

70
2 ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALUMNOS DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ZONA
NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL PORTADORES DE
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

NORMA MONTIEL LÓPEZ

DIRECTOR: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ



México D. F. 1999



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

GRACIAS A:

La U.N.A.M. y la F.O. por permitirme haber concluido este ciclo.

Mis profesores de generación por los conocimientos y consejos aportados.

Las instituciones C.M.N. SIGLO XXI, I.N.E.R., I.N.C. IGNACIO CHAVEZ, F.O. y personal de las cuales obtuve información para este trabajo.

El Q.F.B. Fernando Franco Martínez. Director del Seminario de Microbiología, no solo por la asesoría en la investigación, también por que aprendí a tener más disciplina y más respeto a la profesión. Además, por permitirme aportar un granito de arena a la investigación científica.

La Dra. Arcelia Meléndez por su apoyo incondicional y asesoramiento en el proceso de datos estadísticos de esta tesina.

Los profesores de las materias remediales por el gran esfuerzo en la actualización, que aunque resultó maratónico, fue de gran ayuda.

La Coordinación del Seminario de Titulación que hizo posible la apertura del Seminario de Microbiología, deseando despertar mayor interés en las futuras generaciones, ya que cada participante será un aporte más en la investigación de tantas enfermedades de cavidad oral que aquejan a la humanidad

Los directivos, profesores y alumnos de las escuelas primaria REPUBLICA ARABE UNIDA y SECUNDARIA TECNICA No. 86, por su tiempo y colaboración, en particular al Director de la Secundaria Técnica Licenciado Héctor Manuel Osorio L., por el apoyo laboral e institucional mi más sincera gratitud.

Los Dres. Ernesto Casillas C y José Barrera M., por su amistad, entusiasmo y apoyo.

Los Profrs. Antonieta Cruz, Patricia Nieto, Rosalía López, Juan Manuel Moreno, Ma. Elena Centeno y la Sra. Antonia por el gran apoyo, su sonrisa y su "adelante, tu puedes".

Mis hijos, Diego, Daniel y Dessiré, deseando sea un ejemplo para ellos y haber soportado este lapso.

Mi esposo, por su tiempo y apoyo.

Claudia y Graciela compañeras del seminario con quienes desde el primer día formamos un gran equipo, aún en los momentos más difíciles.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL.

Con quienes he tenido una gran deuda y que solo con la mirada me preguntaban ¿cuando?. Haciendo un compromiso de superación profesional.

A MIS PADRES Y HERMANOS.

INDICE

1.	INTRODUCCION	6
2.	ANTECEDENTES	10
2.1	ANTECEDENTE HISTÓRICOS	10
2.2	GENERALIDADES DE LOS <i>ESTREPTOCOCOS</i>	12
2.3	CLASIFICACIÓN DE LOS <i>ESTREPTOCOCOS</i>	13
2.4	<i>ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO "A"</i>	16
2.5	PORTADORES <i>ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO</i> Y ENFERMEDADES EN MÉXICO Y OTROS PAISES	28
3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
4	JUSTIFICACIÓN:	33
5	HIPOTESIS	33
5.1	HIPOTESIS DE INVESTIGACIÓN	33
5.2	HIPOTESIS NULA	33
6	OBJETIVOS	34
6.1	OBJETIVO GENERAL	34
6.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS	34
7	METODOLOGÍA	35
7.1	MATERIAL Y MÉTODO	36
7.2	TIPO DE ESTUDIO	38
7.3	POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA	38
7.4	CRITERIO DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	38
8	RESULTADOS	40
8.1	PORTADORES	40
8.2	POR TIPO HEMOLISIS	47
8.3	ENCUESTA	51
8.3.1	FRECUENCIA DE ENFERMEDADES	52
8.3.2	SINTOMAS	58
8.3.3	SIGNOS	64
9	DISCUSIÓN	73
10	CONCLUSIONES	76
11	BIBLIOGRAFIA	78
12	ANEXO	81

1.0 INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del aparato respiratorio superior son una causa principal de morbilidad infantil y constituyen entre una tercera parte y la mitad de todas las visitas al consultorio pediátrico.

La faringitis bacteriana debe identificarse y tratarse para prevenir complicaciones. Más de dos terceras partes de los niños tienen por lo menos un episodio de otitis media antes de cumplir tres años de edad, en más de 80% de los agudos, la causa es bacteriana. Por tanto, **los cultivos de faringe** son importantes en el diagnóstico de ciertas enfermedades, tales como las infecciones de la garganta de tipo estreptocócico, diftérico, etc. También en el descubrimiento de focos de infección en algunas enfermedades como la escarlatina, fiebre reumática, glomerulonefritis aguda y en la detección de portadores de organismos como *estreptococo beta hemolítico*, *Staphylococcus aureus*, bacilo diftérico, *Haemophilus influenzae*, entre otras.

Es común encontrar niños que presentan enfermedades del tracto respiratorio en especial cuadros de faringitis durante las épocas de invierno y principios de primavera. Los *estreptococos* son probablemente el patógeno bacteriano de mayor importancia ya que invade con facilidad los tejidos, dependiendo del sitio afectado.

Los estreptococos se alojan en nariz y garganta de individuos que están infectados o son individuos sanos pero que conviven con el estreptococo y por último el individuo enfermo con estreptococos activos. A estos tres diferentes individuos se les ha llamado **portadores**.

Así, el portador tiene la facultad de propagar la infección esto se atribuye a los individuos recientemente infectados, no se sabe si esto se debe al hecho de

que estas personas alojan numerosos estreptococos en nariz y garganta o a que los microorganismos son especialmente capaces de invadir a otra persona¹⁰.

Se ha establecido²⁴ que los portadores nasales de *estreptococo* del grupo "A" son propensos a transmitir la enfermedad. La propagación de estreptococo, guarda relación con el grado de exposición y durante los meses de invierno cuando la gente permanece en áreas cerradas, así como condiciones de hacinamiento y desnutrición, estas formas hacen más factible que se produzca la diseminación de las bacterias. Inclusive existen brotes de infección estreptocócica a través de la contaminación de alimentos, estos brotes son espectaculares por que un gran número de personas son afectados simultáneamente.

De ahí, una forma de prevención que se ha establecido en el ámbito industrial y comercial es el uso de ropa adecuada gorro, cubrebocas y guantes para el manejo de alimentos.

Sin embargo, el estado de portador reconoce al paciente enfermo y al paciente asintomático, del cual se refiere en este estudio.

1.1 PORTADOR

El sujeto de nuestro estudio o sea el portador se puede reconocer con base en dos los tipos de personas en cuanto a la diseminación de agentes patológicos:

1) Sujeto enfermo (con síntomas clínicos) es fuente primordial de elementos patógenos.

2). El paciente asintomático es el sujeto que no tiene manifestaciones clínicas y puede diseminar el agente patológico a otros, que lo transforma en un peligro real como transmisor en potencia, dado que se encuentra infectado.

Este segundo tipo de enfermo es el portador el cual existe de tres clases que son:

a) Portador en fase prodrómica (fase de incubación) sucede en la mayor parte de los padecimientos infecciosos. Corresponde al periodo entre el contagio y la producción de síntomas (si ocurre) Al principio, la concentración corporal del microorganismo por lo regular es baja, pero aumenta con el paso del tiempo (sí las defensas corporales lo permiten).

Se trata de un intervalo asintomático cuando la duración varía casi desde dos días, varios años o decenios de acuerdo a la bacteria o virus de que se trate

b) Portador convaleciente.- ocurre luego de que los síntomas comienzan a ceder, probablemente la concentración del patógeno disminuya junto con los síntomas; sin embargo, aún pudiera diseminarse a otros.

c) Portador crónico- en esta etapa el sujeto alberga el microorganismo desde diversos periodos hasta toda la vida. Este tipo de portador pudiera experimentar síntomas clínicos, pero simplemente no logra eliminar por completo al microorganismo, incluso después de que los síntomas ceden. O bien este portador pudiera nunca sufrir síntoma reconocible alguno y aún así, portar el microorganismo durante años¹⁰.

Si bien no se conoce la frecuencia de portadores asintomáticos en todas las enfermedades, se tiene información sobre algunas enfermedades causadas por el *estreptococo beta hemolítico del Grupo "A"*.

Se sabe que casi el 10% de la población general son portadores nasofaríngeos asintomáticos de la bacteria.¹⁰

Se han realizado estudios en niños, con edades que van desde el nacimiento hasta los 6 años de edad,^{7,21}

Muchos son los tipos de enfermedades que se conocen, entre las que destacan las infecciosas y son causadas por microorganismos. Estos se presentan cuando están situados sobre el cuerpo o en su interior superan a los mecanismos de defensa corporal y lesionan a los tejidos. Casi siempre la exposición a los microorganismos no causa enfermedad.

Es conocido que puede haber infección faríngea por estreptococo sin manifestación clínica, e incluso que hasta en 30% de los casos de Fiebre Reumática Aguda (FRA) no hay antecedentes de infección faríngea, caso contrario ocurre, solo el 10% de los casos con FRA tienen estreptococo en la faringe.^{25,26, 28}

En la relación de un huésped y un patógeno, en ocasiones el huésped se enferma y se recupera a medida que los mecanismos adaptativos del huésped eliminan al patógeno o bien persiste un estado de suspensión el cuál se le conoce como **estado de portador** y puede considerarse como el primer paso en la evaluación de una asociación huésped-parásito sin causar daño.

La fuente primaria de agentes patógenos es la boca y estos agentes patógenos son diseminados a través de la saliva y secreciones respiratorias las cuales escapan al hablar o bien al estornudar, toser, entre otras. Con estas acciones cualquier individuo puede albergar estos gérmenes y convertirse en portador o bien desarrollar la enfermedad.

Es aquí, el punto clave para tomar las precauciones necesarias y la aplicación de procedimientos para el control de infecciones

2.0 ANTECEDENTES

2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Los *estreptococos* son organismos microscópicos conocidos como bacterias que producen enfermedades. El estudio de los *estreptococos* es bastante complejo, son la causa de faringitis aguda enfermedades como la, erisipela y la fiebre reumática entre otras.

Estas enfermedades son las más difundidas y de mayor morbilidad en los seres humanos en todos los tiempos.

Para 1835, Richard Bright reconoció la relación entre la escarlatina, la glomerulonefritis y la insuficiencia renal crónica. (Enfermedad de Bright). A fines de siglo XIX Louis Paster, Roberto Koch y Neisser, mientras trabajaban para establecer la teoría bacteriana de la enfermedad reconocieron al *estreptococo* como agente causal de la sepsis puerperal. Posteriormente se les denominaron estreptococos, de la raíz griega streptus, por flexible + cocus, se encontraban en heridas infectadas, fiebre puerperal y en garganta en la fiebre escarlatina. Fueron relacionados por primera vez como causa de la enfermedad en la erisipela.

En 1874 se aislaron por primera vez microorganismos esféricos que crecían en cadena de exudados purulentos.

Para poder establecer estas relaciones eran indispensables los estudios de laboratorio, esto fue posible gracias a la introducción de medios de cultivo sólidos hacia el fin del siglo XIX.

En 1903 se propuso que los *estreptococos* se clasificaran de acuerdo a su acción sobre los eritrocitos. El cirujano Frederick Fehleisen reconoció la teoría propuesta anteriormente por su colega Alexander Ogston, en donde se define el papel de los *estreptococos* en las infecciones posquirúrgicas. En este

mismo año, se propuso que los *estreptococos* se clasificaran de acuerdo a su acción sobre los eritrocitos^{2, 13,19, 20 34}.

A principios del siglo XX Hugo Schottmuller, había demostrado la relación hemolítica producida por ciertos *estreptococos* en agar sangre.

Para 1932, Coburn estableció la relación entre el *estreptococo* y la fiebre reumática, más tarde J.H. Brown, trabajando en el Instituto Rockefeller, describió por primera vez las reacciones hemolíticas de los *estreptococos* denominándolos alfa (los que producían una zona de hemólisis incompleta y decoloración verdosa del medio, beta (a aquellos que producían una zona clara o halo alrededor de la colonia como resultado de la lisis total de eritrocitos por efecto de las hemolisinas y gamma (las colonias que no producían hemólisis, el medio permanecía intacto). La descripción de Brown hasta la fecha permanece vigente.

En esa misma época, Rebeca Lancelfield y Griffith introdujeron un método para clasificar en cinco grupos antigénicos característicos de los *estreptococos*, a los que llamó A, B, C, D y E, sobre la base de diferencias serológicas en los carbohidratos de la pared celular. Los Grupos más importantes son: *Streptococcus pyogenes* (grupo A), *Streptococcus agalactiae* (grupo B), *Streptococcus faecalis* (grupo D), *Streptococcus pneumoniae* y el grupo *viridans*. Este descubrimiento proporcionó el estímulo necesario para aclarar el espectro completo de infecciones estreptocócicas y no supurativas. Cabe mencionar que a partir de este hecho la investigación y estudios continuos han permitido ampliar el número de grupos serológicos reconocidos a 18, la clasificación de A a H y de K a T, no existe I ni J, los tipos Griffith se enumeran de 1 a 30. La mayor parte de los grupos Griffith corresponden a los grupos L, M y A.

Así, en la mayoría de los laboratorios clínicos solo se identifican grupos A, B y D, por que estos grupos son los responsables de las infecciones humanas.

Los *estreptococos* del grupo D de acuerdo a recientes estudios de hibridación de DNA-RNA muestra que estos *estreptococos*, enterococos y no enterococos pertenecen a diferentes géneros, por consiguiente se ha propuesto que *S. faecalis*, *S. faecium*, *S.durans* y *S.casseliflavus* sean clasificados como miembros del género **Enterococcus**¹⁹.

2.2 GENERALIDADES DE ESTREPTOCOCOS

Los *estreptococos* constituyen un grupo heterogéneo de bacterias que agrupa un número determinado de especies patógenas para el hombre. Son cocos grampositivos de forma esférica a ovoide, miden menos de 2 μm de diámetro, generalmente inmóviles, no esporulados, pueden presentarse solos o en pares, las células se dividen sólo en un plano y en consecuencia están dispuestas en cadenas cortas o largas de 8 a 10 cocos cuando crecen en medios apropiados, el grupo viridans forma cadenas más largas. La mayor parte de las especies son facultativas en lo que respecta a sus necesidades de oxígeno.^{2, 20, 21, 25,}

Los integrantes de este grupo de microorganismos comparten diversos aspectos como: La tinción grampositiva, metabolismo fermentativo, produciendo abundantes ácidos que descienden mucho el pH, lo que obliga a usar medios amortiguados para evitar su muerte, casi todos son tolerantes al oxígeno y crecen con rapidez en el aire, son catalasa negativa. Suelen crecer en colonias convexas, traslúcidas y pequeñas, sobre la superficie de agar-sangre, suero, etc. La temperatura óptima para el crecimiento de 37°C.

Los *estreptococos* del grupo "A" son destruidos en 30 minutos a 60°, exceptuando los del grupo "D".

2.3 CLASIFICACION DE LOS ESTREPTOCOCOS.

Los estreptococos se clasifican de acuerdo a diversos criterios:

Clasificación por actividad fisiológica

1. El grupo hemolítico o pyógeno (*S. pyogenes*) se desarrolla a 37°C, incluye cepas beta hemolíticas y no hemolíticas causan la mayoría de las enfermedades humanas.
2. El grupo viridans (*S. salivarius*) suele cultivarse entre 36-45°C, incluye cepas alfa hemolíticas y no hemolíticas, una causa de la endocarditis bacteriana subaguda.
3. El grupo de enterococos se desarrolla a 10°C y 45°C, también en un caldo con 5.6 por 100 de cloruro de sodio. Las cepas son beta hemolíticas y no hemolíticas pero pertenecen al grupo D de Lancefield. Son residentes comunes del tracto intestinal no hemolíticos y se agrupan juntos en la especie *S. faecalis*.
4. El grupo láctico (*S. lactis*) se desarrolla a 10°C, carece de importancia en la bacteriología médica, se encuentran comúnmente en leche y sus derivados.

Clasificación por hemólisis.

1. Las cepas alfa hemolíticas producen hemólisis verde en la sangre, por la producción de metahemoglobina.
2. Los *estreptococos beta hemolítico* producen una zona clara de hemólisis completa alrededor de la colonia, de 2 a 4mm de diámetro.
3. Cepas gamma no desarrollan hemólisis

Clasificación serológica.

Método diseñado por R. Lancefield y Griffith, clasificaron en cinco grupos antigénicos a los *estreptococos*, nombrándolos A, B, C, D y E.

En la pared celular del *estreptococo* (con excepción del grupo viridans), se encuentran antígenos de tipo carbohidrato, específicos de grupo que se identifican con antisueros específicos. Son 18 los grupos serológicos reconocidos y están clasificados de A a H y de K a T con excepción de I y J, los grupos Griffith en su mayoría pertenecen a los grupos L, M y A.

Propiedades hemolíticas.

La identificación de los *estreptococos*, es de suma importancia advertir el tipo de hemólisis ya que existen variaciones en las reacciones hemolíticas las cuales se producen de acuerdo a las especies de animal del cual se obtenga la sangre y el tipo del medio basal usado para la preparación del agar sangre, se puede tener problemas en la interpretación de los cultivos durante el cambio de tipo de agar o en la transferencia a otros laboratorios donde se usan medios diferentes.

En el ámbito comercial el uso continuo de placas de medios ha producido mayor estandarización de los medios de agar sangre que se están empleando en laboratorios clínicos.^{20,21, 28}

El medio de agar-sangre contiene una base de agar que es el producto de una infusión o hidrólisis (descomposición de ciertos compuestos orgánicos por la acción del agua), libre de azúcares reductores, estos últimos incluyendo la glucosa, fructuosa, pentosa y muchas pentosas inhiben la acción lítica de los *estreptococos* entre los eritrocitos animales en el medio es posible por medio de la disminución del pH. Por estas características es necesario que los medios tengan bajo contenido de carbohidratos.

Hoy en día el medio más usado para el aislamiento primario es agar-soya-tripticosa con 5% de sangre de carnero, en este medio las reacciones hemolíticas son de mayor sensibilidad para la mayoría de los *estreptococos*.

El agar con 5% de sangre de carnero es el medio no selectivo que se usa con más frecuencia y está incluida en la batería de medios de aislamiento primarios virtualmente para todas las muestras clínicas.

Los medios no selectivos no contienen inhibidores y avalan el crecimiento de muchos microorganismos encontrados en laboratorios clínicos.

El agar-sangre puede hacerse selectivo mediante el agregado de uno o más antibióticos.

