



**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES. FACULTAD DE MEDICINA.
II CÁTEDRA DE MICROBIOLOGÍA, PARASITOLOGÍA E INMUNOLOGÍA**

Profesor Titular: Dr. Norberto Sanjuan

**MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA I
SEMINARIO N° 2:**

ESTAFILOCOCOS y ESTREPTOCOCOS

2019

ESTAFILOCOCOS

CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS

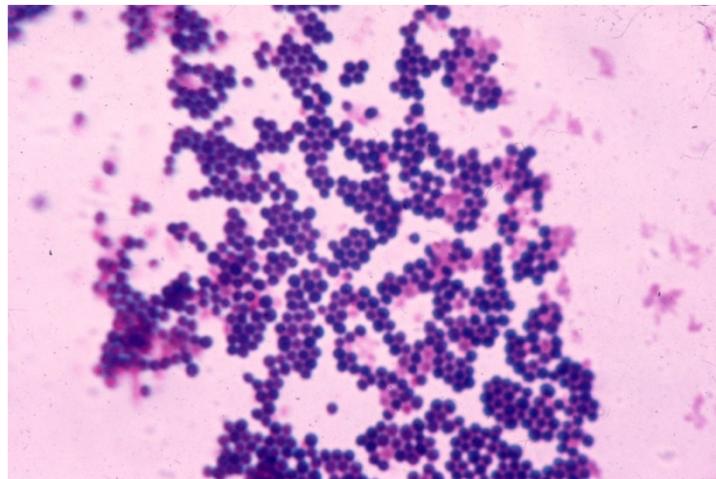
- COCOS GRAM POSITIVOS AGRUPADOS EN RACIMOS.
- PUEDEN SER CAPSULADOS O NO.
- COAGULASA POSITIVOS (*S. auerius*)
- CATALASA POSITIVOS.
- AEROBIOS Y ANAEROBIOS FACULTATIVOS.
- CRECEN EN MEDIOS SALADOS Y ALGUNOS FERMENTAN EL MANITOL.
- RESISTENTES A ANTIBIÓTICOS.

ESPECIES DE IMPORTANCIA MÉDICA

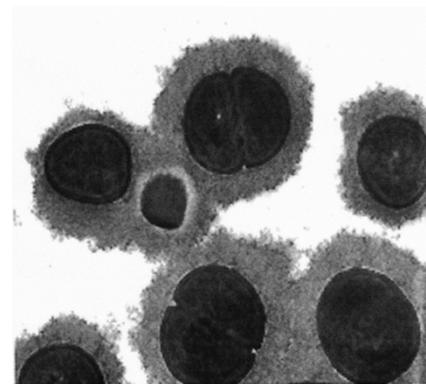
- *Staphylococcus aureus*
- *Staphylococcus epidermidis*
- *Staphylococcus haemolyticus*
- *Staphylococcus saprophyticus*

Staphilococcus aureus: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

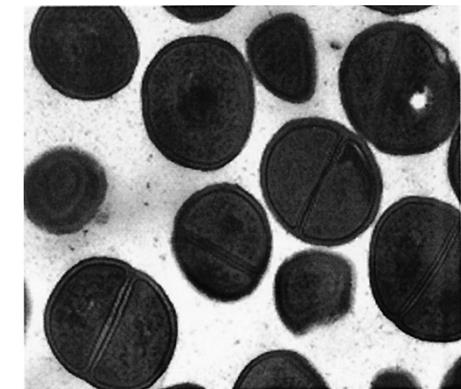
MORFOLOGÍA Y COLORACIÓN



GRAM

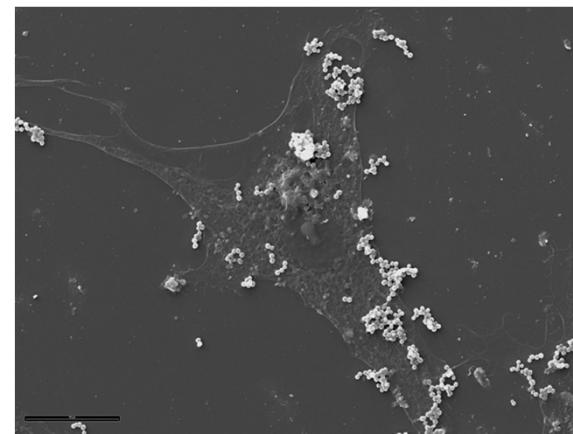


A



B

M.E. Transmisión

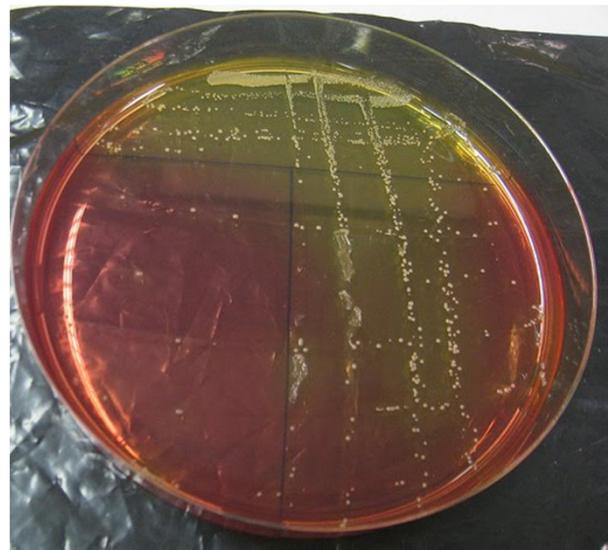


M.E. Barrido Sanjuan et al. Neurol. Res. 2015

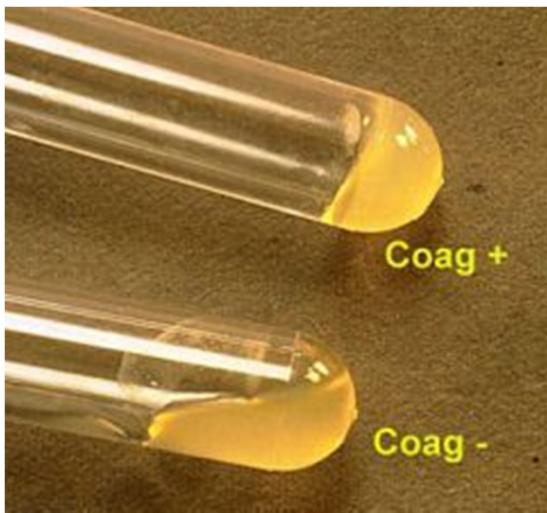
CULTIVOS Y CARACTERIZACIÓN



AGAR- SANGRE



CHAPMAN



COAGULASA



CATALASA

FACTORES DE VIRULENCIA DE *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus actúa por 2 grandes mecanismos imbricados:

- 1. SÍNTESIS DE FACTORES DE VIRULENCIA**
- 2. INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LOS NEUTRÓFILOS.**

FACTORES DE VIRULENCIA: ENZIMAS

- **COAGULASA:** Actúa sobre Protrombina, y esta sobre el fibrinógeno produciendo Fibrina. Se deposita sobre la bacteria: inhibe la fagocitosis, produce biopelículas y abscesos.
- **ESTAFILOQUINASA:** Activa el plasminógeno, llevándolo a plasmina, con ruptura de las redes de fibrina, lo que facilita la diseminación de la infección.
- **PROTEASAS.** La mayoría inespecíficas, como la Aureolisina. Otras específicas, como la Toxina Exfoliativa, que actúa sobre las uniones mediadas por desmosomas y Cadherinas, y produce el síndrome de la piel escaldada.
- **ESFINGOMIELINASA (TOXINA BETA ó HEMOLISINA BETA).** Produce lisis celular por destrucción de la esfingomielina de la membrana plasmática.
- **COLAGENASA.**
- **LIPASA**
- **NUCLEASA:** Destruye las redes de DNA formadas por los neutrófilos muertos en la Netosis.

