

Streptococcus

Prof.M.Leyla Gómez C.

5-6 Diciembre de 2011

Género Streptococcus

Cocos Gram positivos agrupados en cadenas o en diplos.

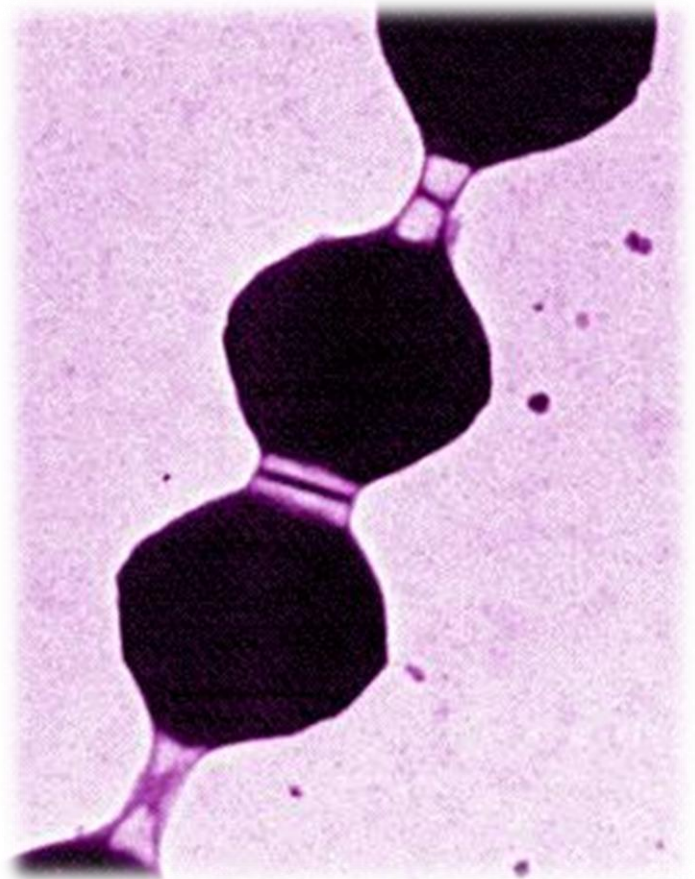
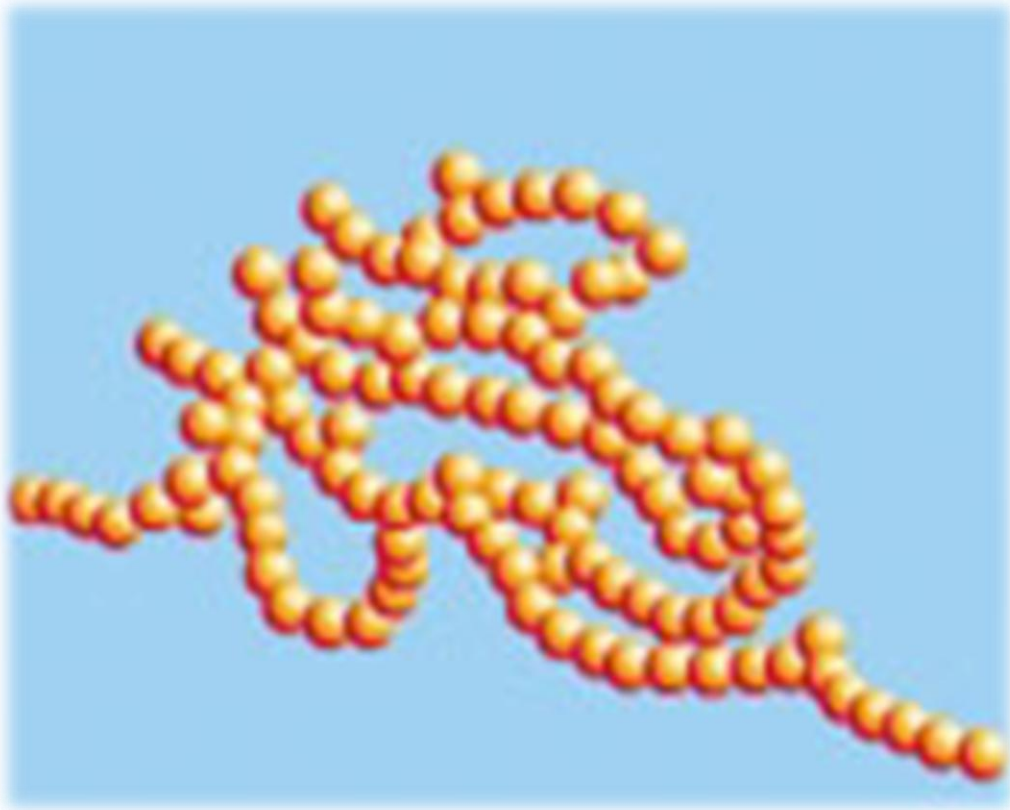
Anaerobios facultativos.

