

Eg...



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INFECCIONES FRECUENTES POR GRAMPOSITIVOS EN CAVIDAD ORAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

RAUL DE LA FUENTE SANTINI



CHIHUAHUA, CHIH.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Í N D I C E

	PAG.
INTRODUCCIÓN	8
CAPÍTULO I	
<u>EL MUNDO MICROBIANO</u>	9
1-1 EVOLUCIÓN	9
1-2 CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS VIVOS	11
1-3 TIPOS DE CÉLULAS MICROBIANAS	11
1-4 GENERACIÓN ESPONTÁNEA	12
1-5 IMPORTANCIA DE LAS TÉCNICAS DE CULTIVOS PUROS	14
CAPÍTULO II	
<u>GENERALIDADES DE BACTERIAS</u>	16
II-1 ESTRUCTURA DE LA CÉLULA BACTERIANA	17
II-2 METABOLISMO	19
II-3 NUTRICIÓN	20
II-4 FACTORES DE CRECIMIENTO	20
II-5 PRINCIPALES FORMAS DE AGRUPAMIENTO	21
II-6 COLORACIÓN	22
II-7 NOTACIÓN BACTERIANA	23
II-8 ECOLOGÍA EN LA CAVIDAD BUCAL	24
II-9 TRANSMISIÓN DE INFECCIONES	24
II-10 CLASIFICACIÓN DE COCOS PIÓGENOS GRAMPOSITIVOS	25

	PAG.
CAPITULO III	
<u>ESTAFILOCOCO AUREUS: BIOLOGÍA, MECANISMOS DE VIRULEN</u>	27
<u>CIA, EPIDEMIOLOGÍA</u>	
III-1 ULTRAESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN CELULAR	28
III-2 ENZIMAS EXTRACELULARES	29
III-3 TOXINAS	30
III-4 MORFOLOGÍA Y DIMENSIONES	33
III-5 ECOLOGÍA EN LA CAVIDAD BUCAL	33
III-6 FISIOLOGÍA	34
III-7 METABOLISMO	34
III-8 RESISTENCIA	35
III-9 DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD	35
III-10 FAGOCITOSIS DE ESTAFILOCOCOS	36
III-11 EPIDEMIOLOGÍA	36
III-12 PATOGENIA	37
III-13 INFECCIONES CAUSADAS POR ALGUNAS ESPECIES DE - ESTAFILOCOCOS	38
III-14 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	39
III-14.1 INFECCIONES CUTÁNEAS	40
III-14.2 OSTEOMIELITIS Y PIOARTRITIS	41
III-14.3 OSTEOMIELITIS ESTAFILOCÓCICA DEL MAXILAR IN- FERIOR	42
III-14.4 PAROTIDITIS ESTAFILOCÓCICA	44
III-14.5 EPULIS (GRANULOMA PIÓGENO)	45
III-14.6 FURÚNCULOS E INFECCIONES DE LOS LABIOS Y LAS PORCIONES ALTAS DE LA CARA	46

	PAG.
III-14.7 INTOXICACIÓN ALIMENTICIA	47
CAPITULO IV	
<u>ESTREPTOCOCOS: BIOLOGÍA, PATOGENICIDAD CLASIFICACIÓN,</u>	
<u>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</u>	49
IV-1 ESTRUCTURAS ANTIGÉNICAS	49
IV-2 TOXINAS Y ENZIMAS	50
IV-3 MORFOLOGÍA Y DIMENSIONES	51
IV-4 CLASIFICACIÓN	51
IV-5 ECOLOGÍA EN LA CAVIDAD BUCAL	52
IV-6 FISIOLOGÍA	52
IV-7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	53
IV-7.1 FIEBRE ESCARLATINA Y FARINGITIS ESTREPTOCÓCI	
CA	53
IV-7.2 ERISIPELA	54
IV-7.3 FIEBRE REUMÁTICA	56
CONCLUSIONES	57
BIBLIOGRAFÍA	58

I N T R O D U C C I Ó N

En relación con lo que ocurría hace apenas unas cuantas generaciones, el número de defunciones causadas por enfermedades infecciosas ha disminuído precipitadamente.

Sin embargo, las enfermedades infecciosas siguen siendo parte importante de la responsabilidad clínica diaria y constituye más - del veinte por ciento de las consultas de pacientes a los profesionales de la Medicina.

De la misma forma, las enfermedades de la boca en el hombre, causadas por microorganismos, se diagnostican, en una gran proporción entre los pacientes que requieren atención del Odontólogo.

Las condiciones estructurales complejas de la cavidad bucal, en relación con el cráneo, el cuello y la particular anatomía de - la propia cavidad bucal presentan características importantes que pueden actuar como mecanismos de defensas o como sitios que favorecen la infección.

CAPÍTULO I

EL MUNDO MICROBIANO

La Microbiología es la ciencia (rama de la Biología) que se encarga del estudio detallado de las entidades microscópicas como son las bacterias, rickettsias, virus, algas, hongos y protozoarios; es decir, todos aquellos microorganismos que no son visibles a nuestros ojos y que para poder observarlos se requiere de aparatos amplificadores.

I-1. EVOLUCIÓN

La historia de muchos conceptos incorporados actualmente en las doctrinas de la Microbiología es un relato de los intentos -- por resolver los problemas del origen de la vida, la putrefacción de los materiales orgánicos muertos, y la naturaleza de los cambios comunicables en los cuerpos de los hombres y animales vivos.

Desde mucho tiempo antes de Cristo, Lucrecio un médico de aquellos tiempos ya pensaba que algunos humanos traían en sus te-

jidos semillas de enfermedad, que en cualquier momento se manifes-
taban atómicamente, explosivamente o acababan con su vida.

Entre los pueblos de la antigüedad, las enfermedades epidémi-
cas y aun las endémicas eran consideradas como de origen sobrena-
tural y enviadas por los dioses como castigo por los pecados del
hombre. El tratamiento, y lo que es más importante, la prevención
de éstas enfermedades se buscaban a través de sacrificios y puri-
ficaciones para aplacar la furia de los dioses. El Viejo Testa-
mento es citado a menudo indicando la creencia de que la lepra -
era contagiosa y podía ser transmitida por contacto. El princi-
pio de contagio por criaturas invisibles fue registrado más tarde
por Varro en el siglo II a.C., y el concepto era conocido por los
escritores griegos, romanos y árabes. Bacón, en el siglo XIII, -
postuló que las enfermedades eran producidas por criaturas vivien-
tes invisibles. El veneciano Francastorius, en 1546, escribió, -
por cierto conocimiento de la sífilis, que las enfermedades comu-
nicables eran transmitidas por gérmenes vivientes, "seminaria mor-
bi", a través del contacto directo o por medio de fomites inanima-
dos y a través del aire "ad distans".

Francastorius expresó la opinión de que las semillas de la -
enfermedad, pasando de un individuo infectado a otro, provocaban
la misma enfermedad en el receptor que en el dador.

Fue hasta el siglo XVII en que el holandés Antón Van Leeuwen-
hoek con el tallado de sus lentes descubrió el microscopio, y en

ese momento nació la Microbiología al descubrir que con sus vidrios tallados ampliaba las imágenes. Se dedicó a la construcción de los microscopios simples y fue el primero en observar con ellos los protozoarios y las bacterias en aguas estancadas, también describió los tamaños, las formas, la motilidad y las principales formas morfológicas de bacterias.

I-2. CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS VIVOS

En 1664 Roberto Hooke, observó que las plantas estaban compuestas de estructuras individuales pequeñas, a las cuales se les llamó: células, que son la unidad básica de la vida animal o vegetal.

