

22
24

Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA



EFFECTO DE LA BASURA SOBRE EL SISTEMA
INMUNE Y SU CORRELACION CON LA
PRESENCIA DE INFECCIONES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A N
MARIA DE LA LUZ HERNANDEZ URIBE
GERARDO FRAGA MEZA

MEXICO, D. F.

AGOSTO 1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

C O N T E N I D O

1. INTRODUCCION.
 - 1.1 INMUNIDAD.
 - 1.1.1 Respuestas Inmunitarias Inespecificas.
 - 1.1.2 Respuestas inmunitarias Especificas.
 - 1.2 INFECCION.
 - 1.2.1 Origenes de la Infección.
 - 1.2.2 Etapas de la Enfermedad Infecciosa.
 - 1.2.3 Factores que Favorecen la Enfermedad Infecciosa.
 - 1.2.4 Estados Clínicos de la Enfermedad Infecciosa.
 - 1.3 SALUD.
 - 1.3.1 Factores que Afectan la Salud.
 - 1.3.2 Basura como Riesgo de Salud.
 - 1.3.3 Epidemiología y Salud Ocupacional.
 - 1.3.4 Sistema de Atención a la Salud.
 - 1.3.5 Prevención y Educación en Salud.
 - 1.3.6 Indicadores de Salud.
2. FUNDAMENTACION DEL TEMA.
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.
4. OBJETIVOS.
5. HIPOTESIS.
6. MATERIAL Y METODO.
 - 6.1 MATERIAL Y EQUIPO.
 - 6.2 METODO Y TECNICAS.
7. RESULTADOS.
8. DISCUSION DE RESULTADOS.
9. CONCLUSIONES.
10. SUGERENCIAS.
11. ANEXOS.
12. BIBLIOGRAFIA.

1. INTRODUCCION.

1.1 INMUNIDAD.

No obstante de vivir en un medio altamente contaminado por agentes agresores potenciales, el hombre y los animales normalmente no sufren sus impactos debido a que poseen una serie de procesos o mecanismos de defensa que protegen dando cierta integridad y sólo ante fallas de los mismos se produce enfermedad; estos procesos o mecanismos son denominados genéricamente como inmunidad. (18).

La inmunología es la ciencia que estudia los procesos utilizados por el huésped para conservar constante su medio interno - cuando éste debe afrontar sustancias extrañas, es decir, de los mecanismos de la inmunidad (5). El término inmune proviene del latín "immun" ("in" privativo y "munus" carga, o sea, privado de carga) (4, 13, 18). Inmunidad se considera habitualmente como la respuesta de un huésped a un agente agresor (5, 13). Actualmente se sabe que las respuestas inmunitarias no siempre son beneficiosas ni se relacionan únicamente con la resistencia a la infección; - por el contrario, pueden incluso ejercer efectos desagradables y peligrosos en el huésped, éste efecto nocivo se ha denominado hipersensibilidad, alergia o anafilaxia (4, 13).

Una definición contemporánea de inmunidad incluiría "todos los mecanismos fisiológicos de los que está dotado el animal para reconocer materiales como propios o extraños, y neutralizarlos, eliminarlos o metabolizarlos eventualmente, con lesión, incluso de sus propios tejidos" (5). La inmunidad nunca es absoluta, varía cuantitativamente de un individuo a otro y de una época a otra - dentro del mismo individuo. (8).

La inmunidad se atribuye a proteínas (anticuerpos) o células específicamente reactivas, que ocurren en forma natural, desarrollada en forma activa o recibida de una fuente exterior. (8).

El resultado final del encuentro entre huésped y una configuración extraña depende de las propiedades de la sustancia (volú

men, estructura, naturaleza, cantidad, química) y también de propiedades del huésped (edad, constitución, sexo, genética) (4). El material extraño puede interactuar con el huésped en diversas formas. Puede quedar localizado, o ser eliminado inespecíficamente por fagocitosis, también puede causar una respuesta inmunitaria específica en la cual el material se denomina inmunógeno o antígeno. Por otra parte, después de interactuar con el huésped, el material puede provocar un estado de ausencia de capacidad de respuesta, en cuyo caso se califica de tolergeno, el estado resultante se denomina tolerancia inmunológica (4, 8).

Las respuestas de inmunidad pueden clasificarse en dos categorías: 1) inespecíficas, y 2) específicas (3, 4, 18). Las respuestas inespecíficas, se producen después de la exposición inicial a una configuración extraña, como la primer barrera al estímulo antigénico, y no dependen de un reconocimiento específico. La respuesta inmune específica, por otra parte, depende de la exposición a una configuración extraña seguida de reconocimiento y de reacción contra ella (4).

1.1.1 Respuestas Inmunitarias Inespecíficas.

A. Barreras Inespecíficas. a) La piel: Pocos microorganismos son capaces de penetrar la piel intacta, pero muchos pueden entrar por las glándulas sebáceas y sudoríparas o por los folículos pilosos y establecerse ahí mismo. Las secreciones sebáceas y el sudor, en virtud de su pH ácido y posiblemente por algunas sustancias químicas (especialmente ácidos grasos) tienen propiedades antimicrobianas que tienden a eliminar a los organismos patógenos. La lisozima, enzima que disuelve algunas paredes bacterianas, y tal vez otras enzimas se encuentran también presentes en la piel (15). b) Las mucosas: En el aparato respiratorio una película de moco cubre su superficie, la cual es arrastrada continuamente por células ciliadas hacia los orificios naturales. Las bacterias tienden a adherirse a esta película. Por otra parte, el moco y las lágrimas contienen también lisozima y otras sustancias con propiedades antimicrobianas. Para algunos microorganismos, el pri

mer paso en la infección es su fijación a la superficie de las células epiteliales por medio de adhesinas y receptores celulares. - Si dichas células tienen anticuerpos IgA sobre sus superficies - puede prevenirse la fijación, un mecanismo de defensa del huésped.

Debe recordarse que la mayoría de las mucosas del cuerpo -- cuentan con una flora microbiana constante y normal, la cual por sí misma es adversa al establecimiento de microorganismos patógenos, y que además posee funciones normales importantes ("interferencia bacteriana") (15).

El primer encuentro del huésped con una configuración extraña origina una respuesta estereotipada, consistente en la movilización de células fagocíticas, que van a localizarse en el sitio de entrada de la configuración extraña. Esto puede ocurrir como - acontecimiento aislado o como parte de la respuesta inflamatoria- (4, 5).

B. Inflamación. Después de diversas lesiones tisulares posibles, tiene lugar un espectro de acontecimientos celulares sistémicos por virtud de los cuales el huésped intenta restablecer y - conservar la homeostacia ante la acción de influencias ambientales diversas. Esta reacción se denomina inflamación. Acompañando a la respuesta inflamatoria hay una serie de acontecimientos sistémicos, incluyendo fiebre, así como diversos fenómenos hematológicos. Se considera que la respuesta febril refleja el aumento - del metabolismo provocado por la lesión. Se supone que un mecanismo es la liberación de pirógeno endógeno por parte de los leucocitos del huésped. Tiene lugar otros cambios de globulinas séricas durante la enfermedad, con el aumento de las globulinas alfa y beta (4).

C. Fagocitosis. Una vez movilizadas, las células fagocíticas actúan contra el blanco por virtud de un proceso llamado fagocitosis (englobamiento o destrucción de partículas extrañas al organismo, por los fagocitos), un acto multifásico que requiere de los siguientes etapas: reconocimiento del material que debe ser - ingerido, movimiento hacia el mismo (quimiotaxia), fijación, ingestión, y digestión intracelular subsiguiente por un diverso nú-

mero de mecanismos antimicrobianos. Tienen lugar una serie de reacciones bioquímicas complejas, que incluyen la utilización de factores humorales (por ejemplo, opsoninas) así como de complemento (5, 13).

1.1.2 Respuestas Inmunitarias Específicas.

Las respuestas inmunitarias específicas tienen a su cargo el reconocimiento y el tratamiento último al que están sometidos elementos extraños en forma muy discriminativa, que incluye una serie de interacciones celulares que se expresan en la elaboración de productos celulares específicos (anticuerpos). Hay 4 características generales de la respuesta inmunitaria específica, que la distinguen de las respuestas inespecíficas: 1) especificidad, 2) inducibilidad, 3) transferibilidad, y 4) memoria. (13).

Hay dos tipos de mecanismos efectores que median las respuestas inmunitarias específicas: 1) las mediadas por un producto celular de los tejidos linfoides que se denomina anticuerpo (inmunidad humoral), y 2) las mediadas por los propios linfocitos sensibilizados específicamente (inmunidad celular) (3, 4, 5, 13).

Después de un estímulo inmunógeno tiene lugar una serie de acontecimientos celulares antes que se exprese la respuesta inmunitaria específica. Para facilitar la discusión podemos dividir estos acontecimientos en dos áreas principales: 1) la rama aferente, en la cual tiene lugar la presentación del antígeno por los macrófagos, que culmina en la activación de los linfocitos, y 2) la rama eferente, en la cual los linfocitos activados específicamente proliferan y se diferencian en la expresión de inmunidad específica humoral y celular (4, 13).

A. Inmunidad Humoral. La inmunidad humoral está mediada por un grupo de linfocitos que se diferencian en la médula ósea y se denominan linfocitos B. El anticuerpo es un producto de la célula B (linfocitos B y células plasmáticas); se trata de un producto ya unido a la célula o eliminado como producto extracelular. Posee la capacidad de reaccionar con la configuración que fue la

causa de su producción (antígeno). Se admite que el mecanismo efector humoral embriológicamente, en el pollo, de la bolsa de Fabricio. En el hombre, la localización de este tejido no se conoce con precisión, pero se señala ocasionalmente como el tejido linfoide asociado con el intestino (5).

Las reacciones inmunitarias también pueden incluir otros factores humorales susceptibles de aumentar o amplificar la respuesta sin participación directa de la célula. El mejor ejemplo conocido es el del sistema del complemento, en el cual diversos factores, unos solubles, otros unidos a células, entran en juego y preparan la escena para mecanismos protectores y, en algunos casos, acontecimientos perjudiciales (5).

B. Inmunidad Celular. Está mediada por un grupo de linfocitos que se diferencian por influencia del timo, y se denominan linfocitos T. Esta rama efectora de la inmunidad específica es llevada a cabo de manera directa por linfocitos sensibilizados específicamente, o por productos celulares específicos que se forman por interacción de antígenos con linfocitos también específicamente sensibilizados. Estos productos celulares específicos, las linfocinas, incluyen el factor de inhibición de la migración de macrófagos (MIF), citotoxina, interferón, y otros, y se considera que son las moléculas efectoras de la inmunidad celular (4, 5, 13).