Algunos requieren ambiente capnofílico.

Nutricionalmente exigentes.

Catalasa negativos.

Streptococcus



Sistemas de clasificación de las especies del Género *Streptococcus*:

- 1.-Propiedades Serológicas (Lancefield)
- 2.-Patrones Hemolíticos.
- 3.-Propiedades Bioquímicas o Fisiológicas.
- 4.-Filogenética en base a RNA ribosomal 16 S

1.-**Clasificación de Lancefield** :antígenos específicos de grupo, la mayoría hidratos de carbono de pared celular.

Grupos :A,B,C,F,G

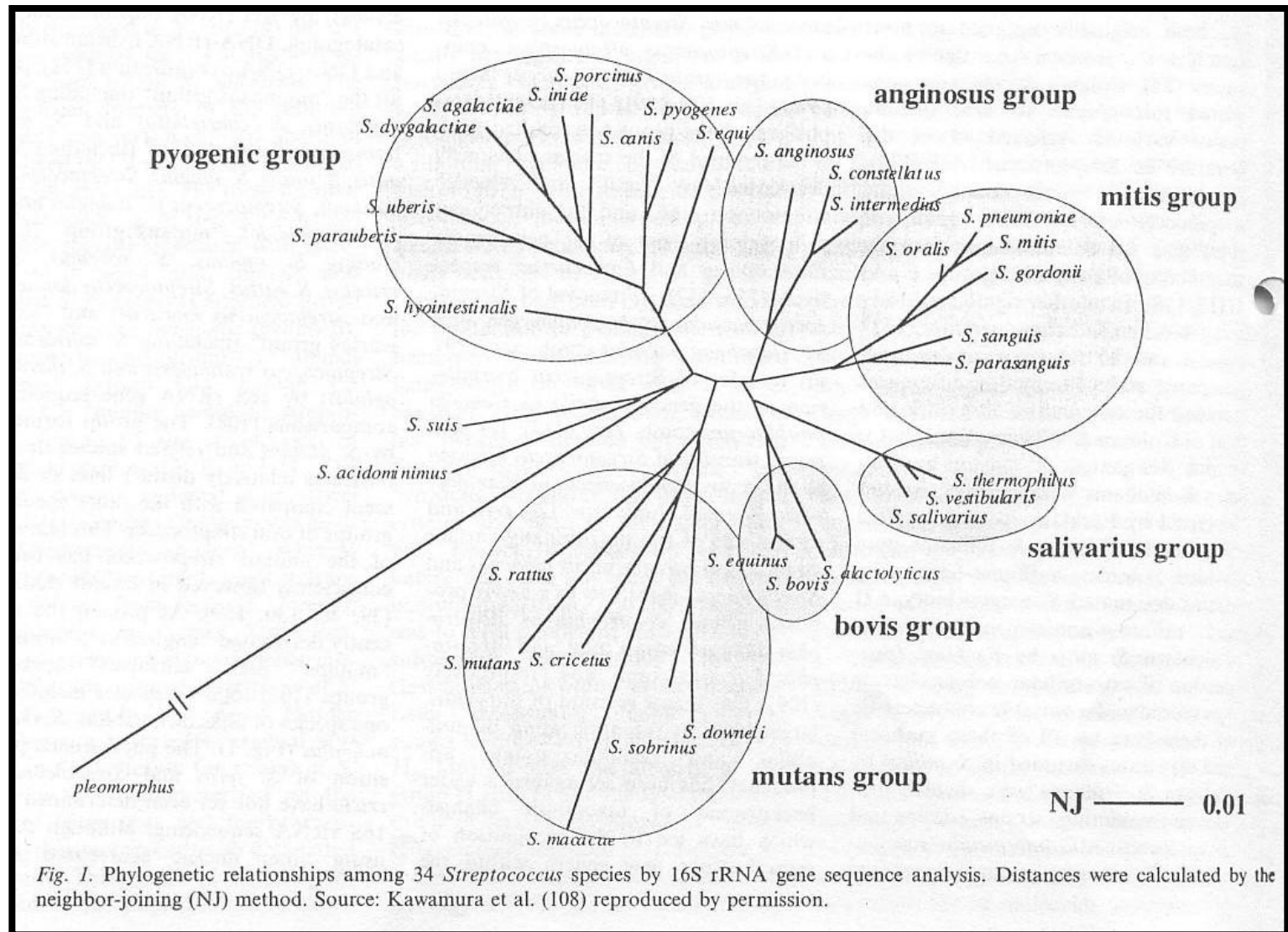
2.- **Patrones Hemolíticos**

Hemólisis completa : β

Hemólisis parcial : α

Ausencia de hemólisis: γ

4.-Filogenética en base a RNA ribosomal 16 S



Especies de *Streptococcus* de importancia médica:

Streptococcus pyogenes Grupo A

Streptococcus agalactiae Grupo B

Streptococcus pneumoniae

Streptococcus pyogenes o de Grupo A

Factores de Virulencia Estructurales

1.-Cápsula

Compuesta de ácido hialurónico,antigénicamente similar al de los tejidos del hospedero.
Protege a células bacterianas de fagocitosis.

2.-Acido lipoteicoico

Participa en la unión a la fibronectina,
junto con la proteína F.

3.-Proteína M-like o proteína tipo M.

Se encuentra en la pared celular.

Se une a la fracción Fc de IgG e IgA.

4.-Proteína F