FACTORES DE VIRULENCIA: TOXINAS CITOLÍTICAS (HEMOLISINAS Y LEUCOCIDINAS)

CITOLISINAS QUE SE UNEN A RECEPTORES CELULARES:

- **TOXINA ALFA (HEMOLISINA ALFA).** Lisa eritrocitos, monocitos y linfocitos B y T pero no neutrófilos. Destruye las placas de adhesión intercelulares a través de la inactivación de E-Caderina. Así actúa sobre los epitelios, necrosándolos.
- **TOXINA GAMMA (HEMOLISINA GAMMA).** Lisa eritrocitos y es también una leucocidina.
- **LEUCOCIDINA Luk AB** (lisa a neutrófilos). **LEUCOCIDINA Luk CD** y **LEUCOCIDINA DE Panton-Valentine;** Lisan leucocitos no neutrófilos combinándose con los receptores CXCR5, C5a y CD11b.

CITOLISINAS QUE NO SE UNEN A RECEPTORES CELULARES:

- **PSM («MODULINAS SOLUBLES EN FENOL).** **TOXINA DELTA (HEMOLISINA DELTA):** citólisis inespecífica por sus propiedades de detergente. Lisan neutrófilos y permiten el escape del fagosoma (fracaso de vacunas contra estafilococos) Involucrada en el componente alérgico de las dermatitis atópicas, por degranulación de mastocitos.

FACTORES DE VIRULENCIA: TOXINAS NO CITOOLÍTICAS

- **ENTEROTOXINA.** Superantígeno que activa en forma masiva e inespecífica a los linfocitos T por unión del receptor T con el CMH II, sin procesamiento antigénico previo.
- **TOXINA DEL SHOCK TÓXICO (TSST).** Superantígeno asociado con esta enfermedad surgida en la década de 1980 por el uso de tampones vaginales.

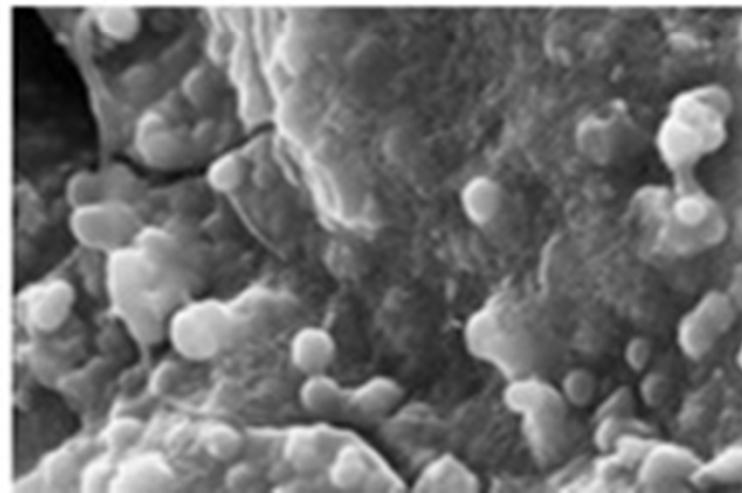
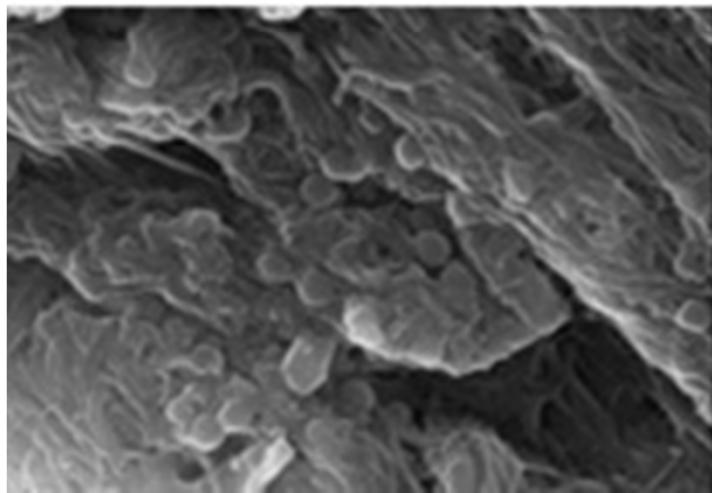
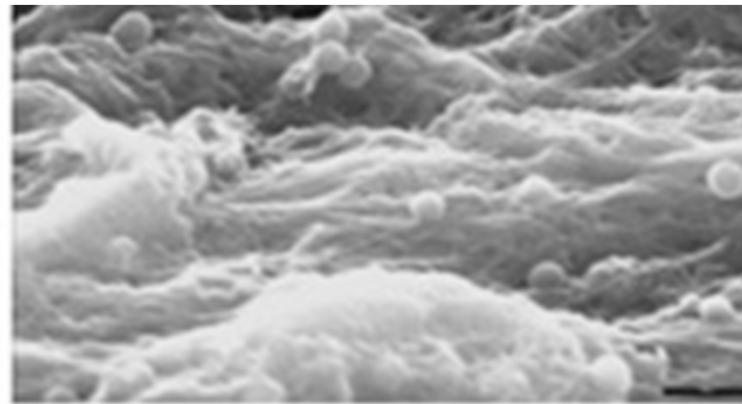
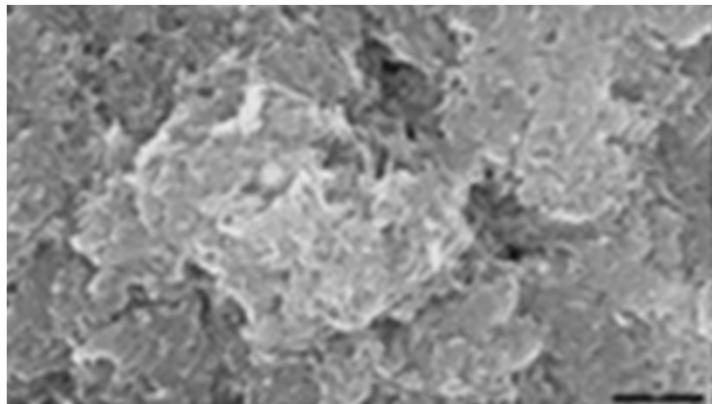
FACTORES DE VIRULENCIA: INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LOS NEUTRÓFILOS

