

Staphylococcus

Prof.M.Leyla Gómez C.

5-6 de Diciembre 2011

Staphylococcus

Más del 80% de las enfermedades supurativas observadas en la práctica médica son causadas por estos microorganismos.

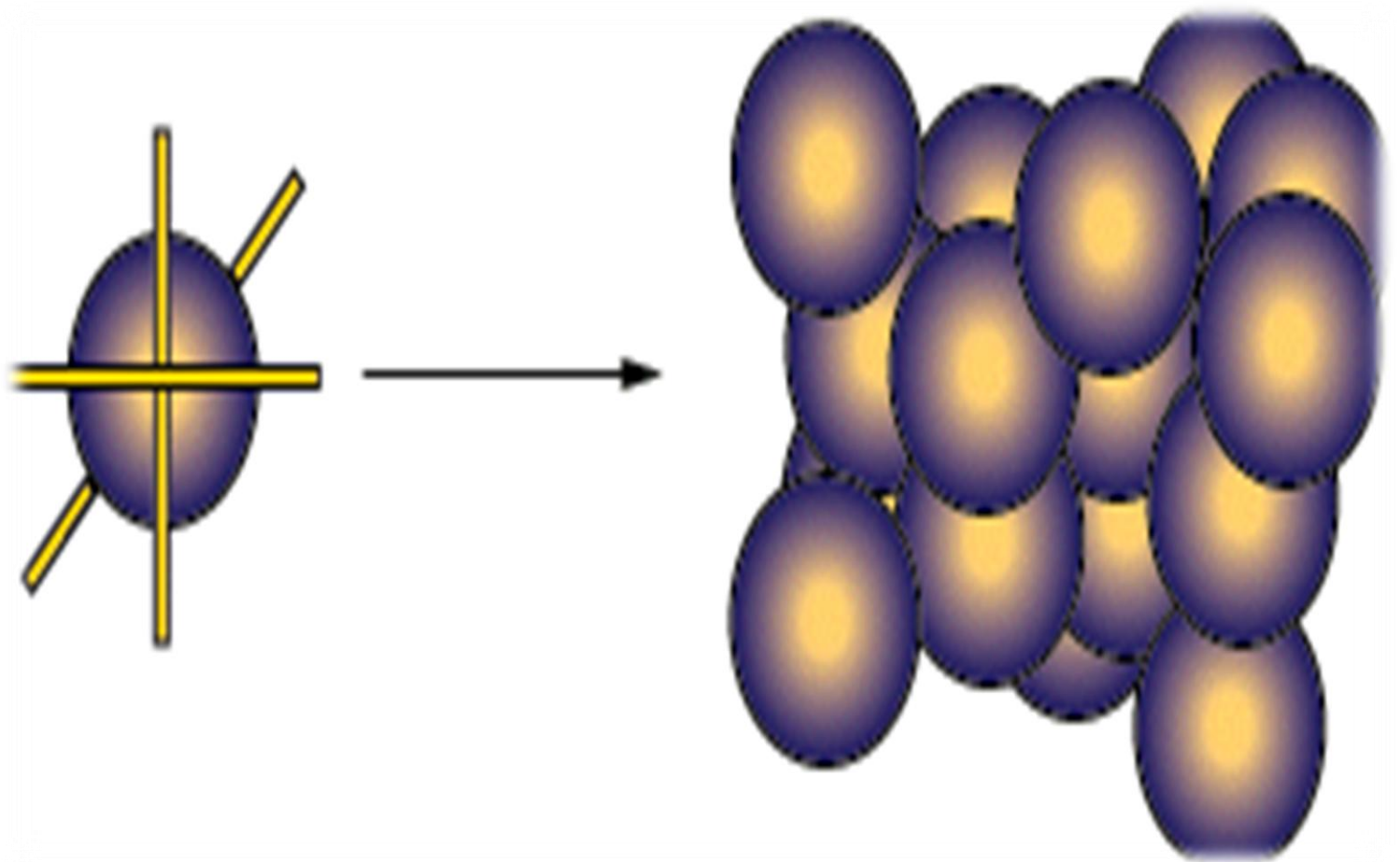
En infecciones intrahospitalarias ocupan el segundo lugar después de *Escherichia coli*.