Adhesina no fibrilar, se une a fibronectina, contribuye a la adherencia del m.org. a las células epiteliales de la faringe y de la piel.

5.-Proteína M

Específica de tipo, asociada a estreptococos virulentos.
formada por dos cadenas polipeptídicas,
unida a membrana citoplasmática.

Principal factor de virulencia, confiere resistencia a
fagocitosis por PMN, inhibe vía alterna del Complemento:
Proteína M se une a globulina sérica (factor H),
quien degrada C3b.

Participa en la adherencia, junto con ácido lipoteicoico
y la proteína F.

Factores de patogenicidad no estructurales: Enzimas

1. -Estreptoquinasa

Degrada moléculas de fibrina y fibrinógeno, lisa los coágulos sanguíneos, facilita la diseminación de bacterias a los tejidos.

2. -DNAasa

Depolimeriza el ADN libre presente en el pus, reduce la viscosidad del material del absceso y facilita la diseminación de los microorganismos.

3.-C5a peptidasa

Degrada el componente C5a del Complemento e inhibe la fagocitosis.

4.-Otras Enzimas

Amilasas, Esterasas, Hialuronidasas

Factores de patogenicidad no estructurales: Toxinas

Exotoxinas pirógenas(Spes):

Producidas por cepas lisogénicas,
termolábiles, 4 tipos, superantígenos.

Interaccionan con macrófagos y LT Helper,
induciendo la liberación de:

