

## TEMA 16. GÉNEROS *STREPTOCOCCUS* Y *ENTEROCOCCUS*

### Caso clínico

Una niña de 6 años vuelve a casa desde el colegio sintiéndose muy mal. Presenta fiebre elevada e irritación faríngea sin tos acompañante. Tiene dificultades para deglutir cualquier tipo de alimento, rechaza la comida y llora durante toda la noche. Al día siguiente es llevada a la consulta del médico de familia. Recientemente, varios niños de su colegio han presentado cuadro de faringitis. La paciente ha recibido con normalidad todas las vacunaciones apropiadas. A la exploración física presenta fiebre de 39,4°C, eritema faríngeo con petequias en el paladar blando y exudados amigdalares blanquecino-grisáceos. El médico solicita una prueba rápida para la detección del antígeno capsular del estreptococo del grupo A y un cultivo del exudado faríngeo. La prueba sale positiva y en el cultivo se observa a las 24 horas el crecimiento de colonias beta-hemolíticas compatibles con *Streptococcus pyogenes*.



Figura 1. Amígdala derecha con placa adherente

### **Características generales y clasificación**

Microorganismos grampositivos de forma esférica u ovoide, dispuestos en cadenas más o menos largas o en pares. Forman parte de la flora respiratoria y digestiva del hombre. Las diferentes clasificaciones propuestas para diferenciar este grupo heterogéneo de microorganismos se basan en una serie de características como, hemólisis en agar sangre, composición antigénica, características del crecimiento o reacciones bioquímicas.

Los estreptococos que tienen mayor interés desde el punto de vista clínico son: *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus* spp., estreptococos del grupo *viridans* y *Streptococcus pneumoniae*.

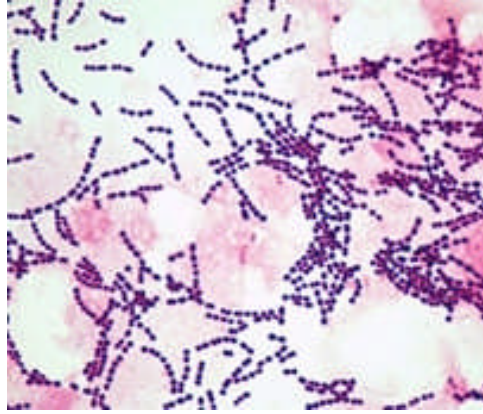


Figura 2. Cocos gram positivos en cadenas

### **Streptococcus pyogenes**

Posee el antígeno del grupo A de la clasificación de Lancefield. Crece formando colonias  $\beta$  hemolíticas.

#### **Patogenia**

Determinantes de patogenicidad:

1-Estructurales: Proteína M. Acido lipoteicoico.

2-Extracelulares: Hemolisinas (estreptolisina O y estreptolisina S). Toxina eritrogénica (responsable del rash cutáneo o enrojecimiento de la piel que se produce en la escarlatina). Enzimas (Dnasa A, B, C, y D; hialuronidasa; proteinasa; amilasa, etc.).

#### **Manifestaciones clínicas**

-Faringoamigdalitis: cursa con dolor de garganta, fiebre, escalofríos, cefalea y malestar. La faringe se presenta eritematosa o enrojecida, con un exudado amarillo-grisáceo.

-Escarlatina: cuadro de faringoamigdalitis asociado a la aparición de un rash cutáneo.

-Complicaciones supurativas: abscesos amigdalinos, otitis, mastoiditis, osteomielitis, septicemia, etc. Actualmente ha descendido la incidencia de tales secuelas.

-Infecciones cutáneas: impétigo contagioso o pioderma estreptocócico, erisipela, celulitis superficial que en algunos pacientes, especialmente con enfermedad vascular periférica o diabetes, se puede diseminar causando gangrena.

-Sepsis puerperal (en la actualidad es muy poco frecuente).

-Otros cuadros: meningitis, peritonitis, endocarditis, etc.

-Cuadros invasivos: síndrome tóxico estreptocócico.

-Secuelas no supurativas: fiebre reumática aguda y glomerulonefritis aguda postestreptocócica.



