiples serotipos de proteína M están determinados por variaciones en la secuencia de amino de la porción amino terminal de la molécula. Debido a su ubicación expuesta, esta parte de la proteína M también es la que está más disponible a la vigilancia del sistema inmunitario. La parte media de la molécula es menos variable y algunas regiones de la terminación carboxilo se conservan en muchos tipos M.

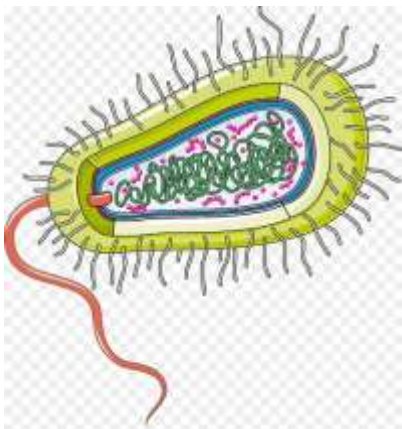


### PRODUCTOS EXTRACELULARES CON ACTIVIDAD BIOLÓGICA

**Estreptolisina O** La estreptolisina O es una citotoxina formadora de poros, que lisa a los leucocitos, células tisulares y plaquetas. La toxina se inserta en forma directa dentro de la membrana celular de las células hospedadoras, formando poros transmembranosos de una manera similar al complemento y a la toxina  $\alpha$  del estafilococo.

## Toxinas superantigénicas del estreptococo

De la misma manera que en *Staphylococcus aureus*, cerca de 10% de los GAS producen un tipo de exotoxina cuyo principal efecto biológico ocurre a través del mecanismo de superantígeno (SAg). A lo largo de muchos decenios, estas toxinas han recibido varios nombres vinculados con su asociación con la escarlatina (toxina eritrogénica) y con el choque tóxico estreptocócico (exotoxinas piógenas estreptocócicas [Spe]). Como ocurre con *S. aureus*, existen varias proteínas diferentes en sentido antigénico (SpeA, SpeB y así sucesivamente).



## EPIDEMIOLOGÍA

**Faringitis** Los estreptococos del grupo A son la causa bacteriana más común de faringitis en niños entre 5 y 15 años. La transmisión ocurre de persona a persona debido a las grandes gotas producidas por las personas infectadas durante la tos, estornudos o, incluso, durante la conversación. Esta transmisión por gotas es más eficiente a corta distancia (61 centímetros a 1.52 metros), que es la que existe en las interacciones sociales que ocurren comúnmente en familias y escuelas, en particular durante los meses de otoño e invierno.

## Impétigo

Ocurre cuando la colonización cutánea transitoria por GAS se combina con traumatismos menores como picaduras de insectos. Las pequeñas pústulas en la piel se dispersan en forma local debido al rascado y a otros sitios por contacto directo o fomites compartidos como toallas. El impétigo es más común en los meses de verano, cuando existen más picaduras de insectos y cuando el nivel general de higiene es bajo.



## Infecciones en heridas y fiebre puerperal

Los GAS, que alguna vez fueron la principal causa de infecciones en heridas posoperatorias y de la fiebre puerperal, conservan su potencial, pero las condiciones que favorecen estos padecimientos son menos comunes ahora en los países desarrollados. Como con los estafilococos, la transmisión de un paciente a otro es por las manos de los médicos y de otros asistentes de salud que no siguen las prácticas recomendadas de lavado de manos. Es posible que los organismos se transfieran de otro paciente o que provengan de los mismos trabajadores de la salud.

## Síndrome de choque tóxico por estreptococos

Desde finales del decenio de 1980-1989, una forma invasiva grave de infección de los tejidos blandos debida a GAS apareció con una frecuencia cada vez mayor en todo el mundo. Las características sobresalientes de estas infecciones son el compromiso de múltiples órganos, que sugiere una toxina, y la invasión rápida con propagación al torrente sanguíneo y órganos distantes. Las características tóxicas, junto con el descubrimiento de que casi todos los aislados producen StrepSAg, condujeron a denominar este síndrome como síndrome de choque tóxico por estreptococos (STSS).