La célula tiene estructuras diversas las cuales se encuentran dentro de su citoplasma, que poseen además de los organitos intracelulares ácidos importantes desde el punto de vista genético como es el DNA y el RNA, y una membrana limitante externa formada por lípidos, proteínas y carbohidratos.

I-3. TIPOS DE CÉLULAS MICROBIANAS

Durante el siglo XIX se supo que los microorganismos reúnen propiedades de las plantas y de los animales en todas las combinaciones posibles, actualmente se acepta que han evolucionado con un cambio relativamente pequeño desde sus antepasados animales y

vegetales comunes. En un intento de facilitar la clasificación de los microorganismos, Haeckel, zoólogo alemán, propuso en 1866 un tercer reino: el protista (células primitivas), para agrupar los microorganismos unicelulares, y cuando son multicelulares, sus tejidos muestran escasa diferenciación. Tales diferencias permitieron dividir a los microorganismos en dos grupos, según el tipo fundamental de estructura celular:

- 1) Células procariotas y
- 2) Células eucariotas.

Una diferencia muy clara entre estos dos grupos de células, es la de su material nuclear. Las células procariotas no tienen su material nucléico limitado por una membrana, mientras que las células eucariotas poseen en su material nucléico una membrana nuclear que lo separa del citoplasma circundante, o sea, un núcleo verdadero.

I-4. GENERACIÓN ESPONTÁNEA

Para poder explicar en aquel tiempo el origen de la vida de los microorganismos hubo dos hipótesis:

- a) Los microorganismos se generan espontáneamente a partir de materia orgánica en descomposición.
- b) Todo microorganismo se origina de un antecesor común.

Dichas hipótesis provocaron una controversia, ya que cada científico daba su propia hipótesis. Aristóteles (384-322 a.C.) pensó que los animales podían originarse del suelo. Sansón, en la Biblia (Viejo Testamento) y nuevamente Virgilio, alrededor del 40 a.C., describen recetas para producir abejas a partir de la miel, y durante siglos se creyó que se podían producir gusanos ex poniendo carne al calor del aire. Esto no fue refutado hasta que Francesco Redi, provó que una gasa colocada sobre un recipiente que contuviera carne impedía que los gusanos se formaran en ella, también observó que las moscas adultas, atraídas por el olor de la carne a través de la gasa, ponían huevos sobre la tela y a par tir de ellas se desarrollaban gusanos. John Needham, en 1749, ob servó el aspecto de microorganismos en la carne en putrefacción e interpretó esto como una generación espontánea.

Spallanzani hirvió caldo de carne durante una hora, selló los recipientes y observó que no se formaban microbios. Needham y Pouchet (1839) argumentaron que era necesario el acceso del aire para la generación espontánea de los seres vivientes microscópicos.

Franz Schulze (1815-1873) pasó aire a través de ácidos fuertes y luego al interior del caldo hervido, mientras que Theodor Schwann (1810-1892) pasó aire a través de tubos calentados al rojo y observó que no había crecimiento. Alrededor de 1850, Schöeder y Von Dusch filtraron aire a través de filtros de algodón haciéndolo llegar al caldo y observaron que no había crecimiento.

Pasteur fué capaz de filtrar microorganismos del aire y concluyó que ésta era la fuente de contaminación. Finalmente, un médico británico, John Tyndall (1820-1893), probó que el polvo transportaba gérmenes, también halló que las esporas bacterianas podían ser muertas por calentamientos sucesivos, proceso que actualmente se conoce como tindalización. Con el descubrimiento de las endosporas desapareció la generación espontánea.

1-5. IMPORTANCIA DE LAS TÉCNICAS DE CULTIVOS PUROS

La investigación etiológica no se basó en trabajos de cultivos puros, éstos se obtuvieron en gran medida por accidente, y los investigadores no tenían manera, excepto por el examen microscópico morfológico simple, de saber cuando existían contaminantes. -- Koch aprendió métodos para tefir las bacterias sobre vidrios con pigmentos de anilina para su observación con el microscopio, formuló los criterios que daban prueba de que una bacteria específica causaba una enfermedad y actualmente son denominados: "Postulados de Koch".

A saber:

1. El microorganismo debe hallarse siempre en el animal enfermo y no en los sanos.
2. El microorganismo debe aislarse de animales enfermos y cultivarse en un cultivo puro separado del animal.

3. El microorganismo aislado en el cultivo puro debe iniciar y reproducir la enfermedad cuando se vuelve a inocular en animales susceptibles.
4. El microorganismo debe ser reaislado de los animales expe
rimentalmente infectados.

CAPÍTULO II

GENERALIDADES DE BACTERIAS

Bacteria es el nombre genérico de ciertos microorganismos unicelulares, unos parásitos y otros saprófitos, con muchas características de vegetales, pero que hoy se clasifican más bien como protistas. Son unos de los seres más pequeños que se conocen (diámetro corriente de tres a cinco micras).

Se encuentran en todas partes: en el cuerpo del hombre y los animales, en las plantas, en la tierra, el agua y el aire. Algunas bacterias parásitas son patógenas; atacan los tejidos directamente o producen toxinas, y causan enfermedades como la tuberculosis, tifoidea y muchas otras; pero la gran mayoría son saprófitas y no solamente inocuas, sino útiles para el hombre e indispensables para la vida. Intervienen en muchos procesos industriales, como la elaboración de mantequilla, queso, vinagre, alcoholes, encurtidos, acetona, riboflavina y antibióticos, como bacitracina, polimixina, etcétera, lo mismo que en la eliminación de desperdicios y purificación de aguas negras.

Corresponde a las bacterias el papel clave en los ciclos orgánicos por los cuales cada generación de seres vivientes dispone de una constante provisión de carbono, nitrógeno y sales minerales indispensables para la vida; reduciendo los compuestos orgánicos a compuestos más simples, las bacterias liberan continuamente anhídrido carbónico para ser utilizado en el proceso de fotosíntesis.

II.1. ESTRUCTURA DE LA CÉLULA BACTERIANA

A) PARED CELULAR.- Es una estructura fuerte y rígida que la protege, sirve de sostén para las partes más débiles y bioquímicamente más activas de la célula. Las paredes de las células bacterianas grampositivas son más gruesas que las gramnegativas. La rigidez de las paredes bacterianas se atribuye a los glucosaminopéptidos. La pared conserva la forma característica de la célula y proporciona protección física al citoplasma, en el que se llevan a cabo la mayor parte de las actividades vitales celulares. Sus principales componentes son: aminoácidos, ácido murámico, lípidos y polisacáridos.

B) MICROCÁPSULA.- Es una capa bastante delgada que se encuentra fuera de la pared celular, compuesta de proteínas, polisacáridos y lípidos. Se le conoce también como antígenos somáticos o endotoxinas.

C) CÁPSULA.- Es una estructura gruesa, viscosa, gelatinosa -

que rodea las células de algunas especies. Algunas tienen estructura precisa; otras quizá sean amorfas.

D) **SUBSTANCIA LAXA.**- Se encuentra fuera de la pared celular, es semejante a la cápsula pero es más soluble en el medio en el que se encuentra y tiene menor integridad estructural.

Las cápsulas y la sustancia laxa son acúmulos de polímeros de polisacáridos o polipéptidos, protegen a las bacterias contra la desecación y otros agentes nocivos; la formación de ambas es facilitada por medios que contengan los azúcares adecuados.

E) **PROTOPLASTO.**- Es la porción de la célula subyacente a la pared celular. Llevan a cabo gran parte de las actividades metabólicas de las células enteras, incluidos los fenómenos respiratorios, energéticos, síntesis de proteínas, enzimas y ácidos nucleicos.

