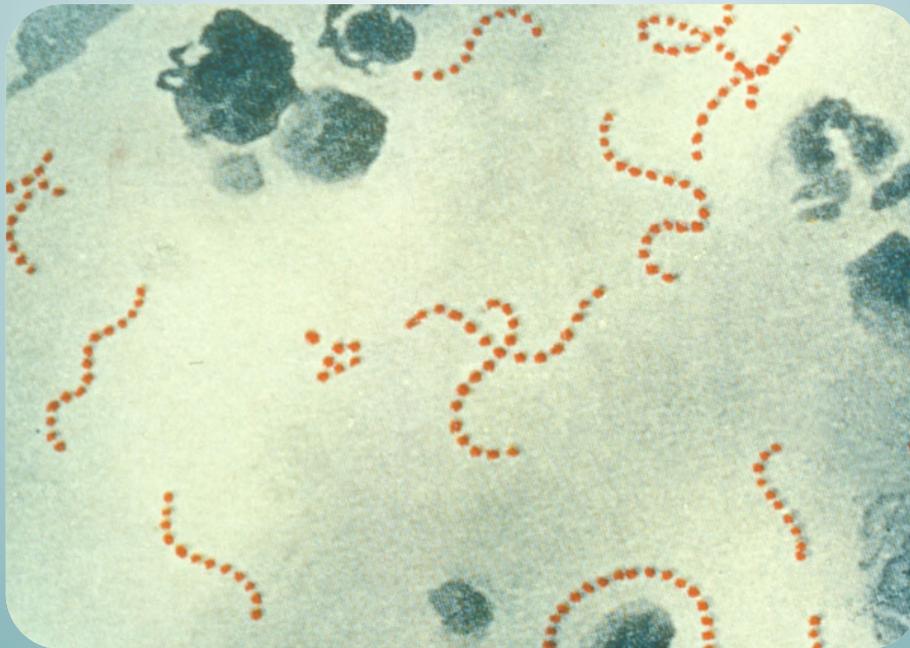


Enfermedades Infecciosas

Tema 2. Enfermedades Infecciosas por cocos grampositivos: estreptococos del grupo A y B



Objetivos de la clase

- Conocer la epidemiología y las principales manifestaciones clínicas los métodos diagnósticos y el tratamiento de las infecciones por **Estreptococos del grupo A y B.**

Infecciones por cocos grampositivos

Infecciones por:

1. Estreptococos:

- Del grupo A (*S. pyogenes*), B (*S. agalactiae*), C, D y G.
- Del grupo *viridans*.
- Neumococo.

