

INFORME ESPECIAL
XIII CONGRESO IBERO LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA
SIMPOSIO "INFECCIONES BACTERIANAS DERMATOLÓGICAS" (*)
San Juan-Puerto Rico/30-08-95

(*) Extracto del Simposio recopilado por el Dr. Fernando Magill

Director DR. ZUÑO BURSTEIN (Perú)

Este Simposio tiene por objeto presentar las manifestaciones de la agresión bacteriana a la piel, encuadrándola dentro de los nuevos conocimientos de la Inmuno respuesta y poner al día el conocimiento de nuevos y potentes agentes terapéuticos antimicrobianos. Se plantea el rol de la infección bacteriana y la conducta a seguir en procesos de diversas etiologías para lo cual se ha diseñado un programa a cargo de selectos participantes.

PROF. DRA. ANA KAMINSKY (Argentina)

«Rol de la Infección Bacteriana en el Acné y su significación en la terapia»

El *Propionebacterium acnes*, es uno de los microorganismos que colonizan las áreas ricas en sebo de la piel. Esta bacteria anaerobia Gram+, es la que más está involucrada en los factores Fisiopatogénicos del acné. También colonizan los folículos sebáceos otros microorganismos como el *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococeus luteos* y el *Pityriopsis ovale* (en la superficie).

El *P. acnes* produce una serie de exo-enzimas (hemolisinas, hialuronoliasas, lipasas, Neurominidasas, Fosfolipasas, Fosfatasas, proteinasas), que se les relacionan con la comedogenesis y la inflamación.

El comedón tiene como contenido el sebo, las bacterias, el material córneo y los Lípidos los cuales son el caldo de cultivo para el desarrollo de los *Propionebacterium acnes*.

El *P. acnes* produce lipasas que determinan la hidrólisis de los triglicéridos dando lugar a la formación de ácidos grasos libres de baja cadena de carbonos los cuales podrían ser un factor que induciría la hiperqueratosis por retención. La liberación de sustancias quimiotácticas atraen leucocitos a los folículos y liberan enzimas hidrolíticas que dañan la pared folicular, ocasionando su ruptura. El contenido folicular pasa a la dermis y desencadena el proceso inflamatorio que se traduce en lesiones clínicas: pápulas, pústulas, etc.

EL ROL DEL ANTIBIÓTICO:

Un antibiótico debe penetrar en el medio lipídico. Un antibiótico puede llegar por superficie o por vía sistémica dentro del comedón donde se encuentra el *P. acnes*.

Lo que actúa en función Antimicrobiana directa es la aplicación tópica. Lo que actúa en función antibiótica llega de adentro hacia afuera y actúa sobre la parte metabólica. El antibiótico debe reducir al *P. acnes*, debe inhibir el metabolismo del mismo, disminuyendo la quimiotaxis de neutrófilos y disminuir la producción de lipasas, disminuyendo la respuesta del *P. acnes* a los agentes quimiotácticos y debe hacer que el *P. acnes* sea degradado por los macrófagos.

Los Antibióticos pueden ser tópicos y sistémicos

Los Tópicos: .Eritromicina (2% 3% 4%)
.Combinación (para evitar resistencia bacteriana)
-Eritromicina + sales de zinc
-Eritromicina + tretinoína 0.025%
.Clindamicina (1 % gel-loción)

Puede dar lugar a colitis pseudomembranosa por lo que no se emplea mucho.

Eritromicina al 3% + Peróxido de benzoilo al 5 % (la más activa de todas las combinaciones).
Quinolona parece que pueden tener alguna acción activa y sin existir resistencia.

En el tratamiento del Acné, con antibióticos sistémicos, la tetraciclina es la droga de primera elección, sin embargo su acción no es antibacteriana, ya que el acné no es una enfermedad infecciosa, sino está en relación a la disminución de la población de P. acnes. Otros antibióticos que se preconizan son la eritromicina, y la minociclina que es la que causa menos resistencia bacteriana.