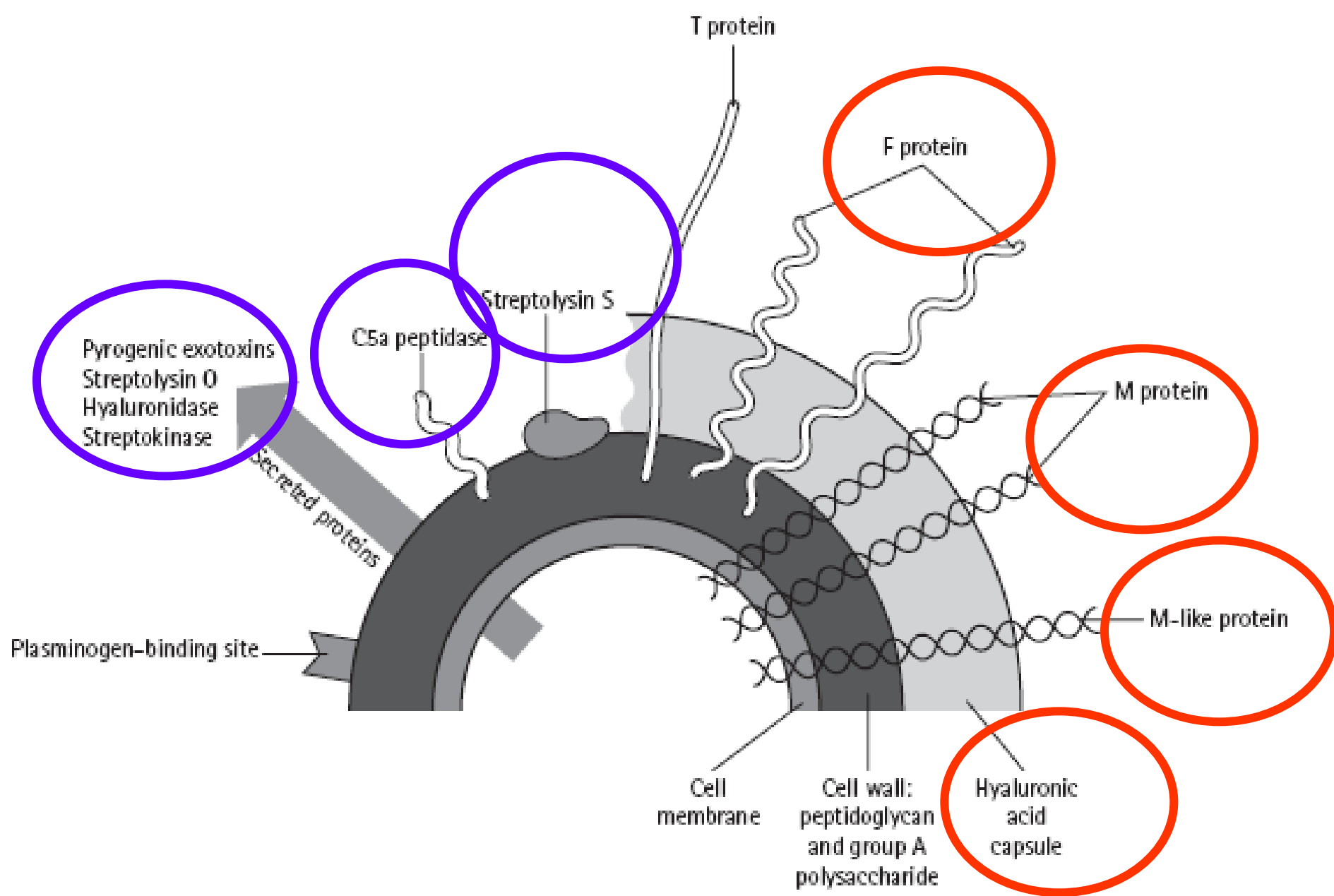
IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α , TNF- β e IFN- γ
median efectos como el shock, insuficiencia
multiorgánica y exantema.

Estreptolisinas S y O

Estreptolisina S: hemolisina no inmunogénica, puede lizar eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Puede estimular la liberación del contenido lisosómico y destrucción del fagocito.

Estreptolisina O: hemolisina inmunogénica capaz de lizar eritrocitos, leucocitos y plaquetas.



Las enfermedades causadas por *S.pyógenes*
pueden ser producidas por mecanismos de:
Invasividad, Toxigenicidad e Hipersensibilidad

1.-Enfermedades por invasividad

Infecciones de piel y tejidos blandos:

- Mecanismos de adherencia.

- Mecanismos antifagocíticos.

- Enzimas

2.-Enfermedades por Toxicidad

Escarlatina y Shock Tóxico:

- Exotoxinas: Spe(A,B,C y F)

- Estreptolisinas: SLO, SLS

3.-Enfermedades por Hipersensibilidad:

Glomerulonefritis Aguda y Enfermedad Reumática

- Complejos Ag-Ac y Autoinmunidad

Epidemiología

Streptococcus grupo A colonizan normalmente bucofaringe de niños sanos y adultos jóvenes.

