



STAPHYLOCOCCUS AUREUS: MUDANÇAS NA EPIDEMIOLOGIA DA SÍNDROME DO CHOQUE TOXICO

CARLOS DANIEL RAMOS TEIXEIRA MACHADO

Introdução: As bactérias gram-positivas *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* são microrganismos que podem produzir uma variedade de exotoxinas, entre elas toxinas denominadas superantígenos. Os superantígenos atuam nas células apresentadoras de antígenos e células T, levando à proliferação dessas células T e à produção de citocinas inflamatórias. Como consequência da inflamação, ocorrem sintomas como febre, aumento da pressão capilar, erupção cutânea e subsequente hipotensão, características da síndrome do choque tóxico. **Objetivo:** Identificar e compreender a evolução das bactérias que causam a síndrome do choque tóxico e como a resistência e desenvolvimento desses agentes bacterianos vem dificultando os tratamentos que já foram eficazes. **Metodologia:** Foi realizado uma pesquisa literária com busca em artigos nas bases de dados: Site da Scientific Electronic Library Online (SCIELO) e na plataforma de estudos MISODOR usando os termos: síndrome do choque toxico, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* com estudos equivalentes ao período de 2020 a 2024. **Resultados:** A síndrome do choque tóxico é uma resposta inflamatória sistêmica desencadeada pela ação de exotoxinas do *Staphylococcus aureus*, resultando na liberação excessiva de citocinas, aumento da permeabilidade capilar e lesões teciduais. Se não tratada, pode levar à disfunção de múltiplos órgãos. Embora os antibióticos tenham inicialmente controlado o agente causador, sua capacidade de adaptação permitiu que se tornasse uma das principais cepas de infecções hospitalares e comunitárias. Além disso, o *S. aureus* possui outros mecanismos patológicos, incluindo foliculite, furúnculos e impetigo, cada mecanismo varia de acordo com a localização da infecção. **Conclusão:** A luta entre antibióticos e *S. aureus* começou em 1930, com a bactéria consistentemente desenvolvendo resistência aos antibióticos. Essa resistência surge de alterações genéticas e aquisição de genes de resistência de outras bactérias. Geralmente, mutações alteram o local de ação do antibiótico, enquanto plasmídeos e transposons fornecem resistência por deleção de genes. O uso de antibióticos influencia diretamente o desenvolvimento desses mecanismos de resistência. Compreender as características patogênicas auxilia na escolha do tratamento, minimizando o risco de seleção de cepas resistentes, incluindo MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente à meticilina), prevalente em hospitais brasileiros, especialmente em UTIs, variando de 40% a 80%.

Palavras-chave: **RESISTENCIA BACTERIANA; STAPHYLOCOCCUS AUREUS; SINDROME DO CHOQUE TOXICO; ANTIBIOTICOS; MECANISMOS PATOLOGICOS**