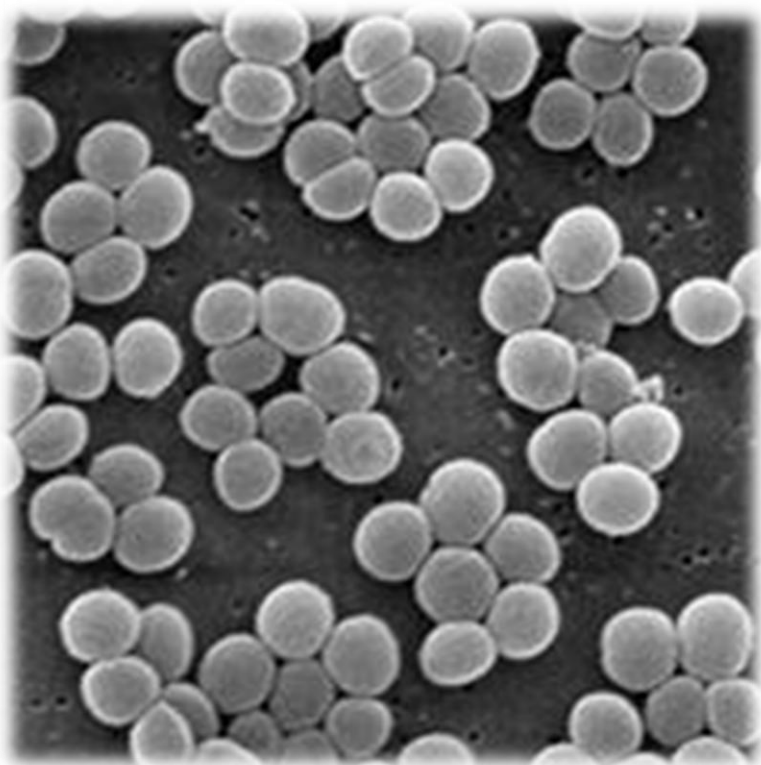
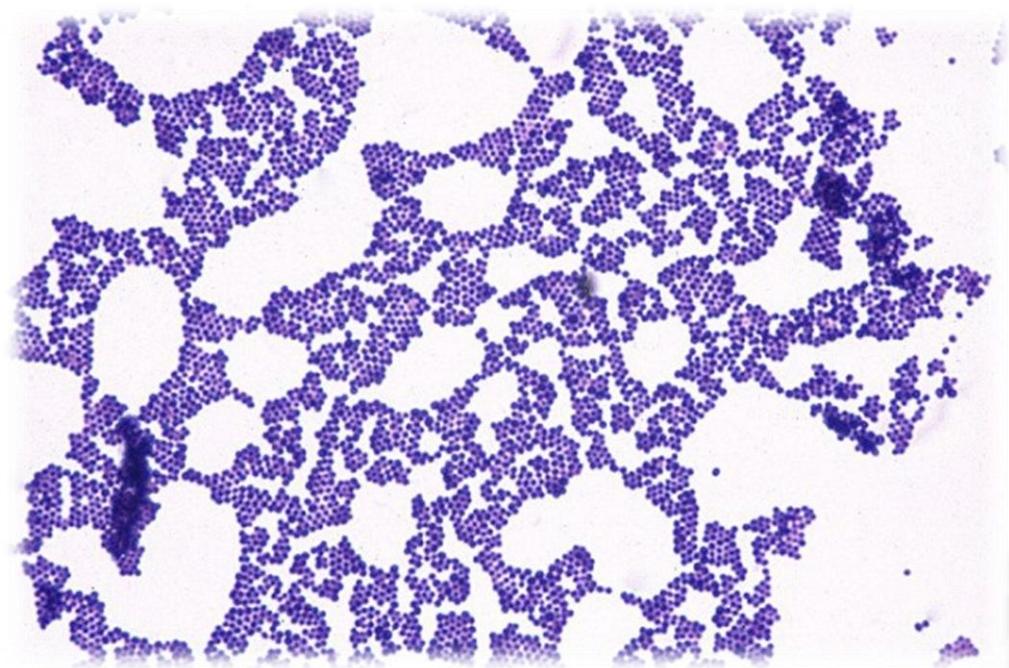
Género *Staphylococcus*

Staphylococcus deriva del griego "staphylé", racimo de uvas y "coccus", grano.

