

44

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DETERMINACIÓN DE ESTUDIANTES  
PORTADORES DE ESTREPTOCOCO BETA  
HEMOLÍTICO QUE CURSAN EL SEGUNDO  
AÑO DE LA CARRERA DE CIRUJANO  
DENTISTA**

**P R U E B A E S C R I T A**

**TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A  
FLAVIA PAOLA CORONA IZQUIERDO**

**TUTOR: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ**

**ASESOR: MSP ARCELIA MELENDEZ OCAMPO**



MÉXICO, D.F. CIUDAD UNIVERSITARIA

AÑO 2000

277923



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.

## **Indice**

Resumen (abstract)

Introducción

Capítulo I Antecedentes e Historia

    Antecedentes

    Historia de los Estreptococos

Capítulo II Generalidades.

    Características Generales de los Estreptococos

    Clasificación de los Estreptococos

        Nutricional

        Genética

        Antigénica

        Hemolítica

Capítulo III Estreptococos del grupo A

    Morfología

    Factores de virulencia

    Enfermedades

    Diagnóstico e identificación

    Tratamiento

    Inmunidad

    Epidemiología, prevención y control

Capítulo IV Otros Estreptococos

    Estreptococos del grupo B

    Estreptococos del grupo C

    Estreptococos del grupo D

    Estreptococos del grupo F

    Estreptococos del grupo G

    Estreptococos del grupo Viridans

## Capítulo V Epidemiología de los Estreptococos

Portadores asintomáticos de Estreptococo beta hemolítico

Epidemiología en México y otros países

Importancia de los Estreptococos para el Cirujano Dentista

## Capítulo VI Desarrollo del estudio

Planteamiento del problema

Objetivos

Objetivos generales

Objetivos específicos

Justificación

Hipótesis

Hipótesis de trabajo

Hipótesis nula

Diseño del estudio

Tipo del estudio

Duración y cronograma

Material y métodos

Universo del estudio

Selección de la muestra

Variables

Independientes

Dependientes

Escala de medición

Criterios de exclusión e inclusión

Aspectos éticos y de bioseguridad

Metodología

## Capítulo VII Resultados

Evaluación estadística

Discusión

Conclusiones y comentarios

Bibliografía

Glosario

Anexos

## Resumen (abstract)

Los estreptococos son microorganismos que a lo largo de la historia se han caracterizado por formar parte integral de la historia de la Microbiología médica y participar en el desarrollo de la Quimioterapia; así como de ser los causantes de enfermedades importantes a lo largo de toda la historia de la humanidad.

Esta bacteria se encuentra dentro del ser humano alojándose en garganta y vías respiratorias altas, ya sea causando una enfermedad o no (estado de portador), las razones por las cuales se presentan, todavía no están claras, pero coincide la mayoría en que se debe a características inherentes a la utilización de antibióticos de una forma no adecuada, así como del sistema inmunológico del individuo.

La clasificación de los Estreptococos es realizada utilizando diferentes métodos juntos, encontrándose como más común el de Rebeca Lancefield mejor conocida como clasificación antigénica, basada en función de los antígenos de grupo e identificados por letras desde la A hasta la U exceptuando la I, J, LL y Ñ. Y el de hemólisis dividiéndose en hemólisis alfa, beta y gama de acuerdo a la función de enzimas relacionadas directamente con el estreptococo y el comportamiento de éstas en placas de agar sangre. De acuerdo con esta clasificación, los estreptococos hemolíticos son los principales patógenos para el ser humano, en especial los que presentan hemólisis del tipo beta, los cuales incluyen a los serotipo A, B, C, D, F y G.

El más patógeno de éstos en cuanto a sus factores de virulencia es el estreptococo beta hemolítico del grupo A mejor conocido como *Streptococcus pyogenes*, causante de las siguientes enfermedades: erisipela, fiebre puerperal, faringitis, escarlatina, pioderma y las complicaciones de faringitis: glomerulonefritis y fiebre reumática

Para la identificación de ésta bacteria en seres humanos se cuenta con una amplia gama de pruebas que van desde el cultivo en Agar sangre de Carnero hasta las pruebas fisiológicas como la susceptibilidad a la bacitracina, la Hidrólisis de L-pirrolidonil-beta-naftilamida, tinción fluorescente, así como la identificación serológica mediante aglutinación de látex y coaglutinación

El presente estudio fue realizado para determinar los portadores de estreptococo beta hemolíticos en los alumnos del segundo año de la carrera de cirujano dentista con el objetivo de determinar la prevalencia de portadores de estreptococos del grupo A y otros serogrupos así como su relación con un grupo de alumnos del propedéutico de Posgrado para determinar algún vínculo entre la relación paciente - Cirujano Dentista y la prevalencia del estado de portador.

La muestra de alumnos de licenciatura fue de 142 y de alumnos del propedéutico de posgrado de 86, a todos se les practicó un exudado faríngeo en ayunas, y se realizó frotis de los cultivos obtenidos, los que fueron positivos a estreptococo en cuanto a morfología y a hemólisis beta en el cultivo, se les practicó una prueba de aglutinación de látex para identificar el serogrupo al que pertenecían.

Los resultados fueron en alumnos de licenciatura el 23 % fueron portadores de estreptococo beta hemolítico y prevaleciendo de éstos un 31% portador del serogrupo B. En alumnos del propedéutico de posgrado, el 20% fueron portadores de estreptococo beta hemolítico y prevaleciendo de éstos un portador del serogrupo G con un 34 %

Se observa que la distribución de la prevalencia de portadores se comporta de la misma manera aunque son muestras diferentes.

Faltan en México estadísticas confiables sobre casos de faringitis y estudios de portadores, ya que sólo hablan de enfermedades respiratorias como tal.

## Introducción.

La faringitis aguda, es causada principalmente por el Estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*); otras especies asociadas a esta infección son los Estreptococos de los grupos B, C y G; aunque hay pocos estudios que sustentan estas asociaciones.<sup>10</sup>

El diagnóstico de la faringitis por lo regular se lleva a cabo mediante un cultivo de exudado faríngeo; en éste punto hay una gran variedad de estuches de detección rápida, en específico del estreptococo beta hemolítico del grupo A; éstos estuches varían entre unos minutos a 2 ó 3 horas antes de conocer el resultado.

Por otro lado también se encuentran los llamados "portadores" de ésta bacteria, hay estudios en los que dependiendo de la estación entre el 5 y 20% de individuos asintomáticos son portadores de Estreptococos del grupo A en sus gargantas. En este sitio la bacteria mantiene o cambia su material genético en respuesta al ambiente local inmune. Hay que considerar que una gota de saliva de un individuo con infección contiene alrededor de 1,000 a 100,000 microorganismos y esto es más que suficiente para iniciar una faringitis.<sup>46</sup>

La bacteria presenta además un interés clínico y de investigación por las complicaciones de la faringoamigdalitis, las cuales se pueden dividir en supurativas y no supurativas; dentro de las primeras se incluyen abscesos periamigdalinos, otitis, mastoiditis y osteomielitis del cráneo; en las no supurativas se encuentran la glomerulonefritis y la fiebre reumática.<sup>3, 15</sup> Esta última lesiona las válvulas cardíacas pudiendo complicar el cuadro transformando al paciente en altamente susceptible a la endocarditis bacteriana.<sup>9</sup>

Este estudio clínico de un año fue realizado para determinar los portadores de estreptococo beta hemolíticos en los alumnos del segundo año de la carrera de cirujano dentista con el objetivo de determinar la prevalencia de portadores de estreptococos del grupo A y otros serogrupos así como su relación con un grupo de alumnos del propedéutico de Posgrado para determinar algún vínculo entre la relación paciente - Cirujano Dentista y la prevalencia del estado de portador.



## Capítulo I Antecedentes e Historia.

### ***Antecedentes.***

Dentro de los factores de riesgo, hay condiciones asociadas que aumentan significativamente el riesgo para una comunidad de adquirir una infección por *Estreptococo* beta hemolítico como: diabetes, traumatismos, cáncer, úlcera y otras enfermedades debilitantes.<sup>11</sup>

Begovac y col. Mencionan que los portadores de *Estreptococo* beta hemolítico, sin saberlo pueden llegar a contagiar a algún huésped que sea más susceptible (portadores de válvulas cardíacas, individuos que hubiesen padecido fiebre reumática), pudiendo así desencadenar una enfermedad más severa.<sup>10</sup>

Bisno y otros autores, consideran que los cambios dramáticos en la epidemiología de la fiebre reumática y la incidencia de las infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes* requieren una supervisión permanente de ésta bacteria.<sup>3</sup>

Hay estudios realizados por Constantiniu y col. , sobre portadores de *Estreptococos* en específico del grupo A, en donde se resume una alta incidencia de este microorganismo en estado de portador, así como en la mayoría de las faringitis en un hospital del este de Rumania.<sup>47</sup>

Estudios realizados sobre el diagnóstico de ésta bacteria ya sean en estado de portador o de agente infeccioso han demostrado la mayor efectividad en el cultivo de exudado faríngeo en Agar sangre sólo o con trimetoprim y sulfametoxazol. Sin embargo cuando se realizan investigaciones en cuanto al serogrupo de la bacteria, se cuenta con una

amplia variedad de estuches de detección rápida entre ellos algunas marcas comerciales son: Abbott test pack Strep A, Culturette brand, Reveal, Ventrescreen, GP-ST test ® y muchos otros,<sup>1,2,4,5</sup> mas sin embargo, el laboratorio de mejoramiento en lineamientos clínicos (Clinical Laboratory Improvement Amedments (CLIA))<sup>10</sup> menciona y ha comprobado que el diagnóstico óptimo en cuanto a determinar la existencia de la bacteria es a través de una muestra de exudado faringeo cultivado en agar Sangre de Carnero.

### ***Historia de los Estreptococos.***

La historia de los Estreptococos como en general la de todos los microorganismos, se encuentra íntimamente relacionada con la historia de la Microbiología general, en el caso de éstos microorganismos, se inicia su "descubrimiento" alrededor de 1875 por curiosidad de Luis Pasteur el cual en desacuerdo con lo ocurrido en la Academia de Ciencias Francesa (donde se mencionaba que la causa de los abscesos cerrados era por generación espontánea), realiza observaciones al microscopio observando pequeñas cadenas de estructuras ovaladas, ésta es la primera referencia que se tiene de los Estreptococos más tarde reafirmada por Biiroth y Ehrlich; posteriormente en 1879 el mismo Pasteur describe que la causa de la fiebre puerperal (en aquel tiempo causante de numerosas muertes entre las madres después del parto), son pequeños microorganismos agrupados en forma de cadenas en forma similar a los observados en los abscesos; a partir de entonces se promueve la introducción de medidas de higiene y asepsia en hospitales.

Desde éste punto los estreptococos forman parte integral de la historia de la Microbiología médica y participan en el desarrollo de la Quimioterapia antibiótica, principalmente en los estudios de Domagk en 1935, cuando descubre que su compuesto Sulfamidocrisoidina es efectivo contra las infecciones estreptocócicas in vivo, éste compuesto posteriormente se convertiría en Paraminofenolsufamida la cual se utilizó contra meningitis por Estreptococos en niños.

También los Estreptococos protagonizan el descubrimiento del DNA y su función como material genético teniendo como inicio los experimentos de Griffith en 1928 con *Streptococcus pneumoniae* y años más tarde Avery, McLeod y McCarty depuran el principio de la transformación (Absorción de fragmentos de DNA por una bacteria) e identifican que es a causa del

DNA. Estos experimentos fueron publicados en 1944 y establecen que en cualquier sistema biológico el DNA es la macromolécula en la cual se codifica la información genética.<sup>17</sup>

Durante la primera guerra mundial las infecciones estreptocócicas fueron estudiadas en detalle; debido a las epidemias ocurridas en las instalaciones militares; muchas especies y cepas fueron llevadas a Nueva York para su estudio y clasificación en diferentes tipos lográndose un avance significativo que se mostró en 1918 en la Conferencia de Estreptococos hemolíticos. En ésta conferencia Rebeca Lancefield es asignada para investigar a cerca de la clasificación de éstos Estreptococos y un año más tarde identifica cuatro tipos serológicos por medio de aglutinación lo cual sirvió para identificar el 70% de las 120 cepas estudiadas.

Su trabajo fue publicado en 1919 en detalle y es considerado como el inicio en la investigación moderna en Estreptococos hemolíticos; su trabajo es continuado en 1927 con el estudio de diversas infecciones por Estreptococos y Fiebre Reumática el cual siguió durante la década de los años 20s y 30s, proporcionando las bases para la ya bien conocida clasificación de los Estreptococos hemolíticos en grupos serológicos y tipos con su definición química de anticuerpos involucrados.<sup>18</sup>

Desde 1960 hasta la actualidad se lleva a cabo el simposio internacional Lancefield sobre Estreptococos y sus enfermedades en el cual a través de la historia, han sido dados a conocer diferentes descubrimientos acerca de diversas investigaciones, de las cuales se pueden mencionar: el descubrimiento de múltiples adhesinas y la familia de proteínas M; y el descubrimiento de genes co - reguladores, y la región VirR (zona

completamente identificable del genoma del estreptococo), involucrados en nuevas técnicas rápidas de diagnóstico molecular.