La colonización por *S.pyógenes* es transitoria y está regulada por:

- 1.-Respuesta inmune específica a la proteína M de la cepa que coloniza
- 2.-La presencia de otros microorganismos en bucofaringe.

Mecanismos de transmisión

Transmisión directa con contacto físico
con individuos infectados o portadores

A través de: gotitas de flüque.

vehículos

vectores

Patogenia

La virulencia de los *Streptococcus* del grupo A está determinada por la capacidad de:

Adherirse a la superficie de las células del hospedero e invadir las células epiteliales.

Evitar la opsonización y la fagocitosis.

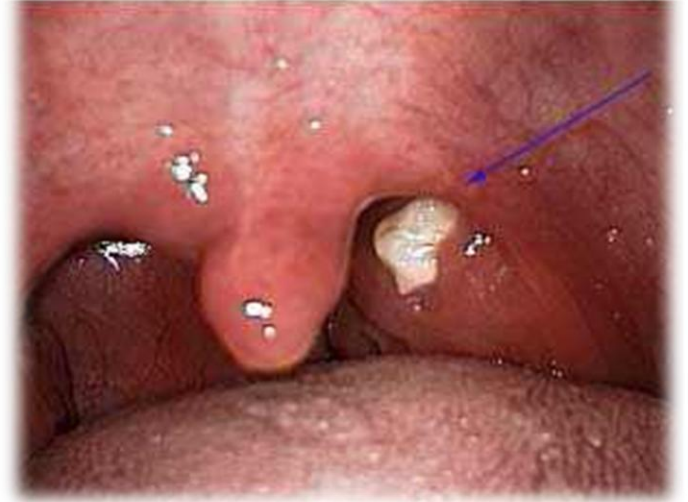
Producir una variedad de toxinas y enzimas.

Patogenia

Faringitis

Se desarrolla 2-4 días después de la exposición al patógeno, inicio brusco de dolor de garganta, fiebre, malestar general y cefalea, puede existir exudado faríngeo o amigdaliano.

Faringitis



Erisipela

Infección aguda de piel y tejido subcutáneo, inflamación, linfadenomegalia, fiebre, escalofríos, leucocitosis.

La piel afectada está sobre elevada.
Se da en niños pequeños y ancianos, precedida por infección respiratoria o cutánea.



Impétigo

Infección localizada, afecta zonas expuestas:
cara, brazos, piernas:

vesículas ➡ pústulas ➡ costras

la infección se disemina por la piel (rascado).



Endocarditis Bacteriana

Durante una bacteremia los microorg. pueden depositarse sobre válvulas cardíacas normales o anormales:

Insuficiencia cardíaca que puede ser mortal.

Síntomas: Fiebre, anemia, debilidad, soplo cardíaco, embolia, esplenomegalia y lesiones renales.

Fascitis Necrosante

Afecta la zona profunda del tejido subcutáneo, se extiende a través de los planos de las fascias: destrucción extensa de músculos y tejido adiposo.

El m.org. se introduce a través de un pequeño traumatismo, infección viral vesiculosa, quemadura, intervención quirúrgica.

Se presenta toxicidad sistémica, insuficiencia multiorgánica, con altas tasas de mortalidad.

Escarlatina

Producida por toxina pirogénica.(Spes)

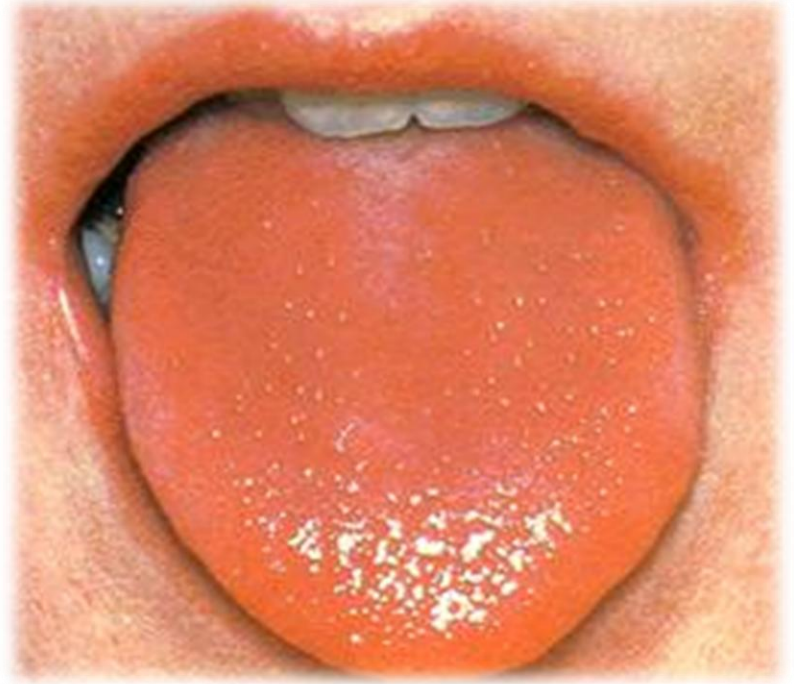
Inflamación de piel y tejido celular subcutáneo.