F) **MEMBRANA PLASMÁTICA.**- Es una capa diferenciada independiente del citoplasma, subyacente a la pared celular. Es una estructura de tres capas que incluye una hojilla bimolecular de lípidos entre dos capas de proteínas u otras capas hidrófilas. Regula el paso de materiales al interior y al exterior de la célula.

G) **INCLUSIONES CITOPLÁSMICAS.**- Son cuerpos inertes en el citoplasma. Muchos de ellos parecen ser materiales alimenticios de reserva, dado que se acumulan durante temporadas de suficiente apor

te nutricional y disminuyen durante la inanición.

H) CUERPO CROMATÍNICO O NUCLEOIDE.- Tienen situación bastante central y forma esférica, oval o cilíndrica, su forma es variable, dado que carece de membrana limitante.

II-2. METABOLISMO

La glucosa es su fuente de carbono y de energía. Hay un número elevadísimo, de dos a tres mil enzimas en la célula que --- transforma la glucosa en piedras de construcción; luego se utilizan estos precursores para construir las macromoléculas fundamentales de las cuales están compuestas todas las células: proteínas, ácidos nucleicos, carbohidratos y lípidos. Como la mayor parte de las macromoléculas contienen nitrógeno, fósforo y azufre; estos elementos se unen a la estructura carbonada correspondiente usada para la síntesis de macromoléculas particulares.

Las bacterias en conjunto utilizan un número enormemente elevado de fuentes de energía. Algunas la captan de la luz, otras de productos químicos orgánicos e inorgánicos. Se ha comprobado que todas las vías de generación energética terminan en adenosintrifosfato (ATP) y nucleótidos reducidos de piridina (PNH), la moneda de energía química en las células y todas las vías de utilización energética provienen del ATP y del PNH.

II-3 NUTRICIÓN

Para sintetizar los diversos compuestos de su protoplasma, y por lo tanto crecer y multiplicarse, la bacteria ha de disponer de un medio que contenga los contribuyentes químicos adecuados para sostener las reacciones biosintéticas necesarias. Las sustancias químicas que debe recibir la bacteria para poder desarrollarse constituyen sus necesidades nutritivas, estos factores nutricionales suelen clasificarse en:

- 1) Compuestos necesarios como fuentes de energía.
- 2) Compuestos necesarios como piedras de construcción, para la síntesis del nuevo material celular.
- 3) Iones inorgánicos necesarios para el metabolismo y el crecimiento.

II-4. FACTORES DE CRECIMIENTO

El crecimiento de las bacterias representa el aumento de masa del citoplasma bacteriano como resultado de la síntesis de material celular. Un factor de crecimiento puede definirse como un compuesto orgánico que una bacteria necesita para crecer, pero que no puede sintetizar. Los factores de crecimiento son de dos tipos principales:

- 1) Los necesarios en cantidades muy pequeñas, y que funcionan catalíticamente como porciones de sistemas enzimáticos.
- 2) Las necesarias en cantidades grandes, que se incorporan directamente solo con pequeñas modificaciones en el material celular.

Los constituyentes elementales de la célula bacteriana que no son carbono, nitrógeno, hidrógeno y oxígeno que existen en los compuestos orgánicos también deben de ser proporcionados en un medio nutritivo adecuado. Suele incluirse en los medios bacteriológicos fosfato, sulfato, potasio, calcio, magnesio y iones férricos.

Los iones de potasio, calcio, magnesio y manganeso son cofactores o activadores de sistemas enzimáticos.

II-5. PRINCIPALES FORMAS DE AGRUPAMIENTO

Las tres principales formas de las bacterias son:

- a) Cocos o esferas.
- b) Bastones
- c) Espirilos

Los organismos más o menos esféricos son cocos, aparecen en forma independiente, aislados, en pares (diplococos), en cadenas

(estreptococos, del griego streptos = torcidos), en racimos (esta filococos, del griego staphyle = racimos de uvas) en agrupamientos cúbicos o a maneras de rectángulos (sarcinas).

II-6. COLORACIÓN

Los colorantes se combinan químicamente con el protoplasma bacteriano si la célula no ha muerto; el proceso mismo de la tinción la mata. Los colorantes más comúnmente usados son sales.

Las células bacterianas son ricas en ácidos nucleicos, los cuales portan cargas negativas en formas de grupos fosfato, éstos se combinan con los colorantes básicos cargados positivamente.

Los colorantes ácidos no tiñen la célula bacteriana, y por lo tanto, pueden ser usados para impartir al fondo un color de contraste, los colorantes básicos tiñen las células bacterianas uniformemente, a menos que antes sea destruído el RNA del citoplasma.

Un caracter taxonómico importante de las bacterias es su respuesta a la coloración de Gram. El procedimiento para la tinción de Gram se inicia con la aplicación de un colorante básico, el cristal violeta; luego se aplica una solución de Iodo, en este momento todas las bacterias se tiñen de azul. Entonces las células son tratadas con alcohol: las células grampositivas retienen el

complejo cristal violeta Iodo, permaneciendo de color azul; por otra parte las células gramnegativas se decoloran completamente por el alcohol. Por último se aplica un colorante de contraste (safranina); en esta forma, las células gramnegativas previamente decoloradas, toman el colorante de contraste.

La base de la reacción diferencial Gram es la estructura de la pared celular; las bacterias grampositivas pueden cambiar su color con la adición de acetona o alcohol si se les quita la pared celular después de la etapa de tinción, pero antes del paso de lavado.

Todavía no está claro cuál es la razón por la cual las paredes de las células grampositivas bloquean la extracción del colorante.

II-7. NOTACIÓN BACTERIANA

Las bacterias se nombran según el Sistema Binomial propuesto por Linneo, el cual consiste en dar el nombre científico del microorganismo con dos palabras escritas en latín. La primera que indique el género de la misma el cual conviene iniciarlo con mayúscula, y el segundo que denote la especie, con minúscula.

II-8. ECOLOGÍA EN LA CAVIDAD BUCAL

La boca puede considerarse como un conjunto que comprende: - la cavidad bucal, los dientes, la lengua, el paladar y la saliva.

Los microorganismos que pueden hallarse en esta región casi - siempre son: micrococos (*Staphylococcus aureus* y *epidermidis*), va - rios micrococos pigmentados y variedades anaeróbicas en especial - abundantes en la saliva y en la superficie de los dientes, pero no son por lo general encontrados en los espacios gingivales en indi - viduos sanos. Los estreptococos del grupo viridans, incluyendo - los grupos mitis y salivarius están distribuidos por completo so - bre todas las superficies de la boca. El *Streptococcus pneumoniae* puede estar presente en las fauces de individuos normales y se ais - ló de la saliva y de la superficie de los dientes de cerca de un - 25% de adultos normales.

II-9. TRANSMISIÓN DE INFECCIONES

Las infecciones bacterianas pueden transmitirse de un ser hu - mano a otros, directamente o a través de un intermediario. La -- transmisión directa se produce normalmente por el contacto con las secreciones emitidas por un individuo infectado a través de estor - nudos, de la tos, el habla o la respiración; es muy raro que una - madre transmita una enfermedad bacteriana sistémica, como la fie - bre tifoidea, a su hijo a través de la placenta.

La transmisión indirecta puede producirse a través de la infección de alimentos, leche o agua; también puede derivarse del contacto con ropas infectadas, cubiertos u objetos denominados colectivamente fomites; la transmisión puede producirse también mediante gotitas transportadas por el aire, o a través de sus residuos secundarios llamados núcleos de las gotas, o también mediante partículas en suspensión en el polvo. Ciertas infecciones son transmitidas indirectamente mediante artrópodos, como son las moscas y los piojos. El contacto directo a través de las manos es la vía más importante de transmisión.

11-10. CLASIFICACIÓN DE COCOS PIÓGENOS GRANPOSITIVOS

A) AEROBIOS Y/O ANAEROBIOS FACULTATIVOS.