2. Enterococos.

3. Estafilococos.

Estreptococos

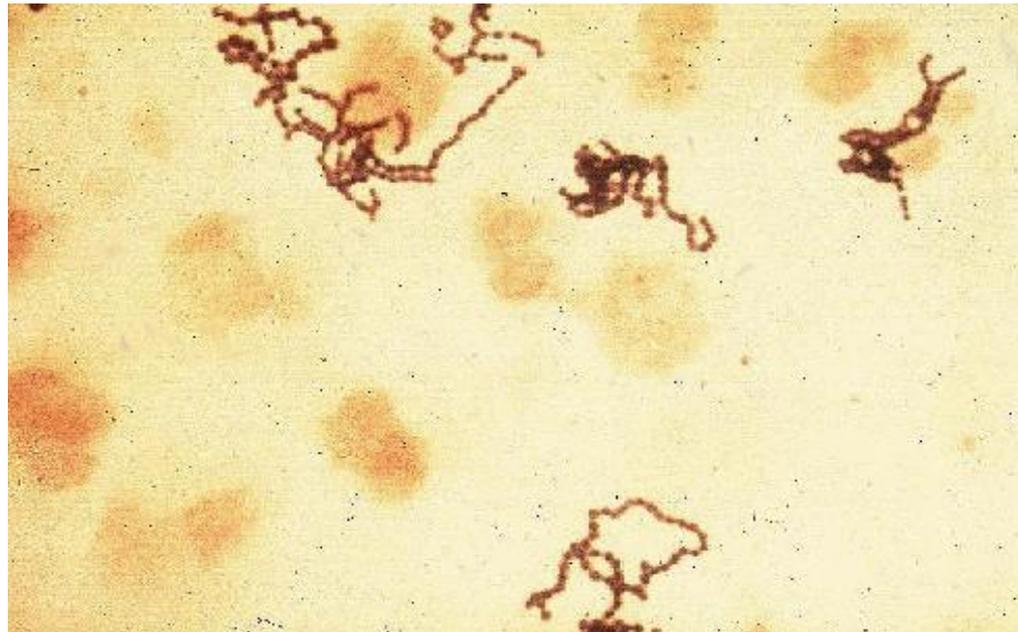


Aerobios o anaerobios facultativos.

Estreptococos

«Forman parte de la flora comensal, de piel y mucosas: vías respiratorias, tubo digestivo, aparato genital femenino».

Infecciones por Estreptococos β -hemolítico del Grupo A. *S. pyogenes* (SBGA). «GAS».



Clasificación

Grupo de Lancefield	Especies representativas	Modelo hemolítico	Infecciones típicas
A	<i>S. pyogenes</i>	β	Faringitis, impétigo, celulitis, fiebre escarlatina
B	<i>S. agalactiae</i>	β	Sepsis neonatal y meningitis, infección puerperal, infecciones de las vías urinarias, infección de úlcera diabética, endocarditis
C, G	<i>S. dysgalactiae</i> subespecie <i>equisimilis</i>	β	Celulitis, bacteriemia, endocarditis
D	Enterococos: <i>E. faecalis</i> ; <i>E. faecium</i>	Por lo general no hemolítico	Infección de vías urinarias, bacteriemia intrahospitalaria, endocarditis
	No enterococos: <i>S. bovis</i>	Por lo general no hemolítico	Bacteriemia, endocarditis
Variable o no agrupable	Estreptococos <i>viridans</i> : <i>S. sanguis</i> , <i>S. mitis</i>	α	Endocarditis, absceso dental, absceso cerebral
	Grupo <i>intermedius</i> o <i>milleri</i> : <i>S. intermedius</i> , <i>S. anginosus</i> , <i>S. constellatus</i>	Variable	Absceso cerebral, absceso visceral
	Estreptococos anaerobios: <i>Peptostreptococcus magnus</i>	Por lo general no hemolítico	Sinusitis, neumonía, empiema, absceso cerebral, absceso hepático

Infecciones por *S. pyogenes* Epidemiología / Patogenia

• Flora habitual:

- Orofaringe.
- Tubo digestivo.
- Tracto genital.
- Piel húmedas y calientes.

Superficie: Proteína M



Resistencia a la fagocitosis

- Streptolisinas S y O.
- Exotoxinas A, B, C.

Infecciones por *S. pyogenes*

Cuadros clínicos

- 1. Infecciones supurativas.**
- 2. Cuadros post-infecciosos de base inmune:**
 - Fiebre reumática.
(I. Faringea).
 - Glomerulonefritis aguda.
(I. Faringea o Cutánea).

1. Infecciones supurativas

1.1 Faringoamigdalitis aguda.

1.2 Infección de la piel y tejidos blandos:

a. Impetigo.

b. Erisipela.

c. Fascitis Necrosante Tipo II o Gangrena Estreptocócica.

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS).

1.4 Escarlatina.

1.1 Faringoamigdalitis aguda

- Todas las edades (raro en menores de 3 años).
- Niños de 5 a 15 años (20-40% de los procesos de faringoamigdalitis).
- Vía aérea: Contacto con otro individuo (gotitas respiratorias) portador del microorganismo.
- **PI: 1 y 4 días.**



1.1 Faringoamigdalitis aguda

Clínica

- Fiebre, escalofríos, malestar general.
- Disfagia.
- Odinofagia.
- Dolor en el cuello.
- Ocasionalmente náuseas, vómitos y manifestaciones intestinales.