En la actualidad los temas de interés para la investigación y el conocimiento de los Estreptococos y las enfermedades estreptocócicas son y siguen siendo el papel de los componentes de la pared bacteriana en la patogénesis de las enfermedades; mecanismos de síndromes y complicaciones, estructura genética, la aplicación de diferentes monitoreos epidemiológicos, la terapia antibiótica y nuevas vacunas y estrategias para las mismas.<sup>19</sup>

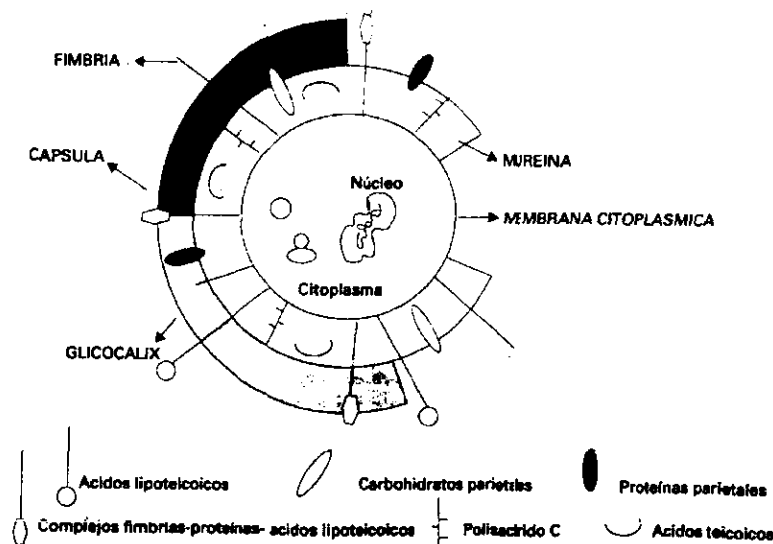
## Capítulo II Generalidades.

### **Características generales de los Estreptococos.**

Estas bacterias se encuentran clasificadas dentro de la familia *Streptococcaceae* del género *Streptococcus* y algunas de las principales especies son: *pyogenes*, *agalactia* y *pneumoniae*, entre otras.

Son cocos individuales, cuyo crecimiento es formando cadenas; de acuerdo a sus características de pared celular, su tinción es grampositiva; carecen de catalasa y son anaerobios facultativos.<sup>21-28</sup>

**Fig. 1 Estructura de los Estreptococos.**



Tomada de Liébana U. Microbiología Oral. 1996 1ª edición Pag 221.

### **Elementos estructurales:**

Cápsula. Formada por ácido hialurónico o por polisacáridos puede presentar una función antigénica o no, dependiendo del elemento que la componga y también antifagocítica.

Glicocálix. Formado por glucanos o fructanos o ambos, cuya función es la adhesión especialmente en la placa dental.

Fimbrias. Formadas por proteínas las cuales causan una adhesión a los tejidos del huésped y coagregación entre los mismos microorganismos.

Mureína. También conocida como péptidoglucano, compuesto formado por una molécula de N-acetilmurámico y N-acetilglucosamina, posee funciones importantes antigénicas y particularmente como blanco para los antimicrobianos.

Carbohidratos parietales. Se encuentran situados fuera o dentro de la mureína y su función es antigénica fomentando la adhesión y coagregación.

Proteínas parietales. Localizadas externamente a los carbohidratos parietales, aunque pueden estar intercaladas con éstos o en la mureína. Tienen distintas funciones: unas poseen un carácter antigénico, otras muestran una acción enzimática, otras se comportan como adhesinas, otras como receptores de glucanos.

Polisacárido C. Se encuentra en la pared celular, proporciona la base para el agrupamiento serológico.

Ácidos teicoicos y lipoteicoicos. Se encuentran asociados a la mureína, son antigénicos y el ácido lipoteicoico presenta además función de adhesión.

Membrana citoplásmica. Compuesta por aproximadamente un 60-70% de proteínas, 30-40% de lípidos y pequeñas cantidades de hidratos de carbono.

Complejos fimbrias – proteínas – ácidos lipoteicoicos: Su función se encuentra relacionada con la adhesión bacteriana a la película adquirida y coagulación entre bacterias; también posee un carácter antigénico.

### ***Toxinas y Enzimas.***

#### Toxina Eritrogénica o pirogénica.

Es responsable del eritema (rash) que le da a la fiebre escarlatina su nombre. El mecanismo de acción que resulta en pirogenicidad y el eritema de la piel es incierto. Una reacción de hipersensibilidad inmune puede estar involucrada. Esta toxina es producida como resultado de la infección por un bacteriofago lisogénico que contiene información genética la cual codifica para la producción de la toxina, por lo cual sólo es producida por algunas cepas del grupo A, tres tipos inmunogénicos (A, B y C) citotóxica, mitogénica, aumenta la susceptibilidad a las endotoxinas, neutralizada por anticuerpos.<sup>27</sup>

#### Hemolisinas.

Dentro de éstas encontramos dos la Estreptolisina S y la Estreptolisina O.

- Estreptolisina S (estable al oxígeno), es el compuesto causante de las zonas hemolíticas alrededor de las colonias estreptocócicas que prolifera en la superficie de placas de Agar sangre. No es antigénica aunque es leucotóxica.<sup>24</sup>
- Estreptolisina O (sensible al oxígeno), produce in vitro la lisis de los hematíes por combinación con el colesterol de la membrana, siendo la



responsable de la hemólisis en placas de Agar Sangre en profundidad o anaerobiosis.

Entre las hemolisinas la O, es la que tiene mayor importancia en la virulencia de los Estreptococos hemolíticos por ser tóxica para varias células y específicamente cardiotóxica.<sup>24</sup>

Estreptoquinasa (fibrinolisisina). Provoca la transformación del plasminógenos en plasmina; enzima proteolítica activa que lisa a la fibrina y a otras proteínas.

Estreptodornasa (desoxirribonucleasa estreptocócica). Enzima que despolimeriza al DNA, no es citotóxica, puesto que no atraviesa las membranas de las células eucariotas, es antigénica.

Hialuronidasa. Hidroliza al ácido hialurónico favoreciendo la diseminación de los microorganismos infectantes. Las hialuronidasas son antigénicas y específicas para cada bacteria.<sup>24</sup>

### ***Estructuras antigénicas.***

Proteína M. Se presenta como proyecciones de la pared celular se relaciona con la virulencia y ésta junto con otros antígenos tienen una función importante en la patogénesis de la fiebre reumática.<sup>21-29</sup>

Proteína T. Proteína no asociada a la virulencia, es termolábil y acidolábil, permite diferenciar algunos tipos de Estreptococos por aglutinación con antisueros específicos.

Proteína R. Ésta es destruida por pepsina pero no por tripsina, de estructura inestable al calor en ácido diluido, pero estable al calor en alcali diluido.<sup>22-24,28</sup>

## **Clasificación de los Estreptococos.**

La clasificación de los Estreptococos, se realiza echando mano de diferentes métodos juntos, puesto que ésta bacteria no tiene un sistema de diferenciación único para ser clasificada; dentro de éstos métodos se encuentran la clasificación por: sus características nutricionales, sus características genéticas, su estructura antigénica y su tipo de hemólisis en Agar sangre.<sup>24</sup>

### **Nutricional.**

Ésta forma de clasificar a los Estreptococos se refiere a la forma de nutrirse para su óptimo desarrollo, es bien sabido que dependen para su crecimiento de compuestos azufrados (dependientes de tiol), éstos compuestos pueden ser colocados en los medios de cultivo con cisteína o aportando vitamina B<sub>6</sub> a modo de coenzima, o mediante el satelitismo (el Estreptococo obtiene éstos elementos de otra bacteria que está junto a él), como por ejemplo con *Staphylococcus aureus*. En éste caso cuando obtienen sus nutrimentos gracias a la bacteria conjunta son denominados estreptococos con variantes nutricionales (SVN), y los que no, se conocen como estreptococos sin variantes nutricionales (NSVN)<sup>24,29</sup>

Los estreptococos con variantes nutricionales (SVN) están especialmente implicados en la producción de endocarditis subagudas y sepsis. Las infecciones que producen tienen mal pronóstico debido a una peor respuesta al tratamiento antibiótico, su evolución a la cronicidad y un mayor número de focos sépticos a distancia.<sup>24</sup>

### **Genética.**

Se basan en estudios de proporciones de citosina (C) y guanina (G) en el ADN cromosómico, de homología ADN-ADN, ARN-ARN o ADN-ARN. Se

fundamentan en el análisis de perfiles proteicos, en el estudio de la estructura de la pared celular en cuanto a la secuencia de aminoácidos en la mureína y formas de unión de los mismos. Sin embargo, éstos estudios no son definitivos porque aún no se cuenta con una metodología estandarizada.<sup>24</sup>

### ***Antigénica.***

La clasificación antigénica, puede ser de dos tipos en función de los antígenos de grupo.

- Agrupables (con antígenos)
- No agrupables (sin antígenos)

Agrupables corresponden a la clasificación de Lancefield denominados con letras desde la A a la U excepto I, J, LL y Ñ, éste carácter va unido a un polisacárido parietal (Polisacárido C) o a los ácidos lipoteicoidos (D, H y N) y a su vez se dividen en serotipos dependiendo de proteínas parietales, sustancias independientes, o asociadas a lipopolisacárido y fimbrias.

No agrupables(no por polisacárido C ni por ácido teicoico), se dividen en serotipos de acuerdo a polisacáridos capsulares, parietales o proteínas.<sup>22-30</sup>

### ***Hemolítica.***

Ésta es la clasificación principal puesto que a partir de ésta se especializaron las demás, consiste en determinar la hemólisis que realiza el Estreptococo en placas de agar sangre de carnero al 5%, éstos

Estreptococos se clasificarán en alfa ( $\alpha$ ) hemolíticos, beta ( $\beta$ ) hemolíticos y gama ( $\gamma$ ) hemolíticos.

Se consideran alfa ( $\alpha$ ) hemolíticos cuando alrededor de la colonia se encuentre un pequeño halo verdusco, mostrando una hemólisis parcial de los eritrocitos del medio; Beta ( $\beta$ ) hemolíticos cuando se encuentra un halo perfectamente definido transparente o blanco alrededor de la colonia, mostrando una hemólisis total de los eritrocitos del medio y gama ( $\gamma$ ) hemolíticos, cuando se encuentre el medio de cultivo alrededor de la colonia sin destrucción de eritrocitos, es decir, sin rastro de hemólisis. Esta forma de identificación está dada por una toxina del Estreptococo: las Hemolisinas, éstas son las responsables de la lisis de los hematíes *in vitro*.<sup>22-30</sup>

## Capítulo III Estreptococo del grupo A (*S. pyogenes.*)

### ***Morfología***

Son células esféricas grampositivas con un diámetro comprendido entre 0.8 y 1.0 micrómetros. Los estreptococos experimentan una fisión binaria típica, suelen quedar unidos después de la división, dando lugar a cadenas de células características que dan nombre al género.

### ***Estructura***

#### ***Pared Celular***

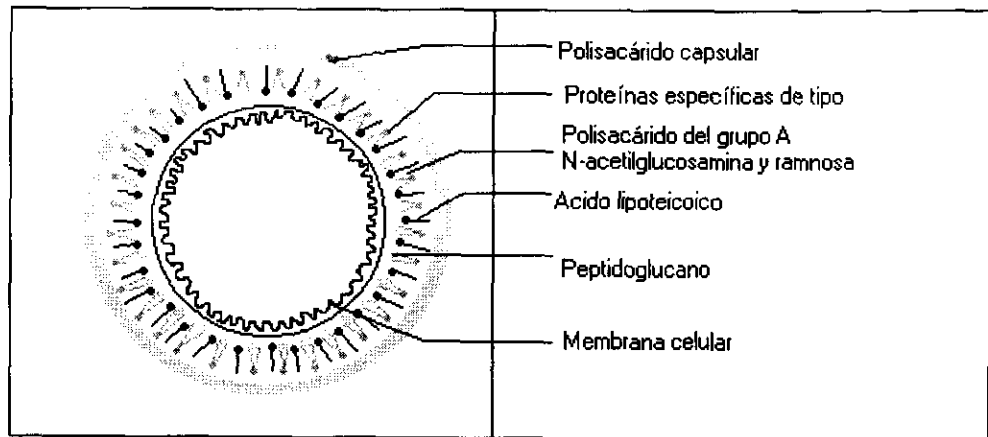
Se encuentra formada por polisacáridos, proteínas y péptidoglucano. La cantidad de peptidoglucano oscila entre el 40 al 80% del peso seco de la pared.

Dentro de éstos componentes se encuentran los ácidos teicoicos que son polímeros hidrosolubles de fosfatos de polioliol, antígenos de superficie comunes y funcionan como estructuras de unión a otras bacterias así como a receptores específicos en las superficies de las células de los mamíferos; dentro de la pared celular también se encuentran los antígenos proteínicos M, T y R; así como el carbohidrato antígeno específico de grupo: polímero de N – acetilglucosamina y Ramnosa.<sup>28</sup>

#### ***Membrana:***

Está compuesta por aproximadamente un 60-70% de proteínas, 30 –40% de lípidos y pequeñas cantidades de hidratos de carbono. Los constituyentes principales son las fosfatidiletanolaminas (75%), fosfatidilglicerol (20%) y glucolípidos. Los glucolípidos incluyen diglucosildiglicéridos y ácido lipoteicoicos.<sup>22</sup>

**Fig 2. Estructura del *Streptococcus pyogenes***



Tomada del Murray Microbiología médica Ed. Harcourt Brace 2ª ed. 1997 p 182

### **Factores de virulencia**

Los determinantes de la virulencia en *S. pyogenes* son muchos y variados, lo que conduce a una relación hospedero-parásito extremadamente compleja, cuya comprensión no se ha completado aún.

Las interacciones hospedero-parásito comienzan con la deposición de *S. pyogenes* sobre las superficies mucosas. Los factores que median la unión a éstas superficies se dedujeron gracias a los estudios de Beachey y cols. El ácido lipoteicoico de la membrana de la célula del Estreptococo se asocia con la proteína M y posiblemente con la proteína T para formar un complejo que está anclado a la superficie celular. La porción de ácido graso del ácido lipoteicoico está entonces libre para unirse a los receptores como la fibronectina, situados sobre la membrana de la célula del hospedero, dando como resultado la adherencia.