Perfiles morfológicos y bioquímicos

Para la identificación de aislamiento clínico de *estreptococos* se emplean pruebas serológicas, en la mayoría de los laboratorios se utiliza la morfología y bioquímica de los *estreptococos* como características principales.

- 1) Reacciones hemolíticas en agar-sangre de carnero
- 2) Susceptibilidad a la bacitracina.
- 3) Hidrólisis del hipurato.
- 4) Prueba de CAMP.
- 5) Reacción bilis-esculina
- 6) Tolerancia de crecimiento en 6.5% de cloruro de sodio.

2.4 ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO "A"

(*Streptococcus pyogenes*)

Los estreptococos del grupo "A" son microorganismos esféricos a ovoides, de 0.6 a 1µm de diámetro, muchas cepas forman cadenas largas, principalmente en medios líquidos, son grampositivos, pueden convertirse en gramvariables o gramnegativos conforme envejece el cultivo.

Estructura

Pared celular rígida.

Cápsula- de ácido hialurónico, acción antifagocítica, determina la aparición de colonias lisas.

Proteína M- ejerce un efecto tóxico sobre los fagocitos, lo que facilita el proceso invasivo, induce la aparición de anticuerpos protectores. Tiene actividad hialuronidasa, despolimerizando la propia cápsula de ácido hialurónico, determinando la aparición de colonias rugosas. Se ha comprobado que esta proteína puede comportarse como un superantígeno, de aquí el origen de fenómenos de autoinmunidad.

Ácidos lipoteicoicos y fimbrias- Al formar complejos con las proteínas M, intervienen en la adhesión a células del hospedador.

Membrana citoplasmática- presenta proteínas antigénicamente similares a las de la membrana del glomérulo renal y están relacionados con el músculo cardiaco, al igual que la proteína M ocasiona que puedan desencadenar fenómenos de hipersensibilidad y autoinmunidad.

Polisacárido C- con similitudes antigénicas con glucoproteínas del tejido valvular cardiaco, también responsable de trastornos inmunitarios.²¹

Toxinas

La hemólisis es causada por dos diferentes hemolisinas llamadas estreptolisinas O y S.

La estreptolisina O antigénica, sensible al oxígeno y más activa aeróbicamente en medios reducidos y en las profundidades del agar.

La estreptolisina S no antigénica, estable en el oxígeno atmosférico, es activo en la superficie y en las colonias profundas, produce una hemólisis neta de distinto grado según las especies, no estimula la respuesta inmunológica de igual forma que las estreptolisinas O.

Alrededor de las colonias se produce un aclaramiento completo del agar-sangre.

La estreptolisina O se une al colesterol de la membrana eritrocitaria, de esta forma produce grandes agujeros en la célula causando una lisis completa.

ENZIMAS

Nucleasas- *son antigénicas, degradan los ácidos nucleicos, no son citotóxicas, por que no atraviesan membranas de las células eucariotas, su acción la ejerce sobre detritus tisular, ocasionando que disminuya la viscosidad del pus y los exudados.*

Proteasas y esterases- *favorecen los procesos de difusión inflamación y necrosis.*

Otras sustancias producidas por los estreptococos son: la leucocidina, la proteinasa, la amilasa y en especial la **hialuronidasa** o factor dispersante, el cuál ataca el gel polisacárido de la cápsula de los *estreptococos* y la sustancia base de tejido conjuntivo, ésta es producida por los *estreptococos* del grupo "A" en grandes cantidades. Se desconoce si la hialuronidasa es responsable o no de la tendencia que muestran los *estreptococos* a propagarse con rapidez²

Requerimientos Nutricionales

Son muy complejos debido a la incapacidad del organismo para sintetizar muchos de los aminoácidos, purinas, pirimidinas y vitaminas.

Características fisiológicas de los *estreptococos beta hemolítico*

- La mayoría de los *estreptococos beta hemolítico* fermentan la glucosa formando principalmente ácido láctico, aunque pueden producir ácidos fórmico y acético así como etanol.
- Pueden crecer en medios sintéticos compuestos de aminoácidos (ácido glutámico y triptofano), carbohidratos, bióxido de carbono, vitaminas (generalmente biotina, ácido pantoténico, tiamina, riboflavina, piridoxina y ácido fólico) iones inorgánicos y amortiguadores (Na, K, Mg, Zinc y Manganeso).
- Junto con un potencial propio de óxido-reducción.
- Con una temperatura en promedio de 37°C, variando de 20 a 40°C.
- Crecen bien en medios de infusión de carne de res, carnero o en otros medios comunes si contienen sangre o suero.
- En subcultivos son menos exigentes para el crecimiento.
- El azul de sodio en agar-sangre también sirve como medio selectivo.

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El primer momento para conocer la clasificación anterior es necesario aplicar un exudado faríngeo. Las infecciones del tracto respiratorio constituyen un capítulo importante de la patología, por la frecuencia con que se presenta y por la mortalidad elevada que alcanza, además, de las secuelas que pueden desarrollarse (sepsis, otitis, meningitis)

Sin embargo, no existe un método adecuado para la prevención de las enfermedades estreptocócicas, existen procedimientos que limitan la invasión del microorganismo. En la actualidad el problema se torna complicado debido a que los *estreptococos* del grupo "A" se localizan en la parte superior de las vías respiratorias de muchos enfermos. Se sabe que el 90% de los pacientes con infecciones estreptocócicas continúa siendo portador del microorganismo

en la faringe tres meses después de la infección aguda, por lo regular se reduce la cantidad de microorganismos, pero en aquellos que tienen complicaciones piógenas en los senos nasales, es más probable que las cantidades sean en mayor cantidad y esto les convierte en peligrosas fuentes de infección.

En los países industrializados falta la cultura de niveles de prevención en enfermedades de vías respiratorias, como:

- **Acudir regularmente a un chequeo médico**
- **El uso de estudios de gabinete adecuados**
- **El concluir tratamientos profilácticos en dosis y tiempos adecuados**
- **Los tratamientos adecuados con penicilina, previenen el estado de portador y elimina rápidamente el microorganismo.**

ENFERMEDADES SUPURATIVAS Y NO SUPURATIVAS

Son enfermedades que prevalecen en la infancia, en edades que oscilan entre los 6 y 15 años de edad y en los meses más fríos del año.

Las enfermedades respiratorias estreptocócicas se clasifican de la siguiente forma:

Enfermedades supurativas dentro de las cuales se encuentran:

La faringitis- tiene un periodo de incubación de 3 a 4 días, iniciando con fiebre 38°C en promedio, cefalea, dolor de garganta, náusea (frecuente en niños), dolor a la deglución, rinorrea, tos dolor en el oído con duración de horas a días y en ocasiones epistáxis.

Fiebre Escarlatina- presencia de anantema y exantema, temperatura elevada, enrojecimiento en la piel difuso, en ocasiones es muy pronunciado, la erupción puede aparecer uno o cinco días después, punteado de color rojo en paladar blando y duro, mucosa bucal roja y edematosa al igual que los labios,

del segundo a quinto día se observa placas blancas en mucosa bucal que se desprenden fácilmente, lengua saburral de color grisáceo, en la punta y bordes de color intensamente rojos (lengua en fresa).

El Impétigo- adquirida por contacto físico con niños infectados o por moscas no requiere transmisión respiratoria primaria, se presenta con mayor frecuencia durante los meses del verano, principios de otoño y en climas tropicales. Predisponen a la infección pequeños traumatismos cutáneos, picaduras de insectos, mala higiene personal en especial en lactantes y preescolares.

Erisipela- periodo de incubación de uno a cuatro días, con presencia de escalofrío, febrícula, cefalea, anorexia, vómito, temperatura de 40 a 45°C y malestar general. Después de 24 horas la lesión es observable, es invadida con mayor frecuencia la cara en especial nariz y mejillas (zona de mariposa), inicia con un borde que avanza, más elevado que la piel que lo rodea tornándose tensa, de color rojo, en áreas de tejido laxo el edema es muy pronunciado. Durante el periodo (6 a 7 días) invade torrente sanguíneo.

No Supurativas

Fiebre Reumática- existe una estrecha asociación entre las infecciones por *estreptococo beta hemolítico* del grupo "A" y la fiebre reumática, casi siempre se puede demostrar inmunológicamente un antecedente de infección estreptocócica por que se encuentran elevados los títulos de los anticuerpos contra los antígenos de los estreptococos, suele manifestarse por poliartritis migratoria, fiebre y carditis. Otras alteraciones son la corea de Sydenham, los nódulos subcutáneos y eritema marginado. No existe a la fecha síntoma, signo o pruebas de laboratorio que sea patognomónico de esta enfermedad,

aunque cabe mencionar que se puede establecer el diagnóstico frente a diversas combinaciones de ellos.

Glomerulonefritis- precede a una faringitis, amigdalitis o infección por *estreptococo*, el periodo de latencia entre la faringitis o amigdalitis y la glomerulonefritis es en promedio de 10 a 14 días, puede haber una variación entre una y cuatro semanas. Es más frecuente en invierno, en tanto la nefritis que corresponde al pyoderma es frecuente en verano y principio de otoño. Con síntomas como fatiga, anorexia, fiebre persistente o relacionarse con enfermedades como lupus generalizado o una poliarteritis nudosa.^{21,26, 28}

ETAPAS EN LA GENESIS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

- Fuente del microorganismo
- Escape del germen desde la fuente
- Diseminación del microorganismo hacia una nueva persona
- Penetración del germen en la persona
- Infección (supervivencia y multiplicación del microorganismo)
- Daño corporal

Son tres los factores básicos que predisponen a la enfermedad infecciosa después de una contaminación: Virulencia, dosis y resistencia corporal.

El primer factor, la Virulencia del contaminante, se relaciona con su capacidad para causar infección y daño. Se observa en microorganismos de alta y baja virulencia. Los de alta colonizan fácilmente los tejidos, se multiplican con rapidez en el cuerpo produciendo varias sustancias nocivas, evaden y superan a los mecanismos naturales de la defensa corporal

Por el contrario en microorganismos de virulencia baja tienen actividad patógena menos variada o activa.

Entre las propiedades patógenas se clasifican en tres categorías:

1-Las propiedades que permiten que un microorganismo se establezca sobre el cuerpo o en su interior, comprenden estructuras superficiales que le permiten fijarse a las células huéspedes o a otras superficies así como facultades de crecimiento que favorecen su multiplicación en sitios específicos. Todas las bacterias poseen elementos superficiales (pilis) que se fijan a receptores en las células huésped, lo que es indispensable para provocar infección, en especial si van a establecerse sobre superficies mucosas, como ocurre en boca. Las que no se fijan quedan atrapadas mecánicamente en sitios bucales, desprendiéndose y sufriendo deglución. Una de las enfermedades bacterianas que requieren fijación inicial es la faringitis estreptocócica. Cuando se fijan a sitios específicos deben tener la capacidad de multiplicarse en el ambiente local para establecerse y, al final, producir daño, por lo tanto los requisitos nutricionales y su sensibilidad a los potenciales de oxidoreducción tienen que ser compatibles con el espacio específico del huésped.

2. Muchos microorganismos son patógenos porque alteran los mecanismos de defensa del huésped. En específico las bacterias con cápsulas que resisten la fagocitosis. Otras se oponen a la digestión fagocítica llegando a tener ventaja en las primeras fases de la infección, lo mismo sucede con las que inhiben la quimiotaxia o la motilidad de los neutrófilos o con aquellas que producen una leucocidina e inclusive puede destruir a los linfocitos T4 que regulan la reacción inmunitaria. Lo mismo sucede con los *estreptococos* quienes pueden destruir anticuerpos al producir proteasas de inmunoglobulinas

3. Propiedades que causan daño corporal: cuando se establece la infección por supervivencia o multiplicación, se liberan enzimas que degradan a las macromoléculas en aminoácidos y monosacáridos, otras unidades pequeñas

pueden pasar como nutriente a las células, las macromoléculas son parte de las superficies de las células huéspedes o elementos del tejido, dicho proceso puede matar células o dañar al tejido, como la hialuronidasa elaborada por estreptococos. Las bacterias en crecimiento elaboran elementos de desecho, en este caso las gramnegativas que contienen endotoxina que, al ser liberada, afecta a macrófagos polimorfonucleares y a plaquetas sanguíneas. También puede producir una reacción inflamatoria o inmunitaria. En general, las reacciones del huésped son protectoras, pero la persistencia del microorganismo las estimula continuamente durante un tiempo determinado, las reacciones pueden causar más daño que protección.

El segundo factor determinante en el padecimiento infeccioso será el número de células (dosis), es decir que el contaminante tiene que establecer una infección y multiplicarse hasta alcanzar valores potencialmente dañinos, antes de causar un daño notable, pero a medida que la dosis aumenta, se incrementan las posibilidades de que establezca una infección y sean superadas las defensas locales o sistémicas naturales del cuerpo.

El tercer factor determinante del padecimiento infeccioso serán los mecanismos innatos de defensa del huésped y la inmunidad adquirida contra el microorganismo.

Las defensas propias del huésped contra microorganismos son:

- Barreras físicas piel y mucosas son quienes impiden o resisten a la penetración de microorganismos hacia tejidos más profundos
- Barreras mecánicas como la acción limpiadora superficial de secreciones como saliva, lágrimas y el moco de las vías respiratorias, los "cilios" de las vías respiratorias que desplaza hacia arriba y lejos de los pulmones a microorganismos y partículas inhaladas que quedan atrapadas en el moco, tos y estornudo, para eliminar materias extrañas del árbol respiratorio.

Mecanismos químicos de protección diversos, favorecen la defensa innata del huésped; Los cuales incluyen sustancias antibacterianas (secreciones), enzimas hidrolíticas y otros sistemas químicos de eliminación en los gránulos fagocíticos.

- Barreras celulares el sistema del complemento en la sangre y los líquidos tisulares facilita la reacción inflamatoria y fagocitaria pueden ayudar a los anticuerpos en la eliminación de células microbianas.

Si las barreras no evitan la infección, entonces los fagocitos presentes en el sitio de penetración microbiana intentarán destruir a los invasores, si estos llegaran al torrente sanguíneo, se refuerza el ataque por parte de los fagocitos.

La salud y enfermedad son el producto de la virulencia multiplicada por la dosis, ambas modificadas por la resistencia.

Cuando se intenta prevenir la diseminación de una enfermedad infecciosa, nada puede hacerse por abatir la virulencia del contaminante, esto deja sólo dos métodos para evitar la enfermedad:

- a) Incrementar la resistencia corporal ante los agentes patológicos y
- b) Disminuir la dosis de los gérmenes que pudieran diseminarse de una persona a otra.

Así el parasitismo es un fenómeno biológico, resultado de la lucha por sobrevivir y reproducirse por si mismos, siendo su mantenimiento, fundamentalmente de tipo nutricional. De la necesidad universal de sobrevivir se desarrollan dos modelos biológicos generales.

Los transitorios en los cuales el intruso puede ser destruido por el huésped o simplemente encontrar el medio incompatible y ser expulsado a través de secreciones del huésped, en su defecto establecer un hábitat transitorio y finalmente ser destruido por mecanismos adaptativos del huésped o ser expulsados.

Otro modelo es el de los patógenos, grupo de microorganismos quienes encuentran el medio en el huésped suficientemente acogedor para crecer y multiplicarse pero, es incapaz de continuar su vida debido a que provoca reacciones violentas al huésped denominado enfermedad, son organismos predatorios, parásitos mal adaptados o microorganismos patógenos. Los cuales penetran al cuerpo humano que normalmente mantiene una microflora que está compuesta por bacterias, hongos, micoplasmas, virus, protozoarios, rickettsias y clamidias. Así, en estado saludable, el huésped mantiene un equilibrio con los miembros residentes de su microflora, los microorganismos residentes son parásitos que establecen relaciones de comensalismo, simbiosis y sinergismo entre ellos mismos, con frecuencia establecen relaciones antagonistas o antibióticas, esto ayuda a conservar el equilibrio en la misma microflora y la microflora del huésped con los organismos que han entrado a ella. De esta forma se mantiene un equilibrio entre la flora microbiana y el huésped, así ellos son parásitos y al huésped se le considera portador (clínicamente no hay enfermedad)^{7, 28}

Al disminuir la resistencia del huésped, el equilibrio se rompe entre el huésped y al menos uno de los parásitos de la microflora, desarrollando la infección en el huésped. Así el parásito se convierte en patógeno, a estos organismos también se les conoce como oportunistas²⁴

La infección perjudica al cuerpo y se reconoce el daño por la manifestación de síntomas clínicos, convirtiéndose en una enfermedad infecciosa. En consecuencia el padecimiento es producto secundario del crecimiento microbiano(es decir por multiplicación), los productos o actividades de estos microorganismos superan los mecanismos de defensa del cuerpo, causando deterioro. El daño se manifiesta por síntomas clínicamente reconocibles.

PORTADORES

INFECCIÓN

PORTADOR SANO

ENFERMEDAD

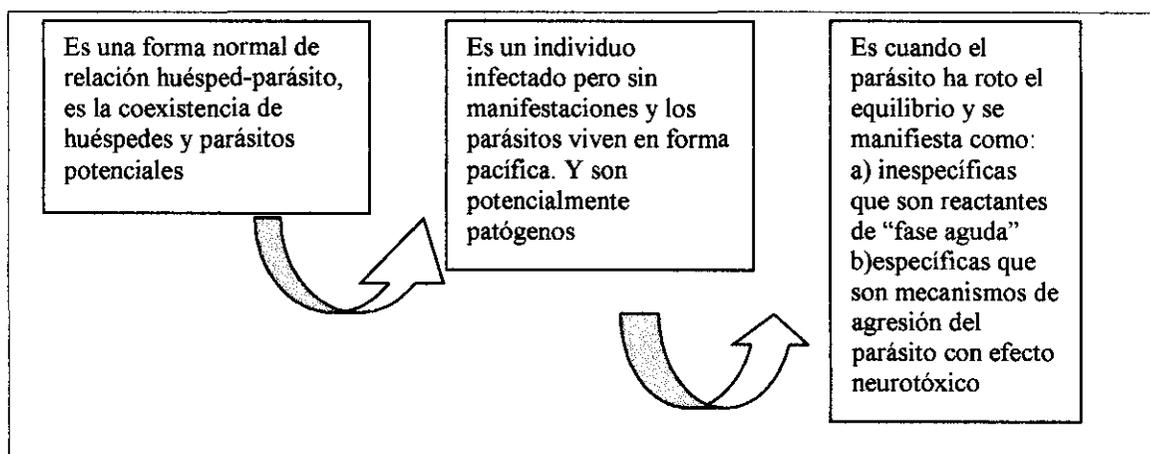


Figura 1 Los tres Tipos de Portador.¹

¹ Las figuras 1 y 2 fueron elaboradas para este estudio por el autor con base en la clasificación de portador de Burnett y col. **Manual de Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Tomo 1, 3. Ciencia y Técnica. México 1988. , Pérez Tamayo R. **Introducción a la Patología** INN México 1976 y Zinsser **Microbiología Panamericana** México 1989.