- **LISIS:** leucocidinas que forman poros en la membrana plasmática del neutrófilo.
- **INHIBICIÓN DE LA QUIMIOTAXIS:** a través de CHIPS (*Chemotaxis Inhibitor protein of Staphylococcus*) que bloquea al receptor para C5a y, entonces, el neutrófilo no lo reconoce.
- **INHIBICIÓN DE LA ADHERENCIA AL ENDOTELIO Y «ROLLING»:** a través de la toxina “X”, un superantígeno que se une a PSGL-1, inhibiendo la unión a P-selectina.
- **INHIBICIÓN DEL RECONOCIMIENTO DEL PEPTIDOGLICANO POR EL TLR2:** mediante la secreción del superantígeno SSL3.
- **INHIBICIÓN DE LA FAGOCITOSIS:** mediante la síntesis de la cápsula y la inhibición del Complemento por la liberación de péptidos.
- **INHIBICIÓN DE LA OPSONIZACIÓN:** uniendo la Proteína A a las moléculas de IgG.
- **INHIBICIÓN DE LOS MECANISMOS DEL NEUTRÓFILO PARA MATAR A LA BACTERIA (CATALASA Y SUPERÓXIDO DISMUTASA):** hidrolizan a los intermediarios reactivos del oxígeno.

PATOGENIA Y PATOLOGÍA

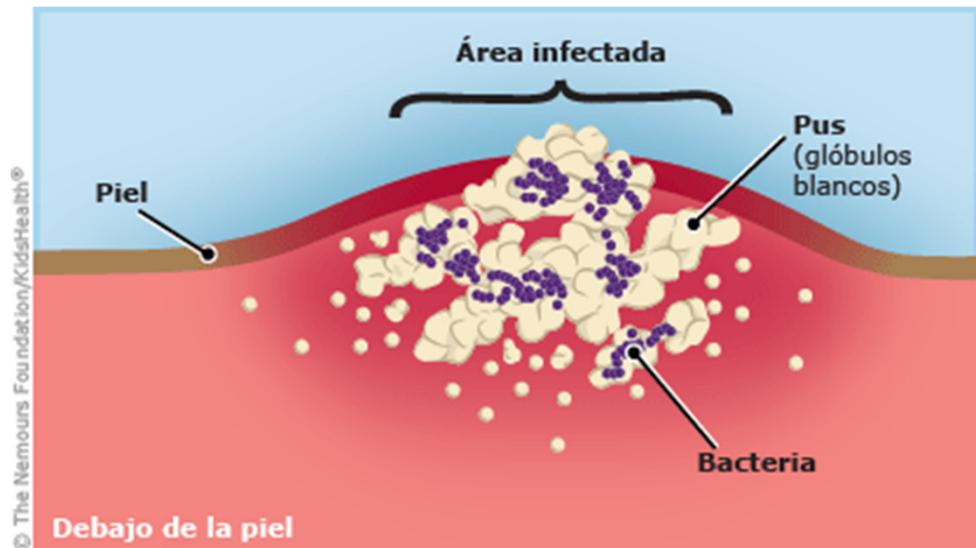
- PORTADORES SANOS (PELOS DE LA NARIZ, MANOS, PIEL) y FOMITES.
- INGRESO, ADHERENCIA Y COLONIZACIÓN.
- ABSCESOS, FORÚNCULOS, IMPÉTIGO BULLOSO.
- ARTRITIS SÉPTICA Y OSTEOMIELITIS
- MENINGITIS
- NEUMONÍAS
- SEPSIS