Cocáceas Gram + ,agrupadas en racimos, anaerobios facultativos, inmóviles, no esporulados, producen catalasa, poco exigentes y toleran altas concentraciones de sal(7,5%).

Staphylococcus





El género *Staphylococcus* está compuesto por
35 especies.

Las más importantes desde el punto de vista médico:

S.aureus

S.epidermidis

S.saprophyticus

Staphylococcus coagulasa negativos:

Staphylococcus epidermidis

Staphylococcus saprophyticus

Staphylococcus epidermidis

Microbiota normal de la piel y mucosas.

Se adhieren a superficies extrañas
(catéteres y sondas): infecciones en pacientes
hospitalizados.

Staphylococcus saprophyticus

Agente infeccioso de

- tracto urinario de mujeres en edad fértil
(adolescentes)
- hombres con catéter urinario.

Epidemiología

Staphylococcus se distribuye ampliamente en el ambiente, humanos y animales.

Su hábitat natural es la superficie corporal de los mamíferos.

S.aureus y *S.coagulasa* negativos se encuentran en bucofaringe, aparato digestivo y aparato genito -urinario.

En neonatos, *S.aureus* coloniza ombligo, piel y región perianal.

Niños y hasta 25% de los adultos pueden transformarse en portadores de *S.aureus*, siendo su principal reservorio el vestíbulo nasal anterior.

10% de las mujeres pueden ser portadoras vaginales de *S.aureus*.

Existe un 50% de portación nasal de *S. aureus* en personal médico en los hospitales.

Otros grupos de portadores:

- diabéticos insulino dependientes
- pacientes en hemodiálisis crónica,
- personas con enfermedades dermatológicas y drogadictos endovenosos.

El estado de portador permanente o temporal de *S.aureus* en niños mayores y adultos es mas frecuente en nasofaringe que en bucofaringe

15% de adultos sanos son portadores permanentes de *S.aureus* en la nasofaringe.

El porcentaje de portación permanente se eleva en pacientes hospitalizados, personal sanitario, personas con enfermedades dermatológicas, drogadictos, diabéticos insulino dependientes, hemodialisados.

Mecanismos de transmisión de *S.aureus*

Transmisión exógena:

S.aureus pueden ser transmitidos por contacto directo o por vehículos.

El principal mecanismo de transmisión es a través de manos contaminadas.

Transmisión endógena.

Entrada del m.org. desde la microbiota de la piel a través de fracturas, heridas, cuerpos extraños(prótesis, catéteres).

Factores de patogenicidad estructurales:

S.aureus

1.- Cápsula o capa de polisacárido extracelular

Biopelícula hidrosoluble laxa formada por monosacáridos, proteínas y pequeños péptidos.

11 serotipos basadas en la cápsula

Inhibe fagocitosis por P.M.N.N.

Facilita la adherencia a tejidos y cuerpos extraños: catéteres, injertos, prótesis valvulares y articulares.

2.-Peptidoglican

Actividad de tipo endotoxina, estimula producción de pirógenos endógenos, activa Complemento, induce liberación de IL-1, atrae PMNN.

3.-Acidos teicoicos:

Participan en la adherencia del m.org. a superficies mucosas por unión específica a fibronectina, unidos al Peptidoglican estimulan respuesta humoral específica.

4.-Proteína A

Incorporada a la porción externa del peptidoglicano o a membrana citoplasmática de *S. aureus*.

Se une a fracción Fc de las IgG, evitando fagocitosis.

Factores de patogenicidad no estructurales: Enzimas

1.-Catalasa

Degrada peróxido de hidrógeno producido durante los procesos de fagocitosis, evitando la acción de radicales tóxicos del oxígeno.

2.-Coagulasa (ligada y libre).

Convierte el fibrinógeno en fibrina insoluble, formando coágulos, al interior de ellos quedan atrapados fagocitos, detritus celulares y bacterias: Genera así los **abscesos**: procesos característicos de la infección por *S. aureus*.

3.-Hialuronidasa.

Hidroliza los ácidos hialurónicos de la matriz
acelular del tejido conectivo.

Favorece la diseminación del *S.aureus*.

4.-Fibrinolisisina.

Disuelve la malla de fibrina.

5.-Lipasas.