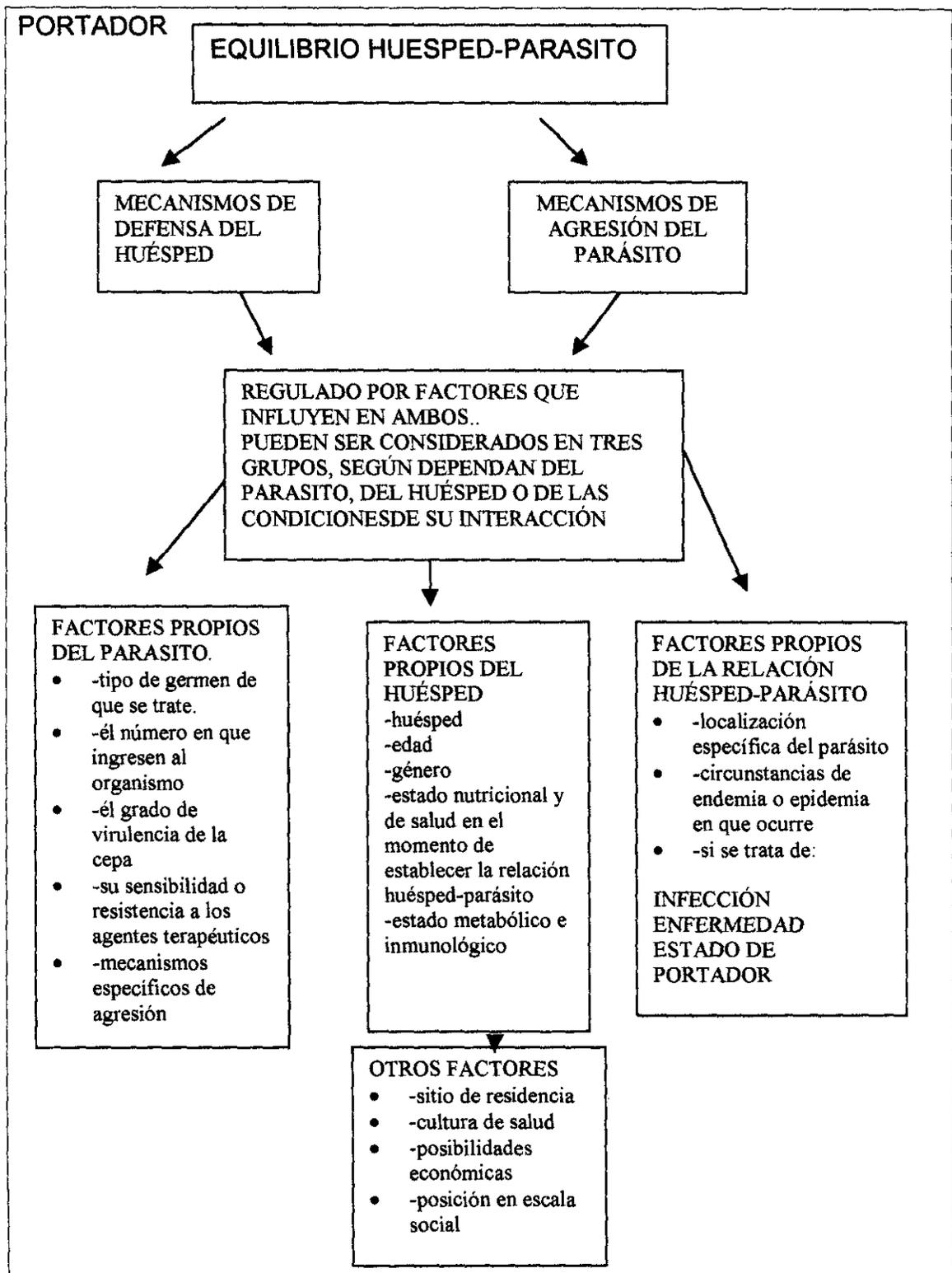


Figura 2 Portadores

2.5 PORTADORES DE ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO Y ENFERMEDADES EN MÉXICO Y OTROS PAISES.

Attie F. y Buendia A. (1998) mencionan que para 1944 en México, se inicia la Cardiología Pediátrica con la fundación del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", sitio en el que se estableció por primera vez un servicio específico para niños. En aquella época, para fines prácticos todos los ingresos eran debidos a la fiebre reumática activa, y tratados por cardiólogos generales con apoyo de pediatras. Situación que cambio gradualmente en los decenios de 1960 y 1970, con la reducción en la incidencia y en la severidad de la fiebre reumática y sus secuelas, debido a la aparición de la profilaxis de este padecimiento y la creación de campañas de prevención de la misma por las autoridades de salud. (24).

Así mismo, en EEUU. Kaplan y col. (1996) nos dice que durante la Segunda Guerra Mundial y casi una década después a la conclusión del Conflicto de Corea durante los años 1950s, las infecciones causadas por el *estreptococo beta hemolítico* del Grupo "A" y sus secuelas no supurativas eran problemas mayores en la practica médica así como para autoridades de salud pública.

Las epidemias de fiebre escarlatina eran comunes en niños de escuela y una de las posibles causas eran las ventanas cerradas. Muchos niños escolares enfermos, por lo menos uno de ellos se quedaba en casa postrados durante meses ya que desarrollaban fiebre reumática. La amenaza percibida de infección estreptocócica del grupo "A" era de preocupación a la población escolar, sobre todo a los padres de familia. Para la comunidad médica la presencia de fiebre reumática en hospitales, en muchas ciudades e instituciones como la Harriet Senda Casa en Baltimore, el Irvington House en Nueva York, la Casa del Samaritan Bueno en Boston, y La Rabida Hospital en Chicago, sirvió para reforzar la necesidad por aumentar la prevención y

control de estas infecciones. Si los casos de *estreptococo* del grupo "A" en niños no eran suficientemente impresionantes, el número de casos en brotes de escarlatina en tropas del ejército durante la segunda Guerra Mundial y durante el conflicto coreano aumentó el problema.

Antes de la segunda Guerra Mundial, relativamente poco se sabía sobre la epidemiología y patogénesis de estas infecciones y sus secuelas. El laboratorio de Rebecca Lancelfield y otros permitieron la identificación más precisa del *estreptococo beta hemolítico* del grupo "A" y acompañado de las observaciones clínicas permitieron establecer las primeras medidas de prevención.

A fines de los 40s y a principios de los 50s Se realizaron estudios en la Base Warren de la Fuerza Aérea que no sólo ayudaron a caracterizar la epidemiología del grupo "A" en infecciones y sus secuelas, sino que aumentaron los argumentos presentados por el Dr Rammelkamp y sus colegas documentando el diagnóstico exacto y terapia de estas infecciones que podrían prevenir complicaciones, así como, para otras enfermedades. Al mismo tiempo, los primeros estudios con penicilina demostraron la tolerancia al tratamiento, en forma individual y para las poblaciones enteras durante los brotes de escarlatina era ventajoso para el cuidado de pacientes y observar su influencia favorable en la epidemiología

Los médicos y personal salud en EEUU, se preocupan por los altos índices de infecciones estreptococales del grupo "A" y sus complicaciones durante las décadas de los años sesenta. Problemas estreptocócicos en la clínica y en el laboratorio se asignó una prioridad más baja. Por ejemplo, considerando que la incidencia de fiebre reumática aguda había estado En el rango de 20 / 100 000 casos por año en la mayoría de las poblaciones en los Estados Unidos y en Europa Occidental. A fines de los años 1970s y a principios de los años ochenta se redujo a menos de 1/100 000. El estado y las secciones de salud

locales cerraron registros grandes de fiebre reumática. Aunque había evidencia para sugerir que la incidencia real de infecciones del tracto respiratorio debido al *estreptococo* del grupo "A" no había estado realmente reducidas y la existencia de complicaciones, incluso fiebre escarlatina, quizá era muy raro. La salud pública hace campañas médicas. Además, los programas de educación son promovidos con gran éxito por la Asociación Americana del Corazón que asumieron los papeles menos importantes, de hecho, muchos médicos del cuidado primario y las personas de salud públicas comenzaron a considerar éstos como infecciones de gran importancia los primeros años de 1980s

A mediados de los 80s se reporta un resurgimiento severo de infecciones estreptococales del grupo "A" supurativas y secuelas de las no supurativas se incrementaron.

La literatura médica científica nos recuerda que esto continua en el presente, se han renovado y reforzado los esfuerzos para definir la epidemiología y patogénesis de estas infecciones, también en el diagnóstico óptimo y terapia para estas infecciones. Documentado los modos eficaces de terapia antimicrobiana para el *estreptococo* del grupo "A".

Carapetis J., Currie B., y Kaplan, (1999) ⁴ mencionan en el Simposium que se llevo a cabo en Australia, titulado: "International Conference on Acute Respiratory Infections" en 1997, donde nos muestran los estudios comparativos entre la epidemiología de países industrializados y países en vías de desarrollo. A su vez, mencionan la prevención y las investigaciones a futuro. Entre sus hallazgos nos dicen que en países desarrollados ha disminuido el nivel de enfermedades del tracto respiratorio y por el contrario en países en vías de desarrollo y poblaciones indígenas se incrementa considerablemente, proponen investigaciones a futuro sobre prevención. ³

Por tanto, nos dejan campos de investigación abiertos y como instrumento el uso de la nueva tecnología para buscar algunas respuestas a los problemas

de enfermedades del tracto respiratorio de niños en formación escolar primaria y secundaria; enfrentando los problemas ocasionados por los espacios cerrados donde reciben formación educativa, además, poca ventilación en las aulas y condiciones que pueden crear zonas de riesgo. Como lo demuestra Gatica- Marquina R. y cols. (1993) ⁹, en estudios en guardería en la ciudad de Cuernavaca México donde manifiesta: "En general, las colonizaciones nasofaríngeas en niños menores de 6 años son frecuentes y con participación de múltiples bacterias. Su variación se relaciona con aspectos epidemiológicos, como el periodo estacional, área geográfica, edad de los sujetos y tipo de población"

De acuerdo a Tetrin y col. (1994) en España ³². Los estreptococos del grupo "A" son los patógenos más frecuentes y se ha descrito recientemente, como causa de faringotonsilitis aguda en niños de escuela. Un estudio se llevó a cabo en niños escolares, con el objetivo de saber la frecuencia del estado de portador en faringitis de *estreptococos* en grupos A, B, C y G. En un total de 347 niños con rango de edades de 4 de 14 años de edad se incluyó un estudio de exudado faríngeo, el cual fue obtenido para investigar la presencia de *estreptococo beta hemolítico*. Los resultados indicaron el predominio del *estreptococo beta hemolítico* del grupo "A" en todos los grupos de edad estudiados era de 11.52% siendo significativamente grande (40.47%) entre los niños de edad del preescolar (4-6 años). La presencia de *estreptococo* del grupo "C" era 2.3%.

Entre sus conclusiones nos dice: que los resultados de este estudio están en acuerdo con la literatura repasada en que los portadores asintomáticos de *estreptococo* del grupo "A" fueron encontrados en niños principalmente escolares, que en su mayoría, frecuentemente presentaban faringitis aguda. Y hace mención que la patología, ni el mecanismo de patogenicidad del

estreptococo beta hemolítico, que no son del grupo "A", así como sus complicaciones y su epidemiología aún no son totalmente claras.³²

3.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los portadores de *estreptococo beta hemolítico* son fuente importante de contagio de enfermedades del tracto respiratorio superior ya que alojan a nivel de la nasofaringe a estas bacterias y las transmiten por medio de la saliva a través de manifestaciones como: estornudar, toser, o simplemente al hablar.¹⁶ Es de vital importancia saber que los portadores no presentan síntomas clínicos reconocibles y que por su naturaleza son potencialmente infectantes. Así en México se observa una alta prevalencia de enfermedades respiratorias, lo cuál nos lleva al siguiente problema.

Los alumnos de educación básica en la Zona Noreste del Distrito Federal ¿son portadores de estreptococo beta hemolítico?

Y es precisamente, esta población de portadores que tiene significado para nosotros con el fin de encontrar medidas preventivas y reducir el porcentaje de incidencia en nuestra población estudiantil.

estreptococo beta hemolítico, que no son del grupo "A", así como sus complicaciones y su epidemiología aún no son totalmente claras.³²

3.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los portadores de *estreptococo beta hemolítico* son fuente importante de contagio de enfermedades del tracto respiratorio superior ya que alojan a nivel de la nasofaringe a estas bacterias y las transmiten por medio de la saliva a través de manifestaciones como: estornudar, toser, o simplemente al hablar.¹⁶ Es de vital importancia saber que los portadores no presentan síntomas clínicos reconocibles y que por su naturaleza son potencialmente infectantes. Así en México se observa una alta prevalencia de enfermedades respiratorias, lo cuál nos lleva al siguiente problema.

Los alumnos de educación básica en la Zona Noreste del Distrito Federal ¿son portadores de estreptococo beta hemolítico?

Y es precisamente, esta población de portadores que tiene significado para nosotros con el fin de encontrar medidas preventivas y reducir el porcentaje de incidencia en nuestra población estudiantil.

estreptococo beta hemolítico, que no son del grupo "A", así como sus complicaciones y su epidemiología aún no son totalmente claras.³²

3.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los portadores de *estreptococo beta hemolítico* son fuente importante de contagio de enfermedades del tracto respiratorio superior ya que alojan a nivel de la nasofaringe a estas bacterias y las transmiten por medio de la saliva a través de manifestaciones como: estornudar, toser, o simplemente al hablar.¹⁶ Es de vital importancia saber que los portadores no presentan síntomas clínicos reconocibles y que por su naturaleza son potencialmente infectantes. Así en México se observa una alta prevalencia de enfermedades respiratorias, lo cuál nos lleva al siguiente problema.

Los alumnos de educación básica en la Zona Noreste del Distrito Federal ¿son portadores de estreptococo beta hemolítico?

Y es precisamente, esta población de portadores que tiene significado para nosotros con el fin de encontrar medidas preventivas y reducir el porcentaje de incidencia en nuestra población estudiantil.

6.0 OBJETIVOS

6.1 OBJETIVO GENERAL.

Determinar la frecuencia de portadores de *estreptococo beta hemolítico* en una población de 6 a 15 años en escuelas de educación básica en la zona noreste del Distrito Federal.

6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

6.2.1. Conocer la prevalencia de *estreptococo beta hemolítico* en portadores de educación primaria y secundaria.

6.2.2 Determinar la frecuencia de portadores de *estreptococo beta hemolítico* según edad y genero

6.2.3 Conocer algunos factores de riesgo a los que están expuestos los escolares de educación básica.

7.0 METODOLOGÍA

El presente estudio se realizó en la escuela primaria y una escuela secundaria de la zona noreste del D.F. Se encuestaron a los alumnos que quisieron participar de manera voluntaria previo permiso autorizado por sus padres (anexos). A cada uno se realizó el exudado faríngeo. Así como una encuesta para identificar posibles factores de riesgo (anexos).

Se realizó la obtención de exudado faríngeo para la primaria, en el salón de usos múltiples, salón que tiene mayor ventilación y de uso poco frecuente.

Para la secundaria se efectuó en el laboratorio de Ciencias Naturales por reunir las condiciones de amplitud, ventilación, uso poco frecuente y cuenta con el material requerido para efectuar el sembrado de las placas de agar-sangre.

EXUDADO FARÍNCEO

Toma de la muestra de garganta y amígdalas.

Se inclina la cabeza del paciente hacia atrás y se ilumina bien la garganta; enseguida se empuja la lengua hacia abajo con un abatelenguas de modo que se pueda observar la parte posterior de la garganta y frotar el hisopo, haciendo lo mismo con cualquier mancha blanca que se encuentre en la zona de las amígdalas, evitando en lo posible tocar la lengua y los carrillos por último se descarga el hisopo en el agar sangre y manitol y se incuban en la estufa de 35° C a 37° C durante 24 horas.

El transporte de las muestras obtenidas se realizó a temperatura ambiente, de los centros escolares a la unidad de posgrado de la Facultad de Odontología, en donde se procedió a incubar a una temperatura promedio de 37°C. El examen de los cultivos se efectuó en tres tiempos, 24, 48 y 72 horas, vaciando la información en las tablas de registro(anexos).

7.1 MATERIAL Y MÉTODO

1. Abatelenguas
2. Hisopos estériles

MEDIO DE CULTIVO

Placas de gelosa sangre al 5% (carnero, conejo)

EQUIPO

1. Mechero de Bunsen
2. Asa bacteriológica
3. Campana de extracción
4. Incubadora
5. Microscopio
6. Autoclave

VARIOS

- 1 Bata
- 2 Cubrebocas
- 3 Lápiz graso
- 4 Etiquetas
- 5 Cámara fotográfica
- 6 Rollos de fotografía
- 7 Computadora
- 8 Impresora

MÉTODO

- Las placas de agar-sangre se foliaron.
- Se marcaron en su parte inferior con lápiz graso por la mitad, con la finalidad de usar una placa para dos muestras diferentes.
- Una vez obtenida la muestra con hisopos se procedió a realizar la inoculación primaria en la placa.
- Los hisopos y abatelenguas usados se llevan a fuego directo del mechero a fin de evitar focos de infección depositándolos en una bolsa, posteriormente someterlos a esterilización y desecharlos.
- Frente al mechero encendido, sosteniendo la placa con la mano izquierda, se destapa la placa y se inocula con la muestra obtenida.
- Frente al mechero y con la ayuda de un asa bacteriológica se procede a inocular por medio de la técnica de estría simple, la muestra obtenida en la mitad de la placa.
- Se transportan los medios al laboratorio, a temperatura ambiente.
- Se incubaron las placas a una temperatura de 37°C
- El examen de los cultivos se efectuó en tres tiempos, 24, 48 y 72 horas
- Se observó e identificó los cultivos de acuerdo al tipo de hemólisis(α , β , γ).
- Se seleccionaron las placas que produjeron beta hemólisis y se procedió a realizar las resiembras en placas de agar gelosa-sangre
- De igual forma se incubaron por 24 hrs.
- Se seleccionaron las colonias con beta hemólisis para realizar frotis y tinción.
- Los datos por horas y hemólisis se anotaron en hojas de registro.

7.2 TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo a las características de la investigación es un estudio de tipo descriptivo transversal¹⁶.

7.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA

Alumnos de Educación Básica (primaria y secundaria) de la zona noreste del D.F.