ADHERENCIA Y COLONIZACIÓN



Sanjuan, N. et al. Neurol. Res., 2015

PATOLOGÍA



PIODERMITIS: ESQUEMA GENERAL



FOLICULITIS



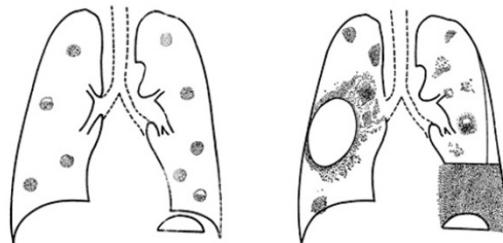
ABSCESO



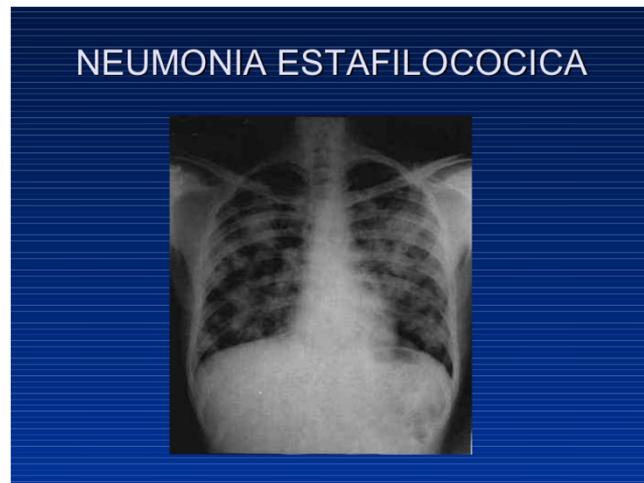
IMPÉTIGO BULLOSO

PATOLOGÍA

Neumonía Estafilocócica



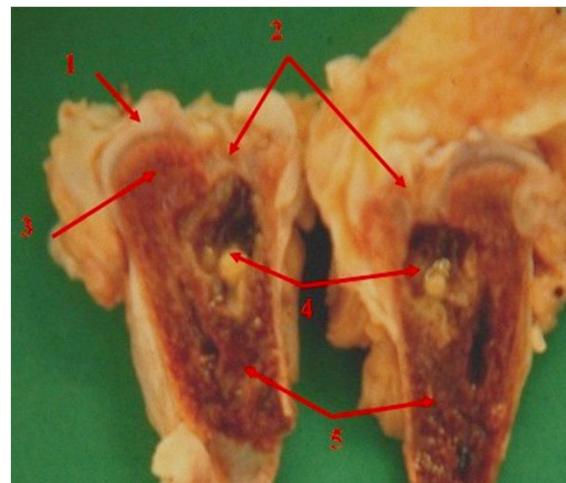
ESQUEMA GENERAL



BRONCONEUMONÍA



ABSCESO PULMONAR

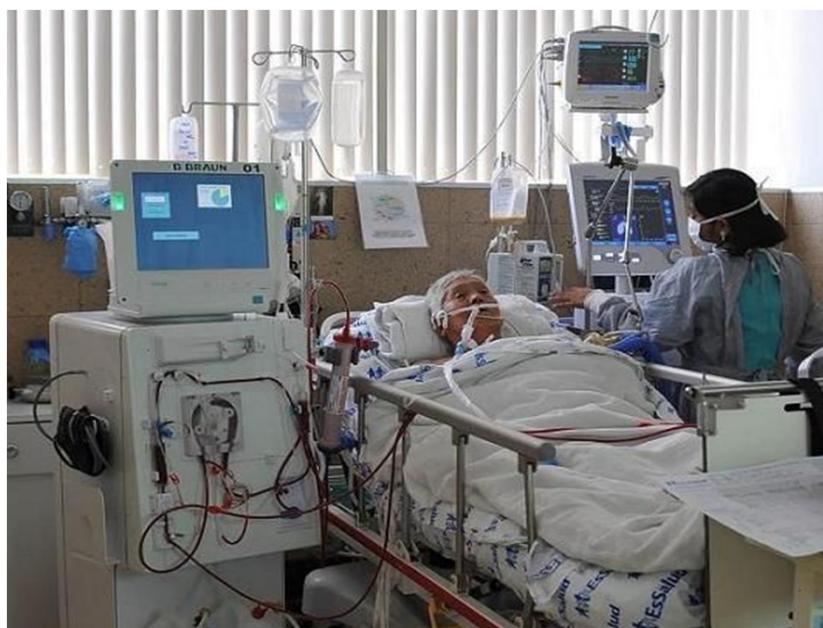


OSTEOMIELITIS

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO HABITUAL

- **PREPARACIÓN DEL PACIENTE.**
- **TOMA DE LA MUESTRA.**
- **TRANSLADO AL LABORATORIO.**
- **CULTIVO, BACTERIOSCOPIA, CARACTERIZACIÓN, ANTIBIOGRAMA.**

PROFILAXIS



**IDENTIFICAR Y TRATAR A
PORTADORES DE *S. aureus*
RESISTENTES A LA METICILINA.**

Staphylococcus epidermidis y *Staphylococcus haemolyticus*

- COAGULASA NEGATIVOS
- COMENSAL HABITUAL DE LA PIEL
- SU PRESENCIA COMPITE CON LA DE *S. aureus* EN LA PIEL
- PRODUCE PATOLOGÍA INTRAHOSPITALARIA, SOBRE TODO COLONIZANDO CATÉTERES O DISPOSITIVOS ARTIFICIALES PERMANENTES.
- INFECCIONES POR CUERPO EXTRAÑO
- INFECCIONES NEONATALES
- NO TIENE TOXINAS PERO SÍ PRODUCE BIOPELÍCULAS Y SEGREGA EXOENZIMAS QUE LO PROTEGEN DEL SISTEMA INMUNE.

Staphylococcus saprophyticus

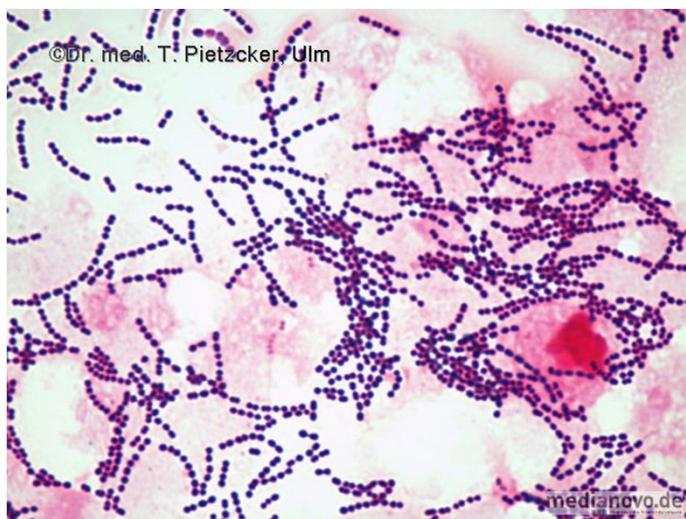
- COAGULASA NEGATIVO
- INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS
- URETRITIS E INFECCIONES URINARIAS

ESTREPTOCOCOS

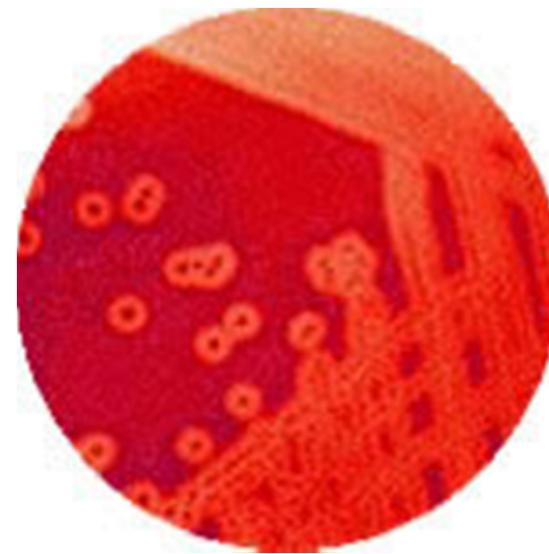
CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

- COCOS GRAM POSITIVOS AGRUPADOS EN CADENAS.
- ALFA, BETA O GAMMA HEMOLÍTICOS.
- INHIBIBLES POR LA BACITRACINA (*S. pyogenes*) o por la OPTOQUINA (*S. pneumoniae*).
- REQUIEREN MEDIOS ESPECIALES.
- LÁBILES EN EL MEDIO AMBIENTE.