1.2 INFECCION.

La presencia de microorganismos en el medio determina que ciertas regiones del cuerpo humano sean pobladas por los mismos, encontrándose también áreas poco pobladas y áreas estériles. Los microorganismos que se encuentran constantemente en determinada región del cuerpo y que normalmente no producen daño es lo que se conoce como flora normal, la cual no siempre es inocua pudiendo llegar a provocar enfermedad. La flora microbiana que se establece momentáneamente con posterior remisión sin causar daño es la llamada flora transitoria. Los microorganismos que habitualmente, posterior a su establecimiento, producen daño al huésped son denominados patógenos (17, 25).

Actualmente se da mucha importancia a los microorganismos que producen daño, es decir, los patógenos, por lo que se debe distinguir, entre tres tipos principales de microorganismos; los inofensivos, que son aquellos que no provocan daño a su huésped, los potencialmente patógenos u oportunistas y los patógenos que son los que participan activamente en una lesión, aunque son pocos los casos en que puede señalarse a un microorganismo como "netamente patógeno" (17).

Para que se presente enfermedad infecciosa, además de los factores del microorganismo que favorecen su establecimiento y que dañan al huésped, también son importantes los diversos mecanismos del huésped que se oponen a estos procesos y el medio en el que se encuentran el huésped y el agente (15, 17, 51).

El hallazgo persistente de numerosos microorganismos en áreas poco habitadas o en la sangre es el marcador más fidedigno que se conoce para separar a la salud de la enfermedad infecciosa sin olvidar los postulados de Koch, modificados y adecuados a nuestra época, para designar a un microorganismo en determinada enfermedad (15, 17).

La agresión microbiana a un huésped, puede manifestarse clínicamente de diversas maneras; desde infecciones subclínicas hasta enfermedades fulminantes, mismas que a su vez determinan la en

demia, epidemia o pandemia de éstas junto con los factores ambientales y sociales de cada población (6, 15, 51).

1.2.1 ORIGENES DE LA INFECCION.

El origen fundamental de la infección se encuentra en las secreciones y excreciones de las personas y animales, así como de la presencia de vectores en los que se hayan los microorganismos-causales. Para que se de el contacto entre el huésped y el agente patógeno existen diversos modos de transmisión. La transmisión -- puede ser directa, por contacto con la fuente de contagio de un agente infeccioso o parasitario, o indirectamente cuando tiene lugar por mediación de vectores o fomites.

Los principales modos de transmisión de agentes infecciosos son:

1. Contacto directo con individuos infectados o portadores.
2. Contacto indirecto a través de elementos vivos (vectores) o inanimados (fomites).
3. Inhalación de polvo o gotitas de Pflüger.
4. Ingesta de agua contaminada.
5. Ingesta de alimentos contaminados.
6. Por vía transplacentaria.

(6, 25, 50).

1.2.2. ETAPAS DE ENFERMEDAD INFECCIOSA.

Por infección entendemos la penetración y multiplicación de organismos microscópicos en los tejidos. Cuando ésto provoca lesión al huésped se presentan transtornos que se manifiestan como enfermedad infecciosa.

Para que se presente una enfermedad infecciosa es necesario que se presenten los siguientes pasos: entrada del agente al huésped, fijación, establecimiento y multiplicación para producir -- efectos patogénicos y finalmente es eliminado (6, 15, 51).

a) Entrada. Las vías de entrada del agente al huésped son:-

1) respiratoria, inhalación de gotitas expelidas con estornudos y tos. 2) digestiva, ingestión de alimentos y bebidas contaminadas o por malos hábitos higiénicos. 3) parenteral circulatoria, inoculación por mordeduras o piquetes de insectos, inyecciones o transfusiones. 4) a través de mucosas y piel intacta o lacerada por -- contacto directo con personas infectadas o con material contaminado (11, 15, 25, 50).

b) Fijación. La capacidad de fijación o adherencia a sitios de anclaje está determinada por los componentes de los organismos: organos de fijación o características superficiales. En el caso de las bacterias pueden ser proteínas, ácidos lipoteicoicos, etc. A los receptores de superficie de las células epiteliales se unen adhesinas microbianas. Algunos microorganismos pueden penetrar -- piel y mucosas intactas, mientras que otros son introducidos pasivamente, por ejemplo por artropodos, de donde llegan a torrente sanguíneo y linfático. En condiciones normales los microorganismos de la flora normal se fijan sólidamente a las células epiteliales con lo que evitan la fijación de los patógenos, pues cubren los sitios específicos de fijación. Los parásitos poseen en general organos de fijación como lo son ventosas, ganchos, discos suctorios, placas, etc. que les permite establecerse en el huésped en el que se desarrollan (15, 51).

c) Establecimiento y Multiplicación. De la puerta de entrada, el agente puede diseminarse directamente a través de los tejidos o puede proseguir por los vasos linfáticos hasta la corriente linfática y sanguínea la cual lo distribuye ampliamente y le permite alcanzar los tejidos particularmente adecuados para su multiplicación. En algunos casos y sobre todo para los parásitos, no es necesario que el agente entre a corriente circulatoria, de -- cualquier modo la naturaleza bioquímica de los tejidos es la que en última instancia determina la susceptibilidad o resistencia -- del huésped para un parásito determinado (51).

d) Efectos patogénicos. Patogenicidad es la capacidad de un agente para producir enfermedad o daño progresivo. El término virulencia indica el grado de patogenicidad. Estas propiedades pue--

den ser subdivididas en toxigenicidad (capacidad de producir sustancias tóxicas) e invasividad (capacidad para entrar en los tejidos del huésped, multiplicarse ahí y diseminarse).

De manera general pueden identificarse los siguientes procesos patogénicos:

1. Existen organismos no invasivos los cuales se fijan sobre la superficie de la célula epitelial sin penetrar o profundizar en el tejido. La enfermedad es producida por una sustancia tóxica soluble que se absorbe a través de la mucosa produciendo daño tisular local o distante; o bien acción expoliante.

2. La bacteria se fija a la célula epitelial y luego penetra, donde se multiplica y produce enfermedad al destruir la capa de células del epitelio.

3. Ciertas bacterias, después de fijarse al epitelio, penetran al interior de éstas y pasan a la submucosa, sin ocasionar daños importantes a la mucosa, a través de una vacuola fagocítica que envuelve al parásito pasándolo directamente y diseminándolo a otras partes del cuerpo.

4. La sola presencia de parásitos en el hospedero puede provocar alteraciones al obstruir conductos orgánicos o compresión.

5. Algunos organismos van a lesionar tejidos del hospedero, ésta acción se presenta principalmente por los parásitos que se establecen mediante sus órganos de fijación produciendo efectos traumáticos para el huésped (15, 16, 51).

e) Vía de salida. Para la perpetuación de un agente dado se requiere de una vía de salida del huésped que sea satisfactoria para el microorganismo así como un mecanismo efectivo de transmisión para nuevos huéspedes. La salida de los organismos del huésped puede ser por: migración, excreción, secreción o por vectores y fomites que posteriormente pueden transmitirlos (15, 25).

1.2.3 FACTORES QUE FAVORECEN LA ENFERMEDAD INFECCIOSA.

La susceptibilidad a las enfermedades infecciosas es muy variable y exhibe un espectro que va desde los individuos dentro de

la misma especie o raza hasta los miembros de distintos grupos étnicos y es en esencia una expresión de la individualidad biológica. Está influenciada por el sexo, edad, estado nutricional, temperatura, ocupación, ambiente, etc., así como de la cantidad y calidad de los microorganismos de flora normal del individuo que -- pueden tener un papel significativo (16, 17).

De lo anteriormente descrito podemos concluir que los factores que limitan el desarrollo bacteriano son:

a) Las bacterias de flora normal por antagonismos: producción de antibióticos, pH, potencial redox, etc., que son incompatibles con el desarrollo de patógenos, o por competencia por los sustratos nutritivos.

b) Los mecanismos defensivos del huésped, tanto específicos como inespecíficos.

c) Las modificaciones del ambiente debidas al tipo de vida, atención médica, etc. (16).

Como se puede apreciar, los factores que controlan la infección son la virulencia de los agentes infectantes, el número de los mismos, la vía de entrada al huésped y la resistencia individual de éste último. Esta relación se puede representar matemáticamente como:

$$E=f(NV/R)$$

en donde E es enfermedad, N número de microorganismos patógenos, V virulencia del agente microbiano y R indica la resistencia del huésped (6).

1.2.4 ESTADOS CLINICOS DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA.

Durante el curso de una enfermedad infecciosa se pueden observar cuatro fases distintas desde la infección hasta la convalecencia o muerte:

Período de incubación: es el intervalo de tiempo entre la entrada al cuerpo de organismos causales y la aparición de los síntomas de la enfermedad, éste periodo puede ser de horas, días o semanas.

Periodo prodrómico: se refiere al periodo en el cual se manifiesta el primer síntoma, muy subjetivo, que anuncia la aparición inminente de enfermedad, generalmente es advertido únicamente por el paciente.

Periodo de estado: en éste periodo generalmente se presenta una fiebre continua o intermitente, así como una variedad de -- otros síntomas anormales, la intensidad de la elevación de la temperatura y las características de la curva de fiebre, son más o menos constantes en cada tipo de infección, aunque difiere de acuerdo al agente etiológico.

Periodo final: la enfermedad puede evolucionar por falta de atención o mal tratamiento médico hasta la muerte del huésped o involucionar de manera natural o con tratamiento, hacia la curación en la que desaparecen los síntomas y se inicia la convalecencia o sea el periodo de revigorización del huésped.

Cuando los síntomas desaparecen a pesar de que el agente -- causal aún esté presente y/o se esté eliminando, se habla de una curación clínica. Si desaparece además de los síntomas dicho agente entonces se tiene una curación biológica. Generalmente en nuestro medio el paciente abandona el tratamiento cuando ha conseguido la curación clínica lo que provoca recaídas que incluso pueden ser más graves que la enfermedad aguda o pueden tender a la cronicidad (6, 11, 25).

1.3 SALUD.

Partiendo de la concepción que considera al ser humano como unidad biopsicosocial, hablar de su salud, es hablar de su completo bienestar físico, mental y social, el cual contribuye al ejercicio pleno de sus capacidades; y cuando el ser humano entra en desequilibrio con dicho bienestar sufre de enfermedad y deja de ejercer normalmente sus funciones.

1.3.1 FACTORES QUE AFECTAN LA SALUD.

La salud de las personas depende de la influencia de un complejado y muy relacionado conjunto de factores sociales, biológicos y naturales (42).