Dentro de la patogenicidad de la bacteria se pueden encontrar diversos elementos: estructurales, toxinas y enzimas; los cuales serán desglosados en la siguiente tabla:

**Tabla 1. Elementos estructurales de los estreptococos involucrados en la patogenicidad.**

Elemento estructural Estreptocócico	Efectos in vitro	Efectos in vivo
Cápsula de ácido hialurónico	Antifagocítico	Aumenta la capacidad invasiva de los estreptococos e inhibe la unión a los macrófagos peritoneales.
Proteína M	Toxico para leucocitos y plaquetas; antifagocítico	Aumenta la virulencia de los estreptococos al causar la formación de abscesos durante la formación de abscesos compuestos. Inhibe la adhesión de la vía alternativa del complemento.
Ac. Lipoteicoico y fimbrias	Media la unión a las células epiteliales.	Adhesina para la unión a las superficies mucosas; activa la vía alternativa del complemento.
Polisacárido C	Antígeno de grupo	Provoca granitismo al ser inyectado con adiestratura lesiones necróticas en el endocardio, prótesis, válvulas cruzadas con los antígenos del tejido conectivo de mamíferos
Peptidoglucano	Polímero de la pared celular	Manifestaciones tóxicas en conejos, incluyendo fiebre y necrosis; activa la vía alternativa del complemento.
Estreptolisina S	Produce la lisis de eritrocitos, leucocitos, células tumorales, células mesenquimáticas y plaquetas, alterando la permeabilidad de la membrana; destruye los leucocitos; libera enzimas de los lisosomas; inhibe la fagocitosis	Hemólisis intravascular; necrosis de órganos parenquimatosos; induce artritis y necrosis en los tejidos ranosos.
Estreptolisina O	Produce la lisis de eritrocitos, leucocitos, células tumorales, células mesenquimáticas y plaquetas, alterando la permeabilidad de la membrana.	Letal para los ratones y conejos; necrosis miocárdica; hemólisis intravascular, cardiotoxicidad; libera acetilcolina.
Toxina eritrógena	Citotóxica en los cultivos de tejidos; mitogénica.	Induce la aparición de exantemas en la piel, probablemente mediante hipersensibilidad retardada; proinfectiva para los conejos; suprime la función del sistema reticuloendotelial; inhibe la formación de anticuerpos; inhibe la fagocitosis; aumenta la respuesta del hospedero frente a la estreptolisina O y endotoxina; provoca carditis.
Hialuronidasa.	Hidroliza el ácido hialurónico	Actúa como un factor de difusión y puede aumentar la propagación de la infección, provoca la deposición de complejos inmunes en el sistema reticuloendotelial del riñón y el endocardio, en éste no causa lesiones. Puede aumentar la multiplicación de los estreptococos virulentos.
Desoxirribonucleasa	Rompe el DNA	Aumenta la propagación de la infección.
Estreptokinasa	Activa la transformación de plasminógeno en plasmina que hidroliza varias proteínas; libera condroitin sulfato del colágeno; activa los componentes del complemento y genera factores del complemento y quimiotácticos.	

Tomada de Microbiología de Burrows pag 445



### ***Enfermedades.***

Las enfermedades causadas por esta bacteria son clasificadas en invasivas y no invasivas.

#### ***Enfermedades invasivas.***

Erisipela: Esta es una infección aguda de la piel y tejido celular subcutáneo, causada por la penetración de la bacteria a través de la piel, se caracteriza por lesiones eritematosas, fiebre y dolor local.

Fiebre puerperal: Esta infección se debe a que los estreptococos penetran en el útero después del parto, de una forma básica es una septicemia originada a partir de la herida infectada.<sup>23</sup>

#### ***Enfermedades no invasivas.***

La faringitis es la infección más común causada por el Estreptococo del grupo A, es caracterizada por un severo dolor de garganta con malestar, fiebre y dolor de cabeza. La faringe posterior es visualmente inflamada y turgente pudiendo presentar un exudado blanco - grisáceo en las tonsilas. La faringitis estreptocócica es una enfermedad autolimitante, que desaparece después de unos cinco días. El fundamento de la quimioterapia se dirige por tanto, a la prevención de las complicaciones y secuelas, tanto supurativas como no supurativas, más que al tratamiento de la faringitis sintomática,<sup>28</sup> así mismo, arriba del 25% de personas con faringitis estreptocócica podrían convertirse en portadores del microorganismo aún siguiendo el tratamiento.<sup>25</sup>

Escarlatina. Si el estreptococo infectante produce toxina eritrogénica (exotoxinas pirógenas A - C) y el paciente no tiene inmunidad antitóxica, se produce el exantema escarlatinoso. Este estreptococo es conocido también como lisogénico y adquiere la información genética de la toxina mediante un bacteriofago. Con una inflamación más intensa, los tejidos pueden presentar alteraciones y formar abscesos periamigdalinos, entre otras complicaciones.

Pioderma estreptocócica: Es una infección de las capas superficiales conocida como impétigo, se presenta especialmente en niños y consiste en vesículas superficiales sobre una base rosada que se abren, o de áreas erosionadas cuya superficie desnuda está cubierta de pústulas o costras de color miel.<sup>23</sup>

Concerniente al estudio de la faringitis se conocen bien las complicaciones “no supurativas”: Fiebre reumática y glomerulonefritis.

Se piensa que la fiebre reumática es una enfermedad que resulta de una reacción inmunitaria alterada a una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A, por lo general faringitis.

Es una enfermedad caracterizada por carditis, poliartritis, nódulos subcutáneos y eritema marginal (rash), así mismo, es importante el tratamiento temprano de una nueva faringitis por estreptococo beta hemolítico, puesto que si una persona ha padecido con anterioridad la fiebre reumática, la posibilidad de recurrencia por una infección con este microorganismo es hasta de un 50% y es más factible que cuando es recurrente sea más grave.<sup>31</sup>

La glomerulonefritis, por otro lado, está asociada tanto a una infección faríngea como de piel por Estreptococos. Puede ser iniciada por

complejos antígeno-anticuerpo actuando sobre la membrana basal glomerular. El antígeno más importante se encuentra en la membrana del protoplasto estreptocócico. Es una enfermedad inflamatoria del glomérulo que está asociada a lesiones difusas glomerulares, hipertensión, hematuria y proteinuria. La glomerulonefritis, ocurre 10 días después de la faringitis o más de 3 semanas después de una infección cutánea.

Ciertamente se han identificado tipos de proteína M que codifican para la reumatogenicidad o nefrogenicidad.<sup>50</sup>

Los mecanismos patógenos de éstas secuelas no supurativas, no han sido comprendidos en su totalidad, aunque la mayor parte de las evidencias sugieren que los mecanismos inmunes y mediadores celulares se encuentran involucrados.

### ***Diagnóstico e Identificación.***

El diagnóstico de las infecciones causadas por estreptococos del grupo A, excepto la faringitis, es directo; ésta por el contrario, presenta problemas. No existe una forma confiable de diferenciar la *faringitis estreptocócica* de una *faringitis viral* por medio del examen físico, de modo que el diagnóstico definitivo requiere el cultivo de un exudado faríngeo.<sup>29</sup>

Sin embargo, la identificación del papel etiológico que desempeñan los estreptococos del grupo A en las secuelas no supurativas, como la fiebre reumática aguda y la glomerulonefritis debe efectuarse mediante técnicas serológicas en la mayoría de los casos por dos razones:

- 1.- La bacteria puede haber desaparecido ya de la faringe o la piel en el momento en que aparecen las secuelas.
- 2.- El aislamiento de un estreptococo del grupo A de las vías respiratorias superiores no siempre es sinónimo de verdadera infección<sup>30</sup>

### ***Muestras.***

Se obtienen con relación en la naturaleza de la infección estreptocócica, puede ser exudado faríngeo, pus, sangre o suero (Anticuerpos)<sup>23</sup>

### ***Frotis.***

Hechos a partir de exudados purulentos o de exudado faríngeo, suelen mostrar cocos aislados o en pares más que en cadenas definidas, por lo tanto se prefiere cultivarlos y hacer un frotis posterior.<sup>23</sup>

### **Cultivo.**

El agar base puede ser un medio de infusión de peptona (ej Soya tripticasa, peptona proteasa, Todd-Hewitt), sin carbohidratos añadidos (glucosa, fructosa etc.), puesto que éstos reducen la reacción hemolítica.<sup>25</sup>

Se le agrega sangre de carnero al medio base en una concentración de 5 % para indicar hemólisis. Un agar selectivo para estreptococos del grupo A de los exudados faríngeos se puede conseguir comercialmente y contiene una base de agar soya tripticasa con 5% de sangre de carnero y trimetroprím (1.25mg/ml) y sulfametoxazol (23.75mg/ml). El crecimiento y la hemólisis pueden ser estimulados aumentando el nivel de CO<sub>2</sub> al 10%.<sup>22,23</sup>

La temperatura de incubación es de 37°C durante 18 – 24 horas para observar hemólisis, aunque se debe dejar incubando hasta 72 horas para asegurar un diagnóstico negativo. El crecimiento del *S. pyogenes* es óptimo con un pH de 7.4 – 7.6<sup>23,24,27</sup>

Los *S. pyogenes* forman colonias elevadas de color blanco, discoidales de bordes definidos, generalmente de 1 a 2 mm de diámetro. Las cepas capsuladas del grupo A con frecuencia dan lugar a colonias mucoides.

### **Pruebas fisiológicas.**

Susceptibilidad a la Bacitracina. En 1953, Maxted halló que el desarrollo de los estreptococos del grupo A era inhibido por una baja concentración (0.02 a 0.04 UI) de Bacitracina de los discos de papel colocados en un medio de agar sangre, pero la mayoría de los otros estreptococos no eran inhibidos.

Tinción fluorescente. Es un examen directo en donde el exudado faríngeo tomado con hisopo se coloca directamente en caldo de Todd-Hewitt y se incuban durante 3 a 5 horas. Las bacterias se concentran luego por centrifugación y con el sedimento se preparan extendidos para la tinción fluorescente, se utilizan anticuerpos marcados con fluoresceína, si el antígeno está presente en el extendido, se observará amarillo verdoso mediante un microscopio de fluorescencia.

#### Hidrólisis de PYR (L-pirrolidonil- $\beta$ -naftilamida)

Es una prueba presuntiva para los grupos A y D de Lancefield. La enzima que es detectada mediante esta prueba se llama pirrolidonil arilamidasa. El caldo contiene PYR y es inoculado con la bacteria a 35°C por 4 horas, en éste lapso la PYR es hidrolizada y la  $\beta$ - naftilamida es detectada con un color rojo.<sup>21,25.</sup>

### ***Identificación serológica.***

El grupo de Rebeca Lancefield inició la clasificación serológica de los estreptococos humanos. Esta clasificación es basada en la detección de un carbohidrato de grupo antígeno – específico de la pared celular de la bacteria.

Para detectar los antígenos de la pared celular de éstas bacterias primero el antígeno debe ser extraído de la pared celular y solubilizarlo. Esta extracción puede ser por ácido, por autoclave o por una reacción enzimática. Una vez extraído, el antígeno podrá ser detectado por una variedad de métodos:

Examen de precipitina capilar: Este es el método que utilizó Lancefield en donde el antígeno extraído es colocado sobre un antisuero de grupo específico en un tubo capilar. La formación de una reacción de precipitina en la interfase del extracto y el antisuero provee la designación del grupo de la bacteria.

Coagulación: En ésta el antígeno extraído, reacciona con células de *S. aureus* sensibilizadas con un antisuero de grupo específico. Una aglutinación visible de las células estafilocócicas que tenían un suero específico provee la designación del grupo de la bacteria.

Aglutinación de látex. Estas pruebas utilizan láminas con látex poliestireno como portadores del antisuero de grupo específico que reacciona con el extracto de la bacteria.<sup>21, 25</sup>

Los anticuerpos específicos del tipo anti-M. Pueden demostrarse en una prueba basada en la destrucción rápida de los estreptococos después de la fagocitosis. La proteína M interfiere en la fagocitosis, pero los estreptococos son aniquilados por los leucocitos humanos en presencia de un anticuerpo específico de tipo contra la proteína M.

Sin embargo, un tratamiento temprano puede prevenir o modificar la respuesta inmune.

## **Tratamiento**

Todos los estreptococos beta hemolíticos del grupo A son sensibles a la penicilina G y más a la eritromicina, algunos son resistentes a las tetraciclinas.<sup>23,27</sup> La descripción en algunos casos de fenómenos de resistencia obligan en muchas ocasiones, a plantear un tratamiento empírico, que después se modifica de acuerdo con los resultados del antibiograma<sup>24</sup>

El tratamiento apunta primariamente a la prevención de complicaciones supurativas y la secuela tardía de fiebre reumática, y a la disminución de la incidencia de glomerulonefritis.<sup>22</sup>

El tratamiento estándar de la faringitis consiste en una sola inyección de una penicilina de absorción lenta (penicilina benzatínica), la cual produce niveles sanguíneos detectables de penicilina durante 3 a 4 semanas. Puede usarse penicilina oral, pero es menos confiable porque los pacientes tienden a suspenderla tan pronto como se sienten mejor, lo cual no constituye el tratamiento suficiente para la erradicación de los microorganismos y la prevención de la fiebre reumática.<sup>30</sup>

Tratamiento de faringitis estreptocócica.

<b>Antibiótico</b>	<b>Dosis</b>
Penicilina benzatínica	Niños 600,000 a 900,000 UI Adultos 1,200,000 UI.
Penicilina V oral, eritromicina, cefalexina o clindamicina	15mg / kg / día repartido en 4 dosis.