Indistinguible de la producida por otros microorganismos.

1.1 Faringoamigdalitis aguda

Exploración

- Aumento de tamaño de las amígdalas.
- Hiperemia.
- Exudado faringoamigdalar.
- Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos regionales (cervicales dolorosas a la palpación).

1.1 Faringoamigdalitis aguda

Diagnóstico

- Clínica (¿fiable?).
- Aislamiento en cultivo de SBGA de un frotis faríngeo.
- Detección antigénica (sensibilidad: 55–90% , especificidad: > 95%).
- Determinación de antiestreptolisinas y anti-DNAse. Se utilizan muy poco por su baja sensibilidad y especificidad.

Ag positivo es diagnóstico,
negativo requiere cultivo.



1.1 Faringoamigdalitis aguda

Diagnostico diferencial

- **Virus:** rinovirus, adenovirus, coronavirus, virus de la influenza y parainfluenzae (rinorrea, tos y conjuntivitis), virus cosackie, virus herpes simple, VEB, VIH (primoinfección).
- **Bacterias:** estreptococos del grupo C y G, anaerobios, *N. gonorrhoeae*, *treponema pallidum*, *francisella tularensis*, *clamidia*, *mycoplasmas*, etc.

1.1 Faringoamigdalitis aguda

Evolución

- Resolución en **3, 5 a 7 días**.
- Acortada por antimicrobianos administrados **para evitar** complicaciones:
 - **Supuradas:** flemón ,absceso periamigdalino, adenitis regional, mastoiditis, otitis y sinusitis.
 - **No supuradas:** Fiebre Reumática, glomerulonefritis.

1.1 Faringoamigdalitis aguda

Tratamiento

- **Penicilina G benzatina** intramuscular una sola dosis de 1,2 millones de U.
- Amoxicilina durante 7–10 días.
- Alérgicos: **macrólidos**. «Ojo resistencia».



1.1 Faringoamigdalitis aguda

Tratamiento

Baja penetración, inactivación de penicilina por beta-lactamasas producidas bacterias de la flora faríngea normal (*S. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* y bacterias anaerobias).

- Amoxicilina + ácido clavulánico.
- Clindamicina y las cefalosporinas orales (cefuroxima, cefaclor, cefixima).
- Nuevos macrólidos (claritromicina y azitromicina).

Amigdalectomía

- Conflicto mecánico para el paso de aire por la vía aérea o para la deglución
- **Indicaciones clásicas: fiebre reumática, glomerulonefritis de repetición y erisipela son innecesarias.**
- **Complicaciones (14%), y no evita la repetición de episodios de faringitis.**

Ante casos muy recurrentes.

1.2 Infección de la piel y tejidos blandos

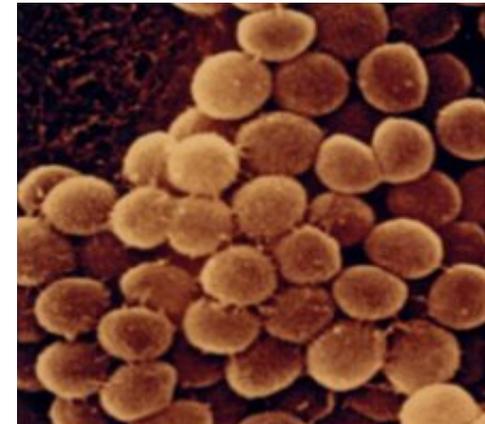
a. Impétigo (pioderma)

«Afecta a los niños pequeños, suele producirse en los meses cálidos. Es más frecuente en los niños que viven rodeados de falta de higiene».



a. Impétigo (pioderma)

- a) Causado por SBGA.
- b) Por *S. aureus*.
- c) Por ambas bacterias.