Figura 3. Fascitis necrotizante

### Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de una faringoamigdalitis estreptocócica se realiza mediante el cultivo del exudado faríngeo (sensibilidad a la bacitracina e identificación del grupo antigénico A por precipitación o aglutinación). En estos últimos años se han desarrollado sistemas rápidos de detección del antígeno estreptocócico directamente del exudado faríngeo.

### Tratamientos

Tratamiento de elección: penicilina. Tratamiento alternativo: macrólidos, como eritromicina; aunque a lo largo de los últimos años se ha incrementado la incidencia de cepas de *S. pyogenes* resistentes a eritromicina. En los cuadros invasivos se recomienda: penicilina+clindamicina.

***Streptococcus dysgalactiae* subespecie *equisimilis***: Nueva especie descrita en 1996. Posee componentes antigénicos de los grupos C y G de Lancefield. Ocasiona cuadros clínicos similares a los de *S. pyogenes*: faringoamigdalitis, infecciones en piel y tejidos blandos y cuadros invasivos como fascitis necrotizante, síndrome tóxico estreptocócico, bacteriemia y endocarditis.

### ***Streptococcus agalactiae***

Se encuentra colonizando el tracto genital y gastrointestinal en un 25% de adultos sanos, también puede encontrarse formando parte de la flora faríngea. En mujeres embarazadas está colonizando el tracto genital con una frecuencia que varía desde el 5 hasta el 40%

### Manifestaciones clínicas

- 1) Infecciones neonatales (sepsis, meningitis, neumonía, etc.; pueden ser de comienzo precoz o tardío).
- 2) Infecciones puerperales.
- 3) Infecciones en el adulto no gestante (bacteriemia, meningitis, artritis séptica, infecciones en piel y tejidos blandos, etc.).

### Diagnóstico

Cultivo en agar sangre: colonias beta-hemolíticas, test de Camp positivo e

identificación del grupo antigénico B por precipitación o aglutinación.

### **Tratamiento y prevención**

Penicilina G es el tratamiento de elección; en infecciones graves se suele asociar a la penicilina o a la ampicilina un aminoglucósido. Las medidas fundamentales para prevenir las infecciones neonatales por *S. agalactiae* son: screening prenatal y quimioprofilaxis intraparto con ampicilina.

### **Enterococcus spp.**

Principales especies: *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus durans* y *Enterococcus avium* (*E. faecalis* la más frecuente). Se localizan fundamentalmente en el tracto gastrointestinal.

### **Manifestaciones clínicas**

Constituyen en la actualidad una causa importante de infecciones nosocomiales (infecciones urinarias, abscesos intraabdominales y pélvicos, infecciones de heridas, bacteriemias, endocarditis, etc.).

Factores de riesgo que favorecen la colonización o infección por enterococo: antibioterapia previa, duración de la hospitalización y enfermedad grave subyacente.

### **Tratamiento**

Los enterococos presentan resistencia intrínseca a muchos antibióticos como clindamicina, cefalosporinas, etc.; por otra parte, son capaces de adquirir y desarrollar fácilmente resistencias. Las especies de *Enterococcus* son casi siempre sensibles a vancomicina, que se utiliza en procesos graves. Se ha visto una respuesta sinérgica cuando se tratan las infecciones con penicilina y un aminoglucósido. En la última década se ha comprobado un importante cambio en los patrones de sensibilidad de estas bacterias, se han empezado a detectar resistencias a la vancomicina, producción de  $\beta$ -lactamasas y resistencias de alto nivel a los aminoglucósidos.

***Streptococcus grupo vobis***. Pueden ocasionar bacteriemia, sepsis y endocarditis. Especies de este grupo se aíslan en la sangre de pacientes con cáncer gastrointestinal.

Figura 1 obtenida de internet [www.microbelibrary.org/ASMOOnly/details.asp?id...](http://www.microbelibrary.org/ASMOOnly/details.asp?id...)

Figura 2 obtenida de internet [www.mikroby.blox.pl/resource/Streptococcus.jpg](http://www.mikroby.blox.pl/resource/Streptococcus.jpg)

Figura 3 obtenida de internet [www.jyi.org/articleimages/463/img0.jpg](http://www.jyi.org/articleimages/463/img0.jpg)