FAMILIA I. Micrococcaceae

GÉNERO I. Micrococcus

GÉNERO II. Staphylococcus

ESPECIE I. aureus

ESPECIE II. epidermidis

ESPECIE III. saprofiticus

GÉNERO III. Planococcus

FAMILIA II. Streptococcaceae

GÉNERO I. Streptococcus

ESPECIE I. pyogenes (A)

ESPECIE II. sanguis (H)

ESPECIE III. pneumoniae

ESPECIE IV. salivarius (K)
ESPECIE V. mitis (O u N)
ESPECIE VI. mutans
ESPECIE VII. milleri
ESPECIE VIII. faecalis (D)

GÉNERO II. Leuconostoc

GÉNERO III. Pediococcus

B) ANAEROBIOS.

FAMILIA III. Peptococcaceae

GÉNERO I. Peptococcus

GÉNERO II. Peptostreptococcus

GÉNERO III. Sarcina.

CAPÍTULO III

ESTAFILOCOCO AUREUS: BIOLOGÍA, MECANISMOS

DE VIRULENCIA, EPIDEMIOLOGÍA

Los Estafilococos son responsables de más del 80% de las enfermedades supurativas de la piel, pero también pueden invadir y producir infecciones severas en cualquier otra parte del cuerpo. Actualmente, la mayoría de las infecciones estafilocócicas serias se observan en pacientes cuyas defensas normales están severamente alteradas. Los pacientes hospitalizados, debilitados que presentan serias enfermedades subyacentes o que han sido sometidos a extensas intervenciones quirúrgicas, son especialmente susceptibles a la infección por Estafilococos.

Pertenece a la familia Micrococcaceae, aunque existen diferencias genéticas y fenotípicas entre ellos y otros miembros de su familia. De más de veinte especies de Estafilococos, sólo tres son clínicamente significativos: Estafilococo aureus, Estafilococo epidermidis y Estafilococo saprofiticus. De éstos, Estafilococo aureus es el que se considera más patógeno. Dado que muchas cepas recién aisladas de una enfermedad por Estafilococos producían un pigmento amarillo dorado, el organismo se denominó: Estafilococo aureus, para distinguir a estas cepas.

III-1. ULTRAESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN CELULAR

Las células, como se observa en una sección delgada, revelan nucleoides, mesosomas y una membrana citoplasmática trilaminar - que está separada de la pared celular por una región periplásmica.

En las cepas encapsuladas, también puede observarse una laxa capa fimbriada o capsular. La pared celular del *Estafilococo aureus* consiste en tres componentes principales: glucopéptido, ácido teicoico y proteína A. Los glucopéptidos comprenden del 40 al 60% del peso de la pared celular y la cantidad de los otros componentes principales es variable.

A) GLUCOPÉPTIDO. La porción glúcida de la molécula, como en muchas otras bacterias, consiste en residuos de ácido N-acetilmurámico y N-acetilglucosamina; todos los residuos de ácido N-acetilmurámico transportan cadenas de tetrapéptidos que están unidas en forma cruzada, por puentes de pentaglicinas. La extensión unión cruzada de la mitad peptídica proporciona a la pared estafilocócica una estructura firme que ayuda a la célula a sobrevivir en el hostil medio ambiente de los tejidos del huésped.

B) ÁCIDO TEICOICO. Desempeña un papel importante en el mantenimiento de las funciones fisiológicas normales, además controla la actividad de las enzimas autolíticas que funcionan en el crecimiento de la pared celular.

C) **PROTEÍNA A.** Aproximadamente un tercio de dicha proteína es liberada hacia el medio durante el crecimiento celular. La proteína A purificada contiene una preponderancia de aminoácidos básicos, y su extracción de la pared bacteriana incrementa la carga negativa de la superficie celular.

III-2. ENZIMAS EXTRACELULARES

A) **COAGULASAS.** En el laboratorio, los Estafilococos patógenos se distinguen de las cepas no patógenas por la producción de coagulasas extracelulares que coagulan el plasma. No se cuenta con evidencias definitivas de que la coagulasa esté directamente comprometida en la patogenicidad, y todavía no se ha demostrado la teoría de que la producción de coagulasa protege a los estafilococos de la fagocitosis por depósito de una capa de fibrina sobre su superficie.

B) **LIPASAS.** Son activas sobre una variedad de sustratos, incluyendo plasma, grasas y aceites que se acumulan en las superficies del cuerpo. Estos materiales tienen valor para la supervivencia del organismo y explican la intensa colonización de estafilococos en las áreas sebáceas de mayor actividad. Aparentemente la producción de lipasas es esencial en la invasión de tejidos cutáneos y subcutáneos sanos.

C) HIALURONIDASA. Más del 90% de las cepas *Stafilococcus aureus* producen hialuronidasa. Esta enzima hidroliza el ácido hialurónico presente en la substancia intracelular del tejido conectivo, facilitando la diseminación de la infección. Dado que la inflamación antagoniza la acción diseminadora de la hialuronidasa, su importancia en las infecciones estafilocócicas está limitada a los estadios muy tempranos de la infección.

D) ESTAFILOQUINASA. Hay pocas evidencias de que sea un factor importante en la patogenicidad.

E) NUCLEASA. La enzima se encuentra en un 90% de los muchos cientos de cepas coagulasa positivas de estafilococos estudiados y está ausente en muchas cepas coagulasa negativas.

III-3. TOXINAS

Una variedad de manifestaciones tóxicas se asocian con algunas de las proteínas extracelulares producidas por estafilococos. Se han definido tres grupos principales de toxinas estafilocócicas, sobre la base de su actividad biológica: toxinas citolíticas (hemo lisinas y leucocidina), enterotoxinas y toxina epidermolítica.

A) TOXINAS CITOLÍTICAS. Un cierto número de bacterias producen toxinas que causan disolución física in vivo de células de mamíferos u otras.

1. TOXINA ALFA (Alfa-hemolisina). Esta toxina, presenta un amplio espectro de actividades biológicas, incluyendo los efectos hemolíticos letales y dermonecróticos. La toxina alfa provoca disrupción de los lisosomas y es citotóxica para una variedad de células de tejidos cultivados; lesiona plaquetas y macrófagos humanos, pero los monocitos son resistentes. Se observa lesión del sistema circulatorio, tejido muscular y tejido de la corteza renal.

2. TOXINA BETA (Esfingomiclinasa estafilocócica). La actividad más notable de esta toxina es su capacidad para producir lisis con calor y frío. La toxina es una enzima con especificidad de sustrato de esfingomielina. Los eritrocitos de diferentes especies animales presentan diferencias en su sensibilidad a la toxina beta.

3. TOXINA DELTA. Esta toxina, relativamente termoestable, cuyas fuertes propiedades de tipo detergente son responsables de sus efectos biológicos sobre las membranas. Presenta un amplio espectro de actividad biológica y sin grandes preferencias por células de especies en particular. La toxina delta puede lesionar eritrocitos, macrófagos, linfocitos, neutrófilos y plaquetas, así como esferoplastos y protoplastos de otras bacterias.

4. TOXINA GAMMA. Es una toxina citolítica con notable actividad

dad hemolítica para eritrocitos, consistente en dos componentes que actúan en forma sinérgica, siendo ambos necesarios para la hemólisis y la toxicidad.

5. LEUCOCIDINA. La leucocidina Panton-Valentine producida por muchos estafilococos patógenos ataca leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, pero ningún otro tipo celular. La toxina está compuesta por dos proteínas, los componentes F (del inglés fast, rápido) y S (del inglés slow, lento), actúan en forma sinérgica, no en forma aditiva y cada componente solo es inactivo; son altamente antigénicos y han podido ser convertidos en toxoides. La leucocidina protege al organismo de los leucocitos del huésped.