Hidrolizan los lípidos de zonas sebáceas.
(tejido cutáneo y subcutáneo)

6.-Penicilinasas o β -lactamasa.

Codificada por genes presentes en plásmidos,
rompe el anillo β lactámico de la Penicilina.

Gen mec A

Síntesis de Proteína Fijadora de penicilina (PBP) alterada: PBP2a o PBP2', con baja afinidad por las penicilinas.

Multiresistencia(SAMRS):

Beta lactámicos, Tetraciclina, Macrólidos, Lincosamidas, Aminoglucósidos, Quinolonas.

Factores de virulencia no estructurales: Toxinas

1.-Toxinas citolíticas

Cinco toxinas($\alpha, \beta, \delta, \gamma$ y leucocidina) dañan la membrana de: leucocitos, eritrocitos, macrófagos, plaquetas y fibroblastos. Lisis de neutrófilos permite liberación de enzimas lisosomales.

2.-Enterotoxinas

Exotoxinas estables a 100° C. durante 30 min.

Resisten hidrólisis por enzimas gástricas y yeyunales.

Se forman cuando el m.org.crece en alimentos mal refrigerados.

Superantígenos que activan liberación de citoquinas pro inflamatorias por parte de los LT.

3.-Toxinas exfoliativas(ETA y ETB)

Superantígenos.

Separan los desmosomas en el estrato granuloso de la epidermis:Síndrome de piel escaldada(SPEE)

4.-Toxina-1 del síndrome del shock tóxico:TSST-1

Exotoxina termoestable cromosomal, superantígeno.
resiste proteólisis, capaz de atravesar barreras mucosas y llegar a la sangre.

Mecanismos de activación de las células T

A: específico

B: superantígeno

Macrófago

Antígeno
conveniente

TCR

Linfocito T

Activación
limitada a algunos
linfocitos T con la
zona de
reconocimiento
específico