### ***Inmunidad.***

La resistencia contra las enfermedades estreptocócicas es específica de tipo; así pues, el hospedero que se ha recuperado de una infección por un estreptococo del grupo A de un serotipo específico M, es más o menos resistente a la reinfección por estreptococos del mismo tipo, pero es por completo sensible a las infecciones por otros tipos M.<sup>23,27</sup>

### ***Epidemiología, prevención y control.***

Muchos estreptococos son miembros de la flora normal del cuerpo humano, provocan enfermedades sólo cuando se establecen en partes del cuerpo donde no se encuentran condiciones normales (por ejemplo las válvulas cardíacas). Para prevenir tales accidentes, en especial durante intervenciones quirúrgicas de los aparatos respiratorio, digestivo, urinario y estomatognático, que producen bacteriemia transitoria, se administran los agentes antimicrobianos como profilaxis a las personas que se conoce tienen deformaciones vasculares y a aquéllas con válvulas o articulaciones de prótesis.<sup>23</sup>

La fuente final de estreptococos del grupo A es siempre una persona que alberga a estos microorganismos, puede tener una infección clínica, subclínica o puede ser portador. Por lo general disemina a los estreptococos de manera directa a otras personas por medio de gotitas procedentes del aparato respiratorio o a través de la piel. Las secreciones nasales de una persona que albergue a los estreptococos beta hemolíticos constituyen la fuente más peligrosa de contaminación masiva con éstos microorganismos.<sup>23</sup>

Los procedimientos de control se dirigen de modo primordial a la fuente humana:

- 1.- Hallazgo y terapéutica antimicrobiana intensiva temprana de las infecciones respiratorias y cutáneas por estreptococos del grupo A.
- 2.- Quimioprofilaxis antiestreptocócica en personas que han presentado un ataque de fiebre reumática.
- 3.- Erradicación de los estreptococos del grupo A de los portadores. Esto es en esencia importante cuando los portadores se hallan en áreas

“sensitivas” es decir cuartos obstétricos de expulsión, quirófanos, salones de clase, guarderías, etc.

4.- Control de polvo, ventilación, filtración del aire, luz ultravioleta y pulverizaciones con aerosoles.<sup>23</sup>

### ***Vacunas.***

Durante la última década, un gran progreso se ha venido realizando en el desarrollo de vacunas para prevenir las enfermedades estreptocócicas, tanto del grupo A como del grupo B. Se debe retomar el que los anticuerpos anti- M específicos de tipo opsonizan los estreptococos de ese serotipo y protegen contra la infección. Por lo tanto la vacuna podría consistir en proteínas M purificadas de los serotipos prevalentes. El problema es excluir de la vacuna los epitopes que tienen reacción cruzada con los tejidos humanos.<sup>29</sup>

En el caso de la vacuna contra el *Estreptococo del grupo B*, que es el *Estreptococo* que causa la mayor cantidad de sepsis y meningitis neonatal, se sabe que si las madres de los infantes tienen anticuerpos de tipo IgG contra el estreptococo pueden ser pasados vía trasplacentaria y el bebé se protegería de la enfermedad.<sup>32</sup>

Obviamente, éstas vacunas se encuentran todavía en experimentación y se espera próximamente poder comercializarlas.

## Capítulo IV Otros estreptococos.

### ***Streptococcus del grupo B***

#### *S. agalactiae*

Estas bacterias no se distinguen morfológicamente de otros estreptococos beta hemolíticos, la Beta hemólisis es producida por una hemolisina distinta a la del grupo A y que puede causar una doble zona de hemólisis en agar sangre de conejo cuando se refrigera después de la incubación inicial.

Las colonias habitualmente son grandes y mucoides (mayores de 2mm), con una zona pequeña de hemólisis. Un 97% de las cepas producen pigmento amarillo, rojo o naranja en medios apropiados (Granada). Estos pigmentos (carotenos) se asocian con la fracción de la membrana celular, y la producción de pigmento puede suprimirse con glucosa en el medio.

Esta especie puede identificarse por ser capaz de hidrolizar hipurato de sodio y por una prueba de CAMP positiva.<sup>22</sup>

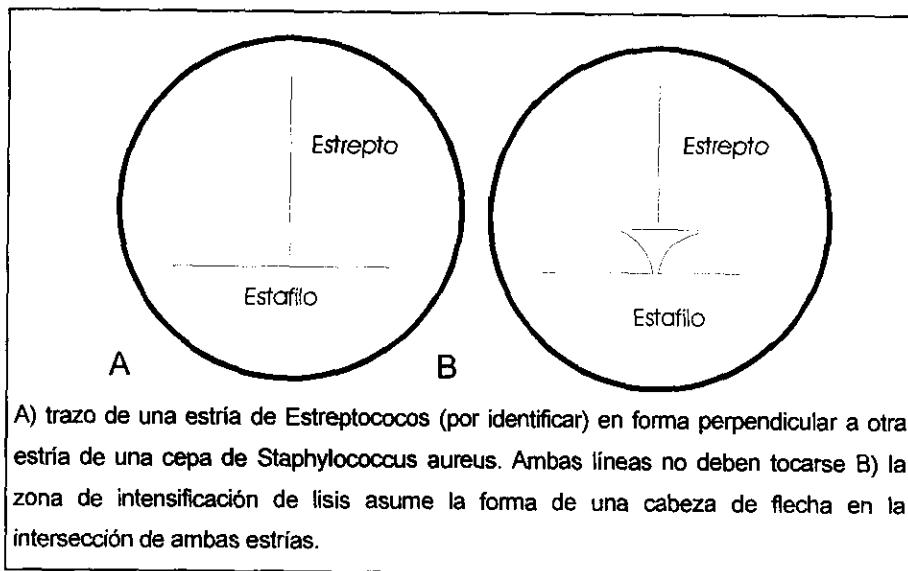
La prueba del hipurato de sodio mantiene el principio de que contienen la enzima hiupuricasa capaz de hidrolizar el ácido hipurico, con la subsecuente formación de benzoato de sodio y glicina, para determinar la formación de glicina, se realizan pruebas en donde a un medio de infusión corazón con hipurato de sodio se coloca una colonia de *Streptococcus agalactiae*, y después de 2 horas de incubación se coloca ninhidrina formando en caso positivo un color púrpura.

La prueba de CAMP fue descrita en 1944 por Christie Atkins y Munch – Peterson, el principio es que la actividad hemolítica de la beta lisina estafilocócica sobre los eritrocitos se ve intensificada por un factor extracelular producido por estreptococos del grupo B llamado CAMP. Por lo tanto, toda vez que se superponen dos siembras en línea recta de dos

cepas una de estafilococo y otra del estreptococo en una placa de agar sangre ovina, se advierte una intensificación de la reacción beta hemolítica.<sup>25</sup>

Muchas de las cepas pueden crecer en cloruro de sodio al 6,5% y unas pocas en presencia de un 40% de bilis. No hidrolizan esculina, un aspecto que diferencia estreptococos del grupo B de estreptococos del grupo D. Un pequeño porcentaje es sensible a la bacitracina y puede ser falsamente identificado como perteneciente al grupo A.

**Fig. 3. Esquema de la prueba de CAMP.**



Tomada de Koneman y cols, Diagnóstico microbiológico texto y atlas a color. p 303

La estructura antigénica es un carbohidrato específico que está compuesto por D-glucosamina, D-galactosa y L-ramnosa, siendo éste último el principal determinante antigénico. Hay por lo menos cinco serotipos Ia, Ib, Ic, II y III.<sup>22</sup>

Este estreptococo es miembro de la flora normal de vías genitales femeninas y causa enfermedades como: infección de la piel, endocarditis, y dentro de los periodos neonatales y perinatales; ésta última caracterizada por sepsis y meningitis.

La enfermedad neonatal producida por un estreptococo del grupo B sigue dos patrones clínicos. Una etapa temprana asociada con una adquisición *in útero* o perinatal del organismo y ocurre durante los primeros 5 días de vida. El espectro de la enfermedad incluye sepsis y neumonía. En la etapa tardía ocurre de 7 días a 3 meses después del nacimiento y puede resultar de una adquisición perinatal o nosocomial del organismo. La bacteriemia acompañada de meningitis es la presentación clínica predominante.<sup>25</sup>

Las condiciones que predisponen a los adultos a la infección por estreptococo del grupo B incluyen diabetes mellitus, cáncer y el virus de la inmunodeficiencia humana. Las infecciones en adultos y el grupo B incluyen bacteriemia, endocarditis, osteomielitis e infección de la piel y tejidos blandos.

### ***Estreptococos del grupo C***

*(S. equisimilis, S. zooepidemicus, S. equi, S. dysgalactiae)*

El *S. equisimilis*, es el más comúnmente aislado en humanos y ha sido recolectado de los portadores faríngeos y de las faringitis y tonsilitis exudativas. Produce estreptolisina O, Estreptoquinasa (antigenamente diferente de la del estreptococo del grupo A) y otros productos extracelulares.<sup>25</sup>

Su estructura antigénica es el carbohidrato de grupo específico polímero de L-ramnosa y N-acetil-D-galactosamina, siendo esta última la principal determinante antigénica. Dentro de las especies los serotipos pueden deberse a antígenos proteicos de superficie que son similares a la proteína M.<sup>22</sup>

Estos estreptococos difieren del grupo A en la sustitución de N-acetil – D- glucosamina por N-acetil –D- galactosamina.

Causa severas infecciones en humanos, incluyendo sepsis en huéspedes neutropénicos, sepsis puerperal, celulitis, facitis necrotizante, neumonía, epiglotitis, empiema, bacteriemia, meningitis, abscesos cerebrales, osteomielitis, artritis séptica y endocarditis.<sup>24,25</sup>

Muchos de los pacientes con éstas infecciones se encuentran bajo diversas enfermedades incluyendo enfermedad cardiopulmonar crónica, diabetes, inmunosupresión, neoplasias y alcoholismo, es importante mencionar que no se asocia con secuelas posestreptocócicas.

### ***Estreptococos del grupo D.***

*(S. faecalis, S. faecium, S. durans, S. bovis, S. equinus)*

Los estreptococos del grupo D comúnmente crecen como diplococos o cadenas cortas, éstos difieren de muchos otros estreptococos por su capacidad para crecer a 45°C y tolerar temperaturas superiores a 60°C. Además crecen en presencia de 40% de bilis e hidrolizan esculina. Todos dan reacción alfa o gamma en agar sangre, con excepción de *S. faecalis* var. *zymogenes* que es beta hemolítico.<sup>27,28</sup>

El antígeno del grupo D no es un carbohidrato de la pared, sino un ácido glicerol teicoico que contiene glucosa y D-alanina parece estar asociado con el citoplasma o la membrana plasmática.<sup>22</sup>

Aunque la transmisión de persona a persona no tiene importancia documentada, con frecuencia se asocia con septicemia, endocarditis, infección de heridas; también son una causa frecuente de endocarditis bacteriana, especialmente en pacientes con valvulopatía subyacente.<sup>22</sup>

### ***Streptococos del grupo F***

Los estreptococos del grupo F pertenecen al grupo conocido como *S. milleri*, en éste, se encuentran determinados antígenos de Lancefield A, C, F o G, siendo el F el único beta hemolítico. Sus colonias son extremadamente pequeñas y son reconocidos como causas de infecciones severas supurativas, incluyendo celulitis, abscesos de tejidos profundos, bacteriemias, osteomielitis y endocarditis.<sup>25</sup>

El antígeno de grupo F es un componente de la pared bacteriana (glucopiranosil-N-acetilgalactosamina.)<sup>20</sup>

Aparece como comensal en la faringe y probablemente no produce faringitis, aunque se ha encontrado asociado a ésta. Las bacterias del grupo F son resistentes a la bacitracina y tetraciclina pero son sensibles a la mayoría de los otros antibióticos.



## **Estreptococos del grupo G**

(*S. anginosus*, *Streptococcus sp*)

Aunque algunas de las cepas que contienen antígeno del grupo G, en su mayor parte, no tienen designaciones de especie, comprende pequeñas colonias de la especie *S. anginosus*.

Los estreptococos del grupo G producen estreptolisina O, estreptoquinasa, ADNasa y hialuronidasa. El carbohidrato del grupo G está compuesto de galactosa, galactosamina y ramnosa, siendo ésta última el principal determinante antigénico.<sup>22</sup>

Este grupo constituye una parte de la flora normal gastrointestinal, vaginal, orofaríngea y de la piel. Las infecciones causadas por este organismo incluye faringitis, otitis media, infección pleuropulmonar, celulitis, artritis séptica, bacteriemia, endocarditis y meningitis.<sup>24,25</sup>

A continuación se coloca una tabla donde se resumen algunos aspectos clínicos y bioquímicos de los estreptococos.

**Tabla 2. Algunos aspectos clínicos y bioquímicos de los estreptococos.**

Grupo de Lancefield	Especies	Hemólisis (sangre ovina)	Hábitat humano normal	Enfermedades humanas	Pruebas de identificación
A	<i>Streptococcus Pyogenes</i>	Beta	Faringe, piel	Infecciones primarias: Faringitis aguda, Erisipela, Celulitis de heridas, Impétigo, Septicemia. Secuelas postinfección: Fiebre reumática, Glomerulonefritis, Endocarditis reumática.	Tipificación de Lancefield. Disco de bacitracina. Tinción fluorescente.
B	<i>Streptococcus Agalactiae</i>	Beta	Faringe, vagina, deposiciones. Recién nacidos: varios sitios	Sepsis puerperal, Endocarditis, Neumonitis. Infecciones neonatales: Neumonía, Meningitis, Septicemia.	Tipificación de Lancefield. Hidrólisis de hipurato. Prueba de CAMP. Bilis - esculina (negativos)
C	<i>S. equi</i> <i>S. equisimilis</i> <i>S. dysgalactiae</i>	Beta	Faringe, vagina, piel	Infecciones de heridas Sepsis puerperal Celulitis Endocarditis	Tipificación de Lancefield Hidrólisis de hipurato (negativa) Desarrollo negativo a 10 ó 45°C Fermentación de glicerol +/-
D	<i>Enterococos</i> <i>S. faecalis</i> <i>S. faecium</i> <i>S. durans</i>	Alfa, Beta.	Intestino grueso	Infección urinaria. Abscesos pélvicos. Peritonitis. Infecciones de heridas. Endocarditis	Tipificación de Lancefield. Hidrólisis de bilis - esculina
F	<i>S. minutus</i>	Beta	Boca, dientes, faringe.	Sinusitis, Caries dentales, Meningitis, abscesos cerebrales, Neumonía	Tipificación de Lancefield. Ácido a partir de glucosa, maltosa, salicina y sacarosa.
G	<i>Streptococcus anginosus</i>	Beta	Faringe, vagina, piel.	Infección puerperal, Infección de heridas, Endocarditis	Tipificación de Lancefield. Amoníaco a partir de arginina. Fermentación de inulina.