El tratamiento prolongado local o sistémico induce el problema más importante que es la resistencia bacteriana, que ocasiona en consecuencia la pérdida de su eficiencia y que se atribuye a presencia de nuevos microorganismos, a cepas resistentes y a factores más complejos como son la resistencia por plásmidos.

Como corolario recalco que el concepto de rotar antibióticos está desactualizado y debe ser evitado. La resistencia bacteriana se pierde al dejar de usar antibióticos luego de 2 ó 3 meses. La causa del fracaso terapéutico es la resistencia bacteriana. La Minociclina es el único antibiótico que no causa resistencia. No debemos prescribir antibióticos si una preparación tópica no antibiótica es suficiente. Continuar el tratamiento no más de lo que sea necesario (mínimo 6 meses). Tratamientos cortos con antibacterianos como el Peróxido de benzoilo puede ayudar a eliminar cualquier resistencia al P. acnes. Evitar tratamientos tópicos y sistémicos con antibióticos químicamente diferentes para evitar desarrollar resistencia. El tratamiento tópico más efectivo es la asociación de Eritromicina al 3% con Peróxido de Benzoilo al 5%. El tratamiento sistémico más efectivo es con la Minociclina.

DR. ADRIAN M. PIERINI (Argentina)
«Infecciones Bacterianas Cutáneas en Pediatría: Riesgos, Prevención y Control»

Las Infecciones bacterianas cutáneas pueden ser Primarias, Secundarias a una dermatitis subyacente ó ser una manifestación de infecciones sistémicas.

Las Infecciones Bacterianas Primarias clínicamente se pueden clasificar en Impétigo, ectima, erisipelas, forunculosis, celulitis. Los gérmenes que están más frecuentemente involucrados en estas infecciones son los estafilococos dorados que constituyen más del 80%. Esto está cambiando y el estreptococo B hematólítico es un factor cada vez menos frecuente.

Cuando estamos en presencia de infecciones bacterianas debemos tener en cuenta factores propios del huésped y factores propios del germen.

En los niños tienen mucho más importancia estos factores:

Factores Propios del Huésped:

-Integridad de la barrera cutánea (la ruptura por picaduras, heridas, rascado).

- Ph ácido cutáneo que es diferente en niños (sebo cutáneo).
- Maceración cutánea (pañal).
- Estado nutricional e Inmunológico es fundamental.

Factores Propios del Germen:

- La virulencia depende de la especie.
- La puerta de entrada (superficial o profunda).
- Competencia de la microflora normal.
- Requerimientos nutricionales para el crecimiento bacteriano.

Los Riesgos de las Infecciones Bacterianas:

- La infección superficial tiene un riesgo limitado pues responde bien a la terapéutica.
- Si el agente es el estreptococo B hemolítico el principal riesgo es la glomerulonefritis y en nuestro medio la causa más frecuente son las infecciones bacterianas secundarias por escabiosis.
- Si el agente es el estafilococo dorado y existe una incapacidad inmunológica para bloquear las toxinas epidermolíticas se podrá producir un Síndrome de la piel escaldada o enfermedad de Ritter.
- Una infección superficial podrá determinar una Septicemia, que es común en pacientes trasplantados o inmunosuprimidos.
- Las infecciones bacterianas cutáneas pueden empeorar o desencadenar enfermedades que existen como la Dermatitis Atópica o la Psoriasis.

Las Medidas Preventivas que tenemos que tomar para aminorar estos riesgos:

- Medidas Culturales (higiene, lavado con agua y jabón)
- Aislamiento (contacto con toallas, cepillos, juguetes)
- Descolonizar los focos (portadores sanos)
- Elegir el antibiótico adecuado para no producir cepas bacterianas resistentes.

En todo el mundo está apareciendo una resistencia muy grande a la Eritromicina para el tratamiento del estafilococo y del estreptococo.

Debemos usar antibióticos solo si no podemos controlar el proceso con medidas de higiene simples.

En nuestro país recomendamos Cefalexina 50mg-100mg x kg x día.

La Eritromicina que usábamos a dosis de 70mg x kg x día la estamos sustituyendo por un macrólido la Azitromicina mucha más fácil de tomar y sin resistencia.