- Contacto directo, fómite---colonización de la piel-arañazo, picadura de insecto---inoculación-vesículas---pústulas---costras.
- Pequeños brotes epidémicos en colegios (higiene deficiente, proximidad).

Es típica la diseminación secundaria de la infección por rascado.

a. Impétigo (pioderma)

Clínica

- Cara (periorifical) y de las extremidades.
- Lesiones eritematosas, con vesículas, que se transforman en pústulas y forman costras de aspecto **melicérico** (gotas de ámbar).
- Piel sana o complican lesiones preexistentes (dermatitis atópica).



Las lesiones suelen ser indoloras. No suele haber fiebre.

a. Impétigo (pioderma)

Diagnóstico

- Clínico.
- Aislamiento de SBGA en cultivo, visualización de cocos GRAM+ en cadenas o detección antigénica.

a. Impétigo (pioderma)

Tratamiento

- **Casos graves:**
 - Amoxicilina-ácido clavulánico.
 - Cefalosporinas de 1ª G: cefalexina ----- 10 días.
- **Casos leves:**
 - Tópico (mupirocina 3 veces al día durante 10 días).

Diagnóstico diferencial con **Impétigo estafilocócico** Herpes, Varicela o Herpes Zoster.

a. Impétigo (pioderma)

Tratamiento

En el pasado la penicilina casi siempre resultaba eficaz pero cada vez son más frecuentes los fracasos lo que probablemente sea debido a que los estafilococos están jugando un papel más importante.

- **Casos leves:**
 - Tópico (mupirocina 3 veces al día durante 10 días).

Diagnóstico diferencial con **Impétigo estafilocócico** Herpes, Varicela o Herpes Zoster.

1.2 Infección de la piel y tejidos blandos b. Erisipela



b. Erisipela

- 1. Celulitis superficial.**
- 2. Afecta** más a la piel de las mejillas, a las extremidades inferiores y en la proximidad de las cicatrices de mastectomía.

b. Erisipela

Clínica

3. Área de eritema, bien delimitada, progresiva:

- Característico el color rojo escarlata o asalmonado, con perfecta delimitación entre piel sana y zona afecta.
- Afección de los vasos linfáticos aspecto de piel de naranja.
- Frecuente formación de vesículas superficiales.



b. Erisipela

Clínica

- **Carácter centrífugo** desde un punto de entrada (picadura de mosquito, linfangitis, cicatriz quirúrgica reciente o pasada o cualquier lesión de la piel, micosis en los pies).
- **Puede acompañarse de fiebre y síntomas generales** y remite con descamación posterior de la piel.



b. Erisipela

Diagnóstico

- Clínica.
- Laboratorio: PCR, VSG, ASLO y leucocitosis.
- Los cultivos de la piel son poco rentables.
- Los hemocultivos positivos en un 5%.



Suele aparecer en zonas donde se ha alterado el drenaje linfático normal. Puede aparecer a las 24 horas de una intervención en la herida quirúrgica.

b. Erisipela

Tratamiento

- Compresas frías, analgésicos.
- **Penicilina.**
- Alergia a penicilina **macrólidos.**
- **25%** de pacientes portadores tras tratamiento con penicilina.
- **Recidiva del 30%** en 3 años (más alta si existe obstrucción linfática).

b. Erisipela

Tratamiento

A veces la zona afectada no es uno de los lugares típicos de la erisipela, la lesión tiene un color menos intenso de lo habitual y se funde con la piel circundante. En estos casos es prudente ampliar el espectro antibiótico también para *S. aureus*.

1.2 Infección de la piel y tejidos blandos c. Fascitis

«Infección de la fascia superficial o profunda que recubre los músculos de una extremidad o del tronco».



c. Fascitis Necrosante Tipo II o Gangrena Estreptocócica

- **Diferenciar de la Tipo I o Gangrena Sinérgica** (por microorganismos anaerobios estrictos).
- Polimicrobiana.
- Traumatismo previo. Diabetes, UDVP, isquemia.
- Es rápidamente invasora y produce necrosis local con fiebre y afectación del estado general.