Tomada de Koneman E. Allen Diagnóstico Microbiológico Texto y atlas a color. 1989 p 298 y 299

### ***Streptococcus viridans.***

En general son alfa hemolíticos y no son clasificados por el carbohidrato específico de grupo. Esta heterogénea colección de estreptococos que en general se encuentran formando parte de la flora normal de vías respiratorias superiores, boca, tracto genital femenino, son más bien clasificados de acuerdo a sus características fisiológicas, así como patrones de fermentación, composición de los azúcares de la pared celular y producción de dextranos.<sup>24</sup>

Algunas especies individuales han emergido como patógenos humanos:

*S. mutans*. Es conocido como un agente necesario para el inicio de la caries dental en humanos.

*S. intermedius* y *S. constellatus* son patógenos con una propensión reconocida a causar profundos abscesos en tejidos, bacteriemia, apendicitis e infecciones orales.

Así mismo, si los estreptococos del grupo viridans, son aislados de un hemocultivo, entonces se asocian con endocarditis bacteriana, especialmente en pacientes con lesiones de válvulas cardíacas o con válvulas protésicas.<sup>39</sup>

## **Capítulo V Epidemiología de los Estreptococos**

### ***Portadores asintomáticos de Estreptococo beta hemolítico***

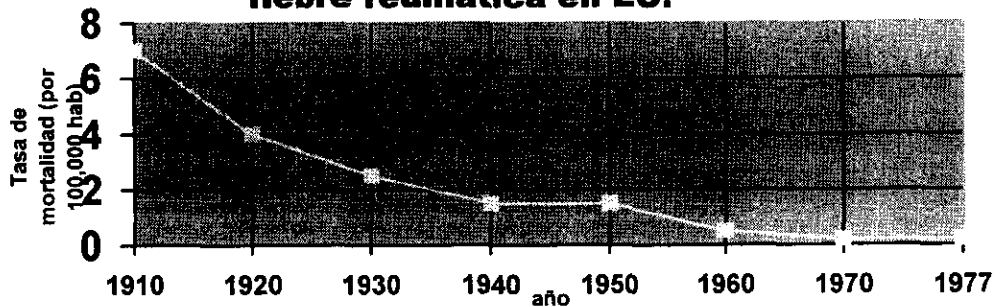
El estado de portador se define como aquel individuo sano que mantiene a un microorganismo sin causarle daño, éste fenómeno puede presentarse con el Estreptococo beta hemolítico, las razones por las cuales se presentan, todavía no están claras, pero coincide la mayoría en que se debe a características inherentes a la utilización de antibióticos de una forma no adecuada, así como del sistema inmunológico del individuo. Hasta hace pocos años, empezó a determinarse la presencia de un microorganismo en estado de portador en países desarrollados en la llamada medicina preventiva, determinando mediante un exudado faríngeo anual la presencia de ciertos microorganismos patógenos para el hombre como *Staphylococcus aureus* y Estreptococos beta hemolíticos del grupo A principalmente.

Cabe mencionar que el reservorio natural de éstos microorganismos son las faringes de los seres humanos, y por lo mismo éste tipo de medicina preventiva se emplea en los países del primer mundo para tratar de erradicar definitivamente el microorganismo de ellos, y ayudar a prevenir enfermedades que si bien en ese momento, sólo hay un estado de portador, puede llegar a generar o no algún tipo de enfermedad tan severa como las secuelas de glomerulonefritis o fiebre reumática.

### ***Epidemiología en México y otros países.***

La faringitis estreptocócica desde mediados del S XIX ha causado revuelo, pues la mayoría de las personas que contrajeron ésta enfermedad, estaban condenadas a un desenlace letal.<sup>3</sup>

**Fig. 4 Tasa de mortalidad en relación a fiebre reumática en EU.**



Tomada de Bisno New Eng J Med Vol 325 No 11 p 785

Sin embargo con el advenimiento de los antimicrobianos, se controló a ésta bacteria y antes de la segunda guerra mundial disminuyeron las enfermedades que provocaba.

Hacia mediados de la década de 1980 las enfermedades estreptocócicas severas parecían haber desaparecido. Pero a partir de 1985 y hasta la fecha en diversos países, se ha encontrado una reaparición de las enfermedades estreptocócicas severas. Estas incluyen fiebre reumática, enfermedad invasiva e infecciones toxigénicas como la fascitis necrotizante.

En países como Inglaterra, Francia, Canadá, Italia, España, Estados Unidos, Australia Croacia y Argentina; se realizan anualmente estudios específicos del estado de portador de un individuo y la faringitis bacteriana; concluyendo con los siguientes reportes:

- en cuanto a investigaciones por infecciones invasivas por estreptococo beta hemolítico del grupo A, en países como Inglaterra, Francia, Estados Unidos y Trinidad, se han encontrado promedios de alrededor del 22 % de los pacientes que han estado bajo alguna intervención quirúrgica cuando menos presentan éste tipo de infección invasiva.

- dentro del tema de faringitis los países reportados con investigaciones son: Argentina, Italia, Francia y Rusia, determinando en un lapso de 33 años, un promedio de prevalencia de escarlatina de 76.6 a 230 por cada 100,000 habitantes; de fiebre reumática de 12,4 y glomerulonefritis 152,0 por cada 100,000 habitantes, concluyendo que últimamente hay un crecimiento en la morbilidad y la gravedad de las infecciones. 40,41,43
- En investigación molecular, en países como Australia y Canadá, han demostrado que el serotipo M1 es el más frecuente dentro de sus poblaciones siguiéndole el M3 y el M12, concluyendo ser alarmante, pues el 69% de las infecciones fatales reportadas son causadas por los tipos M1 y M3.
- finalmente, el país que más dedica sus investigaciones al estado de portador es Rumania, que reporta datos importantes en cuanto a la distribución de éste estado en su país, siendo un 34% de los portadores, personas que viven en comunidades rurales, contra un 10.1% que viven en comunidades urbanas.

La mayoría de éstos países coinciden en que hay un aumento en la cantidad de portadores del Estreptococo beta hemolítico del grupo A en un 5 % y de las faringitis causadas por ésta bacteria en un 15 % Con prevalencia mayor de las infecciones rápidamente invasivas.<sup>33-45</sup>

En México, el INEGI, reporta anualmente las enfermedades respiratorias agudas y las muertes por esta causa, más no una diferenciación por causa, como viral o bacterianas, siendo en 1997 un total de 18,849,834 casos y hasta la semana 52 de 1998 21,350,470 casos.

A continuación una tabla del registro epidemiológico que se lleva en México hasta enero de 1999

Vigilancia Epidemiológica Semana 02

Del 10 al 16 de enero de 1999

Casos nuevos por entidad federativa de infecciones respiratorias agudas hasta la semana 52 de 1998

Entidad	Inf respiratorias agudas		
	Cie-10 <sup>a</sup> Rev. J00-J01		
	J02.8-J02.9, J03.8-J06, J20, J21		
	1998		1997*
	Sem	Acum.	Acum.
Ags	6753		307372
BC	2857		612635
BCS	813		118877
Camp	3637		258030
Coah	13045		689177
Col	2544		183555
Chis	1651		272681
Chih	6885		588165
D.F.	16800		2149650
Dgo	5689		517772
Gto	n.e.		566052
Hgo	13314		630775
Jal	5578		1164815
Méx.	27508		2329234
Mich	n.e.		1075187
Mor	3757		363364
Nay	5277		291726
N.L.	1051		17680
Oax	3721		382110
Pue	17148		829397
Qro	9208		391761
Q.Roo	3403		257248
S.L.P.	4161		483861
Sin.	6023		610655
Son	3262		591887
Tab	5272		401641
Tamps	16137		826163
Tlax	6213		250107
Ver	21341		1299701
Yuc	14208		677285
Zac	2928		297427
<b>TOTAL</b>	<b>260052</b>		<b>21350470</b>
			<b>18849834</b>

Fuente: Sistema único de información para la vigilancia epidemiológica.  
\*Información publicada en la misma semana del año anterior.

### ***Importancia de los Estreptococos para el Cirujano Dentista.***

Muchas enfermedades causadas por estreptococos pueden ser diagnosticadas en sus primeras etapas por el Cirujano Dentista, debido a sus manifestaciones en cabeza, cuello y por consiguiente cavidad bucal.

El Cirujano Dentista es el clínico que puede observar a través de una inspección bucal infecciones del tipo estreptocócica, y llevar una relación profesional con pacientes que no teniendo una infección aguda por ésta bacteria, si haber sido blanco de ella y presentar fiebre reumática o glomerulonefritis.

La principal y más común es la caries dental, producida de manera multifactorial por microorganismos, medio ambiente y el hospedero, dentro de los microorganismos encontramos a: el *Streptococcus mutans*, lactobacilos; el medio ambiente, se encuentra propicio si en él hay azúcares como la sacarosa y se requiere del hospedero que es el que va a proporcionar el lugar.

También y motivo de éste estudio el Estreptococo Beta hemolítico, el cual puede causar desde una faringitis leve hasta secuelas tan graves que afecten a órganos vitales como la glomerulonefritis y la fiebre reumática.

En países industrializados el Cirujano Dentista de práctica general, es una de las armas médicas para detectar éste microorganismo, puesto que al atender a sus pacientes (siempre en contacto con un Médico Cirujano), realiza una identificación rápida de la infección no sólo a nivel observacional, sino bioquímico mediante kits de identificación rápida como: Abbott test pack Strep A, Culturette brand, Reveal, Ventrescreen, GP-ST test ® para erradicar a la bacteria y delegar al paciente con su Médico de seguro.



Dentro de las infecciones Invasivas se encuentran la erisipela, y dentro de las no invasivas están la faringoamigdalitis, escarlatina, otitis, sinusitis, fascitis, piodermatitis y las complicaciones de la faringoamigdalitis que son glomerulonefritis y fiebre reumática.

La mayoría de éstas infecciones en sus primeras etapas pueden ser observadas por el Cirujano Dentista o ser reportadas por el paciente como una molestia, así el dentista remite al paciente con su médico.

Los portadores de estreptococo beta hemolítico, son un punto de controversia a nivel mundial, puesto que no se saben las razones por las cuales se presentan, aunque coincide la mayoría de los investigadores clínicos en que se debe a características inherentes a la utilización de antibióticos de una forma no adecuada, así como al sistema inmunológico del individuo. De aquí la importancia, en el consultorio dental de utilizar las barreras de protección adecuadas durante el tratamiento odontológico, puesto que un paciente, sin imaginar que es portador de ésta bacteria, puede ocasionar una infección a su odontólogo o viceversa.

## Capítulo VI Desarrollo del estudio

### ***Planteamiento del problema.***

Los Estreptococos beta hemolíticos del grupo A son los principales responsables de las tonsilofaringitis en la mayoría de los casos que se reportan por día<sup>2</sup>; así mismo, el hombre es uno de los principales portadores asintomáticos de éstos microorganismos, pudiendo infectar a hospederos susceptibles a ésta bacteria. Para el diagnóstico exacto de ésta bacteria, se realiza un cultivo a partir de una muestra cuidadosamente tomada de un portador, siendo importante el conocer la prevalencia de estos portadores,<sup>10</sup> ya que sin saberlo pueden llegar a contagiar a un hospedero que sea más susceptible (portadores de válvulas cardíacas, individuos que hallan padecido fiebre reumática), pudiendo así desencadenar una enfermedad más severa.<sup>10</sup>

### ***Objetivo General.***

Determinar si los estudiantes que cursan el segundo año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la UNAM son portadores de Estreptococo beta hemolítico.

### ***Objetivos específicos.***

Realizar exudado faríngeo a los alumnos seleccionados como muestra que cursan el segundo año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Realizar el cultivo de exudado faríngeo en placas de Agar sangre de carnero al 5% con base en soya tripticasa.

Determinar el tipo de hemólisis que se produce.

Determinar el serogrupo de los estreptococos aislados.

### ***Justificación.***

En un hospital de Croacia se realizó una determinación del estreptococo, encontrando una alta incidencia entre pacientes y el servidor de la salud que lo atendía.<sup>10</sup>

Una de las enfermedades ampliamente diseminada en la faz terrestre es la faringitis estreptocócica, causada por el Estreptococo Beta hemolítico y altamente peligrosa por ser precursora de fiebre reumática y glomerulonefritis. El estreptococo beta hemolítico es fácilmente transmisible y más aún de un servidor de la salud como el odontólogo a los pacientes y viceversa.<sup>1</sup>

El estado de portador de ésta bacteria, se ha observado como frecuente en estudios hechos en Croacia en un hospital local, realizando una determinación del estreptococo y, encontrando una alta incidencia de ésta bacteria; no sólo entre los pacientes, es decir, se determinó una correlación entre los pacientes que ingresaron al hospital por otros motivos (no faringitis) y la enfermera o doctor que lo atendía (portador), concluyendo con una amplia relación de los pacientes enfermos y doctores portadores de la bacteria.<sup>10</sup>

En México, no hay estudios ni una cultura de medicina preventiva, el conocer al portador de ésta bacteria, nos amplía el panorama para plantear nuevos elementos de salud pública y prevención de faringitis en personas susceptibles.

### ***Hipótesis de trabajo.***

Los alumnos de segundo año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la UNAM son portadores del Estreptococo Beta Hemolítico.

### ***Hipótesis nula.***

Los alumnos de segundo año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la UNAM no son portadores del Estreptococo Beta Hemolítico.

### ***Tipo de estudio.***

El tipo de estudio, es Descriptivo, Observacional y Transversal.

### ***Universo de estudio***

El universo fue de 568 alumnos y la muestra seleccionada fue de 142 alumnos del periodo 98-2, distribuidos sistemáticamente como sigue: 7 grupos matutinos con 311 alumnos y 7 grupos del turno vespertino con 257 alumnos que cursan el segundo año de la carrera de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

### ***Selección de la muestra.***

La muestra fue seleccionada aleatoriamente con un error de  $\pm 2$  y 95% de confiabilidad con criterios de selección de muestra para poblaciones homogéneas estandarizadas.