Los antibióticos tópicos son un complemento útil, aunque no tan efectivos como las

casas farmacéuticas pretenden hacernos creer y dentro de ellas los que más usamos son el Ac. fusídico y la mupirocina.

Antes de terminar recalco que el concepto final sea que "más importante es prevenir que curar".

DR. ALBERTO WOSCOFF (Argentina)

«Enfermedades Bacterianas de Transmisión Sexual: enfoque terapéutico»

En el tratamiento de las ETS se pretende siempre que éste sea estereotipado y para eso están las pautas; pero que en Argentina no se siguen.

Para las Enfermedades Bacterianas Clínicas empleamos los antibióticos sobre todo los B lactámicos con el grupo de las Penicilinas, Amoxicilinas, Cefalosporinas de 3ra. generación, tetraciclinas, macrólidos, sulfamidas, quinolonas y agentes imidazólicos. Ellos constituyen nuestros recursos terapéuticos para combatir las ETS.

El tratamiento para las ETS debe ser efectivo en el 100%, debe ser fácil de administrar en monodosis, económico, Inocuo y de fácil localización en las farmacias de pueblos rurales.

En las ETS las bacterias causantes son Gram+ y Gram- que son las que predominan, como los Hemophilus, C. Granulomatis, Gonococo, Clamydias, Ureaplasma, Mycoplasma, Gardnerella, Escherichia.

Tratamiento Sindrómico:

Es un punto muy discutido dentro del tema de ETS. Este tratamiento no se preocupa, debido a la carencia de recursos, de investigar el agente causal sino que se toman medidas terapéuticas de acuerdo a la lesión. Es un paso atrás, un facilismo de la OMS para países no desarrollados. El tratamiento viene primero, el diagnóstico viene después o no viene nunca. Es criticable pero el tratamiento sindrómico se ha impuesto en el mundo y hay que seguirlo.

Las bacterias que provocan EROSIÓN ó ÚLCERAS son el treponema, Hemophilus ducrey, la donovanosis y Clamydia.

a). Sífilis:

Lo que importa es la etapa precoz, 2 a 4 dosis de Penicilina Benzatínica. Si es alérgico se usará tetraciclina y si hay embarazo puede usarse la Penicilina Sódica EV por 7 días. En pacientes Inmunocomprometidos (SIDA) debemos emplear punción lumbar. Si el LCR no tiene alteraciones estará indicada la Penicilina Benzatínica IM como si fuera no inmuno comprometido. Si el LCR tiene alteraciones, se deberá emplear Penicilina cristalina en grandes dosis (20 millones U. x día x 10-14 días).

Debemos aprender a realizar nuevamente punción lumbar y es aconsejable en pacientes HIV positivos, con Sífilis tardía o en pacientes que continúan luego de tratamiento con VDRL de títulos altos.

b) Chancro blando o Chancroide:

Lo indicado es una Cefalosporina, Tetraciclina, Minociclina, Zitromicina y Cirprofloxacin. Siendo lo principal el reposo con el antibiótico. Primero el reposo y luego el antibiótico. Las dosis son las clásicas por un período de 7 a 10 días.

c) Linfogramuloma Venéreo

Está en extinción en el mundo. Se usa tetraciclina 500 mg. c/6horas x 3 semanas.

d) Donovanosis

Empleamos Tetraciclina a dosis de 500 mg. c/6 horas x 3 semanas y la combinación con sulfamidas.

El tratamiento Sindrómico nos señala también la SECRECIÓN GENITAL y debemos establecer que los principales agentes causales son las Clamydias, Mycoplasmas (sobre todo en mujeres) y en franca disminución el gonococo.

a) Gonococcia: Lo principal es el tratamiento con monodosis. Nos inclinamos por la Ceftriaxona, el problema es su costo, a dosis de 250mg-500mg, porque ya se está presentando resistencia, debemos usar primero otros antibióticos. No debemos usar Penicilina porque hay mucha resistencia.

b) Clamydias: Debe usarse el antibiótico por períodos prolongados 10-14 días. A lo clásico debe agregarse la Zitromicina 1 gr. Lo clásico es la Minociclina en dosis de 200mg x 10-14 días inclusive mejor que la Roxitromicina.

c) Vaginosis: Producida por Mycoplasma, Gardnerella, Anaerobios y mobilincus.