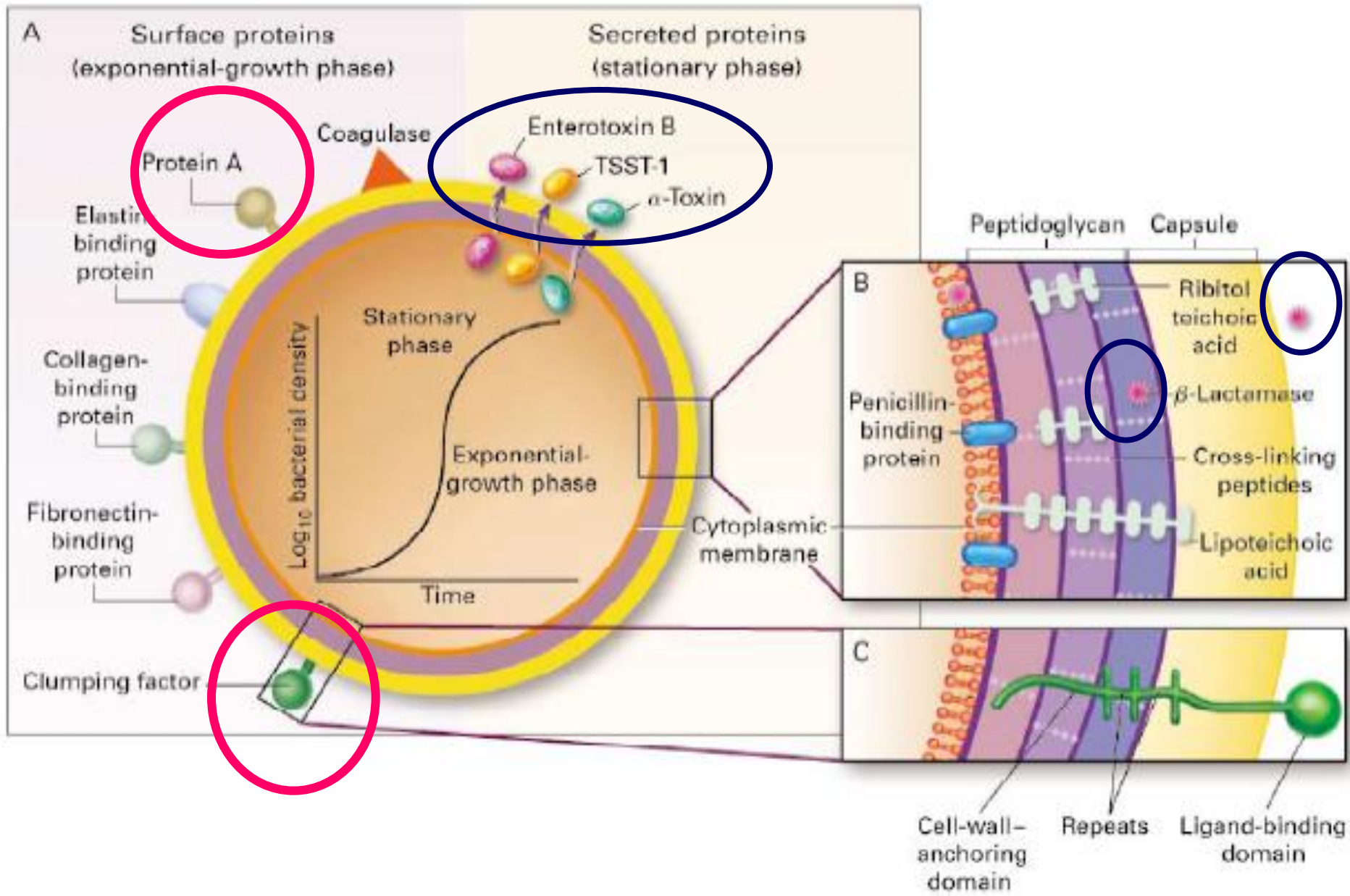
Superantígeno

TCR

Activación de
muchos
linfocitos T con
distinta
especificidad
antigénica.



Factores de virulencia



Patogenia *S. aureus*

- Por invasión directa y destrucción de tejido
 - Por la producción de toxinas.

La patología de las infecciones estafilococicas depende de la producción de :
adhesinas, enzimas y toxinas.

Enfermedades debidas a la proliferación microbiana: (formación de abcesos y destrucción tisular)

- Infecciones cutáneas o subcutáneas:
forúnculos,impétigo,infección de herida operatoria.
- Puede diseminarse por vía hematógena a muchos lugares: hueso (osteomielitis),pulmones, corazón (endocarditis) y SNC (meningitis).

Factores Predisponentes

- Terapia con corticoides
 - Radioterapia
- Terapia antibiótica de amplio espectro
 - Diabetes
 - Desnutrición

Infecciones cutáneas

1.-Infecciones estafilócocicas piogénicas localizadas: Impétigo:

Afecta cara y extremidades de niños pequeños.

Mácula ➡ Pústula ➡ Costra



Foliculitis: infección piógena de los folículos pilosos, la base del folículo está elevada y enrojecida con una pequeña acumulación de pus bajo la epidermis. Si afecta la base de los párpados: orzuelo.



Forúnculo.

Nódulo elevado, doloroso y grande, puede drenar de forma espontánea o por una incisión quirúrgica.



Infecciones estafilococcicas de las heridas

Microorg. que colonizan la piel infectan heridas provocadas por traumatismos o cirugía, generalmente sucias o con cuerpos extraños.

Las infecciones se caracterizan por edema, eritema, dolor y acumulación de material purulento.

Bacteremia :a partir de una infección cutánea la infección se extiende a la sangre.

Endocarditis aguda: enfermedad grave con alta tasa de mortalidad.

Neumonía:Por aspiración de secreciones bucales o diseminación hematógena desde un foco alejado.

Osteomielitis:Puede derivar de la diseminación hematógena, ser secundaria a un traumatismo o ser la extensión de una infección adyacente.

Cuadros clínicos producidos por *S.aureus* asociados a sus toxinas:

- Síndrome de shock tóxico(TSST-1)
- Síndrome de piel escaldada(SPEE)
- Intoxicación alimentaria(Enterotoxina)

Síndrome de piel escaldada estafilocócica (SPEE)



Exfoliación
cutánea
generalizada,
cuadro grave ,
principalmente
del R.N.

Intoxicación alimentaria estafilococica

Enterotoxina preformada presente en los alimentos:

jamón y cerdo salados, pasteles con crema, helados, lácteos en general.