MUESTRA

La muestra se conformó de 152 alumnos de ambos géneros, que tuvieran edades comprendidas entre los 6 y 15 años.

De la escuela primaria REPÚBLICA ÁRABE UNIDA, se tuvo una muestra de 33 alumnos, con edades entre los 6 y 10 años de edad.

De la escuela Secundaria Técnica 86 con una muestra de 119 alumnos con edades de 11 a 15 años.

7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Que los alumnos tuvieran:

- Previa autorización de padres de familia.
- No estuvieran enfermos.
- No estar bajo tratamiento médico de ningún tipo o haber estado enfermo durante las dos últimas semanas de vías respiratorias altas.
- Niños comprendidos entre las edades de 6 a 15 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- A todos aquellos alumnos que no cubrieran los requisitos anteriores.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

A todos aquellos alumnos que hubieran ingerido alimentos o cepillado los dientes.

8.0 RESULTADOS

8.1 RESULTADOS PORTADOR.

En el presente estudio se encuestaron a un total de 152 alumnos que representan el 100% de la muestra, el **56% (85) son portadores de *estreptococo beta hemolítico*** y el 44% de la muestra son libres de beta hemolítico(Tabla y Gráfico 1).

El 66% de los portadores de estreptococo beta hemolítico corresponde a los alumnos de educación secundaria y el 34% son de educación primaria (Tabla y Gráfico 2)

Por otro lado, en educación primaria el 88% son portadores de estreptococo beta hemolítico y el 12% son libres de beta hemolítico (Gráfico 3) y el porcentaje de 47% son portadores y corresponde a educación secundaria y el 53% son libres de beta hemolítico (Gráfico 3.1).

En cuanto a la distribución de portadores de beta hemolítico por edad y género, en la muestra total de portadores se encontró que el 51% eran mujeres y el 49% varones, el mayor porcentaje se observa en mujeres(Tabla y Gráficos 4).

Con respecto a la edad, el mayor porcentaje de portadores Varones se observa en la edad de 13 años con el 32% (n=42)(Gráfica 4.1)y en lo que corresponde al portador femenino el mayor porcentaje es observado a la edad de 14 años con el 32% (n=43)(Gráfica 4.2).

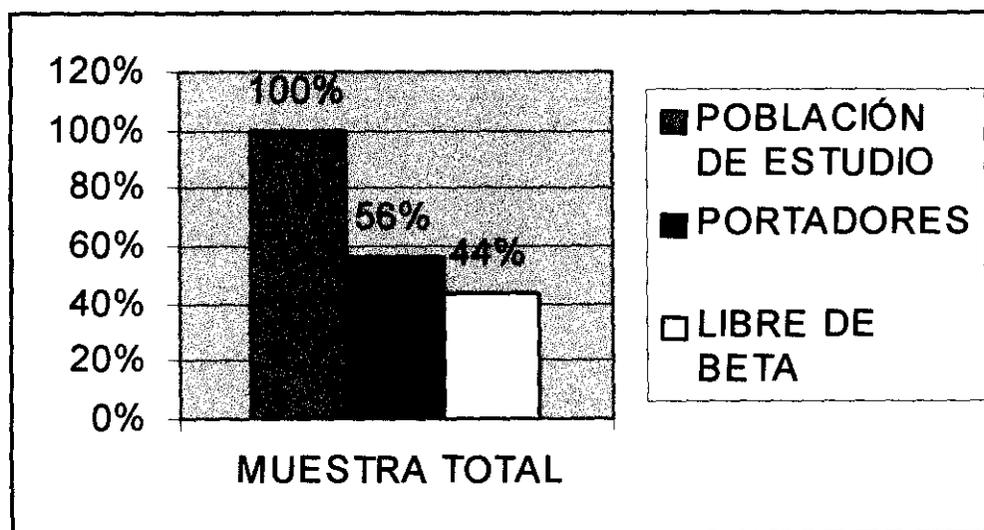
Por último, en la muestra total de portadores (N=85), la **mayor** proporción está distribuida en los grupos de edad de 13 años con 25% y de 14 años con 26%(Gráfico 4.3).

Tabla 1 Distribución de portadores de *estreptococo beta hemolítico* de la muestra total de estudio.

POBLACIÓN DE ESTUDIO	%	PORTADORES	%	LIBRES DE β	%
152	100%	85	56%	67	44%
N=152		N ₁ = 85		n ₂ =67	

Fuente directa 1999.

Gráfico 1 Distribución porcentual de portadores de *estreptococo beta hemolítico* respecto al total de la población de estudio.



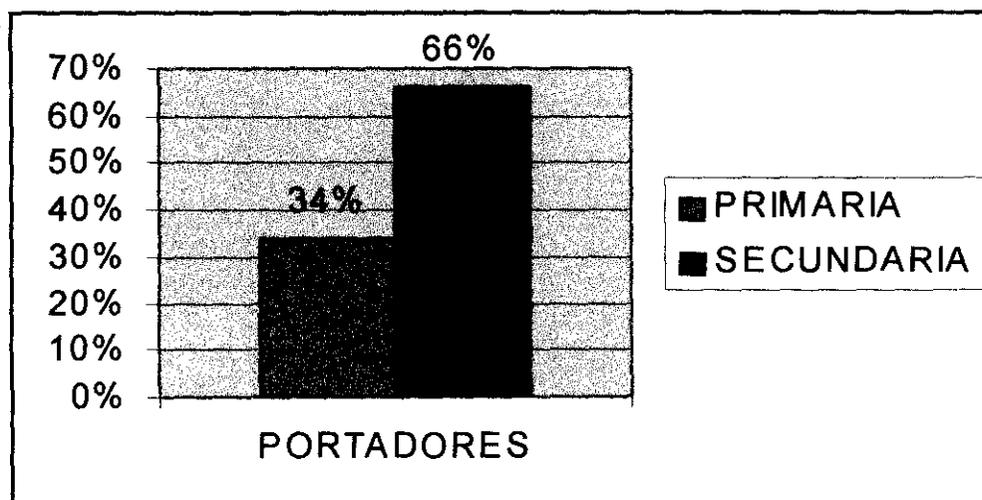
Fuente directa 1999.

Tabla 2 Distribución de portadores de educación primaria y de educación secundaria.

PRIMARIA	PRIMARIA	SECUNDARIA	SECUNDARIA	
29	34%	56	66%	N=85

Fuente directa 1999.

Gráfico 2 Determinación porcentual de portadores de estreptococo beta hemolítico en educación básica.



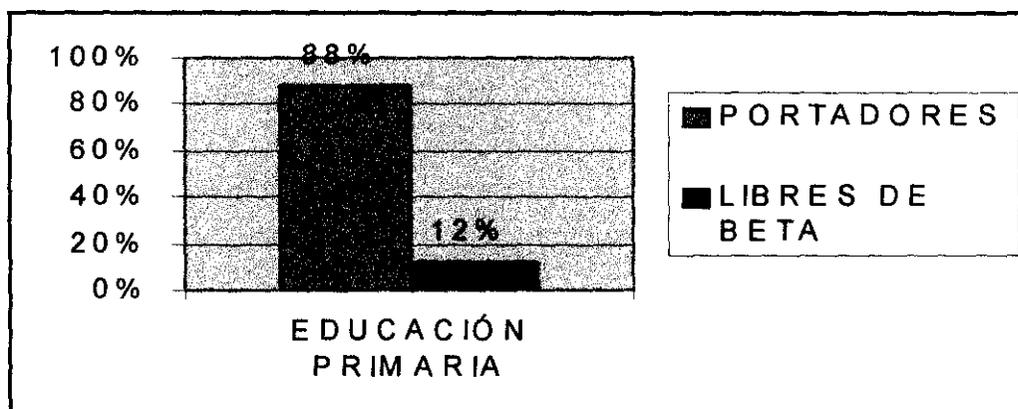
Fuente directa. UNAM F.O. 1999

Tabla 3 Distribución porcentual de portadores de *estreptococo beta hemolítico* respecto al total de la población escolar de primaria y secundaria.

PRIMARIA						SECUNDARIA					
Total	%	Libres	%	Portador	%	Total	%	Libres	%	Portador	%
33	100%	4	12%	29	88%	119	100%	63	53%	56	47%

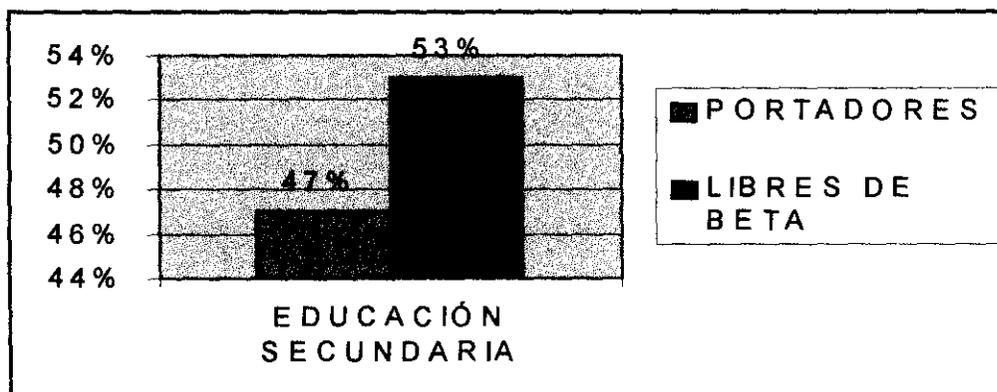
Fuente directa 1999.

Gráfico 3 Determinación porcentual de portadores de *estreptococo beta hemolítico* y libres de beta en educación primaria



Fuente directa 1999.

Gráfico 3.1 Determinación porcentual de portadores de *estreptococo beta hemolítico* y libres de beta en educación secundaria.



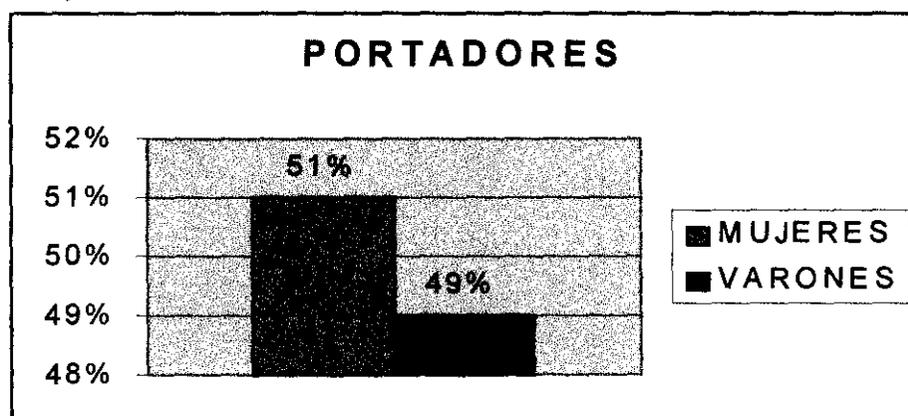
Fuente directa 1999.

Tabla 4 Distribución de portadores de beta hemolítico por edad, y género.

ALUMNOS DE EDUCACION BASICA PORTADORES DE BETA HEMOLITICO EN LA ZONA NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL. POR EDAD Y GENERO						
PRIMARIA						
AÑOS		VARONES		FEMENINO		TOTAL
6	2%	1	0%	0	1%	1
7	10%	4	9%	4	9%	8
8	2%	1	14%	6	8%	7
9	14%	6	5%	2	9%	8
10	5%	2	7%	3	7%	5
TOTAL	33%	14	35%	15	34%	29
SECUNDARIA		VARONES		FEMENINO		
11	0%	0	2%	1	1%	1
12	14%	6	11%	5	12%	11
13	32%	13	18%	8	25%	21
14	19%	8	32%	14	26%	22
15	2%	1	2%	1	2%	2
TOTAL	67%	28	65%	28	66%	56
		VARONES		FEMENINO		
TOTAL	100%	42	100%	43	100%	85
TOTAL	49%	N ₂ =42	51%	n ₁ =43	100%	N=85

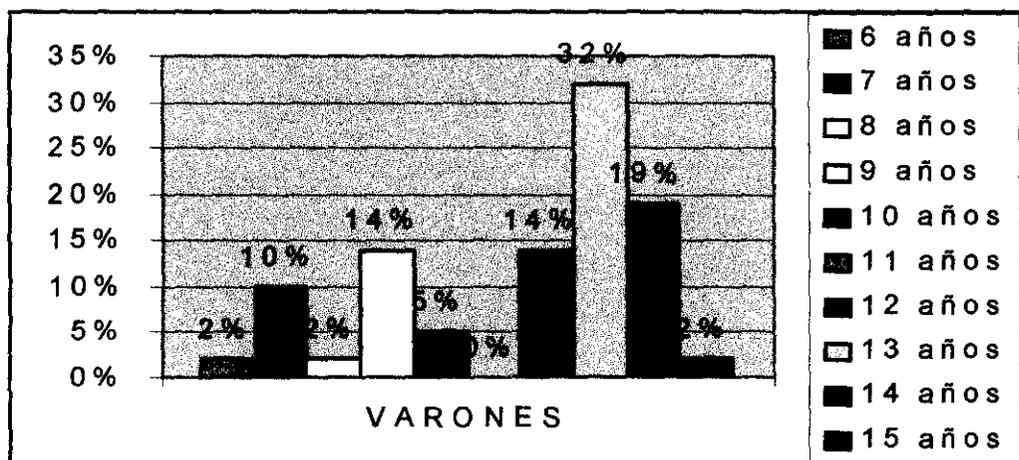
Fuente directa 1999.

Gráfico 4 Determinación porcentual por género de portadores de estreptococo beta hemolítico.



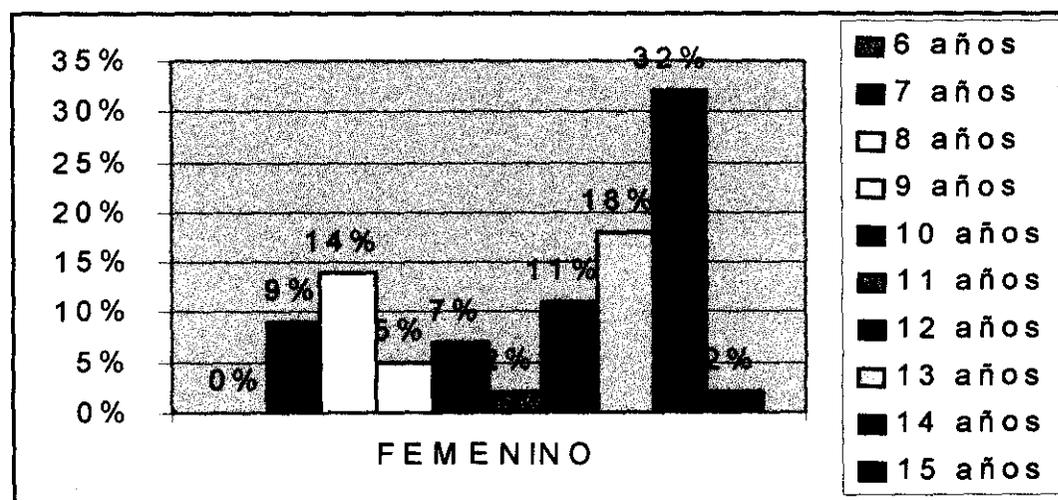
Fuente directa 1999.

Gráfico 4.1 Determinación porcentual por edad ($n_2=42$) de portadores **Varones** de *estreptococo* beta hemolítico.



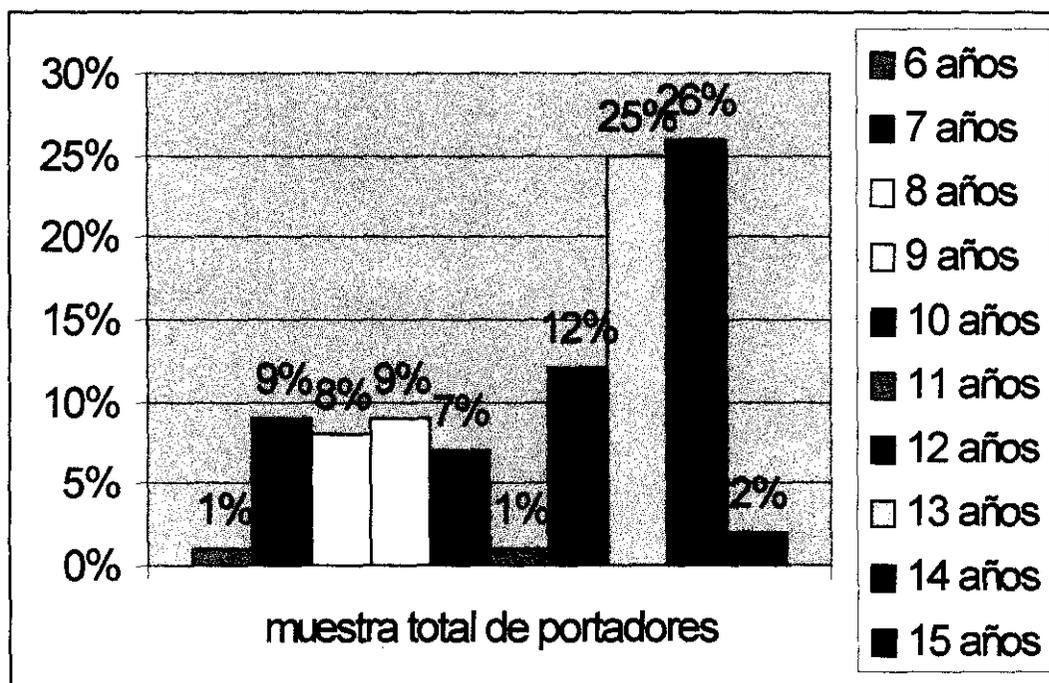
Fuente directa 1999.

Gráfico 4.2 Determinación porcentual por edad ($n=43$) de portadores **Mujeres** de *estreptococo* beta hemolítico.



Fuente directa 1999.

Gráfico 4.3 Determinación porcentual por edad (N=85) de portadores de *estreptococo* beta hemolítico.



Fuente directa 1999.

8.2 RESULTADOS POR TIPO DE HEMOLISIS

En la distribución porcentual en cuanto al tipo de hemólisis se encontró el porcentaje mayor fue para *estreptococo beta hemolítico* con un 56%, en segundo se observa el *estreptococo alfa* con un 37% y por último el *estreptococo gama* con un 7% (Gráfico 5)

En los tipos de hemólisis identificados en los cultivos de 33 alumnos de educación primaria, el más alto porcentaje es para el *estreptococo beta hemolítico* con un 88%, le sigue el *estreptococo alfa* con un 12% y por último se determinó que hay ausencia de *estreptococo gama* (Gráfico 6).