La fuente de infección puede ser la piel o flora intestinal.
El dolor y la sensibilidad a la palpación suelen ser intensos.

c. Fascitis Necrosante Tipo II o Gangrena Estreptococica

- Puede acompañarse de miositis gangrenosa, shock séptico y fracaso multiorgánico.
- Esta indicada una **exploración quirúrgica** precoz (diagnóstico y terapéutica).
- Dosis altas de **Penicilina**.

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS)

- Está causado por cepas que producen **exotoxinas**.
- 45% de los casos no puerta de entrada.
- 55% puede ser infecciones en tejidos blandos, heridas, histerectomía, endometriometritis posparto o amigdalitis.

A finales de 1980 comenzaron a describirse casos de infección por GAS, comenzaron a verse shock séptico y, en 1993, se definieron los criterios.

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS)

Definición de caso

I. Aislamiento de SBGA:

- a) En muestras habitualmente estériles.
- b) En muestras potencialmente contaminadas.

II. Signos de gravedad:

- a) Hipotensión.
- b) ≥ 2 de los siguientes:
 1. IR.
 2. Coagulopatía.
 3. Disfunción hepática.
 4. SDRA.
 5. Exantema maculopapular eritematoso generalizado que puede descamarse.
 6. Necrosis de tejidos blandos lo que incluye fascitis necrosante o miositis o gangrena.

- **Certeza: IA + IIA + IIB.**
- **Probabilidad: IB + IIA + IIB.**

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS)

Clínica

- Suele comenzar en extremidades inferiores.
- Presencia de **dolor intenso**, inicialmente inexplicado, **fiebre**, hipotensión y manifestaciones de afección multiorgánica.

Existe un estrecho vínculo con la síntesis de exotoxina pirógena A que actúan de superantígeno para desencadenar la liberación de citocinas inflamatorias a partir de linfocitos T.

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS)

Clínica

- **Lesiones en la piel** o en los tejidos blandos (80%), apareciendo fascitis necrosante o miositis en un 70%.
- Son muy frecuentes la IR, hipoalbuminemia e hipocalcemia y leucocitosis relativa con importante desviación a la izquierda.

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS)

Diagnóstico

- **Clínica.**
- **Los hemocultivos son positivos en un 60%** y cultivo de lesiones locales +95% de los casos. (DD SST).
- **La mortalidad se aproxima al 30%.**

El tratamiento es el mismo que para la Fascitis Necrosante con la que frecuentemente se asocia.

1.3 Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS)

Tratamiento

- **Penicilina + Clindamicina.**

Clindamicina no se afecta por el tamaño del inóculo. «Efecto Eagle».

- Inmunoglobulinas hiperinmunes.

- **Dosis:**

- Penicilina G (12-24 mU/24 h, repartidas cada 4 horas por vía i.v.).

- Clindamicina 600 mg/6 h ó 900 mg/8h/ev.

Eagle y Col en 1950.

1.4 Escarlatina

- Erupción cutánea que acompaña a infecciones estreptocócicas, sobre todo faringoamigdalitis.
- La erupción se debe a la producción de tres **exotoxinas** (pirogénicas A, B y C).

Refleja una reacción de hipersensibilidad tras una exposición a la toxina.

1.4 Escarlatina

Clínica

- Síntomas de la faringitis.
- Un **exantema rojo** brillante de inicio en **toráx**, que se extiende a tronco y cuello. Se afectan más los pliegues axilares e inguinales y los codos, que se descaman produciendo unas líneas de piel de color normal (**líneas de Pastia**). **Respetar las palmas de las manos y plantas de los pies.**
 - Remite a los 6 –10 días. Se descaman las palmas y las plantas.

1.4 Escarlatina

Clínica

- Puede acompañarse de **enantema** (mucosa bucal enrojecida) y **lengua aframbuesada**.