Toxina aumenta el peristaltismo intestinal (diarrea) y actúa directamente sobre el SNC.(vómitos). Estimula la liberación de mediadores inflamatorios por mastocitos originando la emesis.





Se caracteriza por
vómitos, diarrea, dolor
abdominal y náuseas.

Diagnóstico

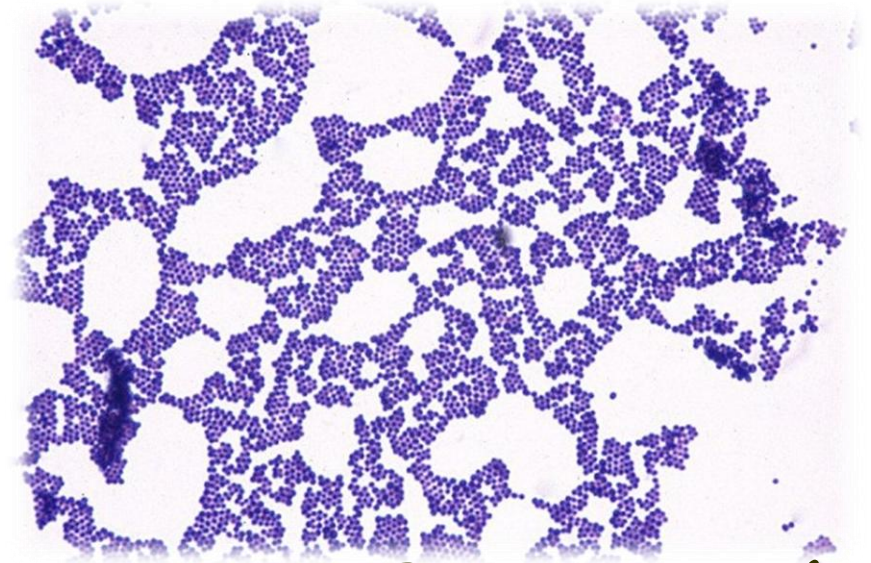
Antecedentes clínicos del paciente

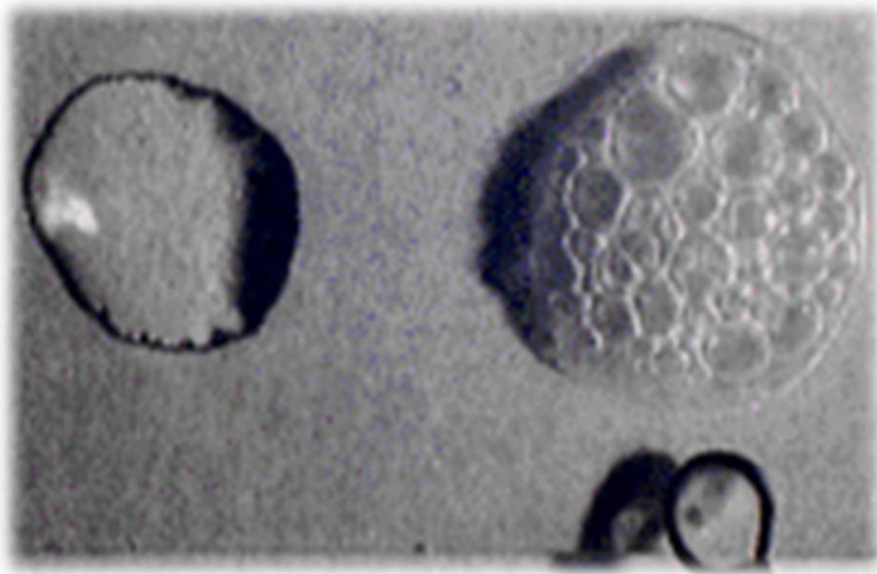
Diagnóstico de laboratorio microbiológico