B. ENTEROTOXINAS. Aproximadamente un tercio de todos los estafilococos coagulasa positivos clínicamente aislados producen exotoxinas que causan intoxicación por alimentos en el hombre, y también han sido implicadas en la enterocolitis pseudomembranosa.

Las enterotoxinas estafilocócicas consisten en un grupo de proteínas globulares simples; se han identificado seis tipos (A,B, C₁,C₂,D,E) de las cuales la A y D se asocian con más frecuencia con intoxicación de alimentos, y la enterotoxina B se asocia con infecciones hospitalarias. El sitio receptor emético de todas ellas son las vísceras abdominales, también se les considera como un potente mitógeno para los linfocitos.

C. TOXINA EXFOLIATIVA (Toxina Epidermolítica). Hay evidencias sugestivas de que el determinante genético que controla la producción de toxina exfoliativa en el *Estafilococo aureus* se localiza en algún plásmido. Junto con otras cepas de estafilococos, son agentes etiológicos de un espectro de enfermedades dermatológicas que incluyen exfoliación generalizada (Síndrome de Ritter), necrólisis epidérmica tóxica en individuos mayores, impétigo bulboso localizado, y erupción escarlatiniforme generalizada. Dado que estas enfermedades se superponen clínicamente y comparten una etiología en común, se utiliza el término: "Síndrome Estafilocócico de Piel Escaldada" (SEPE); observándose principalmente en niños menores de cuatro años de edad. El cambio histológico característico en dicho Síndrome es el desarrollo de un plano de clivaje intraepidérmico a nivel del estrato granuloso.

III-4. MORFOLOGÍA Y DIMENSIONES

El *Estafilococo aureus* es un coco inmóvil, grampositivo, no forma esporas, anaerobio facultativo, de 0.8 a 1 micra de diámetro y crece en racimos irregulares. Unas pocas cepas producen una cápsula o cepa mucosa que incrementa la virulencia del organismo.

III-5. ECOLOGÍA EN LA CAVIDAD BUCAL

Los sitios naturales del cuerpo en que el *Estafilococo aureus*

se ubica son la cavidad bucal y la piel; especialmente en las dos cavidades de la nariz, sitio que es reservorio principal y desde donde se distribuye a otras superficies corporales, o contamina el ambiente. Los conductos radiculares infectados frecuentemente muestran al cultivo la presencia de este microorganismo.

III-6. FISIOLÓGÍA

El crecimiento del estafilococo (aureus), ocurre con un amplio espectro de temperatura, 6.5 a 45 grados centígrados; el pH óptimo es de 7 a 7.5; para su crecimiento requiere de un cierto número de aminoácidos y vitaminas.

III-7. METABOLISMO

La energía es obtenida tanto de la vía respiratoria como de la fermentativa. Las vías intactas para glucólisis, ciclos de -- pentosa fosfato y ácido cítrico funcionan en condiciones de crecimiento apropiadas. La capacidad del estafilococo para existir en condiciones de oxidorreducción alta y baja es una ventaja obvia para el organismo en su lucha por la supervivencia en su habitat natural en superficies mucosas y en competencia con otras especies bacterianas en la microflora mixta en el sitio de infección.

En condiciones aerobias, el principal producto del catabolismo

mo de la glucosa es el ácido acético, con pequeñas cantidades de bióxido de carbono. En condiciones anaerobias, el producto principal es el ácido láctico.

III-8. RESISTENCIA

El *Estafilococo aureus* sobrevive durante semanas en pus y esputo secos. Es relativamente resistente al calor y requiere una exposición de una hora a temperaturas de 60 a 100 grados centígrados de calor húmedo para su destrucción, siendo resistente además a los desinfectantes químicos comunes.

III-9. DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

Uno de los atributos esenciales de un parásito viable es la capacidad para sobrevivir en el huésped animal. Gran parte de esta patogenicidad puede atribuirse sin duda a su posesión de enzimas que pueden hidrolizar un amplio espectro de sustratos, y que además facilitan el establecimiento del organismo en la piel y mucosas del huésped. Los investigadores han tratado de definir un factor específico de virulencia responsable de su patogenicidad, pero hasta el momento no puede atribuirse a ningún factor único. Es muy probable que este factor sea producido sólo in vivo y no pueda demostrarse in vitro.

III-10. FAGOCITOSIS DE ESTAFILOCOCOS

Los granulocitos son ampliamente responsables de la resistencia a las infecciones estafilocócicas. Una vez que los organismos han atravesado la piel o la mucosa, los fagocitos móviles migran hacia el área en respuesta al estímulo de factores quimiotácticos.

La reacción inflamatoria, inducida luego de la acumulación de fagocitos en el sitio donde se hallan las bacterias invasoras, facilita el contacto entre los organismos y las células fagocíticas.

La fagocitosis es promovida por los anticuerpos, de los cuales el anticuerpo IgG está presente en el suero de muchos individuos como resultado de infección subclínica con estafilococos, que al ser englobados son destruidos muy rápidamente dentro de la vacuola fagocítica. El brote de actividad metabólica que ocurre luego de la fagocitosis lleva a la acumulación de peróxido de hidrógeno dentro de la vacuola.

III-11. EPIDEMIOLOGÍA

El Estafilococo aureus es un componente normal de la microflora humana autóctona y es transportado en forma asintomática en un

cierto número de zonas del cuerpo. Su transmisión desde estos sitios provoca enfermedad endémica y epidémica. Los pacientes con lesiones que drenan pus externamente son peligrosos para los demás debido a su capacidad para diseminar los organismos por contaminación del medio. El niño es colonizado por estafilococos pocos días después del nacimiento, pero debido a los anticuerpos pasivamente adquiridos a través de la placenta, la tasa de portador cae durante los primeros dos años de vida.

Algunos individuos que alojan estafilococos son portadores crónicos o persistentes, pero la mayoría son portadores intermitentes, que alojan al organismo sólo durante algunas semanas. El estado de portador es un problema potencialmente serio en usuarios crónicos de drogas parenterales, en quienes se ha encontrado un aumento de la tasa de portador de *Estafilococo aureus*.

III-12. PATOGENIA

En la típica infección estafilocócica cutánea, los organismos penetran en una glándula sebácea o folículo piloso donde encuentran un medio nutritivo adecuado para el crecimiento. Los mecanismos de defensa del huésped y el tamaño y la virulencia de los organismos invasores determinan la probabilidad de desarrollo de una infección.

Toda condición que destruya la integridad de la piel y mucosas, predispone al individuo a una infección. Las quemaduras de tercer grado, las heridas traumáticas, las incisiones quirúrgicas, las úlceras por decúbito o tróficas y ciertas infecciones por virus son sólo algunas de las pocas causas precipitantes que provocan enfermedad estafilocócica. Los procedimientos quirúrgicos abdominales son responsables de la mayor proporción de infecciones en heridas posoperatorias.

Los cuerpos extraños, como prótesis intravasculares y catéteres endovenosos, proporcionan un medio para la infección vascular y bacteremia, alterando la flora normal del paciente; los antibióticos pueden proporcionar el estado apropiado para una mayor proliferación de estafilococos.

III-13. INFECCIONES CAUSADAS POR ALGUNAS
ESPECIES DE ESTAFILOCOCOS.

