



Infecciones por estafilococo

M.E. Portillo^{a,*} y J.L. del Pozo^b

^aServicio de Microbiología Clínica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra. España. ^bÁrea de Enfermedades Infecciosas y Microbiología. Clínica. Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España.

Palabras Clave:

- *Staphylococcus aureus*
- Resistente a meticilina (SARM)
- Estafilococo coagulasa negativo (ECN)
- Biocapas

Keywords:

- *Staphylococcus aureus*
- Resistant to methicillin (SARM)
- Coagulase negative staphylococci (CNS)
- Biofilms

Resumen

El género *Staphylococcus* contiene 40 especies de las que solo son patógenas unas pocas. *S. aureus* es la especie más virulenta, produciendo infecciones toxigénicas y no toxigénicas. El tratamiento empírico de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM) se realiza con glucopéptidos, linezolid o daptomicina. Los estafilococos coagulasa negativa producen infecciones asociadas a cuerpos extraños. La mayoría son resistentes a meticilina, por lo que el tratamiento es similar al del SARM. *S. saprophyticus* produce infecciones urinarias en mujeres jóvenes sexualmente activas y *S. lugdunensis* infecciones virulentas clínicamente más parecidas a las producidas por *S. aureus*.

Abstract

Infections by *Staphylococcus*

The genus *Staphylococcus* contains 40 species of which only a few are pathogens. *S. aureus* is the most virulent species, producing toxigenic and non toxigenic infections. Empirical treatment of *S. aureus* strains which are resistant to methicillin (SARM) is undertaken with glycopeptides, linezolid or daptomycin. The coagulase negative staphylococci produce infections associated with foreign bodies. The majority are resistant to methicillin, and treatment is therefore similar to that of the SARM. *S. saprophyticus* produce urinary tract infections in young, sexually active women and *S. lugdunensis* produce virulent infections which are clinically more similar to those produced by *S. aureus*.

Introducción

El género *Staphylococcus* está formado por cocos Gram positivos que tienden a agruparse en forma de racimo, la mayoría aerobios facultativos. Contiene 40 especies, 16 de las cuales se pueden encontrar en los seres humanos. Únicamente unas pocas especies son patógenas en ausencia de una inmunosupresión predisponente o de cuerpos extraños como biomateriales. *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus lugdunensis* son las especies más patógenas en los seres humanos. La producción de la enzima coagulasa, que coagula el plasma, diferencia a *S. aureus* del resto de los estafilococos coagulasa negativos (ECN). Además, *S. aureus* posee más de 20 genes de adherencia y más de 30 genes de toxinas, mientras que los ECN po-

seen como máximo 10 genes de adherencia y ningún gen codificador de toxinas, lo que hace de *S. aureus* la especie más virulenta dentro del género *Staphylococcus*.

Staphylococcus aureus

Epidemiología

Los estafilococos son ubicuos, y es frecuente la colonización por *S. aureus*. Aproximadamente el 20-50% de los adultos sanos son portadores de *S. aureus* en la nasofaringe, aunque se han descrito tasas más altas en pacientes hospitalizados, personal sanitario, personas eczematosas o personas que usan con frecuencia las agujas como drogodependientes, personas en hemodiálisis o diabéticos.

La diseminación de *S. aureus* es frecuente y es responsable de muchas infecciones adquiridas en el hospital, ya que se

*Correspondencia

Correo electrónico: me.portillo.bordonabe@navarra.es

pueden transmitir por contacto directo o a través de fómites y, además, pueden sobrevivir en superficies secas durante largos periodos de tiempo.

Los primeros brotes de infección nosocomial se describieron en hospitales europeos al inicio de los años sesenta. Desde entonces, su prevalencia ha ido creciendo en la mayoría de áreas geográficas. En nuestro país, existen áreas hospitalarias de alto riesgo, como las Unidades de Cuidados Intensivos, que se han convertido en zonas endémicas de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) (hasta un 40% de incidencia). En 2003 se describieron unas nuevas cepas de SARM responsables de infecciones cutáneas adquiridas en la comunidad y de neumonía grave. Estas cepas eran diferentes a las de SARM de origen hospitalario, y contenían el casete SCCmec de tipo IV que codifica la resistencia a meticilina y la toxina leucocidina de Pantón-Valentine^{1,2}.

Etiopatogenia

La inoculación se produce, en general, en zonas con alteraciones previas de la barrera mucocutánea debidas a heridas traumáticas, intervenciones quirúrgicas, instrumentación, drogadicción parenteral, enfermedades dermatológicas, úlceras isquémicas, etc. Alternativamente, en la vía aérea superior, la infección vírica daña los revestimientos de la mucosa y predispone al huésped a la neumonía por *S. aureus*, que se presenta clásicamente una semana después del inicio de la infección vírica.