### ***Variables***

Dentro de las variables que se manejaron, sólo se encuentra como variable independiente, a la presencia del *Streptococo Beta hemolítico*, y como variable dependiente, el serogrupo de éste estreptococo.

### ***Criterios de inclusión y exclusión***

Los criterios de inclusión fueron el ser estudiante de segundo año de la carrera de Cirujano Dentista, no importando edad, ni género, dentro de los criterios de exclusión se encuentran el haber ingerido antibióticos en los 14 días anteriores a la toma del exudado y presentarse con faringitis el día de la toma.

### ***Variables. Escala de medición.***

Edad.- Se medirá en años cumplidos al día de la toma de muestra.

Género.- Masculino o femenino.

Ocupación.- A qué se dedica actualmente el entrevistado: (además de ser estudiante) tipo de trabajo, oficio o tarea específica que desarrolla la persona.

Fiebre.- Medida en grados centígrados.

## ***Metodología.***

Los 142 alumnos seleccionados como muestra, fueron localizados y se les explicó con anterioridad el tipo de estudio a realizar y las condiciones en que se deben presentar a la toma de muestra; las muestras fueron tomadas en ayunas o con más de 6 horas sin comer y sin cepillado dental, en un horario que oscilo entre las 7:00 y las 13:00 hrs para el turno matutino y las 14:00 y las 20:00 hrs para el turno vespertino de acuerdo a su horario de Laboratorio de Microbiología. Antes de ser tomada la muestra, se les realizó un cuestionario (anexo I) dividido en dos partes: la primera consistió en preguntas de índole general como nombre, edad, género y sobre otras ocupaciones que pudiesen tener aparte de estudiantes, dentro del cuestionario se contemplaron preguntas con relación a algún tipo de infección que presentasen. La segunda parte de la encuesta fue llenada por el investigador, observando en la zona amigdalal las siguientes características: inflamación, rubor y una breve exploración para buscar ganglios y descartar una tonsilofaringitis.

Para realizar el exudado faríngeo se inclinó la cabeza del paciente hacia a tras y se ilumina bien la garganta; enseguida se empujó la lengua hacia abajo con un abatelenguas estéril, a modo de poder observar con claridad la parte posterior de la garganta y frotarla con un hisopo estéril, evitando tocar la lengua y las mejillas; por último se descarga el hisopo en el agar sangre (Becton Dickinson® anexo II), y se extiende la muestra con el asa Bacteriológica, en forma de estría simple, incubando en la estufa a36°C realizando observaciones a las 24, 48 y 72 horas, mismas que fueron vaciadas en la hoja de resultados (anexo III).

Se efectuó la clasificación de colonias con hemólisis de acuerdo a los siguientes criterios:

<b>Tipo de hemólisis</b>	<b>Observación en la placa.</b>
$\alpha$ hemólisis	Colonias con un halo verdusco que indica una hemólisis parcial.
$\beta$ hemólisis	Colonias con un halo blanco amarillento que indica una hemólisis total.
$\gamma$ hemólisis	Colonias sin hemólisis.

De las placas donde se encontraron colonias que fueran clasificadas como hemólisis  $\beta$ , se realizaron frotis para posteriormente ser teñidos mediante la técnica de Gram.

Después de haber sido teñidos, los frotis, fueron observados al microscopio fotónico de campo claro; siendo seleccionados como estreptococos los que presentaron una morfología de cocos en cadena gram positivos. Fue tomada la colonia de la cual que se hizo el frotis y sembrada en agar sangre, esto con la finalidad de obtener un cultivo puro.

### ***Identificación serológica:***

Después de esto, se inició la identificación mediante el Slidex Strepto kit ® bioMérieux (prueba basada en la aglutinación con partículas de látex), para una determinación rápida del grupo de estreptococos  $\beta$  hemolíticos A, B, C, D, F y G de Lancefield.

1. Para iniciar la identificación, se tuvo que reconstituir una enzima de extracción provista en el kit, la cual funciona para separar el carbohidrato C de la pared de la bacteria.

## 2. Preparación del extracto.

- a) Fueron rotulados con el número de folio de la muestra, los tubos de hemólisis y las tarjetas donde se realizará la determinación del serogrupo.
- b) En un tubo de hemólisis se colocó 0.4 ml de la enzima de extracción.
- c) Del cultivo se extrajeron de 2 – 3 colonias y se emulsionaron con la enzima dentro del tubo de hemólisis.
- d) Se mezclaron y se incubó el tubo de 10 a 15 minutos a 37°C.  
Así quedó preparado el extracto antigénico.

## 3. Determinación del grupo:

- a) Se homogeneizaron las suspensiones de látex para identificar cada uno de los grupos A, B, C, D, F y G (contenidas en el kit)
- b) Se depositaron en las tarjetas (contenidas en el kit), una gota de cada látex, en los emplazamientos correspondientes.
- c) Con ayuda de una pipeta Pasteur, se depositó una gota de extracto al lado de cada suspensión de látex.
- d) Mediante un palillo (incluido en el kit), se mezclaron las dos gotas utilizando toda la superficie de cada círculo.
- e) Posteriormente a la tarjeta se le imprimió un movimiento de rotación durante 2 minutos y se leyeron los resultados con iluminación normal sin utilizar una lupa.

## 4. Lectura e interpretación.

- a) El resultado positivo se indicó por la aparición de una aglutinación bien nítida en uno de los seis reactivos de látex en menos de 2 minutos.
- b) No se tomaron en cuenta las aglutinaciones débiles que pueden aparecer en otros círculos.
- c) El resultado negativo se indicó por la ausencia de aglutinación, suspensión homogénea o granulación muy fina.<sup>49</sup>



La lectura de resultados fue realizada por la alumna Flavia Paola Corona Izquierdo y corroborados por el Q.F.B. Fernando Franco Martínez.

Cabe mencionar que en el transcurso de la investigación se tuvo la oportunidad de realizar el mismo estudio en alumnos del curso de prerequisites para ingresar a especialidad, considerando importante el conocer si hay alguna relación entre el ser alumno de segundo año de la carrera (con aparente bajo riesgo en relación a la atención dental) y el alumno de posgrado (con un mayor riesgo en relación a la atención dental) y el ser portador de la bacteria.

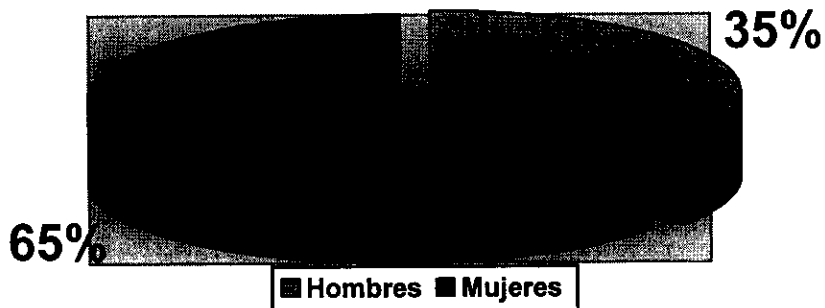
## Capítulo VII Resultados

Se realizó un estudio en alumnos de Licenciatura y alumnos de prerequisites de posgrado con el objeto de determinar la proporción de portadores de estreptococo beta hemolítico y a su vez en éstos portadores determinar la proporción del serogrupo a que correspondían cada uno de los casos.

### ***Licenciatura***

En licenciatura, fueron seleccionados 142 alumnos de los cuales, el 35% (50) son varones y el 65% (92) son mujeres (gráfica 1).

**Gráfica 1 Distribución porcentual por sexo en estudiantes universitarios FO 1998**



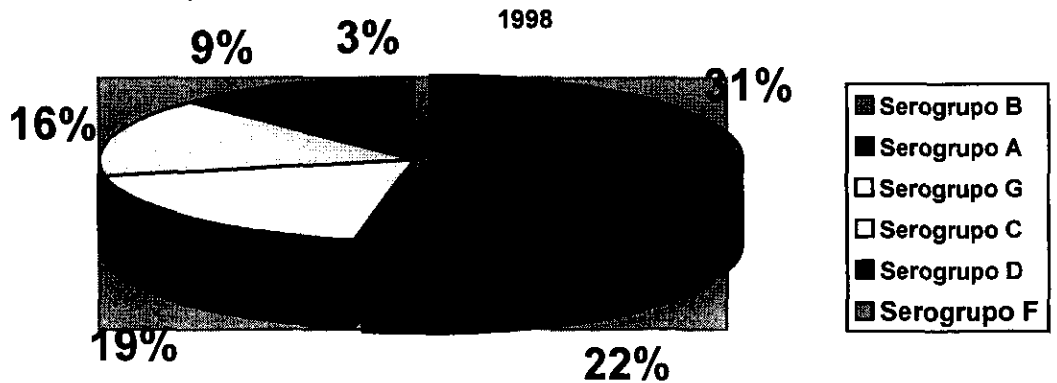
La distribución de la prevalencia de portadores de estreptococos en éstos alumnos demostró que de los 142 alumnos el 23% (32) eran portadores y el 77% (110) restantes era no portador (gráfica 2).

**Gráfica2 Distribución de la prevalencia de portadores de estreptococo en 142 alumnos FO. 1998**



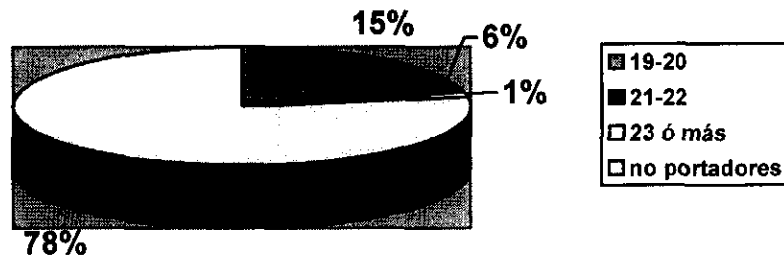
Al analizar la distribución porcentual de los portadores y determinar la prevalencia de serogrupos por número de casos, se encontró que la proporción mayor es debida a la presencia del serogrupo B con 31.25% (10) de casos, el 21.875% (7) correspondió al serogrupo A, el 18.75% (6) al serogrupo G, el 15.625% (5) al C y sólo el 9.375% (3) al serogrupo D, cabe mencionar que sólo un alumno presentó el serogrupo F 3.125% (Gráfica 3).

**Gráfica3 Distribución porcentual de la prevalencia de serogrupos de estreptococo beta hemolítico en 32 estudiantes universitarios FO.**



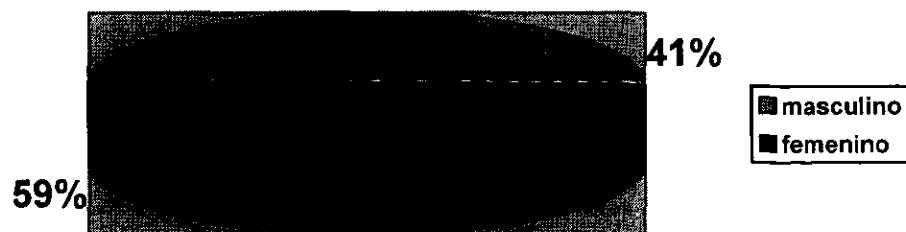
En cuanto a grupos etáreos de alumnos de licenciatura portadores de estreptococo beta hemolítico, se encontró lo siguiente, 19 – 20 años el 14.78% fue portador(21), de 21-22 años, el 6.33% fue portador(9) y de 23 años o más el 1.40% fue portador(2) (Gráfica 4)

**Gráfica 4 distribución porcentual de grupos etareos en alumnos de licenciatura portadores de estreptococo beta hemolítico FO1998**



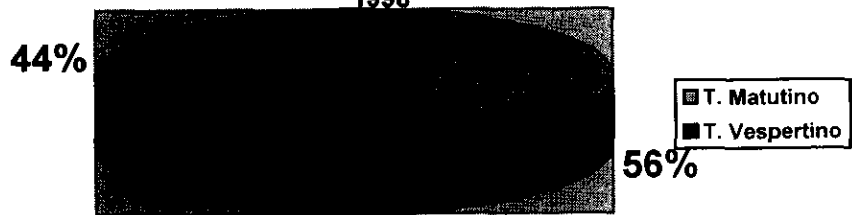
En relación al género, los alumnos de licenciatura portadores de estreptococo beta hemolítico se distribuyeron con un 40.625%(13) para el sexo masculino y un 59.375%(19) para el sexo femenino.(Gráfica 5)

**Gráfica 5 Distribución porcentual de portadores en alumnos de licenciatura por sexo. FO 1998**



En cuanto al turno en que se encontraron estudiando el 56%(18) estudiaron en el turno matutino mientras que el 44%(14) lo hicieron en el turno vespertino. (Gráfica 6)

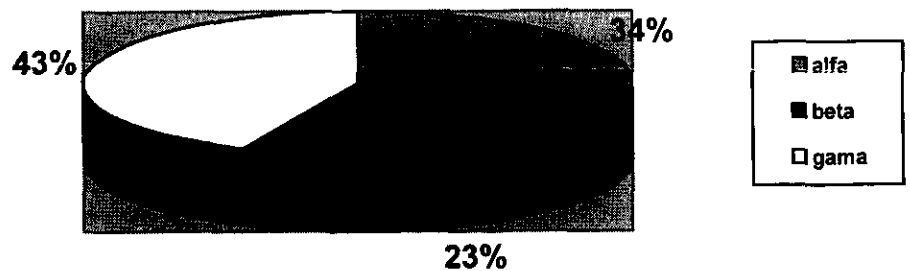
**Gráfico 6 distribución porcentual de alumnos de licenciatura portadores de estreptococ beta hemolítico por turno FO 1998**



En lo referente a ocupación, en licenciatura sólo un individuo presentó una distinta a estudiante: profesor de primaria.