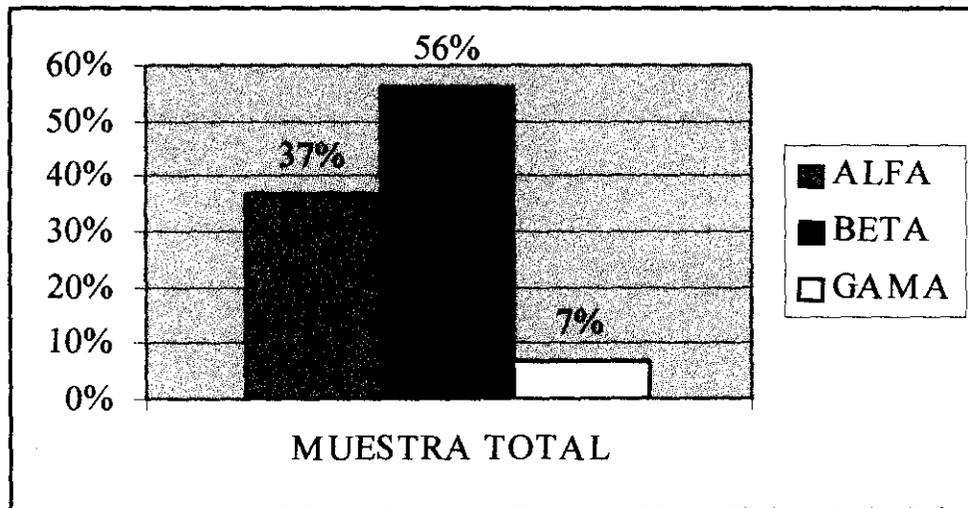
En lo que respecta a educación secundaria los tipos de hemólisis identificados en los cultivos de 119 alumnos, el más alto porcentaje es para el *estreptococo beta hemolítico* con un 47%, seguido de *estreptococo alfa* con un 44% y por último el *estreptococo gama* con un 9%(Gráfico 7)

Tabla 5 Prevalencia por tipo de hemólisis en 152 escolares de educación básica.

α	%	β	%	γ	%	TOTAL	%
56	37%	85	56%	11	7%	152	100%

FUENTE DIRECTA

Gráfico 5 Determinación porcentual del tipo de hemólisis de la muestra total.



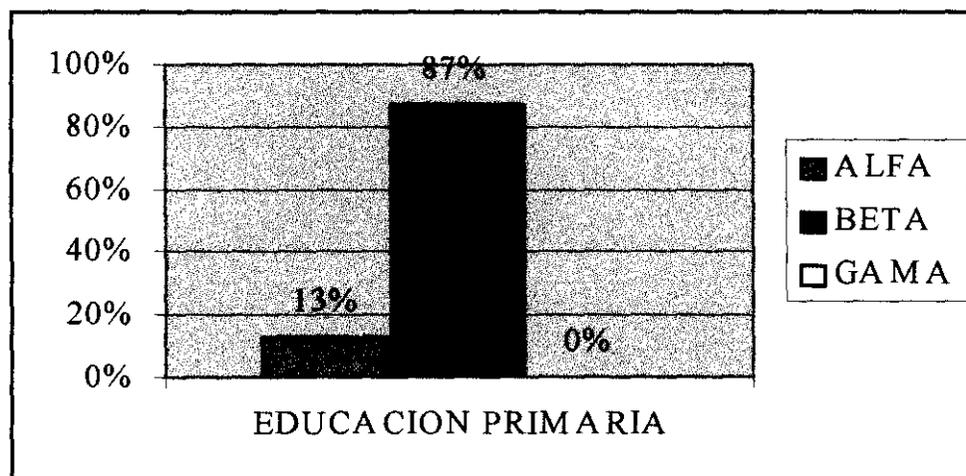
Fuente directa 1999.

Tabla 6 Prevalencia por tipo de hemólisis en 33 escolares de educación primaria.

Escolares	%	α	%	β	γ	
33	100%	4	13%	29	87%	0
						0%

Fuente directa 1999.

Gráfico 6. Determinación porcentual por tipo de hemólisis de la muestra en educación primaria.



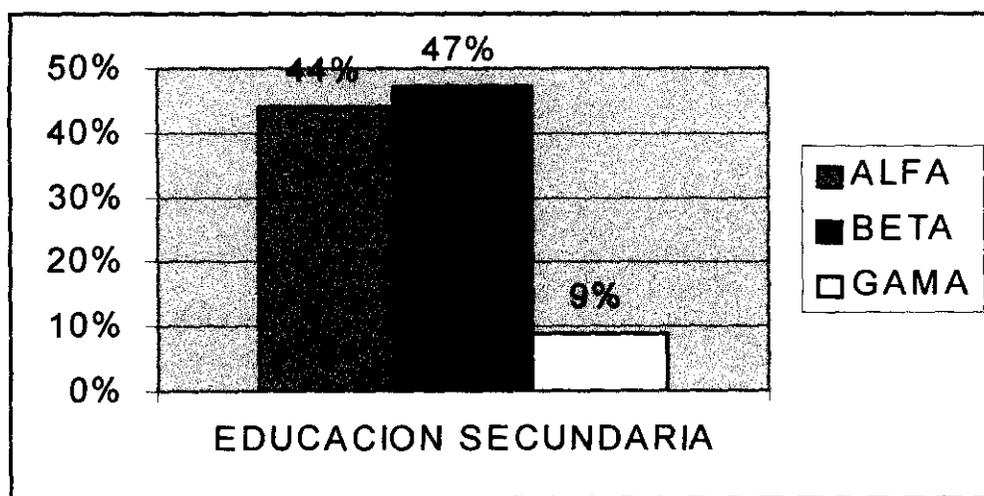
Fuente directa 1999.

Tabla 7 Prevalencia por tipo de hemólisis en 119 escolares en educación secundaria.

Escolares	%	α	%	β	%	γ	%
119	100%	52	44%	56	47%	11	9%

Fuente directa 1999.

Gráfico 7. Determinación porcentual por tipo de hemólisis de la muestra de educación secundaria.



Fuente directa 1999.

8.3 RESULTADOS DE LA ENCUESTA

Cabe mencionar que se realizó el análisis de la encuesta para identificar posibles factores de riesgo y que además servirán, en un futuro, como indicadores y parámetros para diseñar una nueva investigación como seguimiento de este estudio.

El análisis consistió en cuantificar las respuestas "sí" y "no" de frecuencias, en cuanto a signos y síntomas de orofaringe; como son:

ENCUESTA

FRECUENCIA DE ENFERMEDADES

- Presencia de enfermedades del tracto respiratorio en los dos últimos meses.
- Presencia de fiebre en las dos últimas semanas.
- Haber tenido contacto con enfermos de la garganta
- Presencia de molestias en la Orofaringe

SÍNTOMAS

- Dolor
- Ardor
- Resequedad
- Molestia de pasar saliva

SIGNOS

- Presencia de inflamación
- Aumento de Volumen
- Presencia de rubor
- Presencia de Linfadenopatía
- Presencia de Tonsilofaringitis.

8.3.1 RESULTADOS DE LAS FRECUENCIAS DE ENFERMEDADES

Una vez, aplicada la encuesta se encontró que las primeras cuatro frecuencias corresponden a la ausencia de: enfermedades del tracto respiratorio en los últimos dos meses (51%), fiebre (86%), contacto con enfermos (63%) y molestias de garganta (60%). Con un promedio general de ausencia del 65% (Gráfico 8).

Los siguientes gráficos corresponden uno por cada enfermedad para conocer en específico, los resultados de educación primaria y de educación secundaria.

En el primero se observa un porcentaje del 51% de alumnos de la muestra total **no hay presencia** de enfermedades del tracto respiratorio (Gráfica 9) y el 49% **si hay presencia**. La mayoría de alumnos corresponden a educación primaria (Gráfica 9.1).

En el segundo, el porcentaje es del 86% de alumnos que **no hay presencia** de fiebre en las dos últimas semanas de la muestra total de educación básica (gráfica 10).

El tercer rubro se determina que el porcentaje del 63% de la población total **no ha tenido contacto** con enfermos de la garganta (Gráfica 11).

Por último, el cuarto determina el porcentaje **ausencia de molestias de orofaringe** con el 60% de la muestra total (gráfico 12). En resumen, estos gráficos muestran las diferentes frecuencias y la distribución de los estudios de laboratorio, de las respuestas de las encuestas y lo correspondiente a los objetivos específicos; demostrando la existencia de portadores en educación básica.

Tabla 8 Distribución global de **ausencia** de enfermedades del tracto respiratorio, fiebre, contacto con enfermos y molestias de orofaringe, encuesta realizada a los 152 alumnos de educación básica.

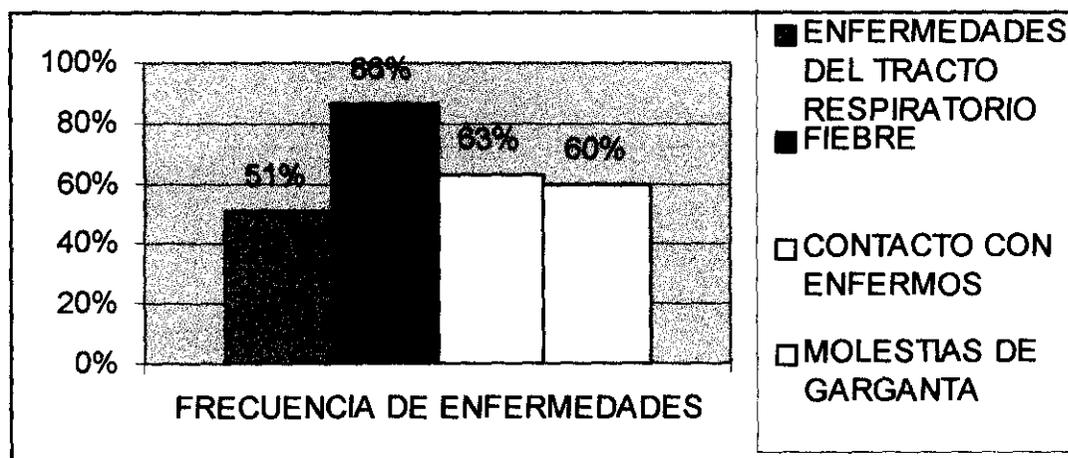
ENCUESTA

Enfermedades del tracto respiratorio	Fiebre	Contacto con enfermos	Molestias de garganta
51%	86%	63%	60%

Promedio 65%

Fuente directa 1999

Gráfico 8 Determinante porcentual de **ausencia** de las enfermedades encuestadas a la población total de 152 alumnos.



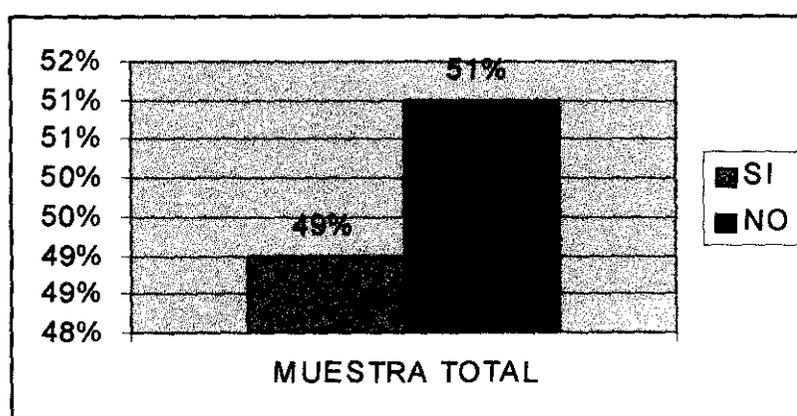
Fuente directa 1999.

Tabla 9 Distribución de la prevalencia de enfermedades del tracto respiratorio en los dos últimos meses.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
75%	25	25%	8	42%	50	58%	69	49%	75	51%	77	1

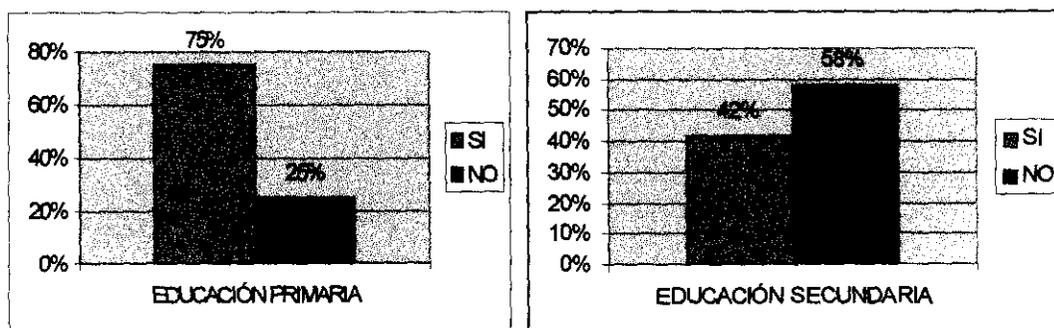
Fuente directa 1999.

Gráfico 9 Determinación de la prevalencia de enfermedades del tracto respiratorio superior en el total de la población en los últimos dos meses.



Fuente directa 1999.

Gráficos 9.1 y 9.2 Determinación porcentual de prevalencia de enfermedades del tracto respiratorio en los dos últimos meses de educación primaria y educación secundaria.

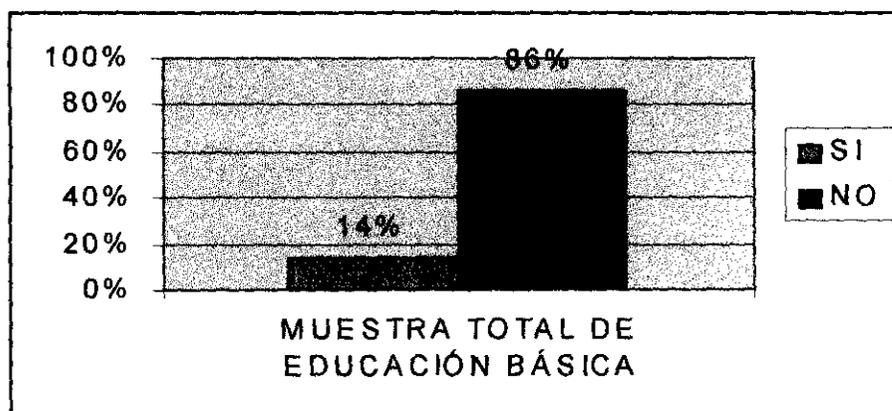


Fuente directa 1999.

Tabla 10 Distribución de frecuencia de existencia de fiebre en las dos últimas semanas.

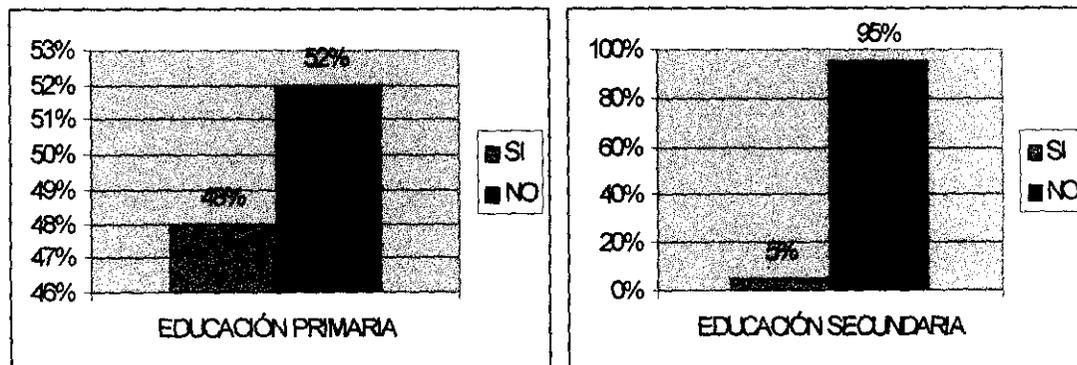
PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
48%	16	52%	17	5%	6	95%	114	14%	22	86%	130	2

Gráfico 10 Determinación porcentual de fiebre en las dos últimas semanas de la muestra total.



Fuente directa 1999.

Gráficos 10.1 y 10.2 Prevalencia de fiebre en las dos últimas semanas en educación primaria y secundaria.



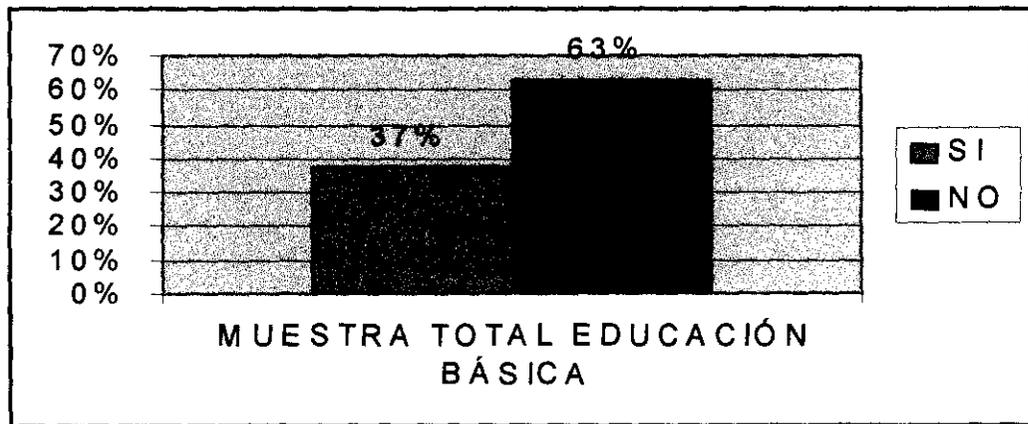
Fuente directa 1999.

Tabla 11 Distribución de la frecuencia de contacto con enfermos de Garganta.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
21%	7	79%	26	42%	50	58%	70	37%	57	63%	95	3

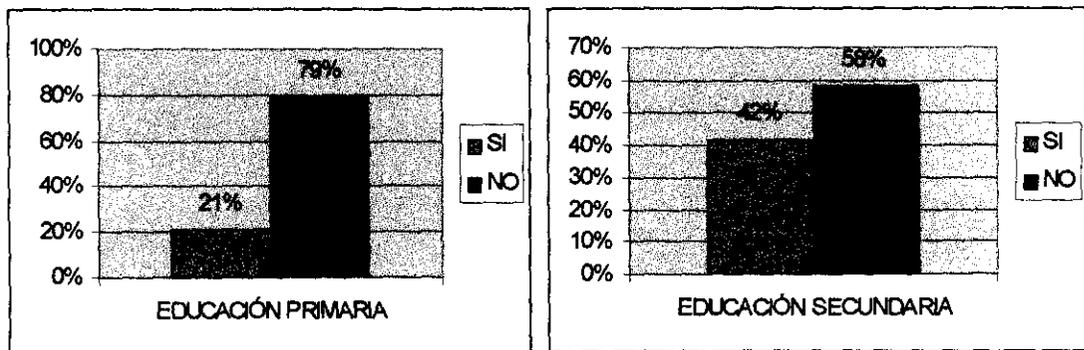
Fuente directa 1999

Gráfico 11 Determinación porcentual de contacto con enfermos de Garganta del total de la población.