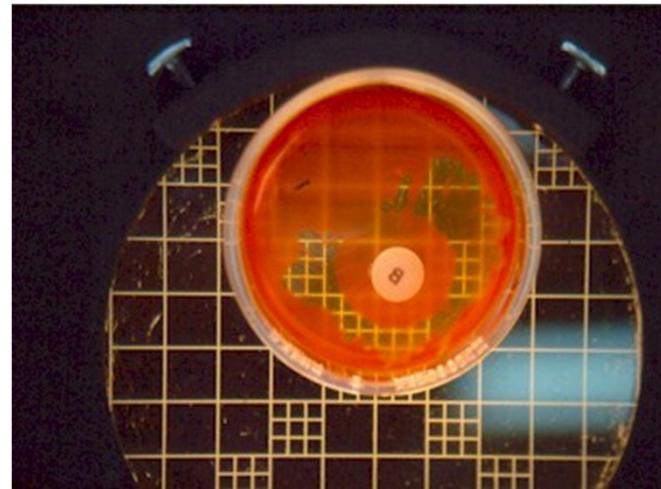
Streptococcus pyogenes



COLORACIÓN DE GRAM



AGAR-SANGRE



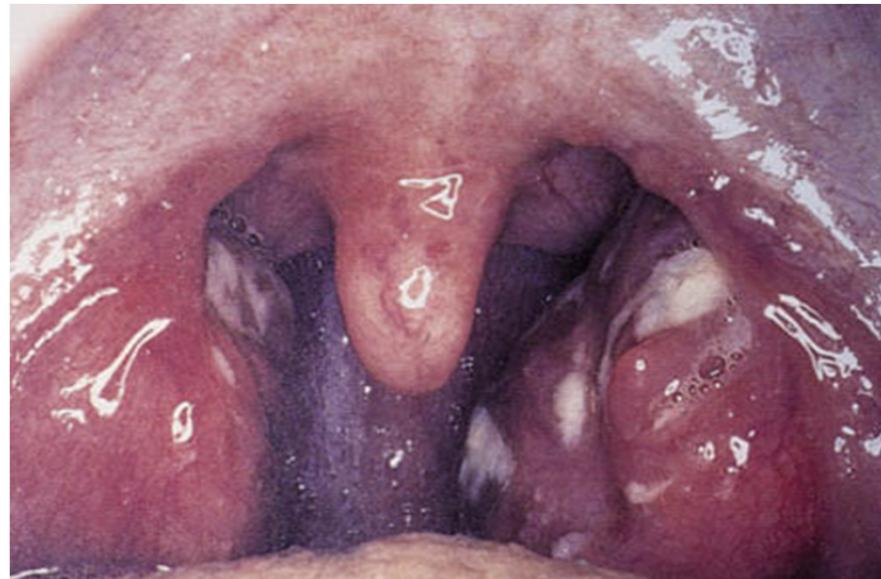
PRUEBA DE BACITRACINA

FACTORES DE VIRULENCIA

- **PROTEINA M (principal factor; inhibe Complemento)**
- **PEPTIDASA C5a**
- **PROTEÍNAS R y T (en fimbrias)**
- **PROTEASAS DE IgS**
- **ESTREPTOLISINA O (hemolisina y leucocidina)**
- **ESTREPTOLISINA S (hemolisina y leucocidina)**
- **PROTEÍNA SIMILAR A COLÁGENO**
- **CÁPSULA DE ÁCIDO HIALURÓNICO (inhibe Complemento)**
- **CARBOHIDRATO C (grupos A a O de Lancefield)**
- **HIALURONIDASA**
- **EXOTOXINA PIROGÉNICA**