Al resultado del análisis del laboratorio el 23% (32) presentaron hemólisis tipo beta el 43% (61) hemólisis de tipo alfa y el 34% (49) hemólisis gama (Gráfica 7)

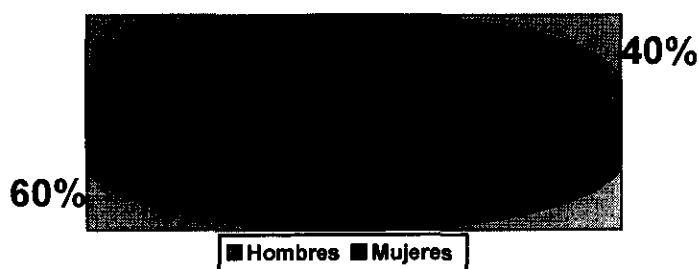
**Gráfica 7 Distribución porcentual de análisis del laboratorio en alumnos de licenciatura FO 1998**



## **Posgrado.**

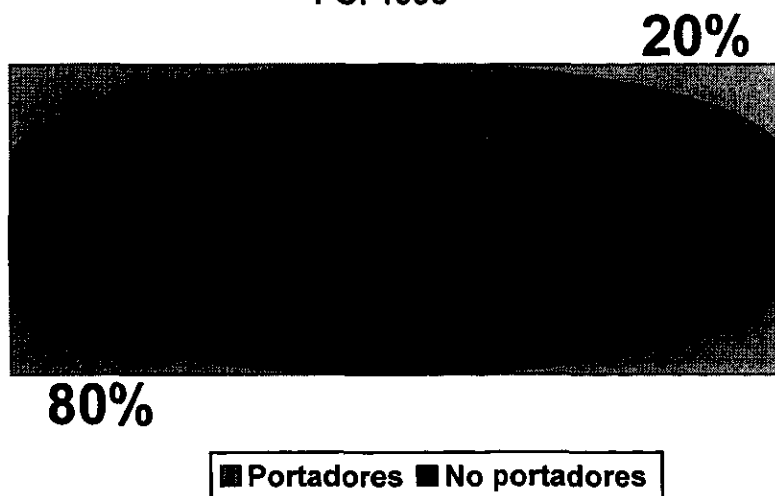
Se encuestó un total de 86 alumnos de prerequisites de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, correspondiendo a 40%(34) la distribución de hombres y las mujeres corresponde a 60%(52) en la distribución poblacional (Gráfica 8).

**Gráfica 8 Distribución porcentual por sexo en alumnos de prerequisites de posgrado FO.1998**



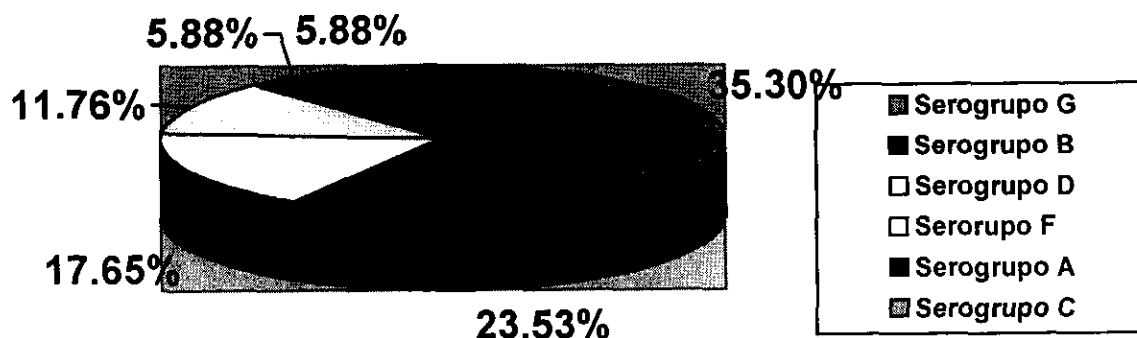
Se determinó la prevalencia de portadores de estreptococo en el total de los alumnos de posgrado encuestados encontrándose que el 20%(17) de éstos eran portadores de estreptococo el 80%(69) restantes se diagnosticaron como no portadores (Gráfica 9).

**Gráfica 9 Distribución de la prevalencia de portadores de estreptococo en 86 alumnos de prerequisites de posgrado FO. 1998**



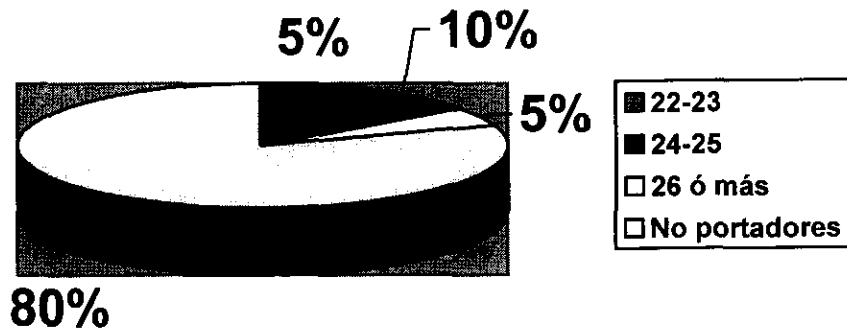
En éste orden de ideas, al analizar la distribución porcentual por serogrupos de estreptococos en los 17 estudiantes de posgrado que se determinaron como portadores se encontró que el serogrupo G era el de mayor prevalencia como se observa en la gráfica 10 en donde el 35,30%(6) correspondieron al serogrupo G, el 23,53%(4) al B el 17,65%(3) al D el 11,76%(2) al F, 5,88% (1) al A y 5,88%(1) al C (Gráfica 10).

**Gráfico 10 distribución porcentual de la prevalencia de serogrupos de estreptococo beta hemolítico en 17 alumnos de prerrequisitos de posgrado FO 1998**



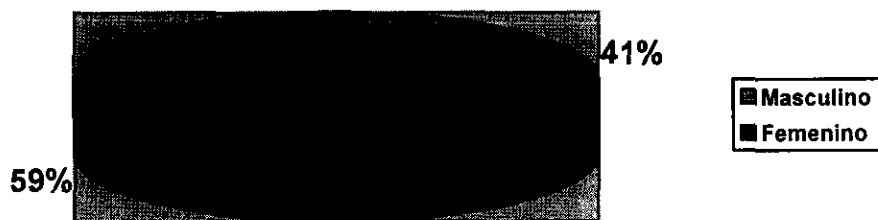
En cuanto a grupos etáreos, de alumnos de prerrequisitos de posgrado portadores de estreptococo beta hemolítico la distribución fue la siguiente: 22 – 23 años 4.65%(4), de 24 – 25 años 10.46%(9) y de 26 en adelante, 4.65%(4) (Gráfica 11).

**Gráfica 11 distribución porcentual de alumnos de prerequisites de posgrado portadores de estreptococo beta hemolítico por grupo etáreo FO. 1998**



En relación al género de los alumnos de prerequisites de posgrado portadores de estreptococo beta hemolítico, el 41% (7) fueron del sexo masculino y el 59% (10) del sexo femenino (Gráfica 12).

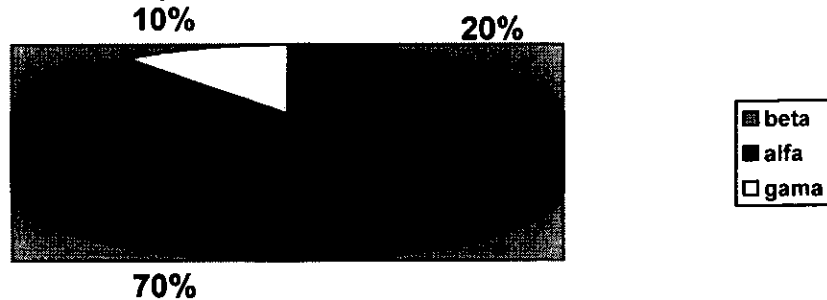
**Gráfico 12 Distribución porcentual de alumnos de prerequisites de posgrado portadores de estreptococo beta hemolítico por sexo FO 1998**



Al resultado del análisis del laboratorio, el 20% (17) presentaron hemólisis beta, el 70% (60) hemólisis alfa y el 10% (9) hemólisis gama. (Gráfica 13)



**Gráfica 13 Distribución porcentual del análisis de laboratorio en alumnos de prerequisites de posgrado FO 1998**



Al tratar de establecer asociación se consideró como factor de riesgo ser alumno de posgrado en razón, a que éstos se encuentran en mayor probabilidad de ser portadores, debido a la mayor cantidad de pacientes con los que tienen contacto. Al respecto, se estableció la asociación entre ser alumno de posgrado como factor de riesgo y ser alumno de licenciatura como no ser factor de riesgo, se aplicó una prueba de chi - cuadrada ( $X^2$ ) encontrándose con un 95% de confiabilidad que no existe asociación alguna como se puede observar (Chi cuadrada =1.38.95% confianza ( $P>0.05$ )); pero al observar las tasas de ataque se puede notar una diferencia sensible, mientras que en los alumnos de posgrado es del 20%, en los alumnos de licenciatura se observa que la tasa de ataque es de sólo 22% en contraste con lo evidenciado en los que se determina a 27 alumnos portadores. Esto sucede en razón, al tamaño de las muestras.

## **Discusión**

En comparación con otros estudios similares, tanto en número de muestras como en resultados porcentuales en donde Begovac. J et al, encontró un 8% de portadores en un hospital de Croacia, Cockeril. F et al, un 20%, Constantiniu S et al, un 20.7% y Cimolai. N et al, un 22.6% mientras que en éste estudio en licenciatura se encontró un 23 % de portadores y en los alumnos de prerrequisitos de posgrado un 20% de portadores. Esto indica que en otros estudios, el promedio ha sido de 19.5% encontrando que tanto el grupo de investigación de alumnos de prerrequisitos de posgrado como el de alumnos de licenciatura se encuentran dentro del rango, aunque en éste último se debe de ampliar la muestra para corroborar el resultado del 23% puesto que la mayoría de los estudios mencionan un 20%, Esto puede estar en función al sitio en el que es tomada una muestra, por ejemplo, en el entorno hospitalario, es bajo, puesto que el sitio así lo exige, mientras que en los otros estudios, fueron realizados en escuelas y centros de atención a la salud públicos.

El 23 % en los alumnos de licenciatura en comparación a los otros estudios, puede deberse al comportamiento inherente a la edad de los estudiantes

Ahora bien los estreptococos beta hemolíticos del grupo A en el estudio de Begovac. J et al, fue del 72.3% y el de Cockeril. F et al, del 20%, mientras que el de Constantiniu S et al, fue del 20.7%, Cimolai. N et al, del 15.8%. Dentro del estudio, en Licenciatura hubo un 23% de alumnos y en Posgrado un 10%, se llega a discutir que los valores en su mayoría presentan un gran rango entre sí, lo cual nos lleva a pensar dos cosas, que la confiabilidad de los estudios entre sí no es válida o que en diferentes sectores del planeta y con poblaciones

distintas hay variación en el estado de portador, cabe mencionar que el más alto fue el encontrado en la investigación de Begovac y cols. en un Hospital de Croacia y el más bajo en la presente investigación con alumnos de prerequisites para ingreso a posgrado.

De los estreptococos beta hemolíticos de grupos diferentes del A encontramos que Begovac.J et al obtuvo un porcentaje del 27.7%; Cimolai. N et al, del 6.8% y en los estudios de Licenciatura del 27% y en posgrado del 18%, desglosados de la siguiente manera Begovac. J et al, del grupo B un 16.2% y en los grupos de licenciatura 28% y en los de posgrado 24%; del grupo C Begovac.J et al, obtuvieron de sus investigaciones un 6.8% mientras que en los grupos de licenciatura fue de 15% y en los de posgrado de 10%, también en el estreptococo beta hemolítico del grupo G Begovac.J et al, reporta en su investigación el 4.1% y en los grupos de licenciatura el 19% y en los de posgrado el 36%, finalmente el grupo F que Begovac.J et al, reportan con un solo caso así como en la investigación de los grupos de licenciatura, mientras que en el grupo de posgrado se encontró un 12 %

Se encontró una diferencia primordial con los resultados obtenidos por Begovac J y cols. Que reporta visiblemente menor porcentaje de casos que el presente estudio. Esto se puede basar en función al sitio y personas a quienes fueron tomadas las muestras; en un nivel hospitalario, se tomó a niños y enfermeras (os), siendo que periódicamente éstos últimos, se realizan revisiones generales para evitar el estado de portador, mientras que en los alumnos de licenciatura, posgrado y otros estudios realizados en escuelas no.

Puede prestarse a controversia el que en el caso de la investigación de Begovec. J y cols. en un hospital de Croacia, un 8% sea portador de estreptococo beta hemolítico (de cualquier grupo), de los cuales el 72.3% pertenecieron al grupo A, mientras que en la presente investigación los alumnos de licenciatura presentaron un porcentaje de portadores del 23%(de cualquier grupo) y con una prevalencia del grupo A del 23% también, de ninguna manera se pretende alamar con el 72.3 % de Begovac J. y cols., simplemente el tamaño de la muestra, es determinante en el porcentaje de diferencia entre una y otra población, a menor muestra mayores porcentajes y viceversa.

## Conclusiones y comentarios

- El 23% de los alumnos de Licenciatura del segundo año de la Carrera de Cirujano Dentista es portador de Estreptococo Beta hemolítico
- El 20% de los alumnos de prerequisites de Posgrado de la División de estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología son portadores de Estreptococo Beta hemolítico.
- Del 23% de los alumnos de Licenciatura del segundo año de la Carrera de Cirujano Dentista portadores de Estreptococo Beta hemolítico el 21.875% pertenecen al serogrupo A
- Del 20% de los alumnos de prerequisites de Posgrado de la División de estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología portadores de Estreptococo Beta hemolítico el 5.88% pertenecen al serogrupo A
- El serogrupo B fue el más frecuente en la población de los alumnos de Licenciatura del segundo año de la Carrera de Cirujano Dentista con un 31.25%
- El serogrupo G fue el más frecuente en la población de los alumnos de prerequisites de Posgrado de la División de estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología con un 23.52%
- No se puede aseverar que el ser alumnos de posgrado implica un riesgo mayor para ser portador.
- Se observa que la distribución de la prevalencia de portadores se comporta de la misma manera aunque son muestras diferentes.
- Faltan en México estadísticas confiables sobre casos de faringitis y estudios de portadores, ya que sólo hablan de enfermedades respiratorias como tal.