El tratamiento de la escarlatina es el mismo que el de la faringitis.



Aumenta el tamaño de las papilas.

Enfermedades Infecciosas por Estreptococos β -hemolítico del Grupo B *S. agalactiae* (SBGB) (GBS)



- Agente causal de mastitis en las vacas.
- Infecciones **en el recién nacido y mujer puérpera.**
- **Adulto.**

Mucosa faríngea y genital.



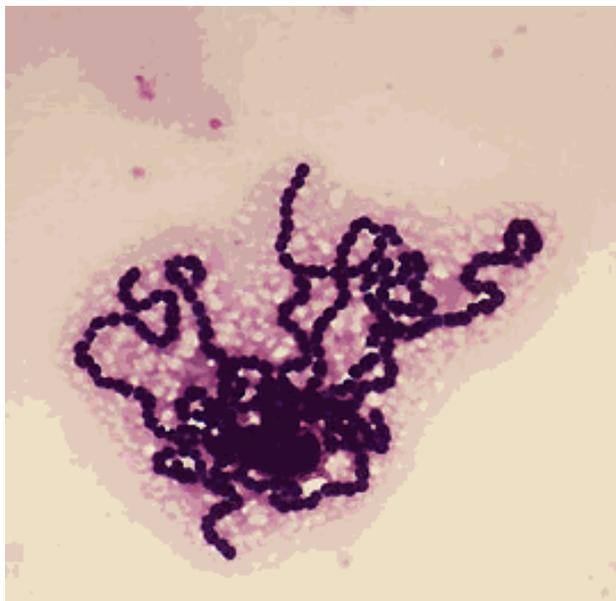
Clasificación

Grupo de Lancefield	Especies representativas	Modelo hemolítico	Infecciones típicas
A	<i>S. pyogenes</i>	β	Faringitis, impétigo, celulitis, fiebre escarlatina
B	<i>S. agalactiae</i>	β	Sepsis neonatal y meningitis, infección puerperal, infecciones de las vías urinarias, infección de úlcera diabética, endocarditis
C, G	<i>S. dysgalactiae</i> subespecie <i>equisimilis</i>	β	Celulitis, bacteriemia, endocarditis
D	Enterococos: <i>E. faecalis</i> ; <i>E. faecium</i>	Por lo general no hemolítico	Infección de vías urinarias, bacteriemia intrahospitalaria, endocarditis
	No enterococos: <i>S. bovis</i>	Por lo general no hemolítico	Bacteriemia, endocarditis
Variable o no agrupable	Estreptococos <i>viridans</i> : <i>S. sanguis</i> , <i>S. mitis</i>	α	Endocarditis, absceso dental, absceso cerebral
	Grupo <i>intermedius</i> o <i>milleri</i> : <i>S. intermedius</i> , <i>S. anginosus</i> , <i>S. constellatus</i>	Variable	Absceso cerebral, absceso visceral
	Estreptococos anaerobios: <i>Peptostreptococcus magnus</i>	Por lo general no hemolítico	Sinusitis, neumonía, empiema, absceso cerebral, absceso hepático