Las deficiencias en materia de saneamiento, la insuficiencia del abastecimiento de agua potable, la mala calidad de ésta, el hacinamiento, un sistema imperfecto de evacuación de basuras y la infestación de ratas y moscas son algunos de los factores que obran efectos adversos en la salud y que contribuyen directamente a elevadas tasas de enfermedad relacionadas con la falta de saneamiento (ej. diarreas, sobre todo en los niños), infecciones de las vías respiratorias y accidentes (26, 43).

El principal objetivo del saneamiento ha sido siempre preservar la salud, pero en los últimos años se ha venido reconociendo también, cada vez más, la necesidad de proteger el medio ambiente. En particular, el objetivo es reducir la cantidad de materias orgánicas, nutrientes y otros contaminantes nocivos o tóxicos que se descargan en el agua o en el suelo (28,43).

En la Ciudad de México, no hay elemento natural que no haya sido perturbado: el aire, el suelo, el agua. Dos grandes bloques de contaminantes nos afectan: el primero sería consecuencia de la industria, de la modernización: los contaminantes generados por el progreso, por la riqueza; el segundo bloque, sería la otra cara de la moneda: los contaminantes generados por la pobreza que se desarrolla a la misma velocidad que el polo opuesto, el dete-

rioro del medio al crecer el número de asentamientos paupérrimos en ausencia de servicios sanitarios (23).

El rápido cambio social resultante del desarrollo económico la industrialización y la urbanización ha tenido profundos efectos sobre la estructura de las comunidades, el funcionamiento de las familias y el bienestar de las personas (48).

La llegada masiva de nuevos habitantes impone una pesada sobrecarga a la infraestructura existente en cuanto a sistemas de distribución de agua y alcantarillado, vías de comunicación, medios de transporte, vivienda y otros servicios básicos.

Las consecuencias sociales son igualmente graves, la gente emigra a las ciudades en busca de empleo y en general, los nuevos ciudadanos sólo consiguen los puestos de trabajo menos retribuidos, y en consecuencia, se ven obligados a vivir en tugurios improvisados o a compartir otros tipos de viviendas en condiciones de hacinamiento.

Es importante reconocer la relación que existe entre la urbanización, y el medio ambiente y la salud pública. La gran densidad de población crea problemas de contaminación que a su vez supone una amenaza para la salud (28).

Durante las últimas décadas, en los países industrializados se ha conseguido controlar significativamente las enfermedades transmisibles, y hoy día estos países se enfrentan principalmente a una serie de afecciones no transmisibles (enfermedades cardiovasculares, cáncer, alcoholismo, tabaquismo y toxicomanía) asociadas con los estilos de vida propios de las sociedades ricas. Por su parte, los países en desarrollo, en los cuales viven la mayor parte de la población mundial, soportan una doble carga: tienen que continuar luchando encarnizadamente contra las enfermedades transmisibles y las afecciones originadas por la pobreza y, al mismo tiempo se enfrentan con las nuevas enfermedades de la modernización (30, 32).

La pobreza en sí no es un factor de enfermedad, sino más bien una condición determinante de otros problemas que sí son causa directa de distintas patologías, como ignorancia, mala nutri-

ción, higiene deficiente y crecimiento demográfico excesivo. Podemos decir que ser pobre significa no obtener los recursos necesarios para satisfacer las necesidades de un nivel de vida adecuado. Por nivel de vida adecuado se entiende el libre acceso a servicios de salud y educación, el derecho de tener una vivienda adecuada y un empleo garantizado, la distribución equitativa de los alimentos e ingresos suficientes para poder disfrutar de actividades de recreación (41, 46).

1.3.2 BASURA (DESECHOS SOLIDOS) COMO RIESGO DE SALUD.

En todas las ciudades del mundo se producen grandes cantidades de basura, según estimaciones efectuadas, en los países industrializados cada habitante produce 0.6-1.0 kg de basura al día, cifra que en los países en desarrollo se sitúa entre 0.3 y 0.6 kg (28). En México se producen alrededor de 100,000 toneladas de basura diariamente, de las cuales 20,000 son producidas solamente en el D.F. como consecuencia de la creciente tendencia a la urbanización.

En los países en desarrollo el problema de la basura se ve agravado por la escasez de los recursos necesarios para su recolección, manipulación y evacuación correcta (28).

La basura municipal, con la excepción de los desechos de hospitales y los mataderos, etc., son en general inofensivos desde el punto de vista higiénico en el momento de su producción. Sin embargo, si las operaciones de recogida son irregulares esa basura permanece con frecuencia durante largos periodos en las zonas habitadas. Su rápida descomposición, sobre todo en los climas cálidos, plantea problemas estéticos y de malos olores y atrae a moscas, ratas, y otros vectores en los vertederos de basura los cuales se multiplican junto con los organismos patógenos, sobre todo porque muchas veces se mezclan con la basura materias fecales humanas y animales.

Las insuficiencias de los sistemas de tratamiento y evacuación de la basura una vez recogida puede dar lugar a efectos se-

cundarios adversos para la salud (28).

Para evitar el problema de la basura se plantea como soluciones que la recogida y la evacuación de la basura sea constante y adecuada respectivamente, ya que tienen dos objetivos primordiales: la eliminación de la transmisión directa de enfermedades y de vectores de éstas, con miras de prevención de epidemias, y la creación de un medio ambiente higiénico para la salud. También deben adoptarse precauciones especiales de orden sanitario para las personas que manipulan la basura (recogida, selección, recuperación, etc.) a causa de los riesgos de infección que suponen ciertos tipos de desechos (los hospitalarios, etc.) y de la presencia de vectores de enfermedades asociadas a la descomposición de la basura (28).

1.3.3 EPIDEMIOLOGIA Y SALUD OCUPACIONAL.

El hombre dedica más de dos tercios de su existencia al trabajo, el cual constituye la principal manifestación humana y puede representar tanto un instrumento de salud, como también un factor de riesgo, siendo además una necesidad económica y social que debe satisfacer la condición esencial de contribuir a su perfeccionamiento personal en forma digna y libre. Si esto es así, el sistema social debe permitir que la organización del ambiente de trabajo sean tales que el trabajador encuentre en él las condiciones óptimas para la salud; sin embargo estas condiciones rara vez se alcanzan, y por el contrario, en muchos lugares de trabajo se generan múltiples factores de riesgo para la salud (1, 33, 49).

En salud ocupacional se define como riesgo al conjunto de factores físicos, químicos, biológicos, psíquicos, sociales y culturales que, aislados o en interrelación, actúan sobre el individuo provocando daños a la salud en forma de accidentes o enfermedades asociados con la ocupación. Se entiende por enfermedades profesionales u ocupacionales las provocadas por ciertos factores bien definidos del medio laboral. Cuando se rompe bruscamente el equilibrio entre el trabajador y su medio provocando daño al pri-

mero se habla de accidente de trabajo.

Los factores de riesgo laboral pueden darse en el ambiente-local del trabajo, depender de la forma de organización del proceso productivo o bien derivarse de el sistema social (24, 33).

Identificar los factores de riesgo para la salud en el am_ambiente de trabajo es una tarea de investigación para muchas disci_plinas de las ciencias de la salud, pero es la epidemiología la -que, por definición, está interesada en describir la ocurrencia -de enfermedad a nivel colectivo y en identificar los factores --etiológicos o de riesgo que se asocian con su aparición en una po-blación determinada (33).

En términos epidemiológicos el riesgo se expresa con la re_lación matemática que existe entre el número de individuos que --presentan una enfermedad, síntoma o alteración fisiológica y la -población de la cual forma parte. Esta expresión matemática cono_cida como tasa expresa la probabilidad de ocurrencia de la enfer-medad y cuantifica en términos absolutos el riesgo individual o -poblacional. Esta sencilla medición epidemiológica es un elemento valioso para identificar grupos de alto riesgo (aquellos con tasa más elevada) y establecer el riesgo relativo con quienes no están expuestos, mediante el cociente entre las tasas de uno y otro gru-po. Finalmente, es posible determinar el riesgo atribuible a un -factor sustrayendo el valor de la tasa del grupo no expuesto.

La epidemiología, por lo tanto, enfoca su objetivo sobre --grupos de población por ocupación, no sólo en sentido demográfico, y explora el grado de asociación entre variables de riesgo y la aparición de una afección o daño a la salud. Del grado de asocia_ción probabilística existente se pueden sacar conclusiones sobre-la real participación de factores de riesgo en el origen de una -enfermedad.

La epidemiología, permite identificar los factores causales directos e indirectos de daño a la salud, cuantificar la magnitud del daño, indagar el mayor riesgo relativo de grupos especiales y evaluar experimentalmente las acciones de protección y prevención, siendo una herramienta imprescindible del especialista en materia

de salud ocupacional, el cual debe necesariamente conocer los elementos básicos del método epidemiológico, adiestrarse en la interpretación de sus hallazgos y extraer de ellos adecuadas medidas - destinadas a la protección integral del trabajador, condición que asume cada uno de nosotros durante por lo menos 40 de los 67 años que constituyen nuestra esperanza de vida (33).

Existen condiciones de trabajo y factores de riesgo que no causan la muerte o la necesidad de interrumpir el trabajo, pero - que sí pueden alterar el equilibrio de la salud: aumentar la vulnerabilidad del individuo, agravar estados patológicos o desencadenar afecciones en predispuestos.

Para fomentar la salud de los trabajadores, la atención de salud debe ser prestada lo más cerca posible de los lugares de residencia y trabajo y se debe prestar especial atención a las actividades enfocadas hacia la prevención de enfermedades y medidas - de rehabilitación (34).

1.3.4 SISTEMA DE ATENCION A LA SALUD.

Uno de los mayores desafíos con que se enfrentan los sistemas nacionales de salud es el hecho de que grandes sectores de la población de los países de América Latina no tienen acceso a los servicios de salud, por lo que existe la necesidad de reorientar los recursos nacionales e internacionales con mayor precisión para llevar a cabo acciones concretas de salud con mayor eficacia y eficiencia (40, 45). Actualmente existe un programa en la OMS -- que pretende lograr una mejor condición de vida para el ser humano al concluir el siglo, dicho programa es denominado Salud para todos en el año 2000.

La consecución de la meta de salud para todos en el año -- 2000 implica que paulatinamente se vaya reduciendo la "deuda o -- brecha sanitaria" entre la situación fijada en un momento dado y la meta, así como también que se vayan reduciendo las brechas entre grupos de población, regiones y países. Por otra parte, este proceso exige transformaciones sociales y económicas importantes-

y la revisión global de los sistemas nacionales de salud (37,40).

Los servicios de salud son todas aquellas acciones realizadas en beneficio del individuo y de la sociedad en general, dirigidas a proteger, promover y restaurar la salud de la persona y de la colectividad.