	E. AUREUS	E. EPIDERMIDIS	E.SAPROFITICUS
Septicemia	+	+	
Endocarditis	+	+	
Infecciones del tracto urinario	+	+	+
Impétigo	+		
Abscesos	+		
Furúnculos	+		
Carbúnculos	+		

	E. AUREUS	E. EPIDERMIDIS	E.SAPROFITICUS
Meningitis	+		
Osteomielitis	+	+	
Pneumonía	+		
Emplema	+		
Artritis	+		
Enteritis	+		
Síndrome del shock tóxico	+		

III-14. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El rasgo característico de una infección estafilocócica es la formación de abscesos. Esto puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero en cada área la lesión básica consiste en inflamación, infiltración leucocitaria y necrosis hística. En una lesión totalmente desarrollada, hay un centro de necrosis lleno de leucocitos y bacterias muertas, separado del tejido circundante por una parte fibroblástica relativamente avascular. En general, las enfermedades estafilocócicas pueden dividirse en tres grupos principales:

- 1) Infecciones que ocurren localmente o que comprometen sitios contiguos.
- 2) Infecciones que se diseminan primariamente por vía sanguínea.
- 3) Intoxicación de alimentos.

III-14.1 INFECCIONES CUTÁNEAS

La infección estafilocócica de la piel es la más común de todas las infecciones bacterianas en el hombre. La más superficial de éstas es la foliculitis, en la cual se observa una infección del folículo piloso. Una extensión hacia el tejido subcutáneo da como resultado la formación de una lesión supurativa local, un forúnculo.

Un carbunco o carbunclo es similar a un forúnculo pero tiene múltiples focos y se extiende hacia las capas más profundas del tejido fibroso. Los carbuncos están limitados al cuello y parte superior de la espalda, donde la piel es gruesa y elástica. La foliculitis no se asocia con dolor, pero a medida que la infección penetra en los tejidos subcutáneos, se constata tumefacción, enrojecimiento y cierto dolor en unas pocas horas. Durante los siguientes tres o cuatro días, un aumento de material necrótico y licuefacción en la lesión provoca una mayor tensión, dolor exquisito y sensibilidad. En el vértice de la tumefacción, la piel se pone brillante, adelgaza y en poco tiempo drena espontáneamente. El pus es amarillo cremoso. Luego de la ruptura del absceso, el dolor se alivia inmediatamente.

La diseminación desde las lesiones cutáneas se produce por contigüidad o diseminación hematógena. Las lesiones cutáneas en los niños están menos localizadas que en los adultos. En el re-

ción nacido, las pústulas o lesiones impetiginosas son las manifestaciones cutáneas estafilocócicas más frecuentes; se caracteriza por la formación de pústulas encostradas en las capas superficiales de la piel.

III-14.2 OSTEOMIELITIS Y PIOARTRITIS

La osteomielitis, una infección del hueso en crecimiento, es más frecuentemente provocada por *Estafilococo aureus*; ocurre primariamente en niños menores de doce años de edad y en muchos casos luego de la diseminación hematógena desde un foco primario, - habitualmente una herida o forúnculo. Los organismos se localizan en la diáfisis de los huesos largos, a medida que la infección progresa, se acumula pus y emerge hacia la superficie del hueso, elevando el periostio y produciendo un absceso subperióstico. Cuando la infección ocurre cerca de una articulación, la pioartritis estafilocócica es una complicación común. La pioartritis también puede ser resultado directo de diseminación hematógena o por inoculación directa de estafilococos en la articulación por inyecciones intraarticulares, especialmente puede destruir el cartílago articular y puede dar como resultado una deformidad articular permanente.

III-14.3 OSTEOMIELITIS ESTAFILOCÓCICA DEL MAXILAR INFERIOR

El maxilar inferior tiene una gran resistencia a la infección, y en los casos en que se ha presentado osteomielitis, es como consecuencia de las extracciones, el factor desencadenante fue la inoculación bacteriana en un terreno traumatizado y en presencia de cuerpos extraños.

Se ha observado que en los procedimientos quirúrgicos prolongados, para la extracción del tercer molar incluido, el Estafilococo aureus es uno de los gérmenes que con mayor frecuencia se encuentran en la sangre acumulada en la cavidad resultante, que en las cavidades consecutivas a la extracción de dientes, que se hacen con más facilidad y rapidez. El mayor tiempo del primer tipo de intervención permite la implantación a partir de que la flora contamine los dedos del profesional.

A) MANIFESTACIONES CLÍNICAS. Se inicia con dolor constante y penetrante, fiebre alta, escalofríos, postración, y algunas veces vómito. El dolor se siente en la proximidad del sitio en donde se localiza la infección. Los cambios en los tejidos se inicia con la inflamación exudativa aguda de la médula del hueso, aumento en la tensión intraósea, trombosis local, obliteración del aporte sanguíneo, necrosis del hueso y exudados tóxicos. En

los casos muy graves, todo el maxilar inferior puede estar afectado y aun necrosado.

B) PATOGENIA. En los niños y en los adolescentes, la osteomielitis casi siempre es de origen hematógeno, especialmente después de traumatismos; en los adultos, rara vez es consecuencia de una diseminación hematógena, más bien es consecuencia de extracciones dentales, fracturas, de la extensión directa de una infección facial como ántrax o furúnculos. Algunos casos de osteomielitis aguda aparentemente se originan por infecciones periapicales o periodontales o por extensión directa de una infección grave de los senos maxilares. La circunstancia más común, la osteomielitis a partir de infecciones de las piezas dentarias, incluye el antro maxilar y los huesos faciales. También los individuos alcohólicos crónicos, que sufren de fracturas compuestas del maxilar inferior, muy frecuentemente desarrollan osteomielitis.

C) PRONÓSTICO. Muchas de las infecciones que son precursoras de la osteomielitis son superadas tan pronto y de modo tan eficaz con terapéutica antimicrobiana, que se previene la infección ósea.

Cuando se produce una osteomielitis aguda, la probabilidad de controlarla es excelente si se inicia de inmediato el tratamiento. La osteomielitis crónica tiene un pronóstico menos favorable, pero afortunadamente es una forma menos común.

D) TRATAMIENTO. Si existe formación de abscesos puede ser necesario un drenaje quirúrgico, la terapéutica antimicrobiana debe ser por lo menos de cuatro a seis semanas y los antibióticos de elección son: oxacilina de 0.5 a 1.5 mg. cada seis horas, meticilina de 6 a 8 mg. IM cada seis horas, lincomicina de 500 - mg. 3 ó 4 veces al día.

En presencia de osteomielitis crónica hay que recurrir a la terapéutica antimicrobiana con secuestrectomía, vaciamiento del hueso infectado y supresión de los trayectos fistulosos.

III-14.4 PAROTIDITIS ESTAFILOCÓCICA

Suele observarse en adultos debilitados que se deshidratan y tienen poca higiene bucal. Se observa en la zona parotídea -- edema extenso, eritema e hipersensibilidad. Una de las manifestaciones clínicas que permiten diagnosticar con facilidad es la observación de la descarga de exudado purulento a través de la - desembocadura del canal de Stensen. La parotiditis aguda supu-- rante con frecuencia está causada por Estafilococo aureus, aunque también muchos otros microorganismos pueden ser los causantes. - En condiciones normales, la glándula parotídea del hombre está - protegida de la infección por varios mecanismos bien coordinados y eficaces que incluyen el efecto de arrastre del flujo de la sg liva, los factores antibacterianos de la saliva, como la lisozima y los anticuerpos y la configuración helicoidal del conducto;

todas esas condiciones no permiten el reflujo de saliva contaminada hacia la glándula. La aparición de parotiditis se incrementa en las condiciones de sequedad de la boca que pueden estar - causadas por disminución de la secreción salival debido a drogas, como la atropina. A veces la parotiditis tiene como vía de contaminación el flujo sanguíneo o linfático o una extensión de un foco infeccioso contiguo; pero se ha demostrado que el reflujo - salival es la causa más frecuente de infección. La irradiación de la glándula puede ser un buen complemento de la terapéutica, pero tiene mucha mayor importancia la terapéutica antimicrobiana adecuada y el tratamiento de sostén.