Fuente directa 1999

Gráfico 11.1 y 11.2 Determinante porcentual de contacto con enfermos de Garganta.



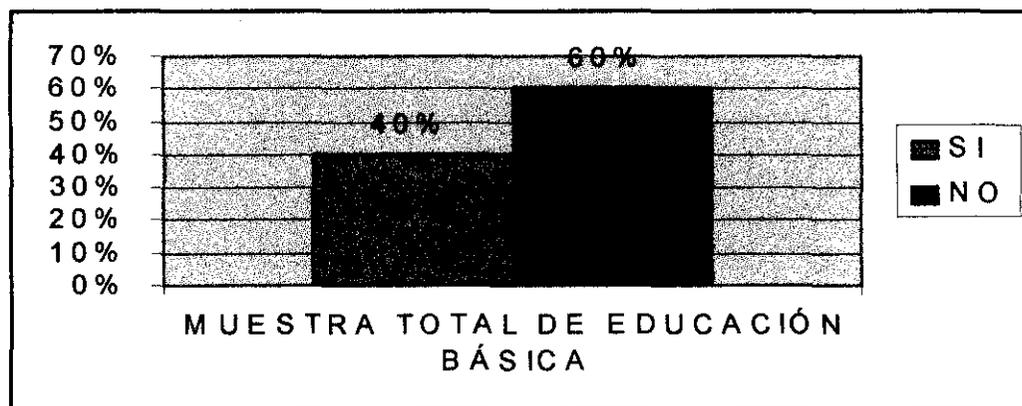
Fuente directa 1999.

Tabla 12 Distribución de la frecuencia de molestias de Orofaringe.

PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL		No						
SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	NO							
33%	11	67%	22	41%	49	59%	70	40%	61	60%	91	4

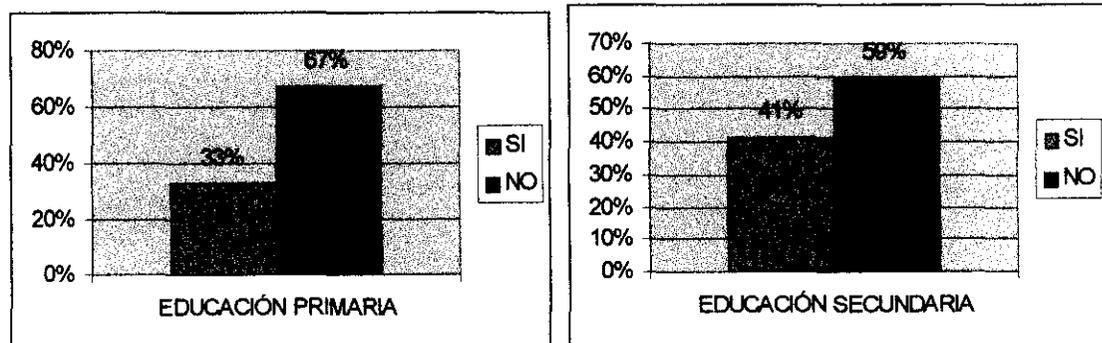
Fuente directa 1999.

Gráfico 12 Determinación porcentual de molestias de Orofaringe del total de la población.



Fuente directa 1999.

Gráfico 12.1 y 12.2 Determinación porcentual de molestias de Orofaringe en la educación primaria y educación secundaria.



Fuente directa 1999.

8.3.2 RESULTADOS DE LOS SÍNTOMAS SEGÚN LA ENCUESTA APLICADA.

Entre los síntomas que se encuestaron que fue:

- Dolor,
- Ardor,
- Resequedad y
- Molestia al pasar saliva.

Los resultados en forma global de la **ausencia**, encontrados sobre dolor(80%), ardor (89%), resequedad(72%) y molestia al pasar saliva (86%) aplicados al total de la población de educación básica (gráfica 13).

Los siguientes resultados corresponden a cada síntoma.

El primer resultado **ausencia de dolor** con el 80% del total de la población encuestada(gráfico 14).

El segundo corresponde al síntoma de **Ardor** se observa **ausencia** con el 89% de la población encuestada (gráfica 15).

El tercer síntoma **resequedad** presenta su distribución frecuencial de **ausencia** con 72% sobre el total de población encuestada (gráfica 16) y en educación primaria la mayoría de casos, se observa el 82%(Gráfica 16.1).

Con respecto al último síntoma que se encuestó **molestia al pasar saliva**, se observó una distribución frecuencial de **ausencia** con el 86% de la población total y en educación secundaria se localiza la mayoría de los casos con un 80% (Tabla 17 y Gráfica 17.2).

SÍNTOMAS PRESENTADOS

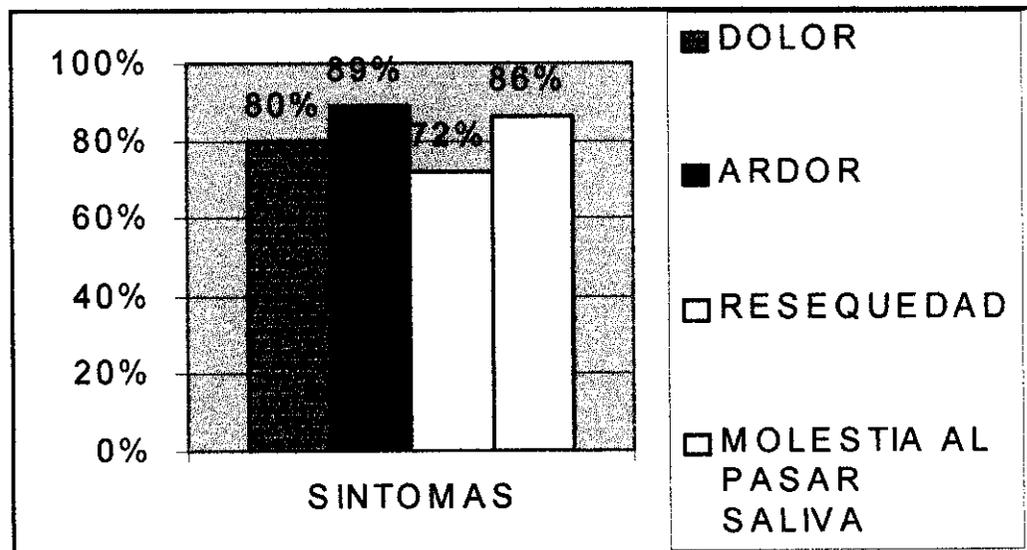
Tabla 13 Distribución global de frecuencias de **ausencia** de Dolor, Ardor, Resequedad y Molestias al pasar saliva, encuesta, realizada a los 152 alumnos de educación básica.

DOLOR	ARDOR	RESEQUEDAD	MOLESTIA AL PASAR SALIVA
80%	89%	72%	86%

Promedio. 82%

Fuente directa 1999.

Gráfica 13 Distribución porcentual de **AUSENCIA** de enfermedades encuestadas a la población total de 152 alumnos



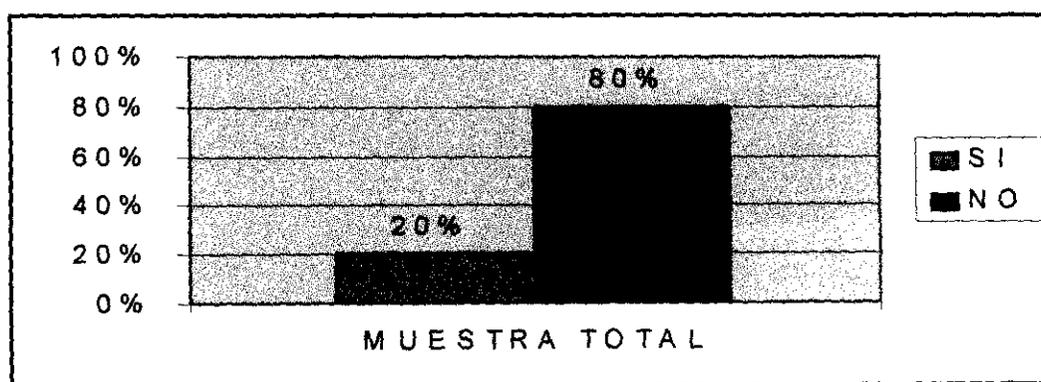
Fuente directa 1999.

Tabla 14 Distribución de la frecuencia de existencia de Dolor en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SI		NO		SI		NO		SI		NO		
18%	6	82%	27	20%	24	80%	94	20%	30	80%	122	1

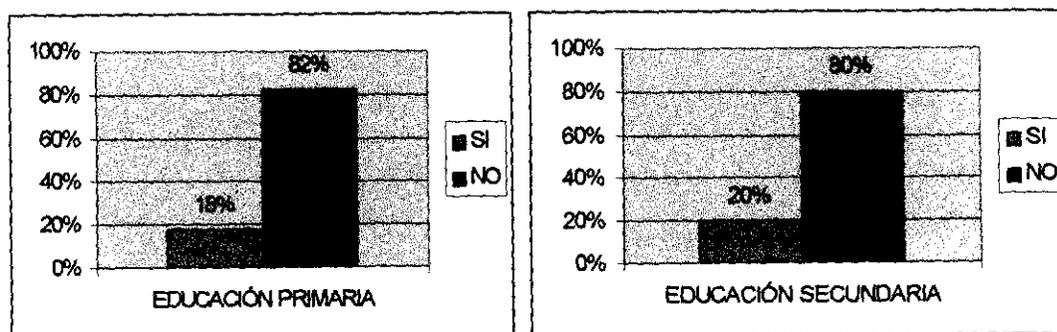
Fuente directa 1999.

Gráfico 14. Determinación porcentual de dolor en la población total encuestada.



Fuente directa 1999.

Gráfico 14.1 y 14.2 Determinación porcentual de dolor en educación primaria y educación secundaria.



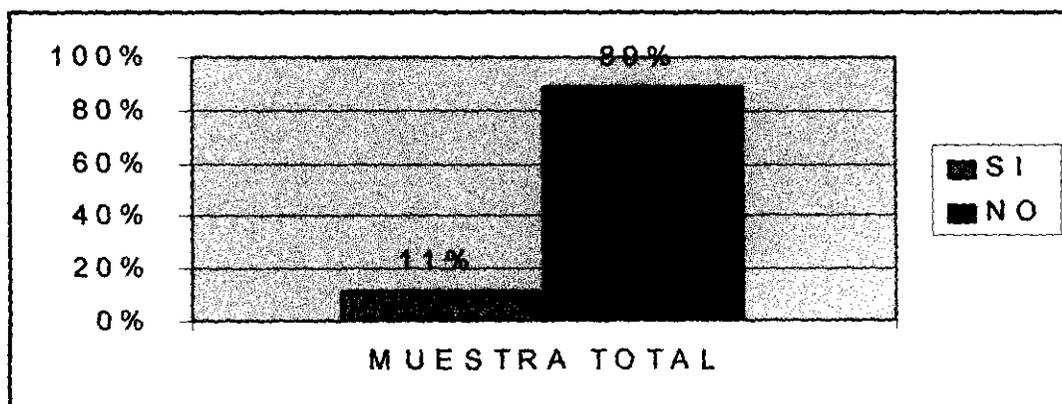
Fuente directa 1999.

Tabla. 15 Distribución de frecuencias de **existencia de ardor** en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
15%	5	85%	28	11%	13	89%	106	11%	18	89%	134	2

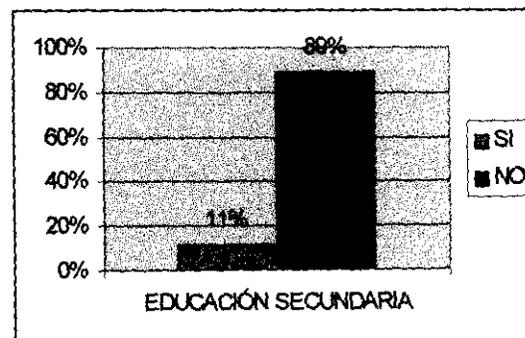
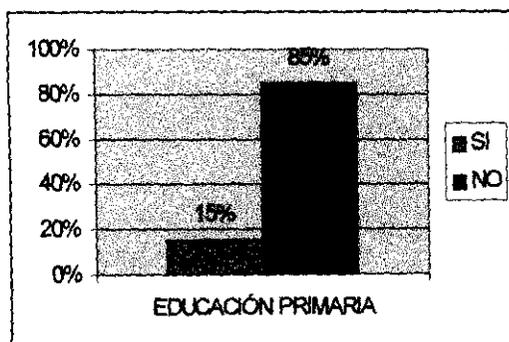
Fuente directa 1999

Gráfico 15 Determinación porcentual de la prevalencia de Ardor de la muestra total.



Fuente directa 1999.

Gráfico 15.1 y 15.2 Determinación porcentual de Ardor en educación primaria y educación secundaria.



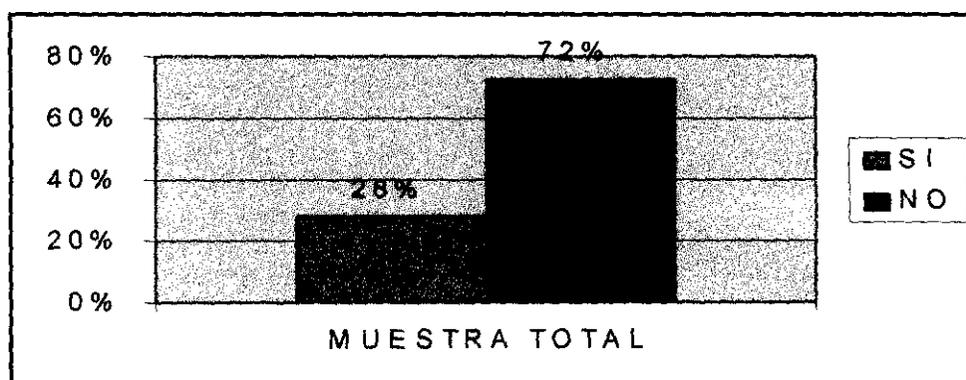
Fuente directa 1999.

Tabla 16 Distribución de la frecuencia de prevalencia en el rubro Resequedad en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
18%	6	82%	27	31%	37	69%	83	28%	43	72%	109	3

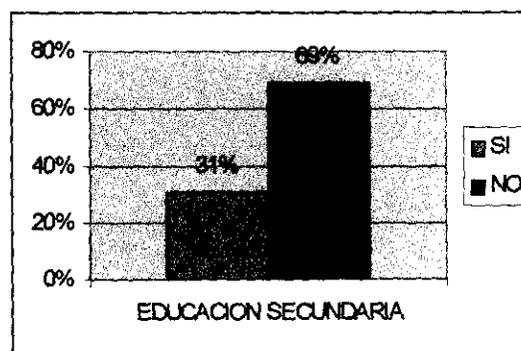
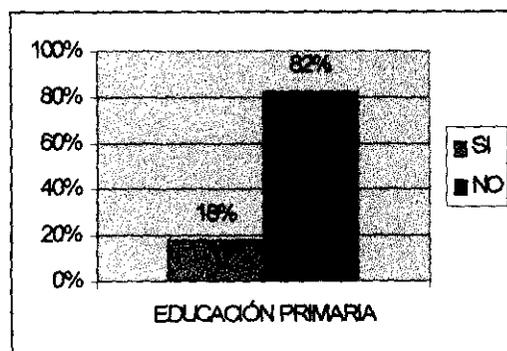
Fuente directa 1999.

Gráfica 16 Determinación porcentual de prevalencia de Resequedad de la población total.



Fuente directa 1999.

Gráficas 16.1 y 16.2 Determinación porcentual de prevalencia de Resequedad en Educación primaria y secundaria.



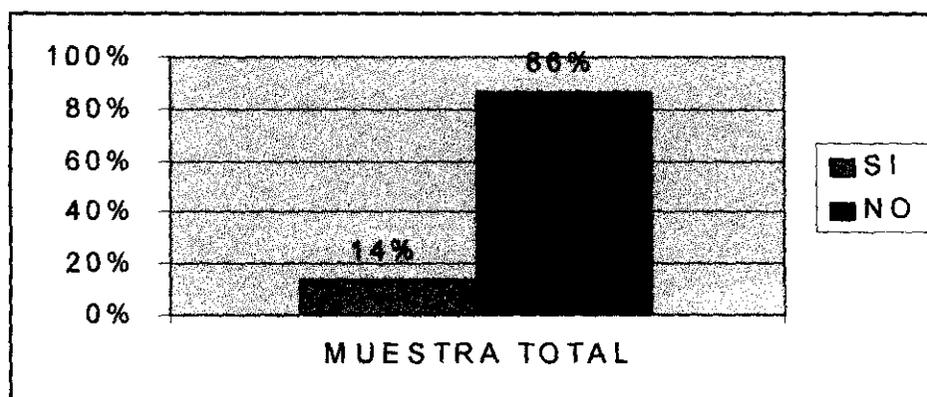
Fuente directa 1999.

Tabla 17 Distribución de la frecuencia de existencia de **Molestia al pasar saliva**.

PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL		No
SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	NO	
24%	8	76%	25	20%	24	80%
				94	14%	22
					86%	130
						4

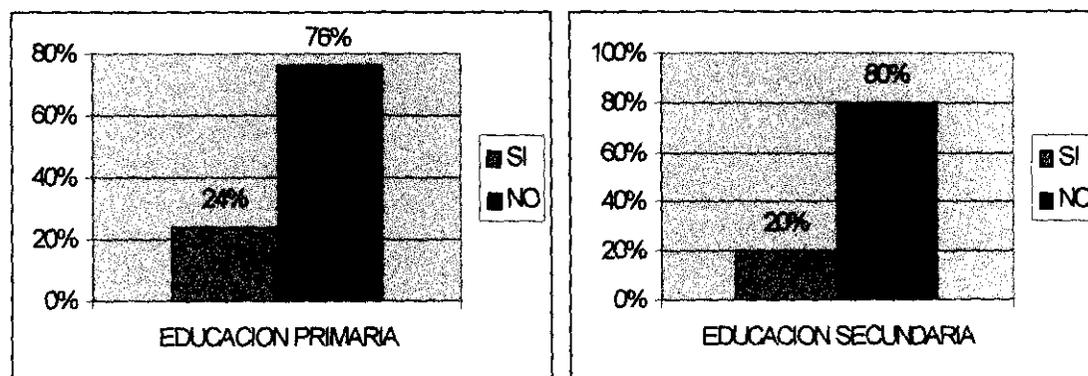
Fuente directa 1999.