Se pueden usar los derivados limidazólicos en dosis de 500mg C/12 horas x 7 días. No excederse porque pueden ser Inmunosupresores.

Los objetivos del tratamiento de las ETS son:

- Eliminación del síntoma.
- Erradicación de la enfermedad.
- Prevención de las secuelas.
- Interrupción en la transmisión.

DRA. OLGA MARÍA DE MARTÍNEZ (Guatemala) **«Infecciones Cutáneas Necrotizantes»**

Existe un pequeño grupo, poco frecuente de infecciones de tejido blando, que afectan la piel, tejido celular subcutáneo y fascia. Se caracterizan por la presencia de gangrena en el tejido.

Factores comunes a todas estas infecciones:

- Progresión rápida.
- Causan necrosis extensa.
- Requieren cirugía agresiva para su curación.

No responden a los antibióticos adecuados ni a las defensas del huésped. El diagnóstico debe ser rápido para así evitar lesiones extensas.

La infección depende de las condiciones locales del tejido y del tipo de bacterias

contaminantes. Cualquier causa que baje la tensión de oxígeno será factor importante para el desarrollo de estas infecciones.

Las condiciones de trauma, cirugía, isquemia, quemaduras, malignidad, cuerpos extraños o todo tipo de daño celular y fundamentalmente la malnutrición, favorecen el desarrollo de anaerobios o bacterias facultativas.

Los anaerobios generalmente están en las mucosas, por lo que casi siempre estas infecciones serán endógenas, y fácilmente crecen en condiciones de hipoxia. Asimismo las bacterias facultativas también se desarrollan porque las funciones de los Polimorfonucleares están disminuidas en condiciones de hipoxia. Se vuelve un círculo: Hipoxia-crecimiento de infecciones por anaerobios o bacterias facultativas. Las bacterias facultativas crecen y favorecen el crecimiento de anaerobios.

Al principio se mencionó que en la gangrena lo más importante era el gas en el tejido lo que refleja hipoxia. Sabemos que el metabolismo aeróbico lleva a la formación de CO₂ y agua. Las bacterias anaeróbicas y facultativas no completan el ciclo aeróbico. Generalmente las más frecuentes son las bacterias intestinales y el gas que producen es el hidrógeno, que sabemos se disuelve 4 ó 6 veces menos que el CO₂ en el agua. Por lo tanto se acumula el gas y determina el aumento de presión en el tejido y aumenta la hipoxia.

La Gangrena se puede producir por:

-Presión.: El Edema, el gas y factores inflamatorios determinan necrosis por presión.

-Trombosis de los Vasos: Los gérmenes anaerobios producen heparinasas u otras enzimas que aceleran los factores de la coagulación y favorecen la trombosis de los vasos.

Clasificación. Hacer una clasificación de estos síndromes es muy difícil:

- Celulitis por clostridium (C. perfringens)
- Celulitis anaeróbica no clostridium (Sinergias bacterianas)
- Fasceítis necrotizante (Estreptococo Grupo A o mixtas)
- Gangrena bacteriana sinérgica progresiva
- Mionecrosis
- Gangrena Vascular infectada (pacientes diabéticos)
- Celulitis necrosante sinérgica
- Celulitis gangrenosa por Phicomictos
- Aspergilosis
- Criptococo
- Gérmenes oportunistas (Frecuentes en Inmunocomprometidos. Desnutridos)
- Sepsis por Pseudomonas

-Granuloma Neonatorum

DRA. LOURDES TAMAYO (México)
«Avances en la Terapia Antibiótica de las Infecciones Bacterianas Cutáneas».