PATOGENIA Y PATOLOGÍA

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

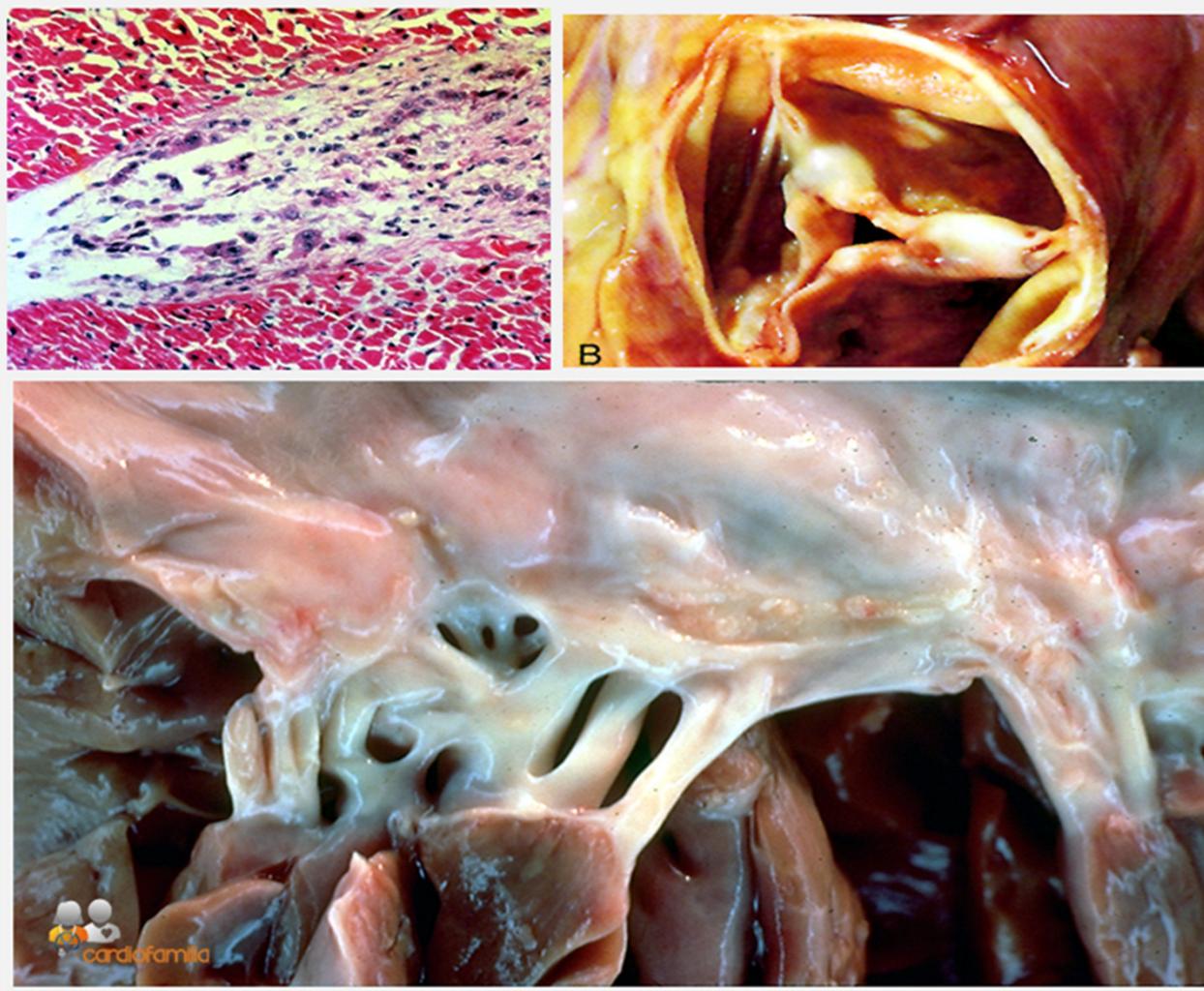


ESCARLATINA



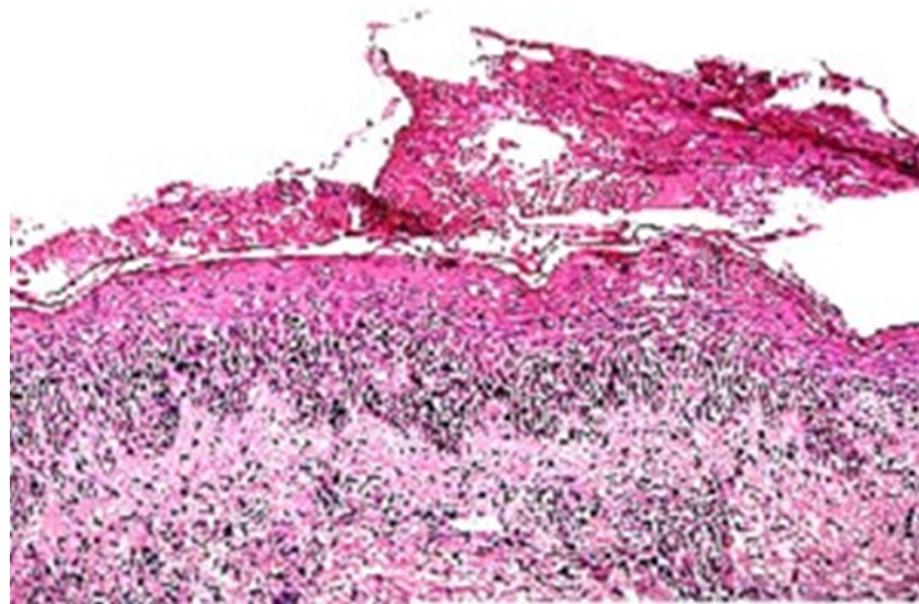
GLOSITIS AFAMBRUESADA y EXANTEMA ESCARLATINIFORME

MIOCARDITIS Y VALVULOPATIA REUMÁTICA



NÓDULO DE ASCHOFF Y VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA

IMPÉTIGO



ERISIPELA



COMPLICACIONES AUTOINMUNES NO SUPURATIVAS

- **FIEBRE REUMÁTICA** (las IgG anti-IgG cruzan con miosina y endotelio de los vasos del miocardio y contra endotelio de las válvulas cardíacas).
- **GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA DIFUSA AGUDA** (depósitos de inmunocomplejos más Complemento)
- **ARTRITIS REACTIVA POST-ESTREPTOCÓCCICA** (sin miocarditis). Es distinta a la poliartritis de la fiebre reumática.
- **NEUROLÓGICAS:** Córea de Sydenham (mal de San Vito). Reacción cruzada de IgG antiestreptocóccicas con gangliósidos neuronales.
¿TOC?

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

- **TOMA DE LA MUESTRA**
- **ENVIO AL LABORATORIO EN MEDIO DE TRANSPORTE, SIN REFRIGERAR.**
- **CULTIVO Y CARACTERIZACIÓN.**
- **SEROLOGÍA: ASTO (> 1/128)**

OTROS ESTREPTOCOCOS

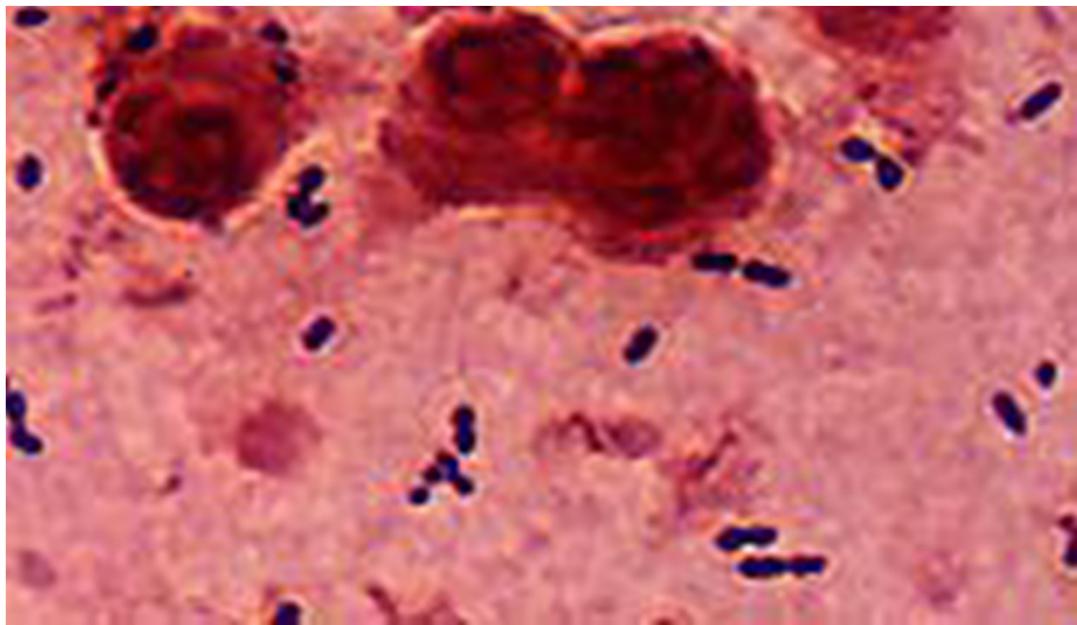
- *Streptococcus agalactiae*, productor de enfermedades neonatales (Neumonía, sepsis y meningitis) y maternas (corioamnionitis, sepsis puerperal) e infecciones en adultos (infección de tracto urinario)
- *Grupo viridans*: Endocarditis bacteriana subaguda
- *Enterococcus spp.*: Infecciones urinarias altas y bajas, bacteriemias, endocarditis e infecciones intra abdominales

Streptococcus pneumoniae

CARACTERÍSTICAS BACTERIOLÓGICAS

- DIPLOCOCO LANCEOLADO, GRAM POSITIVO.
- CAPSULADO, NO ESPORULADO, INMOVIL.
- AEROBIO.
- DESARROLLA EN AGAR-SANGRE PRODUCIENDO ALFA-HEMÓLISIS.
- INHIBIBLE POR LA OPTOQUINA.

Streptococcus pneumoniae



FACTORES DE VIRULENCIA

- **CÁPSULA POLISACÁRIDA:** inhibe la fagocitosis por impedir la formacion de c3b convertasa.
 - **NEUMOLISINA (HEMOLISINA):** citolítica. Proinvasiva.
 - **PROTEÍNA DE SUPERFICIE A**
 - **PROTEÍNA DE SUPERFICIE C**
 - **AHESINA C**
 - **ÁCIDOS TEICOICOS:** su liberación por la lisis bacteriana activa el complemento y provoca la liberación de citoquinas proinflamatorias.
 - **NEURAMINIDASAS:** (NanA, BgaA, StrH): desenmascaran receptores celulares.
 - **IgA PROTEASA:** hidroliza a la iga.
- PROINVASIVAS, PROADHESIVAS;
EVADEN RESPUESTA INMUNE