III-14.5 EPULIS (GRANULOMA PIÓGENO)

El granuloma piógeno es una entidad clínica característica que se origina como respuesta de los tejidos a una infección -- inespecífica, muy frecuentemente se produce por *Estafilococo aureus*.

A) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. El epulis de la cavidad bucal aparece con mayor frecuencia en la encía, pero también se le encuentra en labios, lengua y mucosa vestibular, y en ocasiones en otras zonas. La lesión suele ser una masa elevada, sésil o pediculada, con una superficie lisa, lobulada o hasta verrucosa, que por lo común está ulcerada y tiene tendencia a la hemorragia espontánea o por un traumatismo leve; a veces hay exudación de ma-

terial purulento.

Es rojo intenso o rojo violáceo, según su vascularidad; es indoloro y de consistencia más bien blanda. Algunas lesiones tienen un tinte pardo si la hemorragia se ha producido dentro del tejido. Puede crecer rápido y alcanzar el tamaño definitivo y permanecer así por un período indefinido, su tamaño varía entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro. Se presenta tanto en niños pequeños como en personas mayores.

B) TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO. Su tratamiento es la excisión quirúrgica. A veces la lesión recidiva porque no es encapsulada y el cirujano puede tener dificultad en determinar sus límites y enunclearla en forma adecuada.

III-14.6 FURÚNCULOS E INFECCIONES DE LOS LABIOS Y LAS PORCIONES ALTAS DE LA CARA

Los furúnculos son infecciones estafilocócicas iniciadas por la entrada de estafilococo aureus en los folículos pilosos de la piel. Las orejas y el canal auditivo externo son sitios frecuentes de este tipo de infección. Las infecciones estafilocócicas de los labios superiores, nariz, piel de las partes altas de la cara o porción maxilar de la cavidad bucal, son pegligosas debido al sistema venoso que establece comunicación con los senos cavernosos.

La mayor parte de los furúnculos empiezan en la base de un folículo piloso y se desarrollan de tres a cinco días, el prurito puede ser muy intenso al comienzo. Al aumentar la inflamación, la lesión puede hacerse muy dolorosa, pero suele haber poca reacción general. Cuando el centro de la lesión se vuelve necrótico e hipertónico, el furúnculo atrae líquido, se hincha, y la piel de revestimiento se adelgaza. Ocurre después el drenaje espontáneo de pus, y desaparece el dolor.

TRATAMIENTO. Una vez drenadas, las pequeñas lesiones no necesitan más terapéutica, pero deben conservarse protegidas para evitar la contaminación de otras partes. Las lesiones más graves requieren terapéutica local y general, el uso de antimicrobianos como la cloxacilina, eritromicina o lincomicina por vía bucal, en dosis de 250 mg. cuatro veces al día.

III-14.7 INTOXICACIÓN ALIMENTICIA

Síndrome agudo de vómitos y diarrea causado por ingestión de alimentos contaminados por enterotoxina de estafilococos.

El alimento habitualmente se contamina porque quien lo manipula tiene el organismo en sus manos. Los alimentos más comúnmente involucrados son productos con crema en su interior que han sido refrigerados en forma inapropiada. A menudo también ocurre con alimentos como jamón, carne procesada, helados, queso

cottage y salsa holandesa. Los alimentos que contienen la enterotoxina presentan un aspecto, color y sabor normales. Se produce toxina suficiente en cuatro a seis horas a 32 grados centígrados pero no con temperaturas de refrigeración, como para producir síntomas de intoxicación por alimentos.

A) SINTOMATOLOGÍA. El período de incubación es de dos a ocho horas tras la ingestión de alimento que contenga la toxina; el comienzo puede ser repentino, con náuseas, vómitos, espasmos abdominales, diarrea, ocasionalmente dolor de cabeza y fiebre. En los casos graves, se puede producir postración y shock; en ocasiones puede haber en las heces sangre y moco.

B) TRATAMIENTO. Es deseable el reposo en cama con acceso cómodo a un cuarto de baño. Si las náuseas o los vómitos son leves o han cesado, pueden tomarse líquidos, si los vómitos persisten o hay deshidratación intensa, son necesarias las infusiones IV de dextrosa al 5%, junto con reposición adecuada de electrolitos.

CAPITULO IV

ESTREPTOCOCOS: BIOLOGÍA, PATOGENICIDAD
CLASIFICACIÓN, MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El género *Streptococcus* es el único de los cinco en la familia *Streptococcaceae* que contiene organismos patógenos para el hombre.

En la Microbiología bucal, los grupos de estreptococos son hemólisis beta del grupo A, los que dan hemólisis alfa y los no hemolíticos; los del grupo D o enterococos; y los estreptococos anaerobios.

IV-1 ESTRUCTURAS ANTIGÉNICAS

A) CARBOHIDRATO C. Esta sustancia se encuentra en muchos estreptococos y proporciona la base para el agrupamiento serológico (Lancefield A-O). La especificidad serológica del carbohidrato C es determinada por un aminoazúcar.

B) PROTEÍNA M. Esta sustancia está íntimamente relacionada con la virulencia de los estreptococos del grupo A. Interfiere con la ingestión de estreptococos virulentos por células fago

citarias.

C) SUBSTANCIA T. Este antígeno no guarda relación con la virulencia de los estreptococos.

IV-2 TOXINAS Y ENZIMAS

A) ESTREPTOCINASA (Fibrinolisisina). Es producida por muchas cepas de estreptococo beta-hemolítico; provoca la transformación del plasminógeno del suero humano en plasmina.

B) ESTREPTODORNASA (Desoxirribonucleasa estreptocócica). Es una enzima que despolimeriza al DNA.

C) HIALURONIDASA. Es una enzima que desdobra al ácido hialurónico, constituyente importante de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo. Favorece la diseminación de los microorganismos infectantes.

D) TOXINA ERITROGÉNICA. Provoca el exantema que se presenta en la escarlatina, es elaborada por estreptococos lisógenos.

E) HEMOLISINAS. Muchos estreptococos son capaces de lisis a los eritrocitos in vitro en diverso grado. El rompimiento completo de los eritrocitos con la liberación de la hemoglobina recibe el nombre de beta-hemólisis; la lisis incompleta de los eritrocitos, con formación de un pigmento verde, se llama alfa-hemólisis; algunas veces se emplea la designación gamma para referirse a microorganismos no hemolíticos.

Los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A producen dos hemolisinas (estreptolisinas):

1. Estreptolisina O: Es producida por cepas del grupo A, C y G. Es tóxica para eritrocitos y leucocitos y para células miocárdicas en cultivos de tejidos.
2. Estreptolisina S: Produce hemólisis por contacto directo célula a célula y así no es difusible.

IV-3. MORFOLOGÍA Y DIMENSIONES

Los estreptococos son de forma esférica u ovoidea que forman cadenas largas, cortas o pares. Son inmóviles, no forman esporas y miden menos de dos micras de diámetro.

IV-4. CLASIFICACIÓN

El agrupamiento de los estreptococos se puede basar en:

1. Su acción sobre los eritrocitos.
2. Resistencia a factores físicos y químicos y
3. Reacciones bioquímicas, lo cual permite su separación en cuatro divisiones:
 - a) ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS. Dan por resultado hemólisis beta, la mayoría caen dentro del grupo A.
 - b) ESTREPTOCOCOS VIRIDANS. Muchas especies producen hemólisis alfa.

- c) ENTEROCOCOS. Son variables a su actividad hemolítica, y pertenecen al grupo D.
- d) ESTREPTOCOCOS LÁCTICOS. Su actividad hemolítica es variable, pertenece al grupo N.