Las infecciones cutáneas superficiales van a requerir no solo Antibiótico tópico sino también Antibiótico sistémico, pero debemos recordar que no debemos aplicar en piel un antibiótico que se use por vía sistémica debido a la posibilidad de crear resistencia bacteriana.

En nuestros países tenemos el gran problema que se venden medicamentos sin recetas en las farmacias y muchos antibióticos tienen efectos colaterales importantes, siendo en ocasiones ototóxicos y nefrotóxicos sobre todo los que tienen acción contra los gérmenes Gram- como la gentamicina y la kanamicina.

La combinación de la **Terramicina** con otros antibióticos no es rara. Tampoco es infrecuente la asociación de ésta y otros antibióticos tópicos asociados a esteroides tópicos de mediana o baja potencia. La **Neomicina** en sus múltiples presentaciones la vemos asociada a antisépticos, sulfas y a otras sustancias para tener un mayor rango de acción antimicrobiana.

Todos estos medicamentos se aplican sin prescripción dermatológica. Así es que el pediatra o la misma madre, piensan que si hay picazón se trata de una alergia o si no la hay se trata de un problema infeccioso bacteriano o micótico y se aplican todos estos medicamentos. Inclusive hay casas farmacéuticas que estimulan al médico a recetar un ungüento tópico múltiple, indicando que será útil, aún sin conocer la etiología del problema, debido a las diversas acciones de sus componentes.

El Ac. Fusídico es ampliamente empleado y tiene acción sobre gérmenes Gram+ especialmente sobre el S.aureus. Existen reportes recientes que comunican sus efectos colaterales, su toxicidad, pudiendo inducir hiperbilirrubinemia.

En realidad todos estos medicamentos van a actuar positivamente controlando la infección, el problema radica en que algunos niños podrán crear cepas resistentes o producir los efectos colaterales antes señalados.

La Rifampicina se introdujo indicando que era un magnífico antibiótico tópico, fundamentalmente para impétigo y en especial para quemaduras. En realidad fue uno más. Es efectivo como todos; pero su acción es también sistémica y por lo tanto puede sensibilizar al paciente y posteriormente al aplicárselo sistémicamente puede dar reacción de hipersensibilidad severa. Por lo tanto deben restringirse el uso de todos estos antibióticos.

El único antibiótico que no tiene indicación sistémica (por lo tanto lo recomendamos) es el **MUPIROCIN**. Tiene acción contra Gram (+) y dicen también que contra Gram(-) como las pseudomonas. Está indicado para eliminar al estafilococo en los portadores. No presenta reacción cruzada y no produce sensibilización, a pesar de que se han detectado algunos efectos colaterales. En artículos recientes se menciona resistencia de algunas cepas; pero en nuestra experiencia trabaja muy bien. En un trabajo comparativo con la Eritomicina se aprecia que la acción clínica es igual; pero la curación bacteriológica es mayor con el Mupirocin. El inconveniente es quizás el precio de cada uno de estos medicamentos; pero el Mupirocin es más económico. Además es cosméticamente muy aceptable, no es tóxico, no es sensibilizante y tiene un amplio espectro de actividad.

Los Antimicrobianos van a actuar solo en infecciones superficiales; pero recordemos que si no removemos las costras que son el cultivo bacteriológico no adelantamos mucho.

Aunque me toca hablar sobre antibióticos yo sigo usando primero los Antisépticos y luego, si es necesario, los antibióticos. El sulfato de cobre, el permanganato de K son muy baratos y trabajan muy bien. Otro antiséptico tópico, ya discontinuado en mi país, es la yodo hidroxiquinoleina con excelentes resultados.

No olvidemos que las infecciones cutáneas superficiales van a requerir no solo la aplicación de Antibióticos tópicos sino del Antibiótico sistémico y por lo tanto recordemos, no aplicar en piel a menos que sea imprescindible, un antibiótico que se use por vía sistémica.

DR. FERNANDO MAGILL (Perú)

«Análisis Crítico de la Inmunoterapia Antibacteriana en Infecciones Cutáneas»

La definición de inmunoterapia se ha ido ampliando paulatinamente y ya no solo comprende la hipersensibilización en enfermedades alérgicas, sino el tratamiento con inmunoestimulantes, inmunosupresores o productos biológicos.