1 -2 días después de una faringitis: exantema eritematoso difuso, se inicia en la parte superior del tórax, extendiéndose a extremidades.

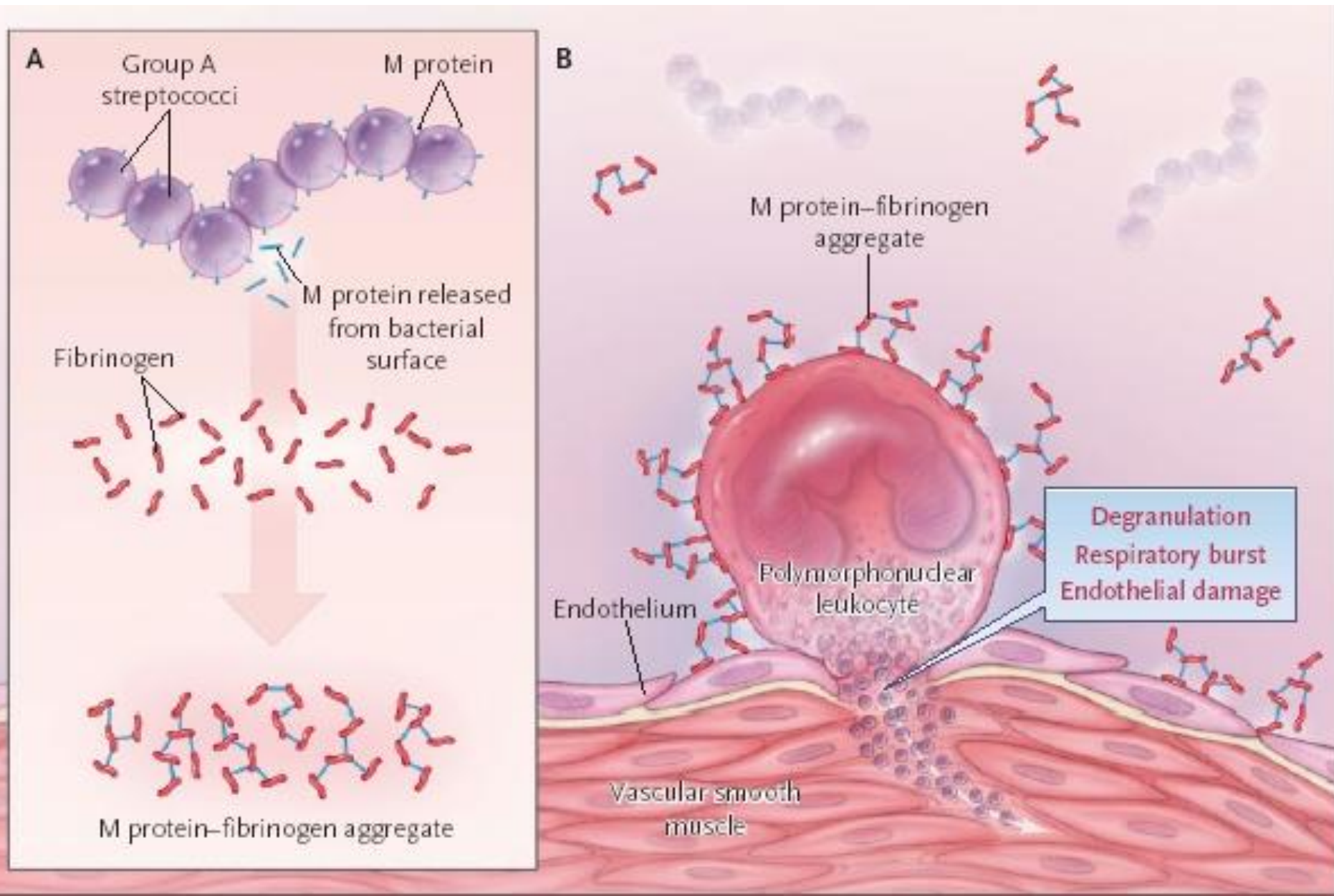
Lengua cubierta de exudado blanco amarillento, que se desprende dejando una superficie roja y depapilada.