IV-5. ECOLOGÍA EN LA CAVIDAD BUCAL

Los sitios naturales con mayor predominio donde se ubican algunas cepas estreptocócicas son: la garganta, la saliva y en la encía.

En los canales radiculares de dientes infectados se han aislado estreptococos con hemólisis beta.

IV-6. FISIOLOGÍA

Todos los miembros del género Streptococcus son anaerobios facultativos. Su metabolismo es fermentativo y el principal producto de su metabolismo es el ácido láctico. Son catalasa negativos y oxidasa negativos y no contienen ningún compuesto hemo. Los estreptococos del grupo A son destruidos en 30 minutos a 60 grados centígrados.

IV-7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los estreptococos son un gran grupo de microorganismos con características variadas y patógenos por sí mismos; son causa de varias enfermedades específicas y participan en infecciones mixtas con otras bacterias.

IV-7.1 FIEBRE ESCARLATINA Y FARINGITIS ESTREPTOCÓCICA

La amigdalitis y la faringitis, comúnmente llamadas mal de garganta, anginas, etc., son causadas por estreptococos con hemólisis beta del grupo A. La fiebre escarlatina también comienza como una infección estreptocócica de la garganta con temperatura muy alta, y además cursa con una erupción cutánea generalizada; es una infección muy contagiosa, con un período de incubación de pocos días hasta una semana. El inicio es con fiebre que fluctúa entre 38 y 40 grados centígrados. La garganta adquiere un color rojo intenso, después de unos cuantos días aparece la erupción cutánea, primero en el tronco y posteriormente en la cara y extremidades, presentándose después la descamación de la piel.

a) ASPECTOS BUCALES. Una faringitis aguda estreptocócica - puede provocar la aparición de pettequias en la mucosa bucal del

paladar blando. En el caso de la fiebre escarlatina, la mucosa del paladar duro exhibe un moteado puntiforme rojo. La lengua se cubre con una cubierta lechosa o grisácea, las papilas fungiformes crecen y se inflaman. Esta topografía patológica simula una fresa, después el color rojo disminuye, y el aspecto de la lengua semeja a una frambuesa. La cubierta de la lengua empieza a descamarse por la punta y los bordes laterales.

B) TRATAMIENTO. El antimicrobiano adecuado para el tratamiento es la penicilina G benzatínica una dosis de 600.00 a --- 900,000 U por vía IM en los niños y 1,2 millones U IM en adolescentes y adultos, cuatro veces al día durante diez días, cuando ésta esté contraindicada, puede administrarse eritromicina, 2 -- mg/día o lincomicina 1,8 mg/día por vía oral, durante diez días.

IV-7.2 ERISIPELA

Es una reacción inflamatoria aguda que se desarrolla por la invasión de los canales linfáticos de la piel con estreptococos hemolíticos del grupo A, que, probablemente, procedan de la nariz. El sitio más común es la cara, pero puede haber una extensión hacia las membranas mucosas.

A) PATOGENIA. La bacteria llega hasta los linfáticos de la

piel o de las mucosas aprovechando la infección que haya iniciado otro microorganismo; también puede ser el agente infectante - primario cuando existen escarificaciones, fisuras, heridas o procedimientos quirúrgicos; lesiones, todas ellas, leves.

B) ASPECTO CLÍNICO. La erisipela facial se inicia bruscamente con una fase prodrómica de malestar, fiebre y escalofríos; en unas cuantas horas aparecen manifestaciones locales de ardor y prurito.

Las lesiones aparecen en torno de la boca, o narinas, como una elevación de color rojo y tensa con un borde irregular claramente visible; los ganglios linfáticos aumentan de volumen y son muy sensibles. Los brotes periféricos de la lesión avanzan como un borde sobre las mejillas en donde, en general, se detiene en los sitios en que la piel queda adherida al hueso de los arcos cigomáticos, órbitas y nariz, dando la apariencia de mariposa.

C) ASPECTOS BUCALES. La erisipela de la cara también puede ser originada por el drenaje, hacia la piel, de la supuración de un absceso estreptocócico en la parótida.

D) TRATAMIENTO. La penicilina V o la eritromicina, 250 mg. por vía oral cuatro veces al día, durante dos semanas. En casos agudos, la penicilina G, 1,2 millones de unidades IV cada seis horas.

IV-7.3 FIEBRE REUMÁTICA

Es una enfermedad de la niñez; en general se inicia con un malestar de la garganta y fiebre hasta cerca de 40 grados centígrados, existe una extensión que incluye los tejidos fibrosos de las articulaciones, corazón y otros órganos. Las articulaciones afectadas se sienten calientes, se ven rojas e inflamadas y son muy dolorosas.

La artritis es la consecuencia de las lesiones articulares, pero la consecuencia más severa es el daño de las válvulas cardíacas; las erupciones cutáneas y nódulos subcutáneos son comunes. Hay consenso de que el origen es la infección por estrepto coco beta hemolítico del grupo A. No se conocen los mecanismos por los que una infección estreptocócica da lugar a fiebre reumática, quizá tenga origen en procesos de autoinmunidad e hipersensibilidad a componentes del mismo.

A) ASPECTOS BUCALES. Incluye cambios inflamatorios de las articulaciones que pueden llegar hasta la artritis. Los síntomas incluyen rigidez muscular, rigidez articular, dolor e inflamación. Hay una descalcificación generalizada y destrucción de las estructuras articulares que puede causar la anquilosis.

B) TRATAMIENTO. Incluye el uso de analgésicos, con el ASA en dosis de 60 mg/kg en cuatro dosis diarias, para niños y adolescentes.

C O N C L U S I O N E S

Las infecciones estafilocócicas y estreptocócicas nunca podrán ser controladas totalmente debido al estado de portador del hombre. El control de la diseminación de la infección tanto en el hogar como en los hospitales requiere cuidados higiénicos apropiados y el desecho de los materiales contaminados con pus.

Debo evitarse el uso indiscriminado de antibióticos para prevenir el establecimiento y diseminación de cepas resistentes. Todos los procedimientos y manipulaciones quirúrgicos deben llevarse a cabo con un máximo de atención de las técnicas asépticas.

Las personas con lesiones provocadas por estos microorganismos deben separarse de los recién nacidos y de adultos altamente susceptibles.

B I B L I O G R A F Í A

1. BERKNOW ROBERT.
EL MANUAL MERCK DE DIAGNÓSTICO Y TERAPEÚTICA.
MERCK SHARP AND DOHME INTERNATIONAL.
EDICIÓN 6a.
2298 p.
2. BURROWS WILLIAM.
TRATADO DE MICROBIOLOGÍA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
MÉXICO 1981.
EDICIÓN 20a.
901 p.
3. CARPENTER, PHILIP L.
MICROBIOLOGÍA.
EDITORIAL INTERAMERICANA. MÉXICO 1982.
EDICIÓN 4a.
518 p.
4. DAVIS, BERNARD D.
TRATADO DE MICROBIOLOGÍA.
EDITORIAL SALVAT, S.A. MÉXICO 1978
EDICIÓN 2a.
1559 p.

5. JAWETZ ERNEST.
MANUAL DE MICROBIOLOGÍA MÉDICA.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO. MÉXICO 1977.
EDICIÓN 7a.
658 p.

6. JOKLIN, WOLFGANG K.
ZINSSER MICROBIOLOGÍA.
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA.
BUENOS AIRES 1983
EDICIÓN 17a.
1413 p.

7. LOEB CECIL.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
EDITORIAL INTERAMERICANA. MÉXICO 1972
EDICIÓN 13a. TOMO I.
879 p.

8. NOLTE, WILLIAM A.
MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA. MÉXICO 1982.
EDICIÓN 3a.
656 p.