## Secuelas de la infección por estreptococo

La asociación entre los GAS y la enfermedad inflamatoria denominada fiebre reumática aguda (FRA) se basa en estudios epidemiológicos que relacionan la faringitis por estreptococos del grupo A, las características clínicas de la fiebre reumática y respuestas inmunitarias aumentadas hacia los productos estreptocócicos. La FRA no es posterior a infección cutánea o de otros sitios no respiratorios asociada con GAS.

## PATOGÉNESIS

### Infecciones agudas

Como ocurre con otros patógenos, la adhesión a superficies de mucosa es un paso crucial en el inicio de la enfermedad. Junto con los pelos, se han descrito una docena de adhesinas específicas que facilitan la capacidad del estreptococo del grupo A para adherirse a las células epiteliales de nasofaringe, piel, o ambas. De éstas, las más importantes son la proteína M, el LTA y la proteína F. En la nasofaringe, los tres parecen estar implicados en mediar la fijación a los sitios de enlace de ácidos grasos en la glucoproteína fibronectina que cubre la superficie de las células epiteliales.

## Secuelas de la infección por estreptococos

### Fiebre reumática aguda

De las muchas teorías propuestas para explicar el papel de los GAS en la fiebre reumática aguda (FRA), la hipótesis sobre un mecanismo de autoinmunidad relacionado con las semejanzas antigénicas entre los antígenos de los estreptococos y los tejidos humanos es la que ha recibido más apoyo experimental. Los pacientes con faringitis estreptocócica que desarrollan FRA tienen mayores concentraciones de anticuerpos antiestreptococo y autorreactivos que aquellos que no presentan esa secuela. Se ha mostrado que algunos de estos anticuerpos reaccionan tanto con el tejido cardíaco como con los antígenos estreptocócicos.

## INMUNIDAD

Desde hace largo tiempo se sabe que los anticuerpos dirigidos contra la proteína M protegen contra infecciones subsiguientes por GAS. No obstante, esta protección es sólo para una infección posterior por cepas del mismo tipo M. Esto se denomina inmunidad tipo específica. Esta IgG protectora se dirige contra los epítomos de enlace del factor H en las regiones aminotermiales de la molécula y revierte el efecto antifagocítico de la proteína M. Los estreptococos opsonizados con el anticuerpo específico del tipo fijan el componente C3b del complemento por la vía clásica, lo cual facilita el reconocimiento fagocítico. Existe evidencia de que la IgA de la mucosa también es importante para bloquear la adhesión, en tanto que la IgG es capaz de proteger contra la invasión.

## MANIFESTACIONES

### Faringitis estreptocócica

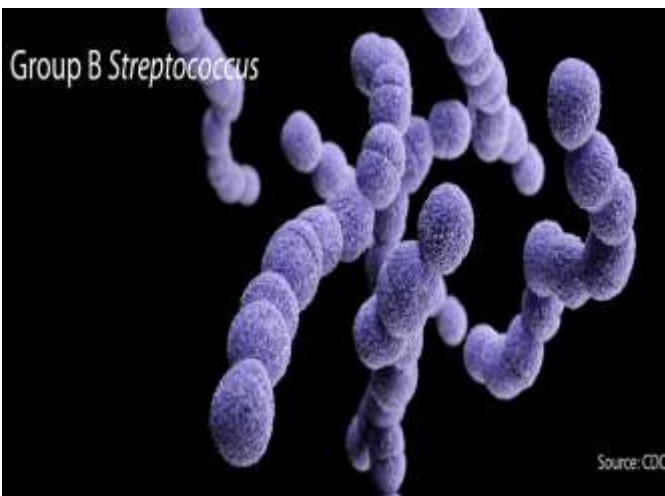
Aunque puede ocurrir a cualquier edad, la faringitis estreptocócica ocurre con más frecuencia entre los 5 y 15 años de edad. La enfermedad se caracteriza por irritación aguda de la garganta, malestar general, fiebre y cefalea. Es típico que la infección comprometa a las amígdalas, la campanilla y el paladar blando, que se enrojecen, inflaman y cubren con un exudado blanco amarillento. Es probable que los ganglios linfáticos cervicales que drenan esa área también se inflamen y sensibilicen. El síndrome clínico se superpone con la faringitis vírica que también ocurre a las mismas edades.