Gráfico 17. Determinación porcentual de Molestia al pasar saliva de la población total encuestada.



Fuente directa 1999.

Gráficas 17.1 y 17.2 Determinación porcentual de molestia de pasar saliva de las muestras de educación primaria y secundaria.



Fuente directa 1999.

8.3.3 RESULTADOS DE LA OBSERVACIÓN DIRECTA DE LOS SIGNOS

También se realizó la observación directa de la garganta para detectar los signos:

- **Presencia de inflamación,**
- **Aumento de volumen,**
- **Presencia de rubor,**
- **Presencia de linfadenopatía y**
- **Presencia de tonsilofaringitis.**

Los resultados corresponden a la **ausencia** de: Inflamación(84%), Volumen(86%), Rubor(74%), Linfadenopatía(97%) y Tonsilofaringitis(92%) de 152 alumnos de educación básica(gráfico 18).

En forma específica:

El reporte de la observación directa para la **presencia de inflamación** se determinó que en el 84% de los 152 alumnos observados existe **ausencia** de inflamación (gráfico 19).

Para el segundo rubro que es el **aumento de volumen**, el 86% de los 152 casos observados describen **ausencia** de aumento de volumen (tabla y gráfico 20).

En el tercer signo que es la **presencia de rubor** se observa que el 74% de la población encuestada es **ausencia** rubor (Tabla y gráfico 21).

En el cuarto signo hay el 97% de **ausencia de Linfadenopatía** de la población total. (Tabla 22)

Por último, en el signo de **presencia de tonsilofaringitis** se observó **ausencia** en un 92% de los 152 alumnos que se les aplicó el exudado faríngeo (tabla 23)

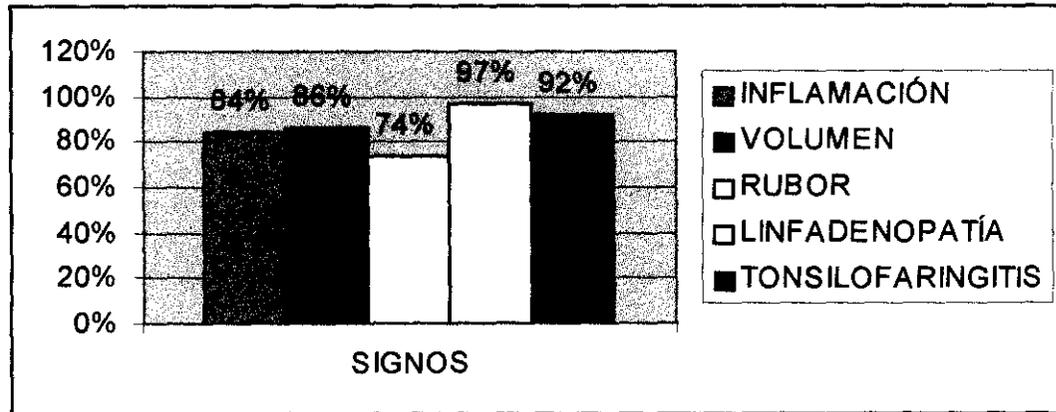
En resumen, el total de la encuesta cuenta con un promedio total de **ausencia** del 78% de frecuencia de enfermedades, síntomas y signos. (gráfica 24)

Tabla 18 Distribución global de frecuencias de la **ausencia** de **Inflamación, Volumen, Rubor, Linfadenopatía y Tonsilofaringitis**; encuesta, realizada a los 152 alumnos de educación básica.

Inflamación	Volumen	Rubor	Linfadenopatía	Tonsilofaringitis
84%	86%	74%	97%	92%

Promedio 87%

Gráfica 18 Determinación porcentual de **AUSENCIA** de los signos encuestadas a la población total de 152 alumnos



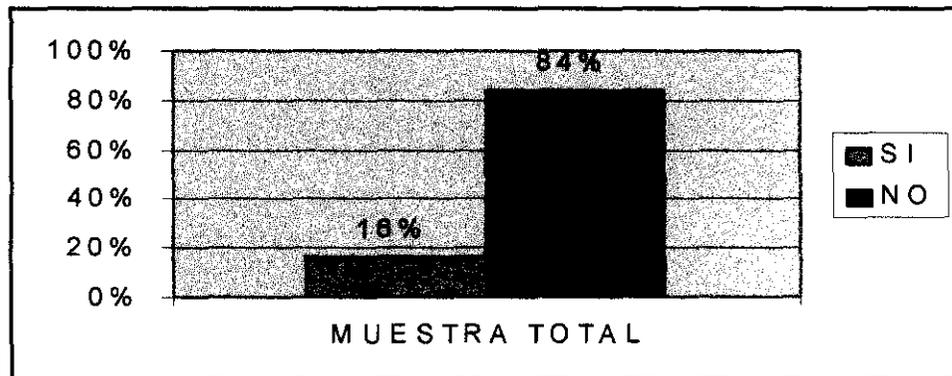
Fuente directa 1999.

Tabla 19 Distribución de la frecuencia prevalente de inflamación en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
18%	6	82%	27	15%	18	85%	101	16%	24	84%	128	1

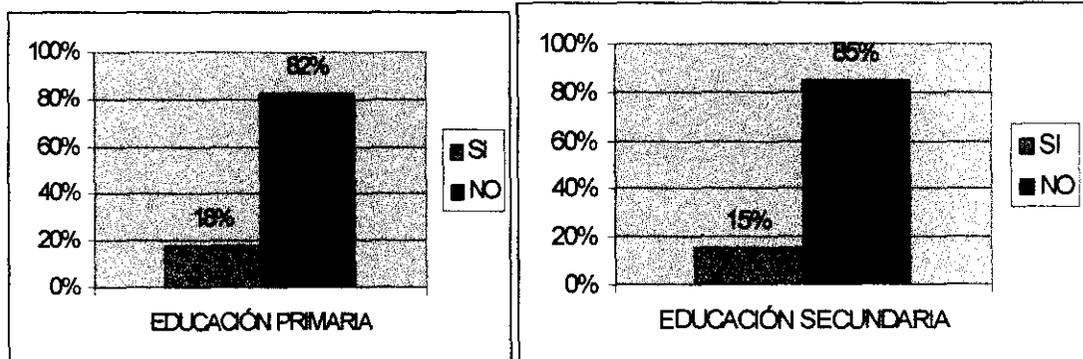
Fuente directa 1999.

Gráfico 19 Determinación porcentual de la prevalencia de inflamación del total de la población.



Fuente directa 1999.

Gráficos 19.1 y 19.2 Determinación porcentual de inflamación en educación primaria y educación secundaria.



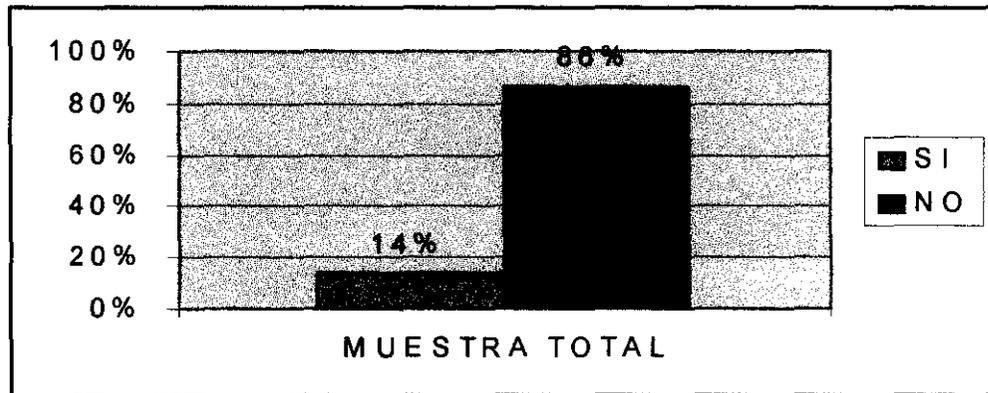
Fuente directa 1999.

Tabla 20 Distribución de la frecuencia prevalente de **Aumento de Volumen** en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
21%	7	79%	26	13%	15	87%	103	14%	22	86%	130	2

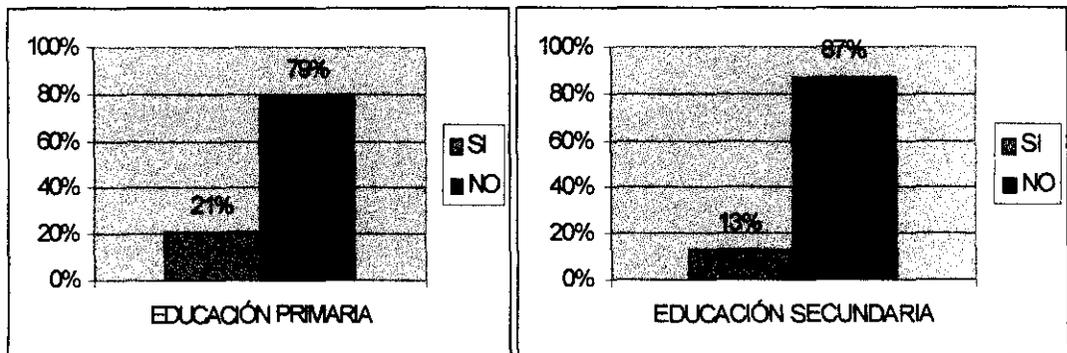
Fuente directa 1999.

Gráfico 20 Determinación porcentual de la prevalencia **Aumento de Volumen** en la muestra total.



Fuente directa 1999.

Gráficos 20.1 y 20.2 Determinación porcentual del **Aumento de Volumen** en educación primaria y educación secundaria.



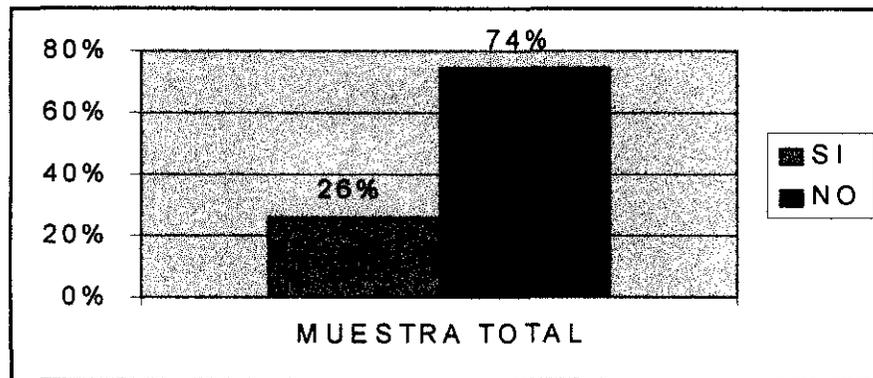
Fuente directa 1999.

Tabla 21 Distribución de la frecuencia prevalente de **Rubor** en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA				SECUNDARIA				TOTAL				No
SÍ		NO		SÍ		NO		SÍ		NO		
30%	10	70%	23	25%	30	75%	89	26%	40	74%	112	3

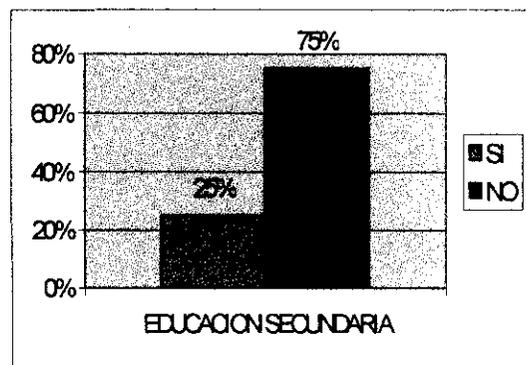
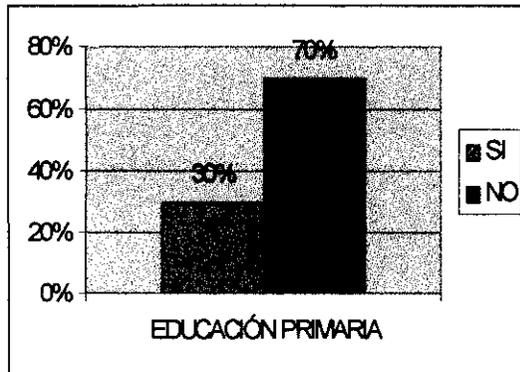
Fuente directa 1999.

Gráfica 21 Determinación porcentual de **Rubor** de muestra total.



Fuente directa

Gráfica 21.1 y 21.2 Determinación porcentual de **Rubor** en las muestras de educación primaria y educación secundaria.



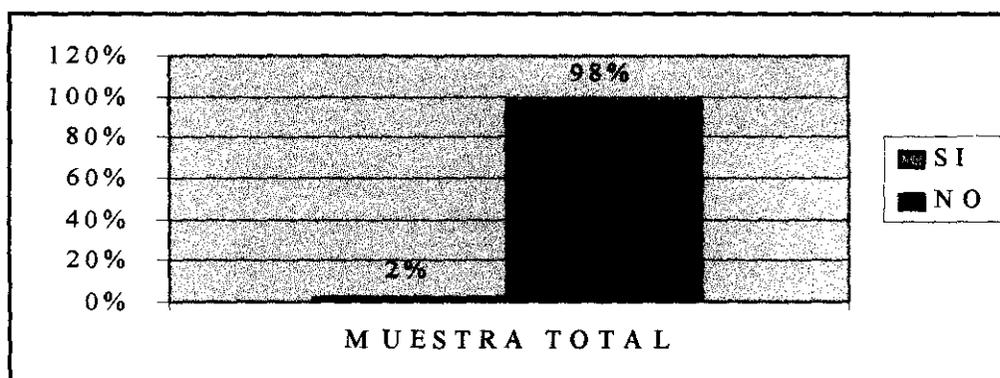
Fuente directa 1999.

Tabla 22 Distribución de la frecuencia prevalente de **Linfadenopatía** en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL		No						
SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	NO							
6%	2	94%	31	1%	1	99%	118	2%	3	98%	149	4

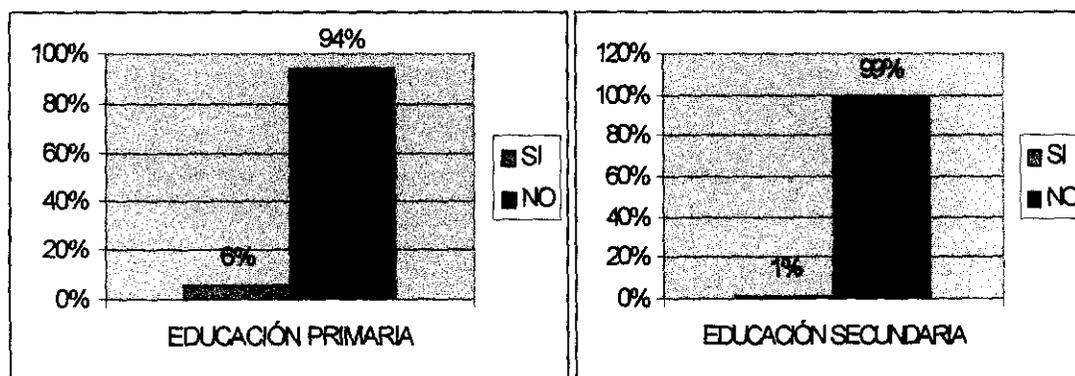
Fuente directa 1999.

Gráfica 22 Determinación porcentual de prevalencia de **Linfadenopatía** de la muestra total.



Fuente directa 1999.

Gráficas 22.1 y 22.2 Determinación porcentual de Linfadenopatía en Educación primaria y secundaria.



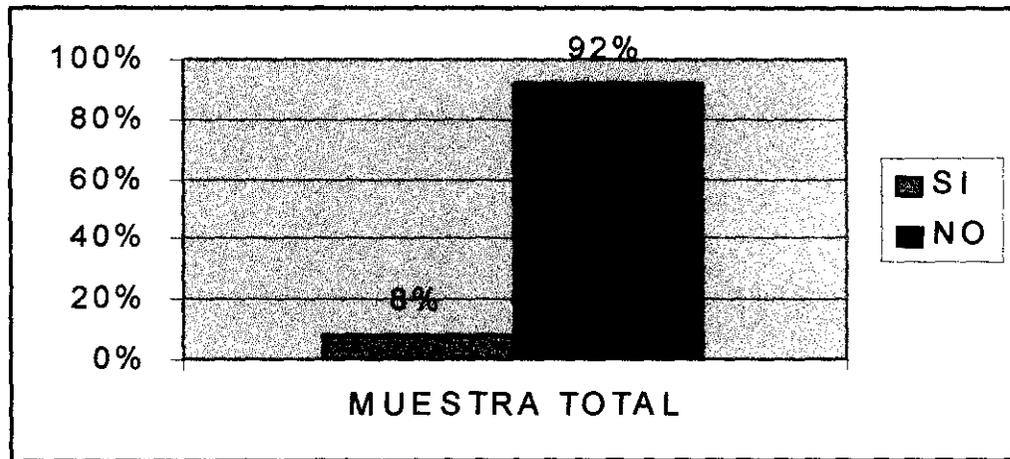
Fuente directa 1999.

Tabla 23 Distribución de la frecuencia sobre la presencia de tonsilofaringitis en la aplicación del exudado faríngeo.

PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL		No
SI	NO	SI	NO	SI	NO	
18%	6	5%	7	8%	13	5
	27	95%	112	92%	139	

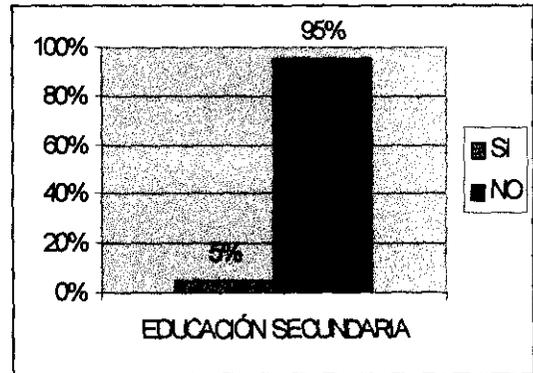
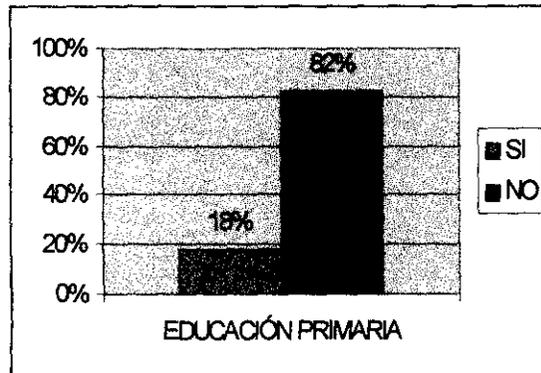
Fuente directa 1999.