El encargo para esta presentación fue concretamente realizar un análisis crítico del uso de vacunas antibacterianas en las infecciones cutáneas.

La vacuna es un preparado administrado que induce resistencia específica contra enfermedades infecciosas. La inmunización puede ser Activa o Pasiva. La Inmunización Pasiva transfiere Anticuerpos ya formados, que producen una protección rápida, pero de duración corta y pueden ser de tipo general como las Inmunoglobulinas Humanas y más específicas como las Globulinas Hiperinmunes. La inmunización Activa por el contrario, tarda en producir una protección; en cambio la protección es de larga duración, pudiendo recuperarse con dosis de refuerzo. Utiliza microorganismos vivos o atenuados; sus componentes (sub unidades) o sus productos inactivos (Toxoides). También es posible combinar ambos tipos de Inmunización la Activa y la Pasiva como sucede por ejemplo con el tétano.

INFECCIÓN E INMUNIDAD. PRINCIPIOS BÁSICOS

Para que se produzca una infección es necesario primero que se origine una contaminación, luego una colonización y más tarde podrá producirse la infección. Los microorganismos deben sortear una serie de barreras para producir una infección, sin que actúen aún las respuestas inmunológicas.

Defensas en la Superficie

-Eliminación de Microorganismos. El organismo expulsa microorganismos por las secreciones bronquiales, por la orina, y la misma piel lo hace con el constante recambio celular epitelial que determina la salida de gérmenes.

-Antimicrobianos Químicos Locales. Como las lisosimas en las lágrimas, saliva y secreciones nasales. Los ácidos gástricos en el estómago. El Ph de la piel.

-Integridad de la piel. Una pequeña herida será la puerta de entrada para los microorganismos.

-Interferencia bacteriana. Los microorganismos patógenos compiten con los no

patógenos para su colonización. En esto se basa la supresión de los portadores nasales de *Estafilococos áureos* inyectando *Estafilococos epidermidis* no patógenos.

-Adherencia y Penetración. Para ello las bacterias se unen a los receptores de carbohidratos que tienen las células. Los sitios de unión se llaman "adhesinas" (antígenos). El organismo se defiende por la Ig A secretoria, la cual se une a los antígenos. La Ig A no actúa activando el complemento, ni estimulando la fagocitosis sino potenciando el efecto bacteriostático de la proteína fijadora del hierro (lactoferrina). Las bacterias a su vez producen proteasas contra la Ig A secretoria.

Una vez vencidas estas barreras se podrá producir una infección en superficie, una infección por penetración y, replicación interior o bien producirse una diseminación general utilizando la vía linfática, sanguínea o nerviosa como sucede con el virus del herpes.

Inmunidad Natural

Se inicia la respuesta inmunológica por medio de la fagocitosis, donde los protagonistas principales son los Polimorfonucleares y los Macrófagos. Los Polimorfonucleares se van a ocupar de los microorganismos que tratan de evadir la fagocitosis y los macrófagos de controlar los microorganismos que sobreviven intracelularmente. Los fagocitos tienen en su superficie receptores para la porción Fc de Ig G y para el C3 del complemento que provocarán la opsonización que a su vez favorecerá la fagocitosis.

El complemento interactúa con los microorganismos, interactúa con los anticuerpos y entre ellos mismos, para favorecer la fagocitosis y determinar los cambios de la permeabilidad vascular de la respuesta inflamatoria.

Las Citoquinas tienen, como mediadores intercelulares, mayor acción en la inmunidad adaptativa, pero igualmente juegan un papel importante en la Inmunidad Natural.

Inmunidad Adaptativa

Es la más importante y en ella participan fundamentalmente los linfocitos T y los linfocitos B condicionando una respuesta inmunológica que otorgará la especificidad y la memoria.