### Impétigo

La lesión principal del impétigo estreptocócico es una pequeña vesícula (hasta de 1 cm) rodeada de un área de eritema. La vesícula crece en un periodo de días, se convierte en pústula y finalmente se rompe para formar una costra amarillenta. En general, las lesiones aparecen en niños de 2 a 5 años sobre la superficie del cuerpo, en forma típica en el rostro y extremidades inferiores. Múltiples lesiones pueden agruparse para formar áreas ulceradas profundas. Aunque *S. aureus* produce una forma ampollosa de impétigo diferente desde el punto de vista clínico, también puede causar lesiones vesiculares semejantes al impétigo por estreptococos. En algunos casos se aíslan ambos patógenos.

### Erisipela

Es una forma distinta de infección del tejido cutáneo y subcutáneo causada por estreptococos que afecta principalmente la dermis. Se caracteriza por un área extendida de eritema y edema que avanza con rapidez, bordes bien demarcados, dolor y manifestaciones sistémicas que incluyen fiebre y linfadenopatía. En general, la infección ocurre en el rostro y son comunes los antecedentes previos de faringitis estreptocócica.



## Infección puerperal

La infección del endometrio cerca o durante el parto es una forma grave de infección por GAS. Por fortuna, en la actualidad es relativamente poco común, pero en el siglo XIX, los datos clínicos de la “fiebre puerperal” eran característicos y lo bastante comunes como para dar los primeros indicios de la transmisión de infecciones bacterianas en hospitales. Otros organismos pueden causar fiebre puerperal, pero esta forma es la que tiene mayor probabilidad de producir una infección que progresa con rapidez.

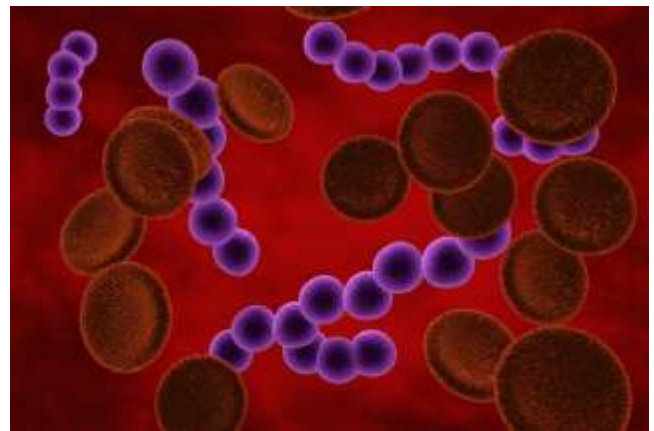
## Enfermedad asociada con exotoxinas pirógenas de los estreptococos

### Escarlatina

La infección por cepas que elaboran cualquiera de los StrepSAg puede causar la aparición adicional de signos de escarlatina en un paciente que sufre faringitis estreptocócica. En la escarlatina, la mucosa bucal, las sienes y las mejillas adquieren un color rojo profundo, excepto por un área pálida alrededor de nariz y boca (palidez peribucal). Se presentan hemorragias puntiformes en los paladares duro y blando, y la lengua se cubre con un exudado blanco amarillento a través del cual son prominentes las papilas rojas (lengua de fresa). Al segundo día de la enfermedad aparece una erupción difusa en “papel de lija” que se extiende de la parte superior del pecho al tórax y a las extremidades.

### Síndrome de choque tóxico por estreptococos

El STSS puede comenzar en el sitio de cualquier infección por GAS incluso en un lugar donde ha ocurrido un traumatismo en apariencia menor. La enfermedad sistémica inicia con mialgia vaga, escalofríos y dolor intenso en el sitio infectado. Es más común que esto ocurra en la piel y tejidos blandos y que conduzca a fascitis necrosante y mionecrosis.