PATOLOGÍA

- **NEUMONIA LOBAR.**
- **MENINGITIS AGUDA.**
- **OTITIS MEDIA AGUDA. MASTOIDITIS.**
- **SEPSIS.**

NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA

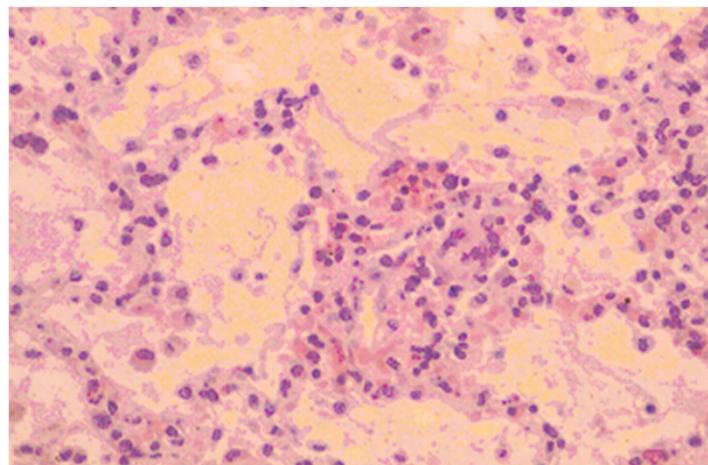
PATOGENIA

- 1. COLONIZACIÓN NASOFARÍNGEA: 30% de los niños y 10% de los adultos por aerosoles entre personas.**
- 2. ASPIRACIÓN HACIA EL PULMÓN O INHALACIÓN: La cápsula inhibe la unión a receptores del epitelio respiratorio alto.**
- 3. LIBERACIÓN DE NEURAMINIDASAS: Aumenta la adherencia del neumococo a los neumonocitos e inhibe la fagocitosis.**
- 4. RECONOCIMIENTO DE LOS PAMPS POR EL TLR 2: Activación de liberación de citoquinas proinflamatorias y quimiotácticas para neutrófilos.**
- 5. AFLUENCIA DE NEUTRÓFILOS: Liberación de proteasas e intermediarios reactivos del oxígeno.**
- 6. DAÑO TISULAR.**

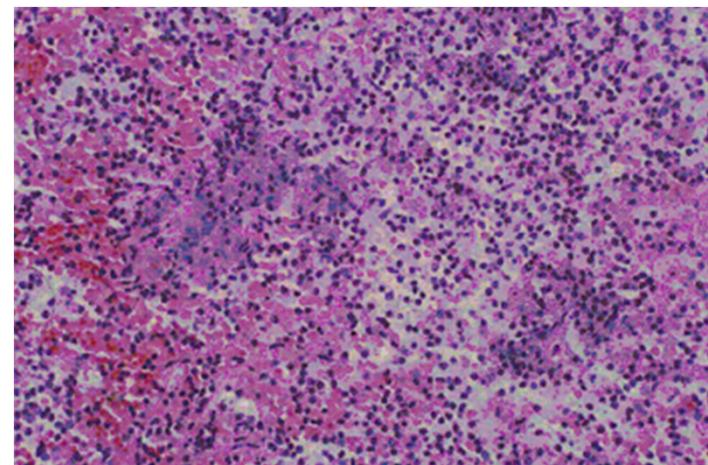
DAÑO TISULAR

- **NEUMONÍA LOBAR, O SEGMENTARIA:** Infección de los alvéolos y diseminación por los poros de Kohn. Destrucción simétrica vascular y del espacio aéreo.
- **BRONCONEUMONÍA:** Infección pulmonar a partir de los bronquiolos terminales hacia el parénquima. Multinodular o confluente. Destrucción del espacio aéreo sin alteración vascular.

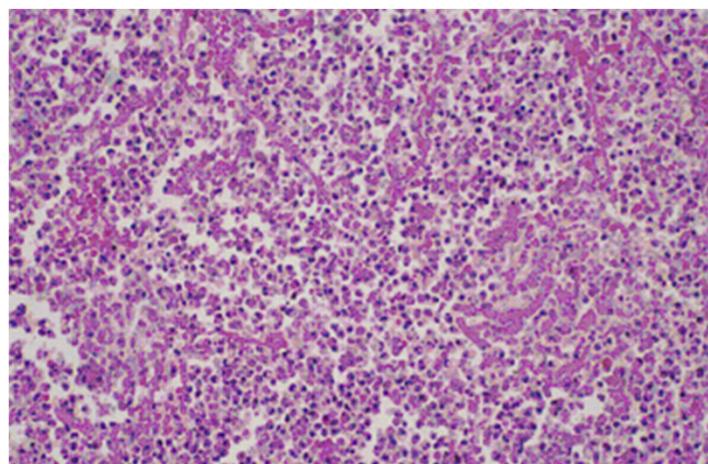
NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA: ETAPAS