Infecciones en el adulto

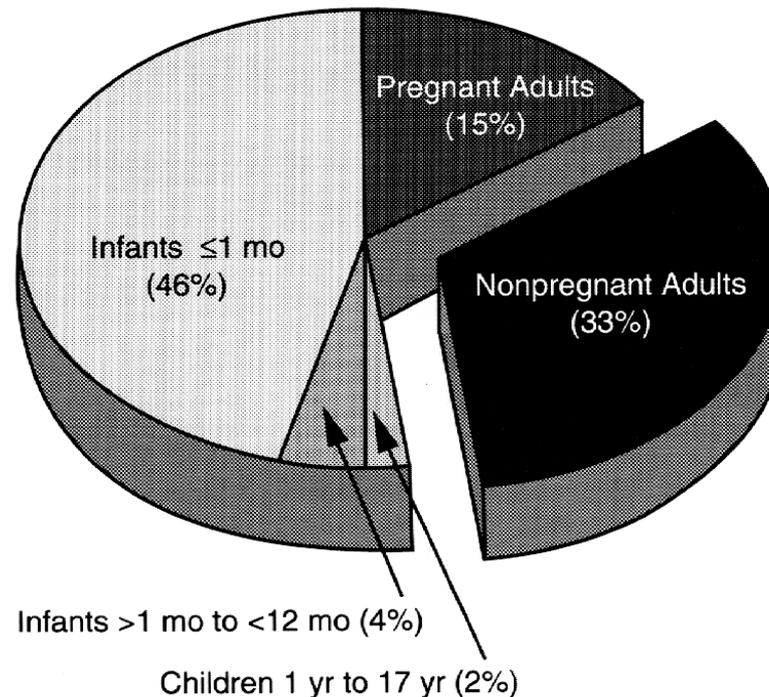
- Pacientes con edad avanzada y factores predisponentes.
 - Diabetes, enfermedad hepática, alcoholismo, hipertensión arterial, trastornos neurológicos, insuficiencia renal y neoplasias.

Farley, M. M., R. C. Harvey, T. Stull, J. D. Smith, A. Schuchat, J. D. Wenger, and D. S. Stephens. 1993. A population-based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in nonpregnant adults. *N. Engl. J. Med.* **328**:1807–1811.

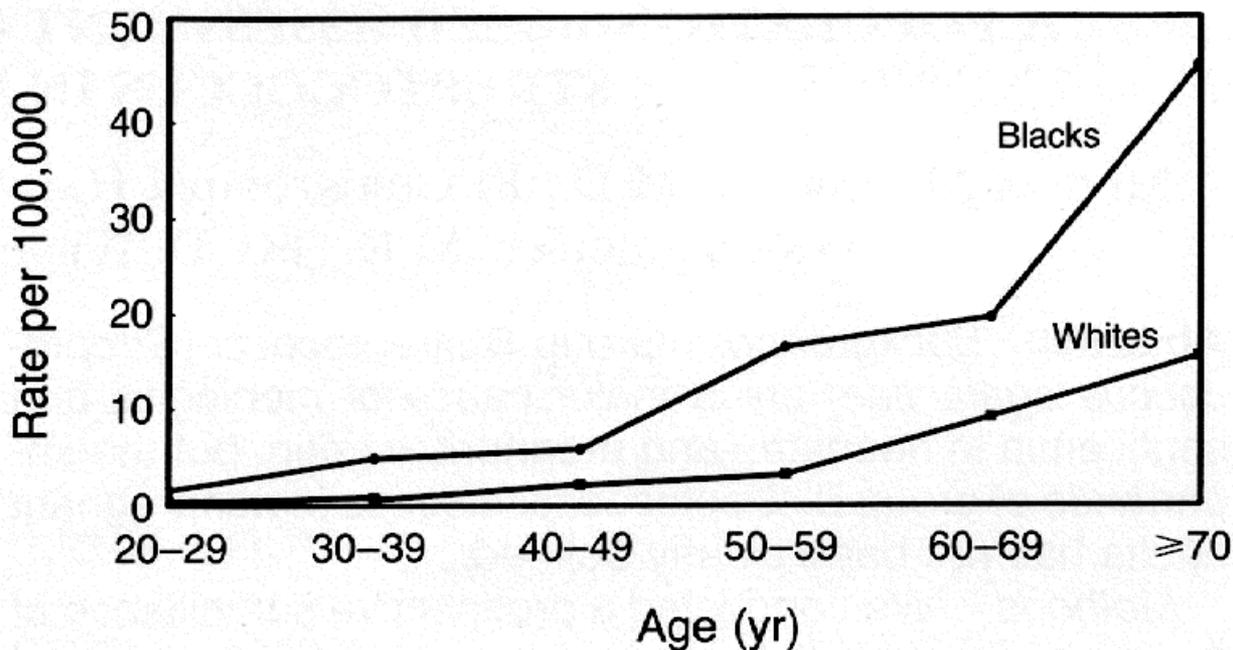


Farley, M. M., R. C. Harvey, T. Stull, J. D. Smith, A. Schuchat, J. D. Wenger, and D. S. Stephens. 1993. A population-based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in nonpregnant adults. *N. Engl. J. Med.* 328:1807–1811.