Los sistemas de atención a la salud de los países de la región están constituidos por tres subsectores: el público u oficial, el de la seguridad social y el privado. En este contexto se ha observado una disminución de la participación de los ministerios de salud como coordinadores del sector salud y con frecuencia se produce la duplicación innecesaria de servicios, el rechazo de pacientes y la repetición de exámenes costosos y cruentos. Por otra parte, los servicios estatales de salud no consiguen cualitativamente ni cuantitativamente cubrir las necesidades de la población y ello se ve agravado por la concentración de los recursos en las zonas urbanas importantes.

La aplicación de las nuevas tecnologías, llevada a cabo sin tomar en cuenta las necesidades de la población, ha desembocado en la ineficiencia y desigualdad de los sistemas de salud. El rendimiento de los equipos e instalaciones y la capacidad resolutive del nivel primario de atención siguen siendo bajos, los distintos niveles de atención no están coordinados y se está invirtiendo de forma excesiva en equipos muy complejos (40).

1.3.5 PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN EN SALUD.

La salud no es un lujo, es un derecho esencial para la vida y el bienestar; no es sólo un resultado del progreso socioeconómico, es a la vez, una condición previa para lograrlo. En los países de América Latina la magnitud de las necesidades de salud insatisfechas es un obstáculo para el desarrollo y requiere la búsqueda incesante de nuevas soluciones (35).

Actualmente la salud no se destaca como tema de discusión, propaganda o educación, especialmente en los lugares donde más se necesitaría promoverla. La educación siempre ha sido el paradigma

de la promoción de la salud: informa, motiva, ayuda a adoptar y - mantener hábitos sanos, y promueve los cambios ambientales neces^{arios} para esos fines. Hablemos pues de la salud: saturando los medios de comunicación, los organismos comunitarios y el sistema-educacional de información fundamental, práctica y fácil de enten- der. Hablemos de la urgencia de inmunizar a los niños, de los be- neficios de la lactancia materna, de los peligros de las relacio- nes sexuales casuales y sin protección, de la necesidad de purifi- car el agua potable y el ambiente, y de los riesgos que entraña - el consumo de sustancias adictivas. Cuanto mejor informados estén los ciudadanos de hoy, más sanos serán los hábitos y actitudes de las generaciones del mañana y mayores serán las posibilidades de obtener el desarrollo para el bienestar de todos (35, 38).

Los países de occidente tardaron de 50 a 70 años en dismi- nuir a la mitad las tasas de mortalidad infantil, mientras que -- los países en desarrollo lo han conseguido en 25 años. Estos re- sultados espectaculares se deben a las inversiones en educación , agua, saneamiento, al control de enfermedades tropicales y, espe- cialmente, a campañas de salud pública de bajo costo. Las mejoras de salud en el futuro serán más costosas porque dependerán menos- de los cambios tecnológicos y más de la calidad de vida (44).

En Cuba la reducción de la mortalidad infantil se ha logra- do mediante avances importantes en la organización, calidad y co- cobertura de los servicios de salud, también contribuyó el mejora- miento del nivel de vida de la población así como las condiciones sanitarias y epidemiológicas, la atención médica ambulatoria y -- hospitalaria, y la tecnología de la salud.

Algunos autores, señalan que en los países industrializados la disminución de la mortalidad infantil se debe en gran parte a las mejoras alcanzadas en las condiciones generales de vida, más que a avances en la atención médica (41).

Para lograr la meta de salud para todos hay que hacer inca- pié en la atención primaria, lo cual supone abandonar el modelo - de atención médica centrado en los médicos y hospitales y adoptar el de prevención y educación. Para ello es esencial que la comuni-

dad se identifique con éste propósito y participe en el desarrollo de los servicios (31).

El aspecto preventivo en materia de salud comprende todas a aquellas acciones que intentan mantener en equilibrio la triada ecológica, es decir, al huésped, al medio ambiente y al agente productor de la enfermedad.

Con respecto al huésped, se le debe visualizar en sus tres esferas: biológica, psicológica y social, por lo que las acciones preventivas referidas a él deben contemplar dicha triada que le es característica.

En lo referente al medio ambiente, se trata de promover acciones que eviten que aquél resulte hostil al hombre; sea como desencadenante de enfermedad, como predisponente o como complicante en la evolución de ésta.

En los métodos preventivos con respecto al agente, biológico o no, se trata de aislarlo, evitarlo o, llegado el caso, de atenuar sus efectos deletéreos, si es que este consiguió romper -- las barreras defensivas y penetró en el huésped (29).

Los programas tendientes a la prevención de enfermedades y la promoción de la salud y el bienestar deben basarse en el entendimiento de la cultura, las tradiciones, las creencias y los patrones de interacción familiar.

Dentro de cada comunidad existen recursos autóctonos que -- pueden aprovecharse para promover la salud y el bienestar del individuo, así como factores del comportamiento que conducen a la enfermedad (48).

1.3.6 INDICADORES DE SALUD.

La mortalidad infantil es uno de los indicadores más sensibles y comunmente usados para medir el estado de salud de una población. Un fenómeno observado en relación con la tasa de mortalidad infantil es que ésta aumenta de las zonas centrales a las periféricas (es decir, de los lugares más ricos a los más pobres). El uso de la tasa de mortalidad infantil tiene varias ventajas: -

es sencilla de calcular, fácilmente comprensible, disponible anualmente, y se basa en criterios uniformes y comparables en todas las provincias y estados de un país. Puesto que se relaciona con diversos factores sociales, económicos y culturales, la mortalidad infantil constituye un indicador del nivel de vida de la población y del desarrollo socioeconómico de un país (39, 41).

Existe relación entre la tasa de mortalidad infantil en una zona determinada y otros indicadores de la calidad de vida en una misma zona. Entre estos se incluyen el nivel educacional de los habitantes, las condiciones de higiene y sanidad de las viviendas, la accesibilidad y la calidad de la atención médica, la proporción de nacimientos de bajo peso, los niveles de ingreso y las diferencias entre minorías étnicas (41).

Si bien la pobreza no es un factor de enfermedad, en cambio resulta un marcador muy fiel de la presencia de esos otros problemas que sí participan directamente en la etiología de los padecimientos. La pobreza determina una carga cuantitativa y cualitativa especial de patología; que a su vez resulta en índices muy elevados de mortalidad y morbilidad (46).

Otra información que confirma la suposición sobre las precarias condiciones de vida y salud de la población es la incidencia de las enfermedades transmisibles de notificación obligatoria por ejemplo: fiebre tifoidea, lepra, meningitis, tuberculosis y hospitalizaciones por sarampión (39).

2. FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

Los problemas de salud son muy variados debido a que están estrechamente relacionados con una serie de factores como son: genéticos, ambientales, socioculturales, los servicios de salud e inclusive la condición laboral. El trabajo constituye la principal manifestación humana y puede representar tanto un instrumento de salud, como también un factor de riesgo (1, 49). Dentro de -- los factores socioculturales, el hacinamiento ligado a la pobreza afecta a la salud, tanto física como mental; la contaminación del agua, del aire, del suelo y la concentración de los ruidos en las ciudades son vehículos de enfermedad (10, 13, 14, 20, 22, 51).

En los países industrializados, las enfermedades no transmisibles son las más prevalentes, a diferencia de los países no desarrollados en los que las enfermedades transmisibles y la desnutrición son las más comunes (44, 49). En los países subdesarrollados, como México, se encuentra un mosaico de prevalencia de enfermedades de acuerdo a las características de cada población o asentamiento en particular, por lo que no se puede generalizar la epidemiología de los transtornos de la salud tan fácilmente. La epidemiología más bien se debe basar en el conocimiento del ambiente de cada núcleo poblacional (21, 33, 36, 43), ya que normalmente los factores que influyen sobre la salud inciden durante largo tiempo sobre la persona, antes de traducirse en fenómenos patológicos (19, 21).

Es indudable que el agua y los servicios de saneamiento desempeñan un papel fundamental en la etiología, patogenia, epidemiología y prevención de las enfermedades infecciosas mismas que pueden transmitirse por las manos, los utensilios y los alimentos, además del agua, aire y suelo (20, 36).

En condiciones normales, cuando algún agente invade los tejidos del huésped, éste reacciona y pone en acción sus mecanismos defensivos que inactivan o destruyen a los agresores (9,10,13,51).

Es indudable que además de los factores del huésped, los mecanismos de patogenicidad y virulencia de cada microorganismo en

especial, son importantes para desarrollar una enfermedad infecciosa como ya mencionamos (7). Ahora bien, aunado a lo anterior entra un tercer factor que es el medio en el que se encuentran huésped y microorganismo (1, 51). La exposición constante a microorganismos patógenos puede desencadenar enfermedades agudas o crónicas. Los padecimientos crónicos, cuando no ponen en peligro manifiesto la vida pueden ser sobrellevados y aún constituir una característica de una persona ya que puede adaptarse a su enfermedad sintiéndose normal (47).

En la vida cotidiana todos estamos expuestos a agentes patógenos, pero más aquellos que por su trabajo, tienen contacto directo y constante con la basura, en donde los agentes infecciosos son múltiples y por lo tanto con diferente grado de patogenicidad; los cuales van a repercutir directamente sobre la salud del huésped dependiendo de la integridad y funcionalidad de su sistema inmune. Actualmente no se sabe hasta que grado el constante contacto con la basura ha afectado al sistema inmune ni los problemas de infección de las personas que tienen contacto directo con ella, lo anterior se pretende estudiar en el presente trabajo.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La contaminación ambiental repercute directamente sobre la salud, problema que se agrava sobre todo en las poblaciones urbanas. En la ciudad de México se producen diariamente miles de toneladas de basura, mismas que son colectadas y depositadas en basureros aledaños a la ciudad en donde se han formado pequeñas comunidades que se encargan de separar los desperdicios que pueden ser reciclados. Resulta obvio que las personas que se encargan de recolectar y separar la basura se enfrentan a un verdadero riesgo laboral al estar en constante contacto con focos infecciosos (1, 12, 19, 33, 49). Sin embargo al parecer las enfermedades infecciosas no son frecuentes en estas personas de acuerdo con prácticas sostenidas con ellos. Esta es la principal interrogante: ¿realmente se encuentran sanas? a la anterior pregunta suceden otras : ¿cómo ha afectado el tipo y condiciones de trabajo y vivienda en el sistema inmune de éstas personas?; ¿cuál es el grado de infecciones que presentan?; ¿existe alguna relación entre el contacto con la basura, el sistema inmune y el grado de infecciones?; ¿cuál es el riesgo potencial de las comunidades aledañas a los basureros?. Para responder a éstas preguntas se necesita llevar a cabo un estudio microbiológico e inmunológico de los habitantes de 3 grupos de personas con diferente grado de contacto con la basura: I) Los que tienen contacto directo y constante con la basura (recolectores y separadores de basura); II) Los que tienen contacto indirecto con la basura (personas que viven cerca de los depósitos de basura); y III) Los que no tienen contacto directo y constante con la basura (personas que trabajan y viven lejos de los depósitos de basura), que es lo que se pretende realizar con el presente trabajo.