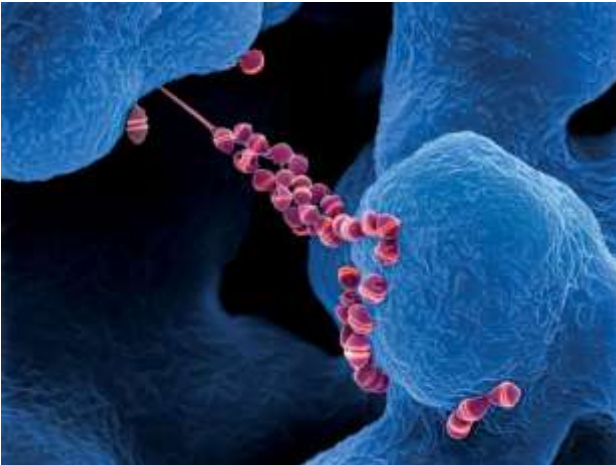
## Secuelas de la infección por estreptococo

### Fiebre reumática aguda

La FRA es una enfermedad inflamatoria no supurativa que se caracteriza por fiebre, carditis, nódulos subcutáneos, corea y poliartritis migratoria. El diagnóstico se basa en un conjunto de datos principalmente clínicos (criterios de Jones) recomendados por la American Heart Association. La evidencia de una infección previa por estreptococos del grupo GAS se incluye dentro de estos criterios, pero no existe una prueba que sea diagnóstica de la FRA. Al nivel clínico se observan agrandamiento cardíaco, soplos valvulares y derrames que reflejan daño endocárdico, miocárdico y epicárdico, que pueden conducir a insuficiencia cardíaca.

## Glomerulonefritis aguda

La glomerulonefritis posestreptocócica es principalmente una enfermedad de la infancia que comienza 1 a 4 semanas después de una faringitis por estreptococo y 3 a 6 semanas después de una infección cutánea. Se caracteriza en términos clínicos por edema, hipertensión, proteinuria y reducción en las concentraciones séricas del complemento. En sentido patológico, existen lesiones proliferativas difusas de los glomérulos. En general, el curso clínico es benigno, con curación espontánea a lo largo de semanas a meses. En ocasiones, un curso progresivo conduce a insuficiencia renal y muerte.



## DIAGNÓSTICO

Aunque las características clínicas de la faringitis estreptocócica son bastante típicas, existe suficiente superposición con la faringitis vírica como para que se requiera de un cultivo de la parte posterior de faringe y amígdalas con propósitos de diagnóstico. Un frotis directo con tinción de Gram no es útil debido a que existen otros estreptococos en la flora faríngea. Sin embargo, los frotis de sitios normalmente estériles suelen demostrar estreptococos.

## TRATAMIENTO

Los GAS son sumamente susceptibles a la penicilina G, el antimicrobiano preferido. Las concentraciones desde 0.01  $\mu\text{g/ml}$  tienen efecto bactericida y hasta la fecha se desconoce resistencia a la penicilina. Otros muchos antimicrobianos también son activos, incluyendo otros betalactámicos y macrólidos, pero no los aminoglucósidos. Los pacientes con alergia a las penicilinas por lo general reciben tratamiento con eritromicina o azitromicina, y es frecuente que el impétigo se trate con eritromicina para cubrir la posibilidad de participación de *S. aureus*.



### Bacteriología

Los estreptococos del grupo B (GBS) producen cadenas cortas y pares o diplococos de células esféricas u ovoides grampositivas. Las colonias son más grandes y la betahemólisis es menos evidente que con los estreptococos del grupo A y es posible que incluso esté ausente. Además del antígeno B de Lancefield, los GBS producen cápsulas de polisacáridos de nueve tipos antigénicos (Ia, Ib, II-VIII), todos los cuales tienen ácido siálico en la forma de residuos terminales de la cadena lateral.