Gráfico 23 Determinación porcentual de la prevalencia de Tonsilofaringitis de la muestra total.



Fuente directa 1999.

Gráficos 23.1 y 23.2 Determinación porcentual de la no-existencia de la presencia de Tonsilofaringitis de la muestra de educación primaria y secundaria.



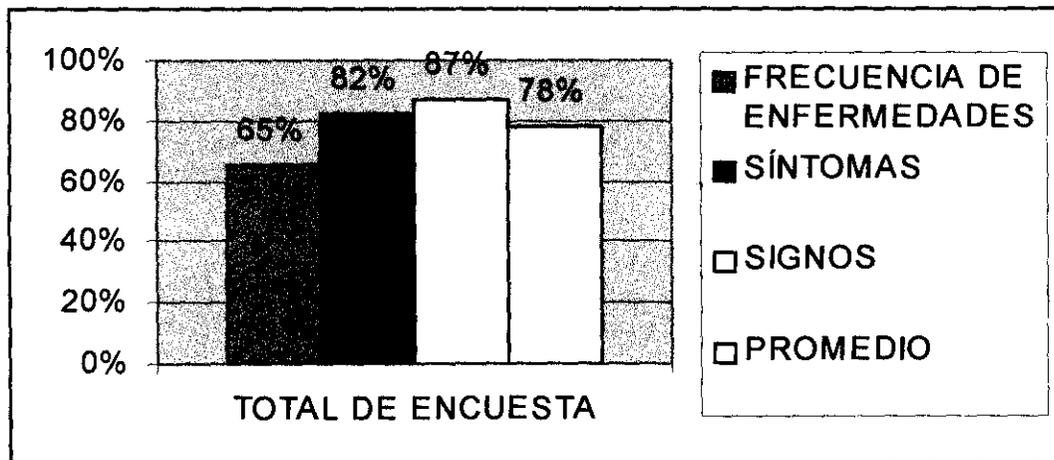
Fuente directa 1999.

Tabla 24 Distribución general porcentual y promedio total de la encuesta sobre **ausencia** de: frecuencias de enfermedades, síntomas y signos; aplicada a 152 alumnos de educación básica.

Frecuencia de enfermedades	Síntomas	Signos	Promedio porcentual total
65%	82%	87%	78%

Fuente Directa 1999.

Gráfico 24. Determinante porcentual de la encuesta realizada a 152 alumnos de educación básica con un promedio total de 78% de **ausencia** de enfermedades, síntomas y signos.



Fuente directa 1999.

9.0 DISCUSIÓN

La prevalencia de casos de portadores de *estreptococo beta hemolítico* en niños lo menciona Rodríguez y col (1975) especificando que " en nuestro medio es más frecuente la enfermedad en mujeres que hombres, en relación de 2:1, la mayor parte de los enfermos se sitúa entre 10 y 20 años de edad, en rara ocasión por debajo de los 6 años. Algunos autores extranjeros conceden importancia a las pobres condiciones socioeconómicas del grupo más afectado."⁸

En el presente trabajo no se encontraron diferencia respecto a género ya que existe sólo el 2%(Gráfica 4) discrepante entre hombres y mujeres, además, la mayor prevalencia de enfermos lo encontramos en la edad de 13 en niños y 14 en niñas(gráfica 4.1). Lo cual es muy diferente en lo reportado por Rodríguez y col.

Gatica-Marquina y cols. , en 1993 reportan un estudio nasofaríngeo a 127 niños en guarderías menores de seis años en la ciudad de Cuernavaca Morelos México resultando positivos a uno o más bacterias seleccionadas entre las cuales distinguió *H. Influenzae*, *S. neumoniae*, *M. Catarrhalis* y *S. pyogenes* se aislaron 118 bacterias observándose una diferencia 2:1 con el grupo control". De ahí que en 1975 no hubiera estudios que determinaran un porcentaje para darle validez a lo dicho por Rodríguez y que en 1993 ya Gatica-Marquina manifiesta los brotes de enfermedad hasta 118 bacterias en comparación con su grupo control, concluyendo que existe una prevalencia de varias bacterias, del 39.3% de los casos y que el niño de guardería pudiera actuar como portador y transmisor de patógenos en el seno familiar¹⁰

En la India, Srivastava y col. (1997) reporta un estudio con niños de 5 a 15 años con el fin de:

- a) Identificar la frecuencia de *estreptococo beta hemolítico con faringitis*.
- b) Para medir impacto de edad, sexo, desnutrición y estación.
- c) Para determinar la frecuencia de proporción del portador.

Aplicado a un grupo de 150 niños con las señales de inflamación orofaríngea y otro grupo de 60 niños aparentemente normales del pueblo de Patná.

Reporta. La frecuencia de estreptococo beta hemolítico fue en promedio 38.6% (40.0% vs. 36.6%), Sin variación entre hombres y mujeres y con la proporción del portador fue más alta en niños de 5 a 10 años(43.7% vs 32.8%) con desnutrición(40.7% vs. 35.7%), áreas rurales (41.1% vs. 35.0%) viviendo en malas condiciones y más en la estación de invierno 41.6%.³¹

En Australia Carapetis(1997) reporta que en comunidades norteafricanas de Australia se presentó la incidencia más alta de fiebre reumática aguda en el mundo donde se asocia con el predominio de pyoderma (que normalmente es secundario a la infección de sarna) entre niños el 70% esta presente a lo largo del año y de enfermedades del tracto respiratorio superior en forma constante un 50% y con menos frecuencia con 2%> con niños aborígenes⁵.

En EEUU, Kaplan y Carapetis en **Australia** (1999) se reúnen para conocer el estado actual de portadores en algunos países del mundo y toman trabajos de países de primer mundo o desarrollados y países subdesarrollados y llegan a las siguientes conclusiones: Las infecciones estreptocócicas son de fácil transmisión, la faringitis y amigdalitis son muy comunes en niños de 5 a 15 años considerando que el pyoderma estreptocócico no es común pero principalmente visto en niños de 5 años⁵. En la India el porcentaje es de 53 de niños y el 54% se presenta como portador.⁴

Coincidimos con los estudios realizados en la India, en EEUU y Australia al utilizar el mismo rango de edad, género y con el resultado de prevalencia de portadores en las edades de 6 a 10 años.

En este estudio se encontró que en 33 niños menores de 10 años el 88% son portadores de estreptococo beta hemolítico (Gráfico 3) y de 119 niños de 11 a 15 años el 47% son portadores de estreptococo beta hemolítico (Gráfico 3.1).

En lo que concierne a las condiciones socioeconómicas no se puede afirmar en este estudio que sean las mismas de los autores mencionados. Ya que no se aplicó un instrumento socioeconómico que pueda arrojar datos significativos. Pero sabemos que la ubicación geográfica de las escuelas se localizan en la periferia del Distrito Federal y la condición socioeconómica de los alumnos es baja.

10.0 CONCLUSIÓN

- Existe un alto porcentaje de portadores de *estreptococo beta hemolítico* en alumnos de educación primaria con respecto a la educación secundaria.
- De 33 niños de educación primaria el 88% (29) son portadores de estreptococo beta hemolítico en la escuela primaria REPÚBLICA ÁRABE UNIDA
- De 119 niños de educación secundaria el 47% (59) son portadores de estreptococo beta hemolítico en la ESCUELA SECUNDARIA TECNICA No.86.
- Podemos afirmar que no existe diferencia de portadores por género
- Al identificar mayor cantidad de niños portadores de estreptococo beta hemolítico, dentro del intervalo de 6 a 10 años(educación primaria) y los consideramos como población de riesgo y de contagio en su centro escolar, por convivir con estudiantes en salones de clase poco ventilados y con bastante población por aula.
- En la población de portadores en educación secundaria en las edades de 13 y 14 años las de mayor riesgo, pues sus salones cuentan con mayor ventilación pero con mayor numero de compañeros.
- Los escolares que estudian cerca del Aeropuerto Internacional de la Ciudad de México, la planta de tratamiento de aguas negras del Río de los Remedios y están frecuentemente expuestas a las poluciones de los

tiraderos del bordo de Xochiaca que genera esta zona presentan alta prevalencia de infecciones estreptocócicas

La identificación de portadores en escuelas de educación básica hace necesario recomendar la creación de programas de seguimiento para:

- Es necesario erradicar el *estreptococo beta hemolítico* en los escolares portadores y llevar a cabo un seguimiento para identificar a otros posibles portadores.
- Es menester implementar promociones de salud dirigidas a la población escolar, padres de familia y entorno social.
- Actividades de sensibilización para cuidar el medio ambiente escolar.
- Campañas profilácticas sobre Educación Higiénico Alimenticia con el fin de disminuir desnutrición alimenticia por alimentos chatarra, promoviendo ingerir frutas, verduras, proteínas, lácteos y alimentos balanceados.

Con los resultados obtenidos el siguiente trabajo de investigación será el seguimiento de los portadores identificados tomando en cuenta los factores de riesgo detectados.

La revisión orofaríngea se observó que la mayoría de la muestra presentó el total de sus piezas dentarias sin lesiones careosas por lo que se realizará un estudio de prevalencia de caries.

11.0 BIBLIOGRAFÍA

1. Attie F. y Buendia A. "La cardiología pediátrica desde sus inicios del siglo que se avecina" en **Arch Inst Cardiol, Méx.** Vol. 68: 101-105, 1998.
2. Bisno H. Pharyngitis agudo. Etiología y Diagnóstico en **Pediatric Miami** 1996.
3. Burnett y col. **Manual de Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca.** Tomo 1, 3.Ed. Ciencia y Técnica. México 1988.
4. Carapetis, B.J.Currie, and M.F.Good. Towards Understanding the Pathogenesis of Rheumatic Fever. **Scand J Rheumatol** 1996; 25: 127-31.
5. Carapetis, Jonathan R. Bart J Currie, and Edward L. Kaplan. Epidemiology and Prevention of Group A Streptococca Infections: Acute Respiratory Tract Infections, Skin Infections, and Sequelae at the Close of the Twentieth Century .**Clinical Infectious Diseases** February 1999; 28:205-10.
6. Cruz J, G., Sainz M, J.E. y Segura R, P. **Manual de bacteriología clínica.** UNAM. México. 1994. pp 47-50.
7. Escudero J. **La cardiopatía reumática. Actividades Médicas** pp 112-126.1974.
8. Espino Vela **Introducción a la Cardiología UNAM.** México 1982.
9. Fuceman B.A. **Tratado de Microbiología.** Ed. Panamericana México 1986
10. Gatica Marquina R y cols. "Colonización bacteriana nasofaríngea en niños que asisten a guardería y niños cuidados en casa". **Revista Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.** Octubre-Diciembre 1993; Vol. 6, No.4.
11. Giono, SC y Sandoval, BA El estreptococo y la fiebre reumática. **Revista Latinoamericana de microbiología** 16: 111-112, 1971.
12. Giono, SC y Sólorzano, F: Infección perinatal causada por estreptococo del grupo B. **Infectología** 6. 8: 321-328, 1986.
13. Goldstein Mark, MD. Valoración y tratamiento del dolor de garganta. **Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica.** 1992; Vol. 4,881-886.
14. González P. A. y col. "Prevalencia del Streptococcus pyogenes y su relación con la fiebre reumática" en **Rev. Facultad de Medicina UNAM** 31; (enero-febrero) 11-15 1988.
15. Harrison. **Medicina Interna.** Ed. Científicas La Prensa Medica Mexicana. México. 1982 pp 952-954
16. Hernández Sampieri y col. **Metodología de la Investigación.** Mc. Graw Hill. México. 1991 pp 10-20.
17. Howard Faden, MD. State University of New York School of Medicine and Biomedical Sciences at Buffalo and Children's Hospital of Buffalo. Monthly prevalence o group A, B and G streptococcus, haemophilus influenzae types E and F and pseudomonas aeruginosa nasopharyngeal in the first two years of life. **The pediatric infectious disease Journal.** March 1998; Vol. 17, No. 3.

18. Kaplan Eduard L. Introducción en **Rev. Pediatric** 1995.
19. Kaplan Edward L., MD. Recent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and Abroad: an overview. **Pediatrics**. June 1996; Vol.97, No.6, 945-948.
20. Kaplan, Edward L., MD. Introduction, Guest Editor. **Pediatrics**. June 1996; Vol. 97, No. 6,vii.
21. Koneman, Allen, Dowell, Janda, Sommers y Winn. **Diagnóstico Microbiológico** Editorial. Panamericana México 1997 pp 421-425
22. Koneman/ Allen /Dowell / Janda / Sommers / Winn **Diagnóstico Microbiológico**. Editorial Panamericana. México. 1997 pp. 173-175, 193, 423, 443-446.
23. Lievana Ureña J. **Microbiología Oral** Mc Graw Hill interamericana 7 Ed. 1996.
24. Linch Matthew, Stanley S Raphael. **Métodos de laboratorio**. Editorial Interamericana. México. 1990. Pp.933-940.
25. Mandell, Douglas, Bennett. Principles and practice of infectious diseases. **Wiley Medical**. United States of América. 1985.pp.97,355,1133,1334.
26. Miller.Chris H., Ph, D. y James A. Cottone, DMD, MS. **Principios de Infectología aplicables a la práctica dental**. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. **Diagnóstico Bucal** 1993; Vol. 1,1-17.
27. Nolte William A. **Microbiología Odontológica**. Interamericana. México. 1985. Pp. 307-309.
28. Oliver F. Roddey, Jr. ,MD, Herbert W and col Comparison of an optical immunoassay technique with two culture methods for the detection of group A streptococci in a pediatric office **The Journal of Pediatrics** 1995;Vol 126, No.6.
29. Robles G., Nava A. y Reyes P. "Anticuerpos Productos Extracelulares Del Estreptococo Grupo A Importancia Diagnóstica En La Fiebre Reumática Aguda." En **Arch Inst Cardiol Mex**. Vol., 65: 115-119, 1995.
30. Pérez Tamayo R. **Introducción a la Patología I.N.N**. México. 1976.
31. Srivastava S.P., Anjani Kumar, A, C.Mishra, Lalan Kr. Bharti. Beta Hemolytic Streptococci in Sore Throat Infections. **Indian Pediatrics**. June 1997; Vol. 34,560-561.
32. Stephen M. Fries, MD, Boulder Medical Center. Diagnosis of group A streptococcal pharyngitis in a private clinic. Comparative evaluation of an optical immunoasay method and culture. **The Journal of Pediatrics**. June 1995; Vol. 126, No. 6.
33. Strömberg Anders, Victoria Romanus and Lars G. Burman. Outbreak of Group A Streptococcal Bacteremia in Sweden: An **Epidemiologic and Clinical Study**.**J. of Infectious Diseases** 1991; 164:5 95-8

34. Tetrin C. Romero J; Sánchez UN; Sánchez M; Gómez M; Icazo JJ, Sánchez ML (corte a Sánchez M: Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Universitario San Carlos Madrid. Fuente: **Enferma Infección Microbio Clínica** 1994 Jun-Jul: 12(6) 285-8 CITA IDS: PMID: 8080865 UI: 94362083
35. Working Group on Prevention of Group A Streptococcal Disease. **Jama**, April 15, 1998-Vol 279, No.15.
36. Zinsser **Microbiología** Panamericana México 1989.

12.0 ANEXO

ALUMNOS DE EDUCACION BASICA DE LA ZONA NORESTE DEL D. F. PORTADORES DE ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO

Carta de consentimiento informado.

Como una contribución desinteresada de mi parte, autorizo y doy amplios poderes a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, para que se me tomen muestras de exudado faríngeo para determinar si soy portador de Estreptococo Beta hemolítico.

El estudio está autorizado por el Comité de Investigación, bajo los criterios de respeto a la dignidad personal, por lo cual estoy de acuerdo en: que a las muestras de exudado faríngeo que estoy donando se les realicen las pruebas y cultivos necesarios y no exigiré responsabilidad por parte de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México de conocer el resultado de dichas pruebas.

El único requisito que exijo por parte de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México es el de mantener en la más estricta confidencialidad el resultado de las pruebas realizadas; así mismo estoy consciente de desistir de mi participación en el estudio en el momento que lo decida, sin ser objeto de coacción alguna por parte de los investigadores, informando sobre los motivos que me obliguen a tomar esta decisión.

Nombre y firma del alumno(a) _____

Nombre y firma Padre o Tutor _____

Nombre y firma de testigo _____

Nombre y firma Investigador. _____

NORMA MONTIEL LOPEZ

México D.F. marzo de 1999.

REPORTE. DE DATOS CLÍNICOS.**ALUMNOS DE EDUCACION BASICA DE LA ZONA NORESTE DEL D. F.
PORTADORES DE ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO**

Fecha:		Folio:	
Nombre:			
Edad:	Género	M () F ()	

FRECUENCIAS DE ENFERMEDADES

¿Ha estado enfermo del aparato respiratorio en los últimos dos meses?	Sí () No ()
¿Presentó fiebre en las últimas semanas?	Sí () No ()
¿Ha estado en contacto con alguien enfermo de la garganta?	Sí () No ()
¿Ha tenido molestias en su garganta?	Sí () No ()

SINTOMAS

Dolor	Sí () No ()
Ardor	Sí () No ()
Resequedad	Sí () No ()
Molestia al pasar saliva	Sí () No ()

SIGNOS

Presencia de inflamación	Sí () No ()
Aumento de volumen	Sí () No ()
Presencia de rubor	Sí () No ()
Presenta Linfadenopatía	Sí () No ()
Tiene tonsilofaringitis	Sí () No ()

HOJA DE RESULTADOS**. ALUMNOS DE EDUCACION BASICA DE LA ZONA NORESTE DEL D. F.
PORTADORES DE ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO**

Fecha:	Folio:
Nombre del alumno:	
Edad:	Género: M () F ()
CULTIVO.	
1.-Crecimiento de MICROORGANISMOS	
	Sí () No ()
2.-Tipo de HEMÓLISIS que se presenta.	
	Alfa () Beta (....) Gama ()
Presencia del Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A;	
	Sí () No ()
3.-OBSERVACIONES:	