5-7 días después desaparece el exantema y la piel se descama.

Lengua aframbuesada



Síndrome de Shock Tóxico



Enfermedades post Estreptococicas

Fiebre Reumática. -

Precedida de infección respiratoria alta por *S.pyógenes* teóricamente producido por:

- Acción de hemolisinas cardiotóxicas
- Depósito de complejos Ag-Ac en el tejido y Autoinmunidad

Reacciones inflamatorias no supurativas que comprometen corazón, articulaciones, tejido subcutáneo y S.N.C.

Desorden agudo y febril. Puede provocar daño de válvulas cardíacas y ocasionar una insuficiencia cardíaca .

Glomerulonefritis aguda

Secuela tardía de infección cutánea o faríngea con cepas nefritógenas de *S. pyógenes* (serotipos M12 Y M49).

Los mecanismo involucrados serían autoinmunes:

- similitud antigénica entre tejido renal y moléculas bacterianas.
- depósito de complejos inmunes.

Inflamación aguda del glomérulo renal: edema, hipotensión, hematuria y proteinuria

Streptococcus agalactiae

Beta hemolítico Grupo B, similar a *S.pyógenes* en el aislamiento de laboratorio.

Colonizan aparato digestivo inferior y genitourinario.

10% -30% de las embarazadas portadoras transitorias vaginales.

60% de los niños nacidos de madres colonizadas, también son colonizados por el m.org.

S.agalactiae es la causa más frecuente de Septicemia, Neumonía y Meningitis en el R.N.