### EPIDEMIOLOGÍA

Los GBS son la principal causa de septicemia y meningitis en los primeros días de vida. El organismo reside en el tracto gastrointestinal, con propagación secundaria a otros sitios, de los cuales el más importante es la vagina. Los GBS pueden encontrarse en la flora del tracto gastrointestinal inferior y en la vagina de 10 a 40% de las mujeres. Durante el embarazo y el parto, estos organismos adquieren acceso al líquido amniótico o colonizan al recién nacido mientras pasa por el canal de parto. Los GBS producen enfermedades en cerca de 2% de estos casos. El riesgo es mucho mayor cuando existen factores que reducen la resistencia innata del lactante (nacimiento prematuro) o aumentan las probabilidades de infección, como rotura de las membranas amnióticas 18 horas o más antes del parto.

### PATOGÉNESIS

La enfermedad por GBS requiere de la combinación adecuada de factores del microorganismo y del hospedero. La cápsula del GBS es el principal factor asociado con el microbio. En las etapas iniciales de la infección, se han identificado varias proteínas expuestas en la superficie que se adhieren a la fibronectina, al igual que proteínas de la matriz extracelular. Se ha mostrado que la fracción de ácido siálico de la cápsula enlaza el factor H sérico, que a su vez acelera la degradación del compuesto C3b antes de que se pueda depositar de manera efectiva en la superficie de la bacteria. Esto hace que los mecanismos de opsonofagocitosis mediados por la vía alternativa sean ineficientes. De este modo, el reconocimiento fagocítico mediado por el complemento requiere de anticuerpos específicos y de la vía clásica.

### INMUNIDAD

Los anticuerpos protegen contra la enfermedad por GBS, pero al igual que con la proteína M de los estreptococos del grupo A, el anticuerpo debe ser específico del tipo infeccioso de GBS. Por fortuna, sólo existen nueve tipos y el tipo III produce la mayoría de los casos en las primeras semanas de vida. El anticuerpo se adquiere a partir de la infección por GBS y la IgG específica puede transmitirse al feto a través de la placenta, lo cual otorga protección en el periodo perinatal.

## MANIFESTACIONES

Los datos clínicos de falta de apetito, irritabilidad, letargo, ictericia, problemas respiratorios e hipotensión son inespecíficos y síntomas similares se encuentran en otras infecciones graves que ocurren durante el periodo neonatal. A veces no existe fiebre e incluso es posible que los lactantes presenten hipotermia. La neumonía es común y la meningitis se presenta en 5 a 10% de los casos. La mayoría de las infecciones de este tipo presentan GBS circulante en el torrente sanguíneo sin signos de localización. El inicio de la enfermedad ocurre en forma típica en los primeros días de vida y en casi 50% de los casos existen signos de infección al momento de nacer. Los casos con inicio tardío (1 a 3 meses) presentan datos similares, pero es más probable que tengan meningitis e infecciones focales en huesos y articulaciones.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de laboratorio de la infección por GBS es mediante cultivo en sangre, líquido cefalorraquídeo u otras muestras apropiadas. La identificación definitiva implica la determinación serológica del grupo de Lancefield con los mismos métodos utilizados para los estreptococos del grupo A. La detección máxima de colonización vaginal en mujeres embarazadas requiere procedimientos específicos con medios selectivos y caldos enriquecidos.

## TRATAMIENTO

Los GBS son susceptibles a los mismos antimicrobianos que los organismos del grupo A. La penicilina es el tratamiento de primera línea y no existe resistencia conocida a los fármacos betalactámicos. Sin embargo, en la etapa inicial, las infecciones neonatales a menudo se tratan en principio con combinaciones de penicilina (o ampicilina) y un aminoglucósido, debido a la sinergia conocida y a la posibilidad de presencia de otras bacterias. Una vez que se confirma el diagnóstico de GBS, el tratamiento puede concluirse utilizando sólo penicilina.

**BIBLIOGRAFÍA:**

**Microbiología Médica**

**Sherris**

**Quinta edición**

**Cap 25**

**Págs. 342-361**