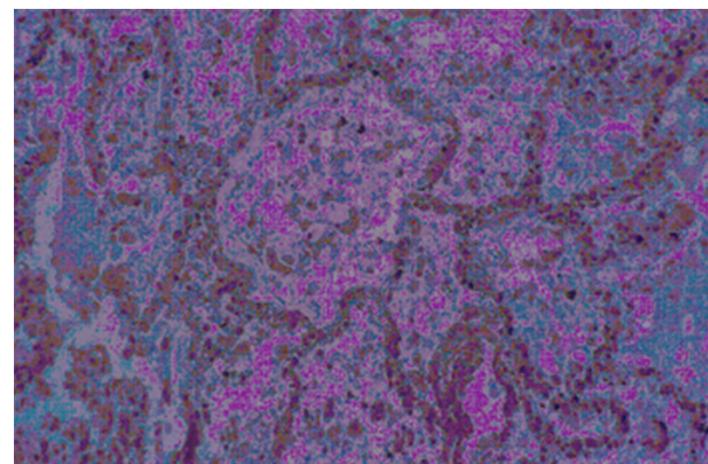
CONGESTIÓN



HEPATIZACIÓN ROJA



HEPATIZACIÓN GRIS

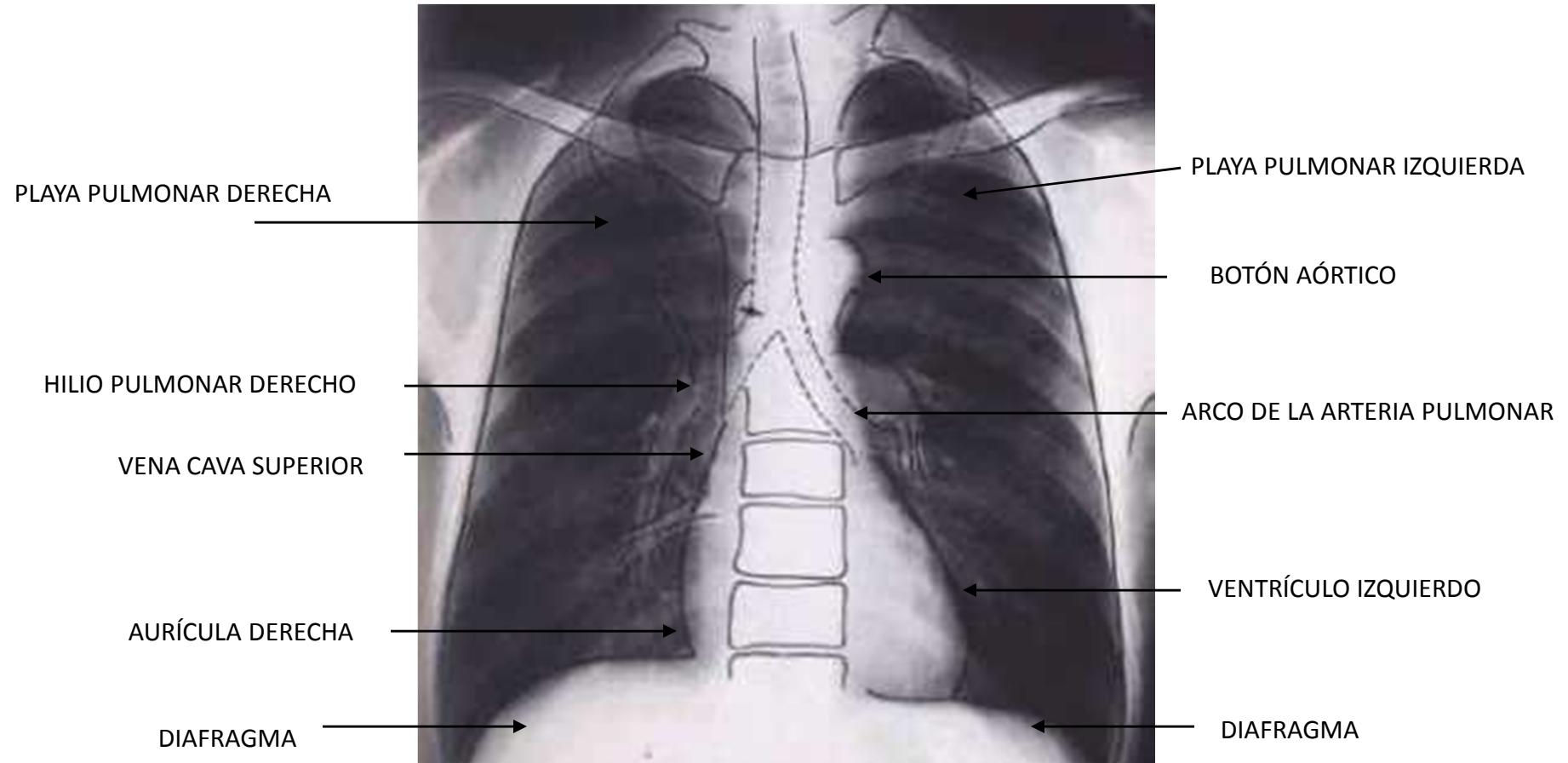


RESOLUCIÓN

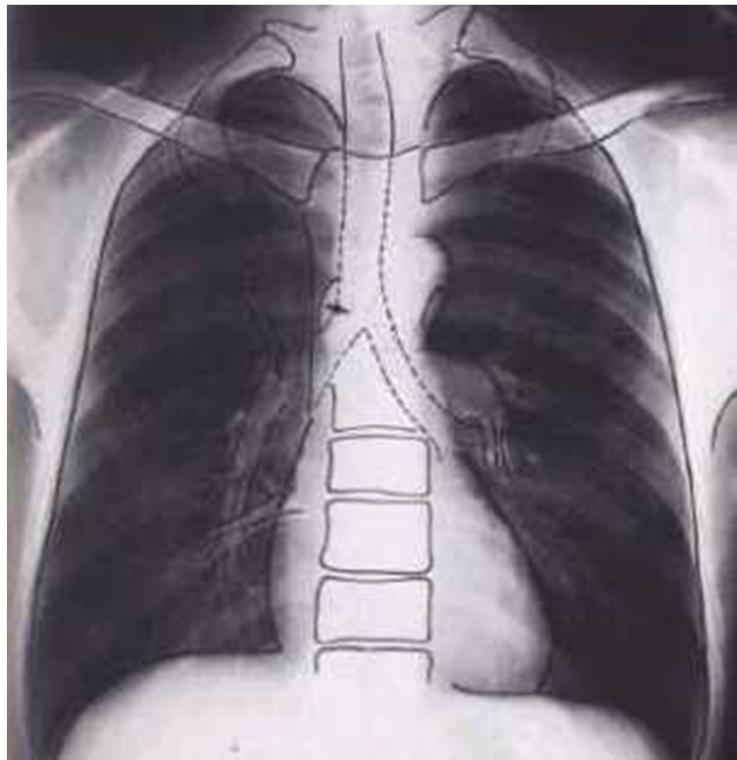
NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA: COMPLICACIONES

- **PLEURITIS Y DERRAME PLEURAL.**
- **SEPSIS.**
- **ABSCESOS PULMONARES.**
- **FIBROSIS RESIDUAL.**

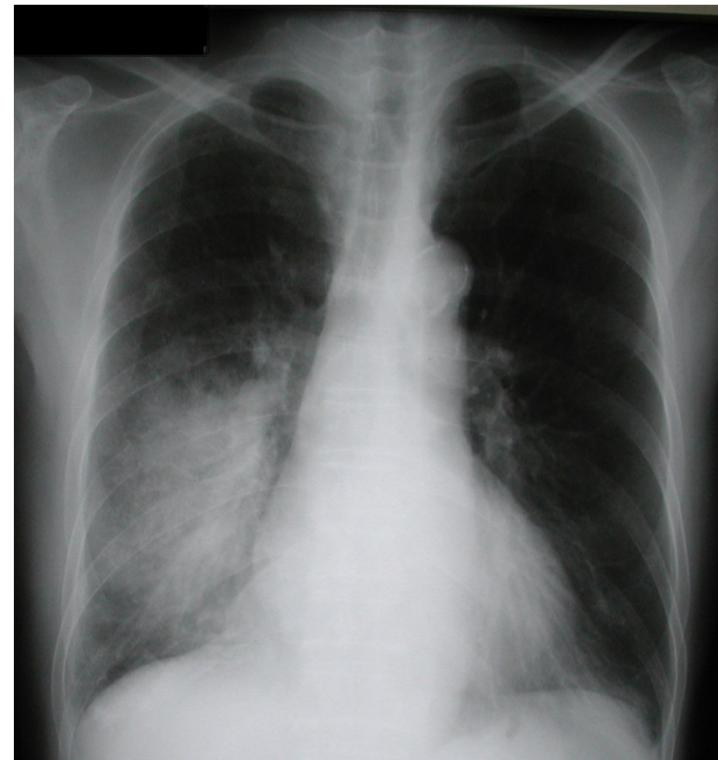
RADIOGRAFÍA DE TORAX NORMAL



LO QUE SE VE NEGRO SE LLAMA “RADIOLÚCIDO”. LO QUE SE VE BLANCO SE LLAMA “RADIO-OPACO”



Rx NORMAL



Rx DE NEUMONIA LOBAR

CONSIDERACIONES FINALES

- Todas estas bacterias producen pus, por lo cual se les llama cocos “piógenos”. Sin embargo no son las únicas bacterias que pueden producir pus.
- Aunque su morfología y coloración de Gram es similar, no tienen relación taxonómica.
- Producen infecciones locales o sistémicas y algunos presentan marcada resistencia a los antibióticos.