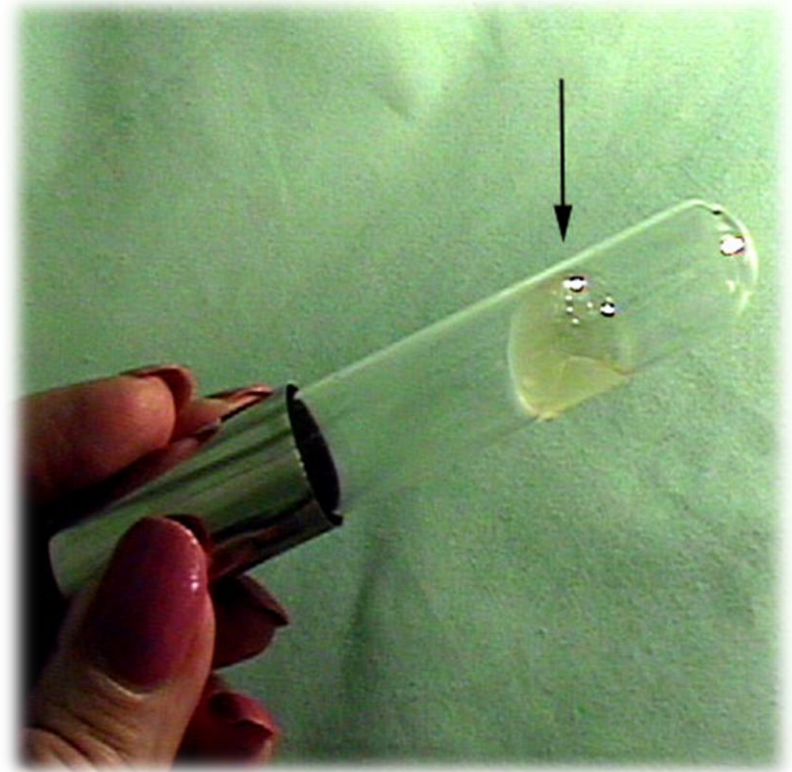
Diagnóstico de laboratorio microbiológico

- 1.-Muestra clínica: secreción de heridas, absesos, sangre.
- 2.-Observación directa de frotis con tinción de Gram.
- 3.-Cultivo y aislamiento: Agar Sangre, Agar Manitol Sal, Agar Chapman.
- 4.-Identificación : Prueba de Catalasa, Prueba de coagulasa.
- 5.-Antibiograma.



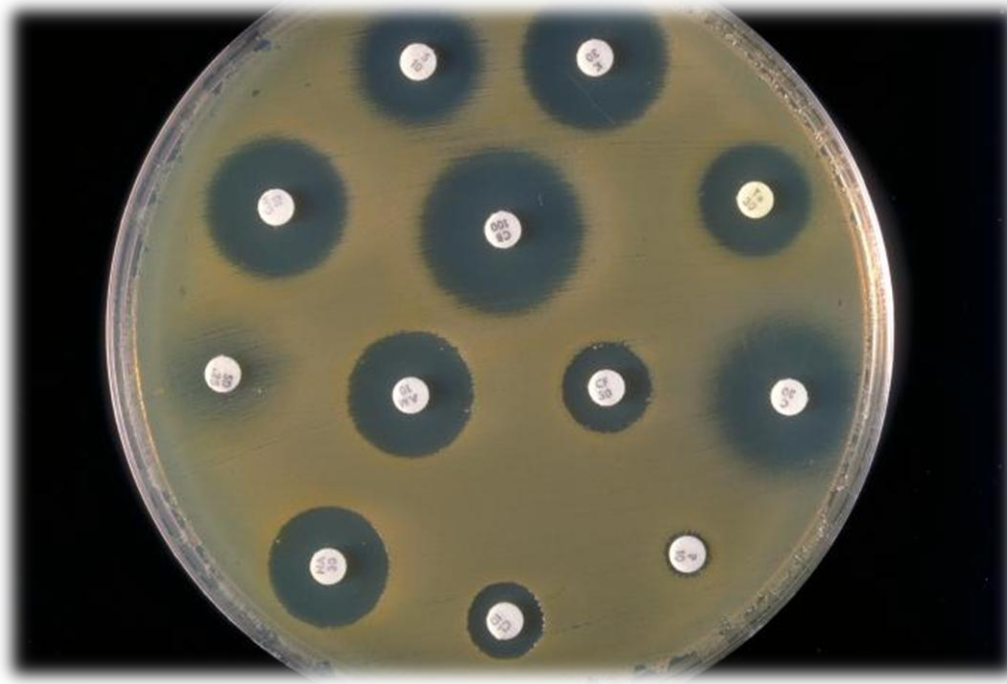


Prueba de catalasa



Prueba de coagulasa

Antibiograma por difusión



Fin de la
clase