424 patients.



Farley, M. M., R. C. Harvey, T. Stull, J. D. Smith, A. Schuchat, J. D. Wenger, and D. S. Stephens. 1993. A population-based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in nonpregnant adults. *N. Engl. J. Med.* 328:1807–1811.



Farley, M. M., R. C. Harvey, T. Stull, J. D. Smith, A. Schuchat, J. D. Wenger, and D. S. Stephens. 1993. A population-based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in nonpregnant adults. *N. Engl. J. Med.* **328**:1807–1811.

DIAGNOSIS	NO. OF PATIENTS	PERCENT†
Skin, soft-tissue, or bone infection	50	36
Bacteremia (no identified source)	41	30
Urosepsis	19	14
Pneumonia	13	9
Peritonitis	10	7
Septic arthritis	5	4
Meningitis	5	4
Intravenous-catheter infection	4	3
Endocarditis	3	2
Other‡	7	5

Farley, M. M., R. C. Harvey, T. Stull, J. D. Smith, A. Schuchat, J. D. Wenger, and D. S. Stephens. 1993. A population-based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in nonpregnant adults. *N. Engl. J. Med.* **328**:1807–1811.

DIAGNOSIS	NO. OF PATIENTS	PERCENT†
Diabetes mellitus	43	31
Neurologic disease	41	30
Dementia	14	10
Cerebrovascular disease	20	15
Paraplegia or quadriplegia	7	5
Renal failure	25	18
Malignant neoplasm	23	17
Liver disease	20	15
Alcohol abuse	19	14
Atherosclerotic heart disease	12	9
Pulmonary disease	12	9
Urologic disease	11	8
Peripheral vascular disease	9	7
HIV infection	5	4

Cuadros más frecuentes

- Bacteriemia (30%), endocarditis (**válvula mitral**).
- **Infección de tejidos blandos** (pie diabético) y osteomielitis.
- **Infección urinaria.**

La incidencia de las infecciones invasoras por *S. agalactiae* en adultos es de 2,4 a 9,2 casos cada 100.000 habitantes/año.

Tratamiento

- Penicilina G.
- Ampicilina \pm Gentamicina.

- Bacteriemia, Neumonía, I. partes blandas = 10 días.
- Meningitis = 14 días.
- Endocarditis = de 4 a 6 semanas.

Lecturas recomendadas

Clinical Pediatrics

<http://cpj.sagepub.com>

Treatment Options for Streptococcal Pharyngitis

S. Michael Marcy

Clin Pediatr (Phila) 2007; 46; 36

DOI: 10.1177/0009022807299720

The online version of this article can be found at:

http://cpj.sagepub.com/cgi/content/abstrac/46/4_suppl/36S

Lecturas recomendadas

36

**Tratamiento de las infecciones
de piel y tejidos blandos**

M.C. Fariñas, J.D. García Palomo y J.P. Horcajada

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna,
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Universidad de Cantabria, Santander

Antimicrobianos en Medicina. 2ª Ed. Ed. J.A. García Rodríguez. Ed. Prous Science.

Lecturas recomendadas

Group B Streptococcal Infections in Elderly Adults

Morven S. Edwards¹ and Carol J. Baker^{1,2}

Section of Infectious Disease, Departments of ¹Pediatrics and ²Molecular Virology and Microbiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Clinical Infectious Diseases, 2005; 45: 839-47.