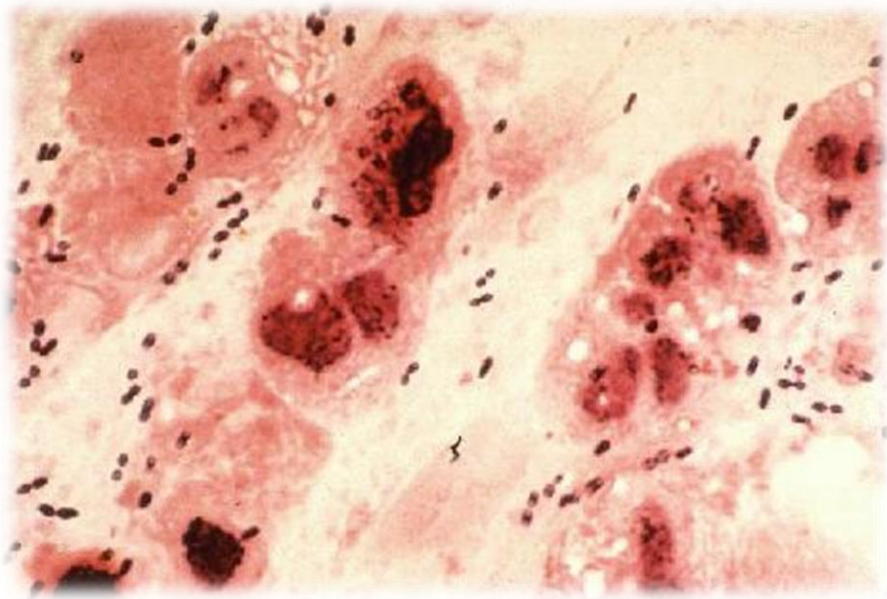
Diagnóstico

- Clínico
- Laboratorio

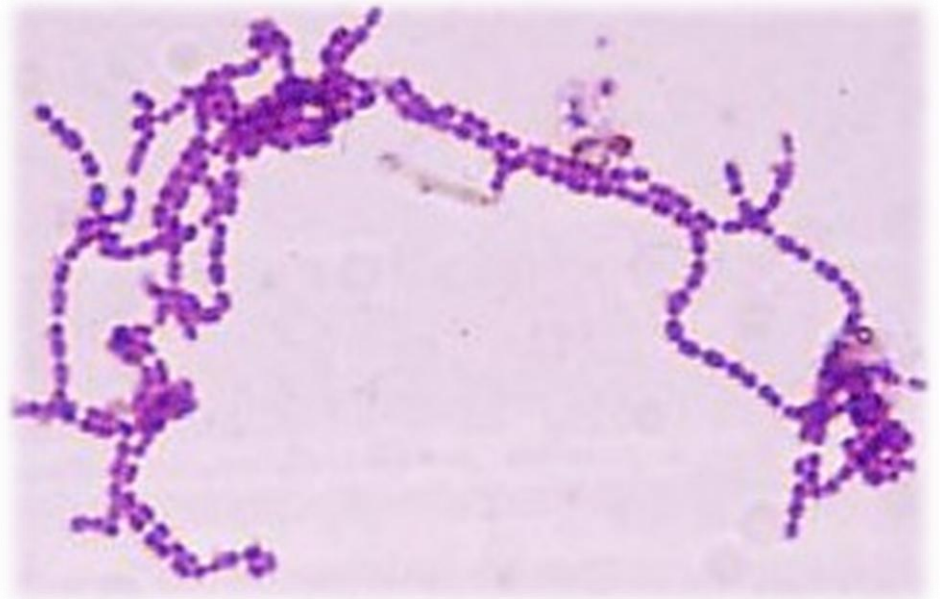


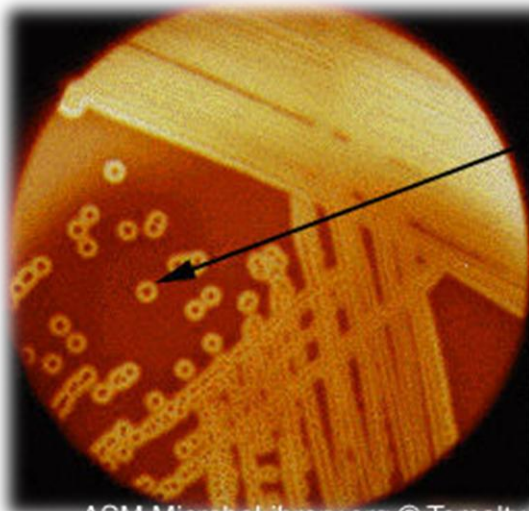
Diagnóstico de laboratorio microbiológico

- 1.-Muestra clínica: Exudado faríngeo, secreción de lesiones cutáneas, tejidos y líquidos estériles.
- 2.-Observación directa de frotis con tinción de Gram.
- 3.-Cultivo y aislamiento : Agar Sangre en ambiente capnofílico.
- 4.-Identificación: Prueba de Catalasa, Tipo de Hemólisis, Prueba de sensibilidad a la bacitracina, Pruebas fisiológicas.
- 5.-Detección de Anticuerpos: Estudio de secuelas postestreptocócicas, detectar presencia de Antiestreptolisina O y antiDNAasa b en suero.



Frotis y tinción de Gram directo





Note the clear zone of beta-hemolysis surrounding the *Streptococcus* colonies when grown on blood agar.

Hemólisis beta



Tratamiento

S.pyógenes es muy sensible a Penicilina, en alérgicos reemplazar por macrólidos.

En infecciones graves de partes blandas se recomienda maniobras de drenaje y debridamiento quirúrgico.

Pacientes ya tratados pueden permanecer en estado de portador permanente orofaríngeo de *S.pyógenes* :

- incumplimiento del tratamiento prescrito
- reinfección por una nueva cepa
- portador de foco aislado.

Pacientes con antecedentes de fiebre reumática o valvulopatías requieren antibioticoterapia profiláctica antes de someterse a procedimientos que generen bacteremias transitorias como exodoncias dentales.



Fin de la clase