Los Linfocitos B producen los Anticuerpos. Los Macrófagos intervienen en la inmunidad mediada por células. Y los Linfocitos T CD4+ que por medio de las linfoquinas proporcionarán la actividad cooperadora, dirigirán toda la inmunidad adaptativa.

Inmunopatología

No debemos olvidar que respuestas normales contra la infección pueden lesionar de forma pasiva los tejidos no infectados del huésped, como sucede en las reacciones de hipersensibilidad o bien que por una similitud antigénica entre el parásito y el huésped, las respuestas dirigidas contra el germen pueden actuar contra los tejidos del huésped como sucede en el fenómeno de la Autoinmunidad (*Streptococo Beta hemolítico del Grupo A* contra el músculo cardíaco).

Mecanismos Evasivos

Los microorganismos tratan de evadir las defensas del huésped ocultándose muchas veces dentro de la célula o variando constantemente los antígenos de

superficie o suprimiendo las defensas inmunológicas como sucede en el SIDA al atacar a los linfocitos T.

Equilibrio

Muchas veces la recuperación no significa que todos los microorganismos hayan sido eliminados, pudiendo entrarse a un equilibrio huésped-parásito y la enfermedad sólo aparecerá cuando la inmunidad esté debilitada, como sucede en el herpes o como sucede con las infecciones oportunistas. Asimismo los microorganismos pueden ocultarse del reconocimiento inmunológico escondiéndose dentro de un animal (zoonosis) y atacando al hombre en circunstancias favorables.

Estructura Antigénica del Estafilococo

El estafilococo produce el 80% de las infecciones cutáneas y probablemente no exista ningún otro patógeno humano que produzca tantos factores virulentos. El estafilococo causa no solo problemas dermatológicos como el impétigo o la forunculosis sino problemas más graves como abscesos en órganos profundos y osteomielitis. Asimismo actuará activando enfermedades como la Dermatitis Atópica.

Estructura Antigénica:

- Ac. Teicoico (40% de la pared celular) favorece la adherencia a los receptores
- Peptidoglucanos (50% de la pared celular) Intervienen en la opsonización no solo uniéndose a Ig G sino activando las vías del complemento.
- Proteína A (5% de la pared celular). Es la máxima estructura antigénica y actúa:
 - a) Uniéndose a Fe de Ig G (formando complejos inmunitarios)
 - b) Uniéndose a Fe del PMN (interfiriendo la opsonización y la fagocitosis)
 - c) Uniéndose a Fab del Anticuerpo específico (Antígeno verdadero)
 - d) Producción de Sustancias Extracelulares (Leucocidina, Exotoxinas, etc)

Estructura Antigénica del Estreptococo

El estreptococo causa problemas dermatológicos como el impétigo, celulitis y hasta problemas mayores como la Glomerulonefritis o la Fiebre Reumática Aguda.

Estructura Antigénica:

- Ac. Lipoteicoico. (Adherencia a células epitelial)
- Ac. Hialurónico. Antifagocítico. No Inmunógeno
- Proteína M. Es la estructura antigénica más importante y otorga la virulencia al estreptococo. Es antifagocítica y un potente antígeno de superficie.
- Toxinas y Enzimas

Experiencias con Vacunas Estafilocócicas

Es difícil encontrar en la literatura médica trabajos serios sobre vacunación estafilocócica. No son mencionadas en los textos actuales; pero creemos que muchos dermatólogos las siguen usando en su práctica diaria.

Estas experiencias podemos dividir las en dos etapas. La primera de ellas cuando no existían aún antibióticos potentes. Podemos citar los trabajos de Bryant (1965) negando efectos a la vacunación y los de Greemberg (1968) que le confiere éxito sobre todo con el ganado. Esta controversia subsiste hasta épocas más recientes en donde se vuelve a hablar de vacunaciones para prevenir peritonitis en pacientes dializados, como los trabajos de Scatizzi y Strippoli (1986) o los trabajos de Poole-Warre (1991) a quienes le parecen totalmente inefectivas.

Crítica de la Vacuna Estafilocócica

-Ha sido usada por años sin producir resistencia a forunculosis.

-Ha sido incapaz de lograr suficiente y apropiada respuesta inmunológica.