4. OBJETIVOS.

1) Evaluar la correlación entre el contacto con la basura y el sistema inmune en personas con diferente grado de exposición a ella.

2) Evaluar la correlación entre el contacto con la basura y la presencia de infecciones en personas con diferente grado de exposición a ella.

3) Obtener la tasa de infecciones bacterianas y parasitarias en tres poblaciones con diferente grado de exposición a la basura.

4) Obtener el título de anticuerpos circulantes contra in-
fecciones específicas por estreptococos y bacilos Gram negativos-
en tres poblaciones con diferente grado de exposición a la basura.

5. HIPOTESIS.

Observando el grado de exposición a la basura en el que se desarrollan las diferentes comunidades en estudio, se espera encontrar una relación directa entre éste y la presencia de infecciones, así como una relación inversa entre ésta última y el estado de inmunidad.

6. MATERIAL Y METODO.

6.1 MATERIAL Y EQUIPO.

Material: Tubos de ensayo de 13x100 mm
 Tubos de ensayo de 18x150 mm
 Portaobjetos
 Cubreobjetos
 Probetas de 100 y 1000 ml
 Cajas de Petri
 Pipetas de Sahli
 Pipetas de Thoma para glóbulos blancos y rojos
 Pipetas serológicas de 0.1, 0.2 y 1 ml
 Pipetas graduadas de 5 y 10 ml
 Pipetas aforadas de 5 ml
 Pipetas Pasteur
 Placas de vidrio
 Cámara de Neubauer
 Tubos de Wintrobe
 Capilares no heparinizados
 Plastilina
 Matraces Erlenmeyer de 500 y 1000 ml
 Gradillas de acero inoxidable
 Gradillas de rejilla para tubos 18x150 mm
 Palillos
 Aplicadores de madera
 Abatelenguas
 Asas bacteriológicas con portaasa
 Densitómetro
 Algodón
 Papel filtro

Equipo: Autoclave vertical de 60x30 cm
 Agitador de pipetas
 Agitador de tubos
 Balanza analítica

Baño metabólico
Centrifuga clínica
Microcentrifuga
Espectrofotómetro Spectronic 20
Incubadora
Microscópio óptico
Parrilla con agitación
Refrigerador

Equipos para determinación:

Tiras reactivas para orina Bili-labstix Ames
Equipo para la determinación de proteínas totales
y albúmina Biolab
Estreptolisina "O" Hyla
Equipo para la determinación de Reacciones febriles Bigaux
Equipo para la determinación de VDRL silab Biolab

Reactivos: Cristal violeta g.r. Sigma

Lugol concentrado Sigma
Safranina g.r. Sigma
Colorante de Wright Merck
Colorante de Giemsa concentrado Sigma
Sulfato de Zinc g.r. Baker
Peróxido de hidrógeno g.r. Sigma
Aceite de inmersión
Heparina
Metanol g.r. Baker
Etanol 96° Monterrey
Acetona g.r. Baker

Soluciones: Turk

Drabkin
Hayem
Hanks

Fosfatos pH 6.8

Salina 0.85%

Medios de Cultivo:

Base de agar sangre Merck

Agar de sal y manitol Merck

Agar Salmonella-Shigella Merck

Agar hierro triple azúcar Merck

Agar hierro lisina Merck

Caldo urea de Christensen Merck

Medio citrato de Simmons Merck

Infusión Cerebro Corazón Merck

Caldo tetracionato Merck

Agar Mac Conkey Merck

6.2 METODO Y TECNICAS.

A. METODO. Para la realización del presente proyecto se tomaron tres grupos de estudio, cada uno formado por personas adultas escogidas al azar, sin ninguna patología conocida (Diabetes, hipertensión, alergias, etc.). Los grupos fueron los siguientes:

Grupo I : Personas que tienen un contacto directo y constante con la basura (recolectores y separadores de basura).

Grupo II : Personas que tienen contacto indirecto con la basura (las que viven cerca de los depósitos de basura).

Grupo III : Personas que no tienen contacto directo y constante con la basura (las que trabajan y viven lejos de los depósitos de basura).

A éste último grupo se le consideró como control.

Se muestrearon en forma simultánea y a cada uno se le practicaron los siguientes análisis y determinaciones:

1) Inmunológicos Inespecíficos:

- Cuenta y diferencial de Leucocitos.

- Proteínas totales.
 - Albúmina.
 - Globulinas.
 - Relación A/G.
 - Velocidad de sedimentación globular.
 - Porcentaje de rosetas T.
 - Índice de fagocitosis.
- 2) Inmunológicos Específicos:
- Título de antiestreptolisinas O.
 - Reacciones febriles.
 - V.D.R.L.
- 3) Microbiológicos:
- Exudado faríngeo.
 - Exudado nasal.
 - Urocultivo.
 - Coprocultivo.
 - Coproparasitoscópico.

Los análisis inmunológicos inespecíficos nos indican una - respuesta del organismo frente a un agente etiológico infeccioso o no.

Los análisis inmunológicos específicos se realizaron para - evaluar el contacto con determinado microorganismo sin distinguir entre infección o enfermedad infecciosa ya que los estudios no se efectuaron de manera seriada.

Los estudios microbiológicos nos indican sólo infección ya que inicialmente ninguna persona manifestó sintomatología.

Además a cada persona se le realizó: fórmula roja sanguínea, exámen general de orina, glucosa sérica a personas con anteceden- tes familiares de diabetes, y un cuestionario social y de salud - (anexo A) para incluirla, excluirla o eliminarla en o de algún - grupo. Los criterios de inclusión, exclusión y eliminación fueron los siguientes:

1) Criterios de Inclusión:...

Grupo I: Personas con contacto directo y constante con la basura.

Grupo II: Personas que habitan en la cercanía de depósitos de basura.

Grupo III: Personas que habitan mínimamente a 5 km de distancia de los depósitos de basura.

Para todos los grupos: Personas con edad entre 20 y 40 años que se sientan sanas (no manifiesten síntomas de enfermedad).

2) Criterios de Exclusión:

Grupo I: Personas sin contacto directo y constante con la basura.

Grupo II: Personas con contacto directo y constante con la basura.

Personas que habitan lejos de depósitos de basura.

Grupo III: Personas con contacto directo y constante con la basura.

Personas que habitan cerca de depósitos de basura.

Para todos los grupos: Personas con patologías o alteraciones fisiológicas conocidas (diabetes, hipertensión, asma, embarazo, etc.).

Personas menores de 20 años o mayores de 40 años.

3) Criterios de Eliminación:

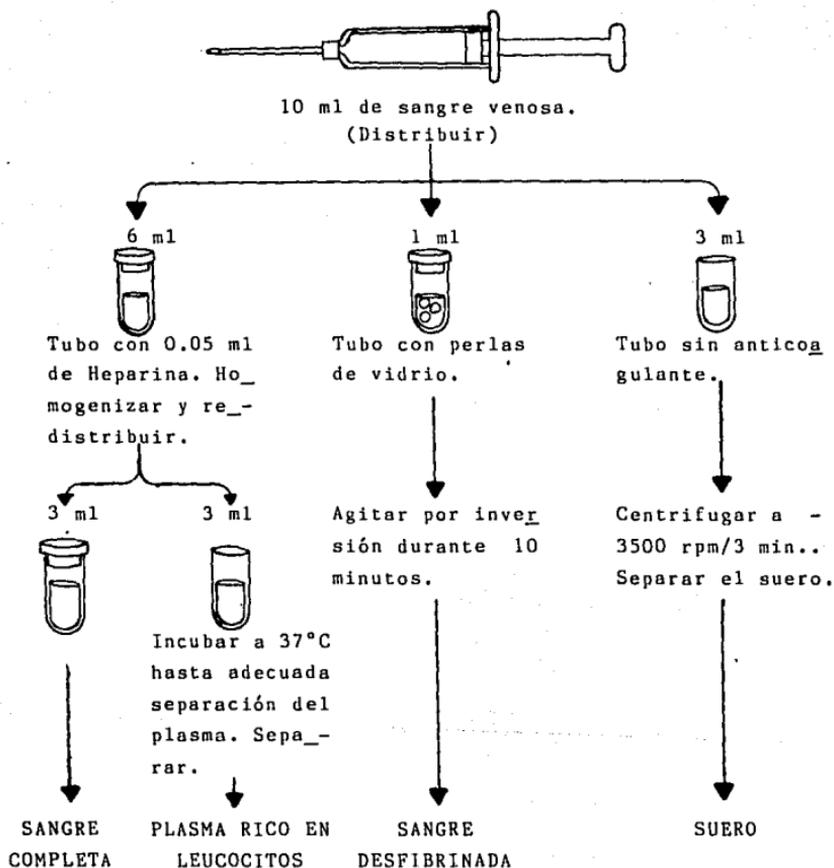
Para todos los grupos: Personas a las que se les detectó alguna patología sistémica durante el estudio (diabetes, anemia, etc.).

B. TECNICAS.

1) Muestras clínicas empleadas. A cada persona se le tomaron o pidieron las siguientes muestras:

- Una muestra de exudado faríngeo.
- Una muestra de exudado nasal.
- Una muestra de orina.
- Tres muestras de excremento.
- Una muestra sanguínea.

La muestra de sangre se distribuyó y procesó de acuerdo al siguiente esquema:



2) Técnicas Hematológicas.

Muestra: Sangre completa.

* Velocidad de sedimentación globular.

Procedimiento: Tomar con una pipeta Pasteur de punta larga una muestra sanguínea y llenar el tubo Wintrobe hasta la marca 0-10. Colocar el tubo en posición totalmente vertical en un lugar libre de vibraciones o movimiento. Leer al cabo de 1 hr.

* Hemoglobina.

Procedimiento: Tomar con una pipeta de Sahli 20 μ l de muestra, limpiar perfectamente la pipeta y sumergirla en un tubo de ensayo que contenga 5 ml de reactivo de Drabkin. Dejarla reposar 5 min y leer la absorción en un espectrofotómetro a 540nm. Se interpolan los resultados obtenidos en una curva estándar de hemoglobina.

* Hematocrito.