- Si se desea conocer la prevalencia real de serogrupos en población adolescente, es recomendable ampliar el tamaño de la muestra y trabajar con población controlada como puede ser la Facultad de Odontología en ambos turnos, por edad, género, hábitos y delegaciones del Distrito Federal.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## ***Bibliografia.***

- 1.- Pokorski.S., Vetter.E., Wollan.P., Cockerill. F. 1994. Comparison of gen probe group A Streptococcus direct test with culture for diagnosing streptococcal pharyngitis. J. Clin. Microbiol. Vol 32 1440-1443.
- 2.- Pichichero.M.E. 1995, Group A Streptococcal tonsillopharyngitis: cost - effective diagnosis and treatment; Annals of emergency Med. 25(3) p390-400
- 3.- Bisno.A.L. 1991, Group A. Streptococcal infections and acute rheumatic fever. New. Engl. J. Med. Sep 325,(11) 783-793.
- 4.- Wegner.D., Witte, D, Schrantz.R., 1992, Insensitivity of rapid antigen detection methods and single blood agar plate culture for diagnosing of streptococcal pharyngitis, JAMA, Feb.5.Vol 267(5) p.695-697
- 5.- Laubscher. B, Melle G., Dreyfuss. N, Crousaz. H. 1995 Evaluation of a New immunologic test kit for rapid detection of group A streptococci, the Abbott testpack strep A plus, J. Clin Microbiol. Jan:33(1) p 260 – 261.
- 6.- Schwartz. B., Fries. S., Fitzgibbon A., Lipman.H., 1994, Pediatricians' diagnostic approach to pharyngitis and impact of CLIA 1998 on office diagnostic tests. JAMA Jan 19 vol 271 (3) pag 234-238.
- 7.- Khatib. R., Pozios. V., 1995 Recurrent Streptococcus pyogenes pharyngitis due to an inadequately cleaned orthodontic appliance, Clin Infect Dis: Jul 21 p 230.
- 8.- Yagupsky P., Landau. D., Beck. A., Dagan. R., 1995 Carriage of Streptococcus pyogenes among infants and toddlers attending day-care facilities in closed communities in southern Israel, Eur J. Clin Microbiol. Infect. Dis, 14: p 54-58l.
- 9.- Bender. I., Naidorf. I., Garvey.G., 1984. Bacterial endocarditis: a consideration for physician and dentist. JADA. Sept Vol 109 415-420.
- 10.- Begovac. J., Bobinac E. et al.1993. Asymptomatic pharyngeal carriage of beta haemolytic streptococci and streptococcal pharyngitis among patients at an urban hospital in Croatia, Eur. J. Epidemiol, Jul vol 9 (4) p 405 – 410.

- 11.- Jackson. L., Hilsdoin. T., et al., 1995, Risk factors for group B streptococcal disease in adults. Ann Intern Med. 123 (6): 415- 420.
- 12.- Cockerill F., Mac Donald K, Thompson R., et al. 1997 An outbreak of invasive group A Streptococcal disease associated with high carriage rates of the invasive clone among school- aged children. JAMA. Jan Vol 277 No. 1 pag 38 – 43.
- 13.- Cimolai N., Mac Culloch L., Damm S., 1990 The epidemiology of beta – haemolytic non group A Streptococci isolated from the throats of children over a one –year period. Epidemiol Infect 104;119-126.
- 14.- Middleton D.B 1996 Pharyngitis Community – acquired respiratory infections in children. Vol.23 No 4 Dec.
- 15.- Baeza. M.A. 1987 Faringoamigdalitis estreptocócica: abordaje diagnóstico y terapéutico. Bol. Med. Hosp Infant Mex Feb vol 44 No 2 126–129.
- 16.- Platt F. 1985 Faringitis bacteriana en adultos. Infectología año V num 12 Dic p 332-337
- 17.-Scharz.M. Historical Streptococci Adv. Exp. Biol. 1997, 418 p 1,2
- 18.- Mc Carty M. A century of streptococcal research. Adv. Exp. Biol. 1997, 418 p 3,4
- 19.- Totolian A.A. Past and future of international Lancefield movement. Adv. Exp. Biol. 1997, 418 p 5,6.
- 20.- Nolte Oral Microbiology with basic microbiology and immunology 1982 4ª ed.
- 21.- Murray. Manual of Clinical Microbiology 1995 6ª ed. ASM Press.
- 22.- Zinsser. Microbiología 1987 18ª ed.
- 23.- Jawetz, E. Microbiología Médica 1997 15ª ed. El manual moderno.
- 24.- Liébana U. Microbiología oral 1996 1ª ed. Mc Graw Hill.
- 25.- Koneman Allen diagnostic Microbiology 4ª Ed.
- 26.- <http://medic.med.uth.tmc.edu/path/00001457.htm>.



- 27.- Whittentt White R. Essential Dental Microbiology 1990.
- 28.- Freeman. A. Microbiología de Burrows 22ª ed. 1986.
- 29.- Miller, Microbiología clínica. 13ª Ed. Mac Graw hill 1992
- 30.- Diagnóstico clínico microbiológico Ed Interamericana 1991
- 31.- A Burkitt Medicina bucal de Burkitt. 2ª edición Ed Interamericana 1996
- 32.- Dale JB, Cleary PP, et al 1997 Group A and Group B Streptococcal vaccina development Adv Exp Biol 418:863-868
- 33.- Gubbay L, Ellis A. et al. 1997 Streptococcal pharyngitis in Argentina. Adv Exp Biol 418:49-52
- 34.- Swanston WH, Woo J. et al. 1997 Invasive group A Streptococcal Infections Adv Exp Biol 418:71-73
- 35.- Mehl I, Vaillant V, Goulet V. 1997 Invasive Streptococcal disease (group A, B and S. pneumoniae) in France 1987-1994 Adv Exp Biol 418:75-78
- 36.- Von Hunolstein C., Suligoi B, et al. 1997 Clinical and microbiological characteristics of severe group A Streptococcal infection in Itali Adv Exp Biol 418:79-81.
- 37.- Varon E, Havlickova H et al. 1997 Comparison of invasive (septicemic) and non invasive strains of group A Streptococci isolated during a one year national survey in France Adv Exp Biol 418:83-85
- 38.- Monnickendam MA, Mc Evoy, et al. 1997 Necrotising Fasciitis associated with invasive group A Streptococcal infections in England and Wales Adv Exp Biol 418:87-89.
- 39.- Efstratiou A, George RC, et al. 1997 Group A streptococcal invasive disease in England and Wales Adv Exp Biol 418:207-210.
- 40.- Briko N, Filatov N, Stechenov I. 1997 Epidemiological Monitoring of group A streptococcal (GAS) infections Adv Exp Biol 418:225-226.
- 41.- Varon E, Havlickova H, et al. 1997 Group A Streptococcal infections in France Adv Exp Biol 418:229-231.

- 42.- Forwick B, Lovgren M, Chui L, Talbot J. 1997 Distribution of group A serotypes and streptococcal pyrogenic exotoxin gene types isolated from blood in Canada. Adv Exp Biol 418:237-239.
- 43.- Cunliffe N, Ross P, Fergusson S, Harris A 1997. The epidemiology of beta haemolytic streptococcal infections in the intensive therapy unit of the royal infirmary, edinburgh 1991 –1994 Adv Exp Biol 418:255-258
- 44.- Gardiner D, Hartas J et al. 1997 Molecular epidemiology of group A Streptococcal infection in the northern territory of Australia Adv Exp Biol 418:317-321.
- 45.- Kiska D, Thiede B et al 1997 Invasive Group A Streptococcal infections in North Carolina: epidemiology, clinical features and genetic and serotype analysis of causative organisms J. Inf Dis 176:992-1000
- 46.- Fischetti VA The Streptococcus and the host. Present and Future challenges Adv Exp Biol 418:15-20.
- 47.- Constantiniu S, Romaniuc, Onu, Constantiniu O. 1997 Study of the streptococcal acute pharyngitis and carrier state Adv Exp Biol 418: 53-55
- 48.- Diccionario médico Roche. Ed Doyma. 1993 España Primera edición.
- 49.- Manual de instrucciones de Slidex Strepto kit. Para diagnóstico in vitro bioMérieux.
- 50.- Murray 1997 Microbiología médica Ed Harcourt Brace 2da edición España.
- 51.- Martin C. 1997 Rheumatogenic and Nephritogenic group A streptococci Adv Exp Biol 418:21-27
- 52.- <http://cenids.ssa.gob.mx/epide/1998/sem2/cua5.html>
- 53.- Cruz,Sainz, Segura, manual de Bacteriología clínica. UNAM, 1ª ed 1994

## **Glosario.**

**ANTICUERPO:** Proteína perteneciente a la atracción de las gamaglobulinas en respuesta a un estímulo antigénico.

**ANTÍGENO:** Denominación para cualquier sustancia con grupos químicamente característicos que el organismo considera extraños y que posee la capacidad de desencadenar una respuesta inmunitaria.

**BACTERIEMIA:** Permanencia temporal de bacterias en la sangre después de su entrada en la corriente circulatoria a partir de focos patógenos de tipo purulento inflamatorio.

**BACTERIÓFAGO:** Virus que parasita bacterias vivas.

**EMPIEMA:** Colección de pus en una cavidad natural de la anatomía o en un órgano hueco, como consecuencia de una infección bacteriana.

**EPÍTOPE:** (epítipo) Zona de un antígeno que determina la especificidad del anticuerpo

**ERITEMA:** Rubefacción cutánea más o menos circunscrita como consecuencia de dilatación y aumento del llenado de los vasos sanguíneos.

**ESTUDIO TRANSVERSAL:** Método en el cual se realiza una sola medición.

**ESTUDIO DESCRIPTIVO:** Estudio en el que el investigador no manipula variables.

**EXANTEMA:** Erupción cutánea; manifestación cutánea, bastante regular, pasajera, originada en el tejido conjuntivovascular, distribuida por casi toda la superficie corporal, pero ocasionalmente con preferencia por determinadas partes del cuerpo.

**FASCIA:** Vaina de tejido conjuntivo colágeno de los músculos esqueléticos.

**FASCITIS:** Inflamación de una fascia o expansión aponeurótica.

**HEMATÍE:** Eritrocito, glóbulo rojo: como forma final de la eritropoyesis madura.

**HEMATURIA:** Orina sanguinolenta. Dícese de la eliminación de hematíes por la orina que sobre pasa los valores fisiológicos.

**HEMÓLISIS:** Destrucción de los eritrocitos.

**INCIDENCIA:** Número de casos nuevos de enfermedad por unidad de tiempo.

**NOSOCOMIAL:** Relacionado con la hospitalización o con un hospital.

**OPSONINA:** Sustancia propia del organismo que mediante su unión con bacterias, hongos e inmunocomplejos favorece su fagocitosis y por ello sirve, sobretodo, para la defensa contra las infecciones.

**PROTEINURIA:** Eliminación por la orina principalmente de proteínas de bajo peso molelular en una concentración mayor a 150mg/24h.

**RASH:** eritema.

**RUBEFACCIÓN:** zona de color rubia a roja anormal en la piel.

**SEPTICEMIA:** Sepsis: intoxicación de la sangre; cuadro patológico causado por penetración permanente o periódica de bacterias patógenas y sus toxinas, procedentes de un foco infeccioso en la circulación sanguínea, a la vez que falla la reacción general y normal que sirve para la defensa contra los gérmenes.

**VESÍCULA:** Pequeña cavidad membranosa con líquido seroso.

Anexo I

Reporte de Datos Clínicos.

<b>DETERMINACIÓN DE ESTUDIANTES PORTADORES DE ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLÍTICO QUE CURSAN EL SEGUNDO AÑO DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA.</b>	
Fecha: _____	Folio: ###
Nombre: _____	
Edad: _____	Género M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
Ocupación: _____	
¿Ha estado enfermo del aparato respiratorio en los últimos dos meses? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
¿Presentó fiebre en las últimas semanas? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> ____°C	
¿Ha estado en contacto con alguien enfermo de la garganta? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
¿Ha tenido molestias en su garganta? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Dolor Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Resequedad Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Ardor Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Molestia al pasar saliva Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
<b>Observaciones:</b>	
Aumento de volúmen Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Presencia de rubor Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Presenta lifadenopatía anterior Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Tiene tonsilofaringitis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	

## Anexo II

Fórmula de Placas de Agar sangre de Carnero al 5%  
BBL

Fórmula por 1000ml. de agua destilada.

Peptona de caseína	15.0g
Peptona de soya	5.0g
Cloruro de sodio	5.0g
Agar	15.0g
Sangre de carnero	50.0ml

Lote 400718B017

Anexo III

Hoja de resultados.

DETERMINACIÓN DE ESTUDIANTES PORTADORES DE ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO QUE CURSAN EL SEGUNDO AÑO DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA.

Fecha: \_\_\_\_\_ Folio: ###

Nombre del alumno \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Género: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

CULTIVO.

1.- CRECIMIENTO DE MICROORGANISMOS Sí  No

2.- TIPO DE HEMÓLISIS QUE SE PRESENTA: Alfa  Beta  Gamma

3.- FROTIS Y TINCIÓN DEL CULTIVO.

Tipo de agrupación: Cocos en cadena Sí  No

Tipo de tinción: Grampositivo  Gramnegativo

4.- PRUEBA ANTIGÉNICA:

Serogrupo de estreptococo: A  B  C  D  F  G  Otros: \_\_\_\_\_

Presencia del Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A: Sí  No

5.- OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_