-El hecho que existan tantos factores de virulencia y mecanismos patogénicos no plenamente comprendidos, hacen muy difícil que tenga éxito.

-Es improbable que vacunas con toxoides o bacterias totales muertas puedan tener efectos benéficos.

Crítica de la Vacuna Estreptocócica

El problema es aún más álgido. No debemos olvidar que la inmunidad contra estreptococos del Grupo A es específica de tipo y debemos tener presente que la Proteína M es el factor de mayor virulencia y el mayor Antígeno protector.

Por todo ello los intentos de desarrollar una vacuna de Proteína M se frustran por producir reacción inflamatoria local y aún Fiebre Reumática Aguda.

NUEVAS VACUNAS

Vacunas Subunitarias. Pueden ser obtenidas de organismos causales o de Mutantes. Las primeras se obtienen de subunidades a partir de moléculas completas, fragmentándolas, conservando o potenciando sus caracteres inmunogénicos y específicos. De los mutantes se producen moléculas defectuosas en los que los epítomos importantes aparecen más expuestos.

Vacunas Sintéticas. Se obtienen por síntesis in vitro péptidos que reproducen secuencias de aminoácidos de regiones definidas de Antígenos microbianos. Van unidos a un carrier o portador. Existe la posibilidad de combinar péptidos correspondientes a distintos microorganismos (vacunas sintéticas polivalentes).

Vacunas Recombinantes. Por ingeniería genética empleando el DNA recombinante, se incorpora información genética al genoma de una bacteria, célula de levadura o célula animal, obteniendo la producción por ellos de péptidos del tamaño deseado o incluso de cadenas polipépticas completas de proteínas. Es necesaria la conjugación con carrier para obtener mayor inmunogenicidad. Puede obtenerse in vitro o in vivo (vector).

Vacunas Antiidiotípicas. Basadas en la naturaleza complementaria de la interacción entre un antígeno y el sitio de combinación del anticuerpo que reconoce ese antígeno. Se forma un anticuerpo 1 (idiotipo) que ocasiona la formación contra él de un anticuerpo 2, que es exactamente igual al Antígeno problema, y si este

actúa como antígeno producirá un anticuerpo 3 que es exactamente igual al anticuerpo 1. Parece que este tipo de vacuna podría tener beneficios futuros en problemas de autoinmunidad.

Inmunopotenciación. Es necesario potenciar el efecto de respuesta inmunológica haciendo al antígeno más antigénico mediante los adyuvantes, que actúan fundamentalmente por depósito de antígenos que se traduce en su liberación lenta y en la acción de las Células Presentadoras de Antígenos. Asimismo por la respuesta inflamatoria local se activan la producción de citoquinas por parte de los macrófagos y los linfocitos T.

VACUNAS ANTIBACTERIANAS EXPERIMENTALES

"Vacuna peptídica sintética contra la colonización en mucosas por el estreptococo del Grupo A", Debra Bessen y Fischetti (1990). Estos hallazgos sugieren que la protección contra múltiples serotipos de estreptococos del Grupo A puede ser lograda con una vacuna de la región repetida C de la Proteína M 6 que es compartida por el 20% de los serotipos examinados.

"Vacuna Estreptocócica del Grupo A de Proteína M recombinante tetravalente", Dale y Col (1993). Trata de demostrar la protección y la inmunogenicidad de una molécula recombinante híbrida multivalente conteniendo subunidades de aminoácidos terminales de los tipos de proteína M 24, 5, 6 y 19.

COMENTARIOS FINALES

Estamos haciendo una medicina moderna, estamos empleando la Ingeniería Genética, estamos haciendo casi una medicina de Ciencia Ficción; pero debemos poner los pies en la tierra y recordar, sobre todo en nuestros países, que la Inmunidad y la Infección interactúan estrechamente con la Nutrición. Por todo ello podemos concluir que la mejor inmunoterapia es una nutrición adecuada y no debemos olvidar que tenemos un gran reto por delante que es lograr el desarrollo de nuestros países.