Procedimiento: Llenar 3/4 partes de un capilar con la muestra, limpiarlo y sellarlo por un extremo con plastilina o al calor. Colocar el capilar en una microcentrifuga y centrifugar a 11000 rpm/5 min. Medir el paquete globular y sacar la relación en porcentaje en cuanto al volumen total.

* Cuenta de Leucocitos.

Procedimiento: Tomar con una pipeta de Thoma para glóbulos blancos una muestra sanguínea hasta la marca 0.5, limpiar la pipeta y succionar con la misma reactivo de Turk hasta la marca 11. Agitar la pipeta en un agitador de pipetas durante 3 min. Dejar secar las 5 ó 6 primeras gotas de la pipeta y cargar una cámara de Neubauer con la siguiente gota. Contar los leucocitos encontrados en los 4 cuadros grandes de la cámara y multiplicar el resultado por 50 para obtener el número de leucocitos por mm^3 .

* Cuenta diferencial de leucocitos.

Procedimiento: Hacer un frotis sanguíneo delgado y tenerlo por la técnica de Wright. Observar en inmersión y contar los diferentes leucocitos que se observen hasta llegar a un total de cien.

* Cuenta de eritrocitos.

Procedimiento: Tomar con una pipeta de Thoma para glóbulos rojos una muestra sanguínea hasta la marca de 0.5, limpiar la pipeta y succionar con la misma reactivo de Hayem hasta la marca-101. Agitar la pipeta en un agitador de pipetas durante 3 min. De sechar las 5 ó 6 primeras gotas y cargar una cámara de Neubauer - con la siguiente gota. Contar los eritrocitos encontrados en los cinco pequeños cuadros del cuadro central y multiplicar el resultado por 10,000 para obtener el número de eritrocitos por mm^3 .

3) Técnicas Químicas.

* Proteínas totales.

Muestra: Suero.

Procedimiento: Marcar 3 tubos de ensayo de 18x150 de la siguiente manera: B (blanco), E (estándar) y M (muestra). Adicionar a cada tubo 2.5 ml de reactivo de Biuret, además, al tubo E - 0.1 ml de solución patrón y al tubo M 0.1 ml de suero. Mezclar - perfectamente y dejar en reposo durante 15 minutos; leer las absorbancias del estándar y muestra contra el blanco a una longitud de onda de 550 nm. El valor de proteínas totales en g/dl se obtiene con el siguiente cálculo: $(\text{Ab muestra}/\text{Ab estándar})(4.8) =$.

* Albúmina.

Muestra: Suero.

Procedimiento: Marcar 3 tubos de ensayo de 18x150 de la siguiente manera: B (blanco), E (estándar) y M (muestra). Adicionar a cada tubo 3.0 ml de reactivo de albúmina, además al tubo E 0.03 ml de solución patrón y al tubo M 0.03 ml de suero. Mezclar perfectamente y dejar en reposo durante 15 min.; leer las absorbancias del estándar y la muestra contra el blanco a una longitud de onda de 630 nm. El valor de albúmina en g/dl se obtiene con el siguiente cálculo: $(\text{Ab muestra}/\text{Ab estándar})(4.8) =$.

* Globulinas.

Procedimiento: El valor de las globulinas en g/dl se obtiene al restarle el valor de la albúmina al valor de las proteínas totales.

* Relación Albúmina/Globulinas.

Procedimiento: El valor de la relación A/G se obtiene al dividir el valor de la albúmina entre el valor de las globulinas.

4) Técnicas Inmunológicas.

* Antiestreptolisinas O.

Muestra: Suero.

Procedimiento: Hacer una dilución del suero 1:50 en solución salina fisiológica. Preparar una serie de 7 tubos, siendo los tubos 6 y 7 los controles positivo y negativo respectivamente. Colocar en el tubo número 1 0.6 ml de solución salina y en los tubos 2 al 6 0.5 ml, en el tubo 7 0.75 ml de la misma solución. Agregar al tubo 1 0.4 ml de suero problema diluido 1:50 y posteriormente hacer diluciones sucesivas del tubo 1 al 2, del 2 al 3, etc. de 0.5 ml hasta el tubo 5, desechando los últimos 0.5 ml. Añadir a los tubos, menos al 7, 0.25 ml de estreptolisina "O", agitando los tubos suavemente para mezclar y dejar en baño de agua a 37° C durante 15 min. exactamente. Posteriormente agregar 0.25 ml de una suspensión al 5% de eritrocitos humanos del grupo sanguíneo O en solución salina, agitar suavemente e incubar nuevamente en baño de agua a 37°C durante 45 min., agitando cada 15 min. Centrifugar a 1500 rpm/1 min. El número de unidades de antiestreptolisinas expresadas en unidades Todd, será el último tubo de la dilución en el cual no hubo hemólisis. El título en U Todd es el siguiente: tubo 1=125, tubo 2=250, tubo 3=500, tubo 4=1000 y tubo 5=2000.

* Reacciones febriles.

Muestra: Suero.

Procedimiento: En una placa de vidrio colocar 0.04 ml de suero problema para cada uno de los siguientes antígenos: Tífico "O", Tífico "H", Paratífico "A", Paratífico "B", Proteus "OX-19" y Brucella. A cada gota de suero, añadir una gota de cada antígeno. Mezclar con un aplicador diferente para cada antígeno. Observar aglutinación con ayuda de una lámpara. Cuando hay reacción positiva, se repite la técnica descrita colocando en la placa las -

cantidades siguientes de suero del paciente: 0.02, 0.01 y 0.005ml
A cada cantidad de suero se le añade una gota de antígeno que se necesita probar. El resultado de la prueba toma en consideración la dilución más alta en la que se observe la reacción positiva:

ml suero	0.04	0.02	0.01	0.005
Título	1:40	1:80	1:160	1:320

* V.D.R.L.

Muestra: Suero.

Procedimiento: Inactivar el suero en baño María a 56°C - durante 30 min. ó a 60-62°C durante 3 min. Medir 0.05 ml del suero y colocarlo en una placa de vidrio. Añadir una gota de emulsión de antígeno al suero y rotar la placa durante 4 min en una superficie plana. Leer en un microscopio a 10x. Si no hay presencia de grumos o floculación la prueba es negativa; si existen pequeños grumos es debilmente positiva y si hay grumos medianos y grandes es positiva.

* Indice de Fagocitosis.

Muestra: Sangre desfibrinada.

Procedimiento: Se depositan 0.5 ml de sangre desfibrinada en un cubreobjetos 22x22 mm, incubando a 37°C durante 30 min. - en cámara húmeda. Se lava con solución de Hanks tibia para eliminar las células no adherentes. Colocar los cubreobjetos con polimorfonucleares (PMN) aún húmedos del lavado en la cámara húmeda y adicionar inmediatamente 0.5 ml de suero autólogo y 0.05 ml de una suspensión de Candida sp ajustada al tubo número 1 de Mc Farland. Incubar a 37°C por 30 min. Lavar con solución de Hanks, dejar escurrir, secar al aire y teñir con Wright para posterior montaje invertido sobre un portaobjeto. Contar el número de levaduras ingeridas por 100 PMN. Cálculo del I.F.=(PF)(CF), donde PF= promedio de partículas fagocitando por PMN y CF= porcentaje de células fagocíticas.

* Linfocitos T.

Muestra: Plasma rico en leucocitos.

Procedimiento: Colocar en un tubo 12x75 0.25 ml de una suspensión de eritrocitos de carnero lavados y ajustados al 1% en

solución salina fisiológica, agregar 0.25 ml de una suspensión de leucocitos que contenga 4×10^6 células por ml. Incubar a 37°C durante 15 min., centrifugar a 2000 rpm durante 3 min. y dejar en baño de hielo durante toda la noche. Aspirar parte del sobrenadante y resuspender las células muy suavemente, colocar una gota entre porta y cubreobjetos, fijar la preparación con parafina y contar al microscopio 100 leucocitos. Aquellos que presenten adheridos 3 o más eritrocitos se consideran positivos.

5) Técnicas Bacteriológicas.

* Exudado Faringeo.

Toma de muestra: Se indica al paciente que se presente en ayuno y sin aseo bucal. Se le pide que abra la boca y respire por ella, o que emita un aaahh, con ésto último se logra que la úvula (campanilla) se eleve, por lo que ayuda a reducir el reflejo de las nauseas. Se hace descender suavemente la lengua con un abatelenguas, en caso necesario, y se desliza un hisopo estéril entre los pilares tonciliares (amígdalas) y sus cráteres, en forma enérgica y rotando el hisopo, haciendolo pasar por la parte posterior de la faringe y de un lado a otro. Todo debe hacerse lo más rápido posible.

Procedimiento: Colocar el hisopo en caldo BHI e incubar durante 2 hrs. a 35°C , al cabo de las cuales inocular y estriar para aislamiento en una caja de Petri con agar sangre de carnero al 5% (AS) y en forma masiva otra caja que contenga agar sal y manitol (ASyM). Incubar ambas cajas a 35°C por 24 hrs. Identificar las colonias sospechosas por el tipo de hemólisis, morfología colonial y crecimiento en ASyM. Realizar las pruebas de coagulasa, catalasa, bacitracina y CAMP de las colonias sospechosas de estafilococos (las dos primeras) y estreptococos beta-hemolíticos -- (las tres últimas), de la siguiente forma:

- Catalasa: Depositar en un portaobjetos una gota de peróxido de hidrógeno, más una asada del microorganismo, si se observa un burbujeo la prueba es positiva.

- Coagulasa en placa: En un portaobjetos suspender una asa

da del crecimiento del microorganismo problema en una gota de -- agua destilada hasta lograr una suspensión muy espesa, agregarle una gota de plasma humano fresco. Mezclar bien y observar la formación de grumos en 10 seg. para dar la prueba como positiva. Si la prueba en placa es negativa se procede a realizar la prueba en tubo.

- Coagulasa en tubo: Suspender 1 ó 2 colonias del microorganismo en 0.5 ml de plasma fresco diluido en solución salina fisiológica (1:2, 1:4 ó 1:6 dependiendo de las necesidades que se tengan así como de la cantidad de plasma con que se cuente). Si se observa la formación de coágulo al cabo de 2 hrs. de incubación a 35°C la prueba es positiva, de lo contrario se continúa la observación a intervalos de 1 hr hasta completar 24 hrs. para descartar una prueba positiva.

- Bacitracina: Sembrar masivamente en una caja con AS una colonia problema y depositar un disco de bacitracina de 0.04 U y se incuba a 35°C . Se considera la prueba positiva si existe un halo de inhibición del crecimiento alrededor del disco.