S. aureus se adhiere e invade las células epiteliales usando una variedad de moléculas que son denominadas como SCRAMM (*Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules*). *S. aureus* evita la fagocitosis al expresar en su superficie una cápsula, proteínas y varios inhibidores del complemento, los cuales inactivan o impiden que las opsoninas del huésped se unan o dirijan a la bacteria para su destrucción. *S. aureus* puede refugiarse dentro de células epiteliales, células endoteliales e incluso macrófagos. *S. aureus* secreta moléculas que bloquean el reconocimiento de neutrófilos de los factores quimiotácticos y la unión de neutrófilos a la molécula de adhesión endotelial. Al llegar al sitio de la infección, los neutrófilos secretan péptidos antimicrobianos, proteasas, lisozimas y toxinas^{3,4}.

La expresión de factores de virulencia se encuentra bajo el control de varios sistemas reguladores (tabla 1). El principal es el *Accessory Gene Regulador* (AGR), basado en un sistema de comunicación célula-célula conocido como *Quorum Sensing* (QS)⁵. Este sistema QS está mediado por pequeñas proteínas producidas por las bacterias que se denominan autoinductoras y, dependiendo de factores ambientales, pueden activar un gran número de genes que contienen los factores de virulencia⁶.

Otros mecanismos de virulencia de importancia clínica incluyen la formación de biocapas que permite a *S. aureus* persistir en las superficies de biomateriales y resistir a las defensas del huésped o a los antibióticos, y las variantes de colonias pequeñas que ayudan a *S. aureus* a sobrevivir pasando a un estado metabólicamente inactivo⁷. Estas variantes se relacionan sobre todo con infecciones crónicas^{8,9}.

TABLA 1
Factores de virulencia de *S. aureus*

Componentes estructurales	
Cápsula	Inhibe quimiotaxis, fagocitosis y proliferación de mononucleares
Formación de biocapa	Adherencia cuerpo extraño, inhibe fagocitosis
Peptidoglucanos	Inhibe fagocitosis y estimula producción de pirógeno
Ácido teicoico	Une a fibronectina
Proteína A	Inhibe eliminación por anticuerpos, atrae leucocitos, anticomplemento
Toxinas	
Citotoxinas	Tóxicas para muchas células
Toxinas exfoliativas (ETA, ETB)	Proteasas de células de la epidermis
Enterotoxinas	Superantígenos y estimulan liberación mediadores de inflamación
Toxina 1 del SST	Superantígenos y destrucción de células endoteliales
Enzimas	
Coagulasa	Convierte fibrinógeno en fibrina
Hialuronidasa	Hidroliza ácido hialurónico favoreciendo diseminación bacteriana
Fibrinolisisina	Disuelve coágulos de fibrina
Lipasas	Hidroliza lípidos
Nucleasas	Hidroliza ADN

La morbilidad será variable y dependerá de factores propios del huésped, del tipo de infección y de la precocidad del tratamiento.

Síndromes clínicos

S. aureus causa enfermedad bien por invasión directa y destrucción del tejido (infecciones invasoras) o por la producción de toxinas (tabla 2).

Infecciones no toxigénicas

S. aureus es el patógeno más común aislado en las infecciones de piel y partes blandas. Típicamente se presentan con purulencia o abscesos. El diagnóstico de *S. aureus* se establece mediante el cultivo de material purulento.

Infecciones mediadas por toxinas

Las manifestaciones clínicas de algunas enfermedades producidas por *S. aureus* se deben casi exclusivamente a la actividad de la toxina. Tal es el caso del síndrome de la piel escaldada, de las intoxicaciones alimentarias, del síndrome del shock tóxico y de la neumonía hemorrágica.

Síndrome de la piel escaldada. Suele afectar a niños menores de 1 año que tienen la piel y/o las mucosas colonizadas por cepas productoras de toxina exfoliativa. En niños inmunes el impétigo producido puede cursar con la aparición de ampollas por diseminación local de la toxina. En niños no inmunes es característica una descamación diseminada del epitelio con ampollas carentes del microorganismo acompañado de fiebre y alteración de la consciencia. El cuadro suele durar hasta una semana y es autolimitado.

Intoxicaciones alimentarias. Se producen por ingestión de alimentos contaminados con toxina (no se elimina con la

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8764337>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8764337>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)