- CAMP: Realizar una estría de la cepa problema en una caja de AS perpendicular a otra estría de una cepa de Staphylococcus aureus beta-hemolítica. Ambas líneas no deben tocarse. La prueba es positiva si se observa una lisis en forma de flecha después de incubar a 35°C.

* Exudado Nasal.

Toma de muestra: Hacer pasar un hisopo estéril con mucho cuidado, por el orificio de la nariz hasta las fosas nasales anteriores, rotando el mismo, y extraerlo con cuidado.

Procedimiento: Depositar la muestra de igual forma que para el exudado faríngeo y seguir el mismo procedimiento de identificación.

* Coprocultivo.

Toma de muestra: El paciente debe llevar una muestra de heces de preferencia la primera de la mañana y en un frasco de boca ancha previamente hervido, cerrado perfectamente.

Procedimiento: Con un hisopo estéril tomar una muestra -

de heces e incubar en caldo tetratonato a 35°C de 8 a 18 hrs posteriormente inocular con el hisopo y sembrar por estría cruzada - en los medios Agar Mac Conkey y Agar Salmonella-Shigella (SS) e - incubar a 35°C durante 24 hrs. Para todas las muestras en que se presente desarrollo de microorganismos lactosa negativos deben realizarse pruebas bioquímicas de identificación en: Agar triple azúcar hierro (TSI), Agar lisina hierro (LIA), medio SIM, Medio MIO, Agar urea de Christensen y Agar citrato de Simmons.

* Urocultivo.

Toma de muestra: Se instruye al paciente de la siguiente manera: debe limpiar perfectamente la región periuretral (extremidades del pene o labios y vulva) por medio de lavados con agua y jabón. Eliminar la primera parte de la micción y el resto depositarla en un frasco de boca ancha con tapón de rosca previamente - esterilizado. La muestra debe ser la primera orina del día.

Procedimiento: Agitar el frasco y tomar una muestra con asa calibrada, sembrandola en una caja con AS por estría cerrada. Posteriormente, tomar otra asada de la muestra y sembrarla por estría cruzada en Agar Mac Conkey. Si se observa crecimiento en agar Mac Conkey, deben realizarse las pruebas de identificación especificadas en Coprocultivo. En la caja de AS, se realiza la cuantificación y observación del número de colonias diferentes. Por - otro lado se realiza la observación del sedimento urinario centrifugado, buscando microorganismos y leucocitos; se considera un urocultivo positivo si se encuentran más de 100,000 ufc/ml, un sólo tipo de colonia y más de 5 leucocitos por campo en objetivo seco fuerte.

6) Técnica de Exámen General de Orina.

Toma de muestra: Recolectar la primera orina de la mañana en un frasco limpio y seco de preferencia de boca ancha, desechando la primera parte de la micción y recolectando la parte media.

Análisis Físico: Agitar la muestra y vaciar el contenido en una probeta y medir el volúmen. Observar el color comparando -

con una tabla de colores y anotar la apariencia. Colocar una parte de la muestra en una probeta especial para medir densidad y meter el densitómetro, rotándolo sin que toque las paredes del recipiente al rotar. Medir la densidad.

Análisis Químico: Meter una tira reactiva aproximadamente durante 10 seg en la muestra, sacarla, dejarla escurrir horizontalmente y comparar en la tabla de colores.

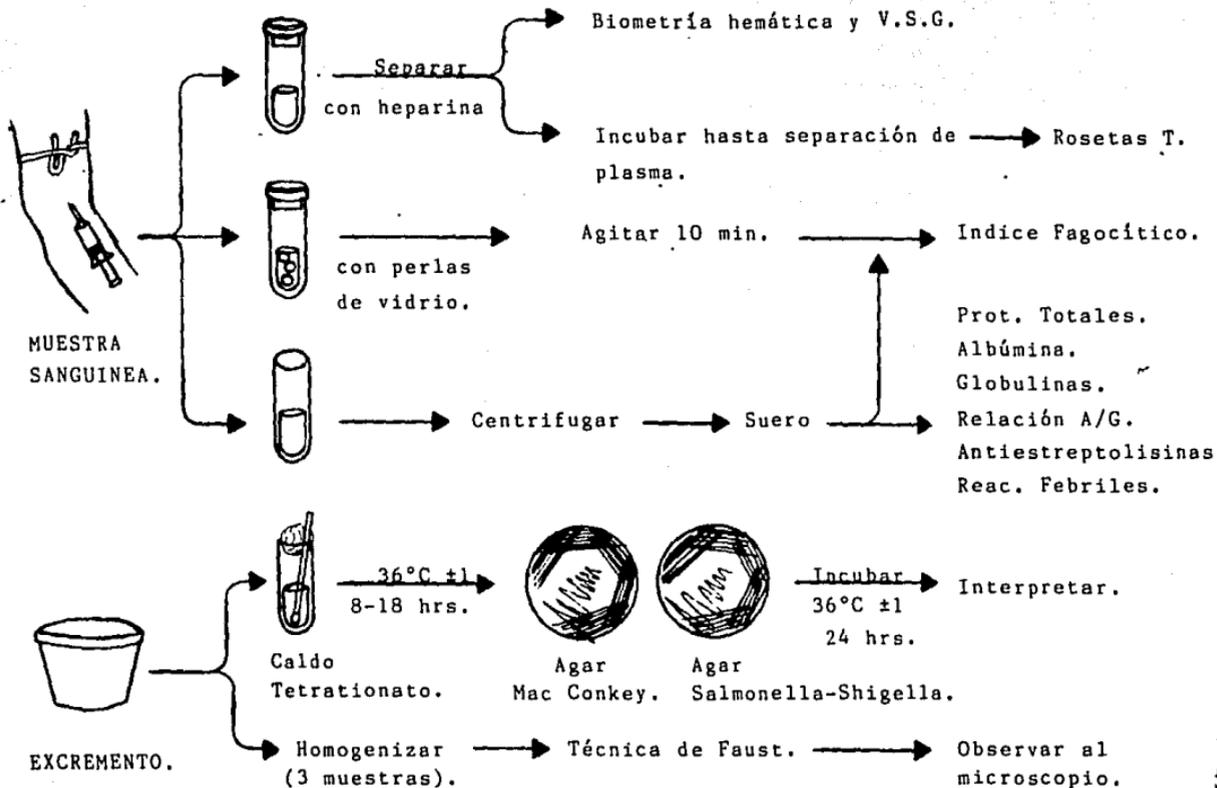
Análisis Microscópico: Pasar una alícuota de orina a un tubo de ensayo de 13x100 mm y centrifugarlo a 2500 rpm/5min. Decantar y resuspender el botón del sedimento. Pasar una gota de la suspensión a un portaobjetos y colocarle un cubreobjetos. Observar en un microscopio a 40x. Identificar los elementos fòrmes que estén presentes con ayuda de un atlas de sedimento urinario.

7) Técnica de Exámen Coproparasitoscópico.

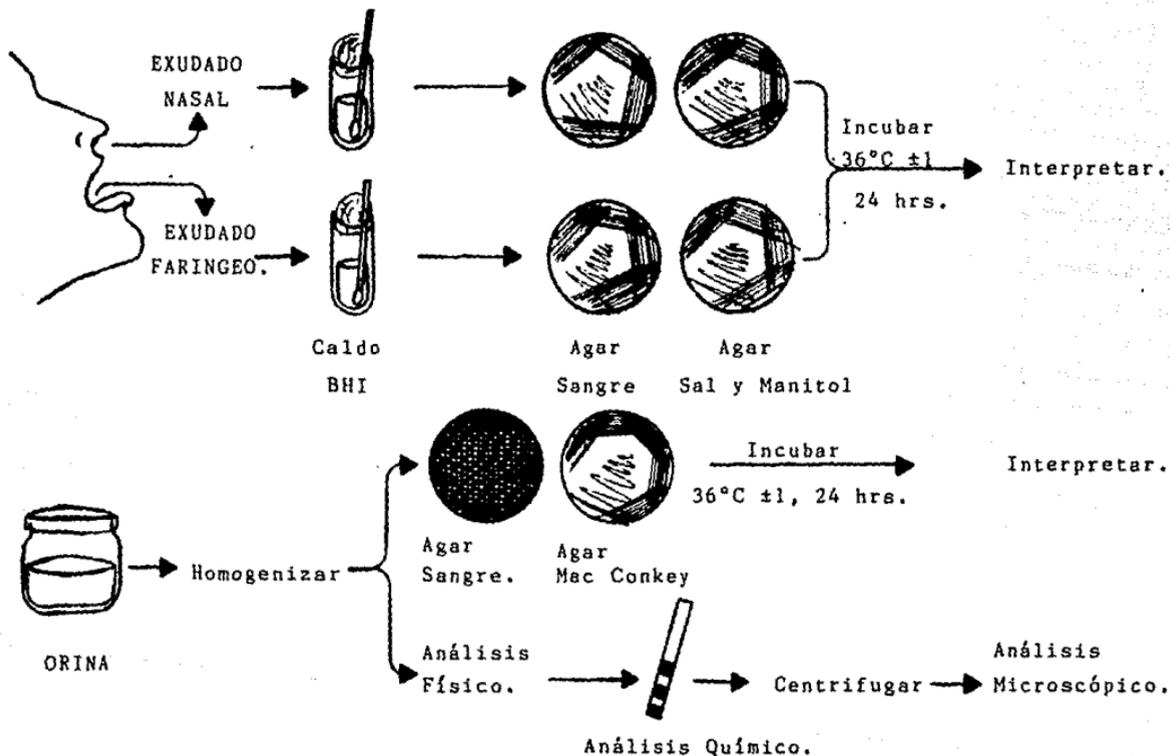
Toma de muestra: Solicitar al paciente una muestra de heces de aproximadamente el tamaño de una nuez, durante 3 días consecutivos.

Procedimiento: Realizar una suspensión de las heces en una proporción aproximada de 1:10 en agua. Tamizar la muestra en un embudo con una gasa. Pasar el filtrado a un tubo de ensayo de 13x100 mm y centrifugar a 1500 rpm/1min. Decantar el sobrenadante y repetir el paso anterior agregando nuevamente agua al sedimento y agitando antes de centrifugar. Decantar nuevamente y agregar 1 ml de solución de sulfato de zinc al 33% al sedimento y centrifugar nuevamente. Llenar el tubo con solución de sulfato de zinc y levantar el menisco con la misma solución agregandola cuidadosamente por un extremo del tubo con una pipeta Pasteur. Dejar reposar 1 min. Colocar un cubreobjetos y dejarlo en reposo durante otros 5 min. Colocar una gota de lugol en un portaobjetos limpio y depositar el cubreobjetos con la película formada en la superficie del menisco. Observar al microscopio con objetivos de 10x y 40x en búsqueda de quistes y huevecillos de parásitos.

RESUMEN ILUSTRATIVO 1 .



RESUMEN ILUSTRATIVO 1 .
(Cont.)



7. RESULTADOS.

7.1 CLASIFICACION DE LA POBLACION.

Para la realización del presente estudio, fueron recibidas y atendidas un total de 256 personas, las cuales de acuerdo con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación se dividieron y clasificaron como se indica en la Tabla I y II.

TABLA I. Clasificación de las personas recibidas y atendidas.		
	Personas	%
Incluidas en algún Grupo	84	32.8
Excluidas de los Grupos (166=64.8%)		
Motivo: Edad menor a 20 años	67	26.2
Edad mayor a 40 años	41	16.0
Presencia de síntomas	39	15.2
Diabetes	14	5.5
Embarazo	4	1.6
Enfermedad mental	1	0.4
Eliminadas de los Grupos (6=2.3%)		
Motivo: Anemia	6	2.3
TOTAL	256	99,9

TABLA II. Clasificación de personas incluidas en el estudio.

	Personas	%	Promedio de edad.
Grupo I (23=27.4%)			
Hombres	19	22.6	30.9
Mujeres	4	4.8	27.8
Grupo II (26=30.9)			
Hombres	9	10.7	26.7
Mujeres	17	20.2	30.7
Grupo III (35=41.7)			
Hombres	13	15.5	25.5
Mujeres	22	26.2	24.2
TOTALES	84	100.0	

En la siguiente Tabla se muestran los resultados obtenidos en la fórmula roja practicada a los grupos del estudio.

TABLA III. Valores promedio obtenidos en la fórmula roja por sexo de cada grupo.

Grupo		Hb	Ht	CMHC	G.R.
Hombres	I	15.93	49.5	32.2	5.85
	II	15.37	48.1	32.0	5.66
	III	15.97	49.0	32.5	5.78
Mujeres	I	14.27	43.5	32.8	5.05
	II	13.96	42.9	32.6	4.99
	III	14.32	44.0	32.5	5.11

Notas:

- * Hb: Hemoglobina en g/dl
- * Ht: Hematocrito en %
- * CMHC: Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular en %
- * G.R.: Eritrocitos $\times 10^6/\text{mm}^3$

El exámen general de orina y las determinaciones de glucosa sérica sólo fueron realizadas como pruebas para discriminar entre nuestros grupos de estudio y en el caso del exámen de orina para corroborar la presencia o ausencia de infección de vías urinarias, por lo que no se mencionan los resultados obtenidos además de que se encuentran dentro de los valores de referencia.

7.2 RESULTADOS DE LOS ANALISIS EFECTUADOS.

A las personas que fueron incluidas en algún grupo se les efectuaron los análisis descritos en la metodología y los resultados de los mismos se tabulan a continuación.

7.2.1 ANALISIS INMUNOLOGICOS INESPECIFICOS.

A) Cuenta y Diferencial de Leucocitos.

TABLA IV. Promedio de la cuenta de Leucocitos y Porcentaje de alteraciones cuantitativas presentes en los Grupos.				
GRUPO	G.B.	Normal	Leucocitosis	Leucopenia
I	8,393	91.3 %	8.7 %	0.0 %
II	5,892	84.6 %	0.0 %	15.4 %
III	5,756	71.4 %	2.9 %	25.7 %
Notas:				
* G.B.: Leucocitos/mm ³				

No se presentaron alteraciones cualitativas en las células-Leucocitarias en alguno de los grupos estudiados.

TABLA V. Promedio de los valores relativos de la cuenta diferencial de los resultados obtenidos en cada Grupo.

Grupo	Linf	Seg	Eos	Bas	Mon
I	51.6	43.6	4.3	0.1	0.3
II	54.9	41.0	2.6	0.2	1.2
III	55.2	41.8	1.7	0.1	1.1

TABLA VI. Promedio de los valores absolutos de la cuenta diferencial de los Grupos en estudio.

Grupo	Linf	Seg	Eos	Bas	Mon
I	4,243	3,701	379	5	26
II	3,282	2,474	157	12	75
III	3,133	2,452	100	5	59

Notas:

- * Linf : Linfocitos
- * Seg : Neutrófilos segmentados
- * Eos : Eosinófilos
- * Bas : Basófilos
- * Mon : Monocitos
- * Valores relativos : Células en %
- * Valores absolutos : Células / mm³

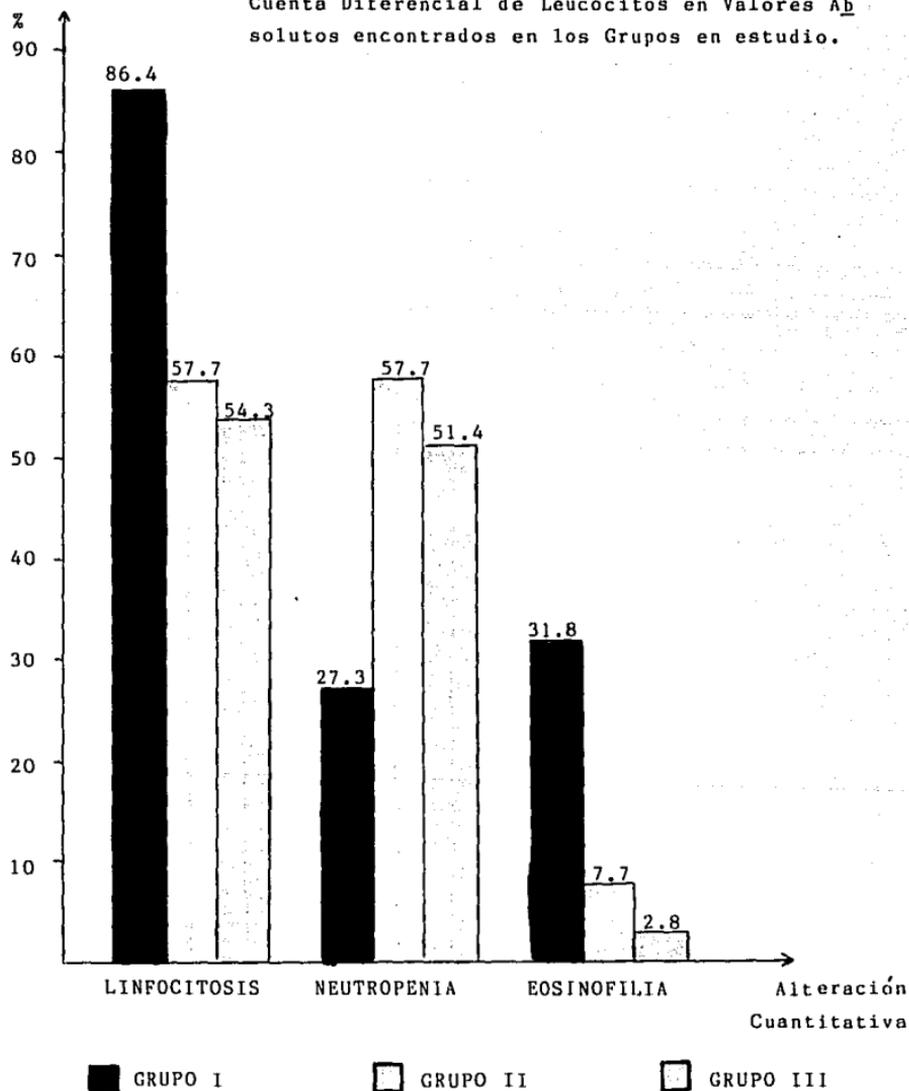
TABLA VII. Porcentaje de alteraciones cuantitativas en valores relativos y en valores absolutos de la cuenta diferencial de Leucocitos de cada Grupo.

Grupo	Linfocitosis		Neutropenia		Eosinofilia	
	V.R.	V.A.	V.R.	V.A.	V.R.	V.A.
I	68.2 %	86.4 %	63.6 %	27.3 %	27.3 %	31.8 %
II	76.9 %	57.7 %	73.0 %	57.7 %	15.4 %	7.7 %
III	77.1 %	54.3 %	74.3 %	51.4 %	2.8 %	2.8 %

Notas:

- * V.R. : Valores Relativos
- * V.A. : Valores Absolutos

GRAFICA I. Porcentaje de alteraciones cuantitativas en la Cuenta Diferencial de Leucocitos en Valores Absolutos encontrados en los Grupos en estudio.



B) Proteínas Totales, Albúmina, Globulinas y Relación A/G.

TABLA VIII. Promedio de los valores proteicos y su relación, encontrados en los Grupos en estudio

GRUPO	Prot. Tot. (g/dl)	Albúmina (g/dl)	Globulinas (g/dl)	Rel. A/G
I	7.25	4.5	2.84	1.68
II	7.31	4.4	2.87	1.63
III	7.60	4.4	3.30	1.42

TABLA IX. Porcentaje en cada grupo de la tendencia de los valores proteicos y su relación.

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
Prot. Tot.: Normal	95.7	92.3	82.4
Aumentado	4.3	7.7	17.6
Disminuido	0.0	0.0	0.0
Albúmina : Normal	100.0	100.0	100.0
Disminuido	0.0	0.0	0.0
Globulinas: Normal	40.0	50.0	22.2
Aumentado	60.0	50.0	77.8
Disminuido	0.0	0.0	0.0
Rel. A/G : Normal	45.0	66.7	38.9
Aumentado	0.0	0.0	0.0
Disminuido	55.0	33.3	61.1

C) Velocidad de Sedimentación Globular (VSG).

TABLA X. Porcentaje de los valores de VSG elevados encontrados en los Grupos.			
GRUPO	Total dentro del Grupo.	Hombres	Mujeres
I	39.1	26.3	100.0
II	50.0	44.4	52.9
III	20.6	15.4	23.8

D) Porcentaje de Rosetas T.

TABLA XI. Promedio de porcentajes de Rosetas T, y valores de dispersión encontrados en los Grupos.				
GRUPO	Personas analizadas	% Rosetas T	s	C.V.
I	18	71.38	17.9	26.3
II	17	64.94	17.8	27.3
III	12	77.75	7.9	10.2

Notas:

- * s : Desviación Estándar
- * C.V.: Coeficiente de Variación

E) Índice de Fagocitosis.

TABLA XII. Promedio de los Índices de Fagocitosis, y valores de dispersión encontrados en los Grupos.

GRUPO	Personas analizadas	I.F.	s	C.V.
I	5	5.57	3.5	62.9
II	22	4.68	1.6	34.7
III	26	5.59	3.3	59.8

Notas:

- * I.F. : Índice de Fagocitosis
- * s : Desviación Estándar
- * C.V. : Coeficiente de Variación

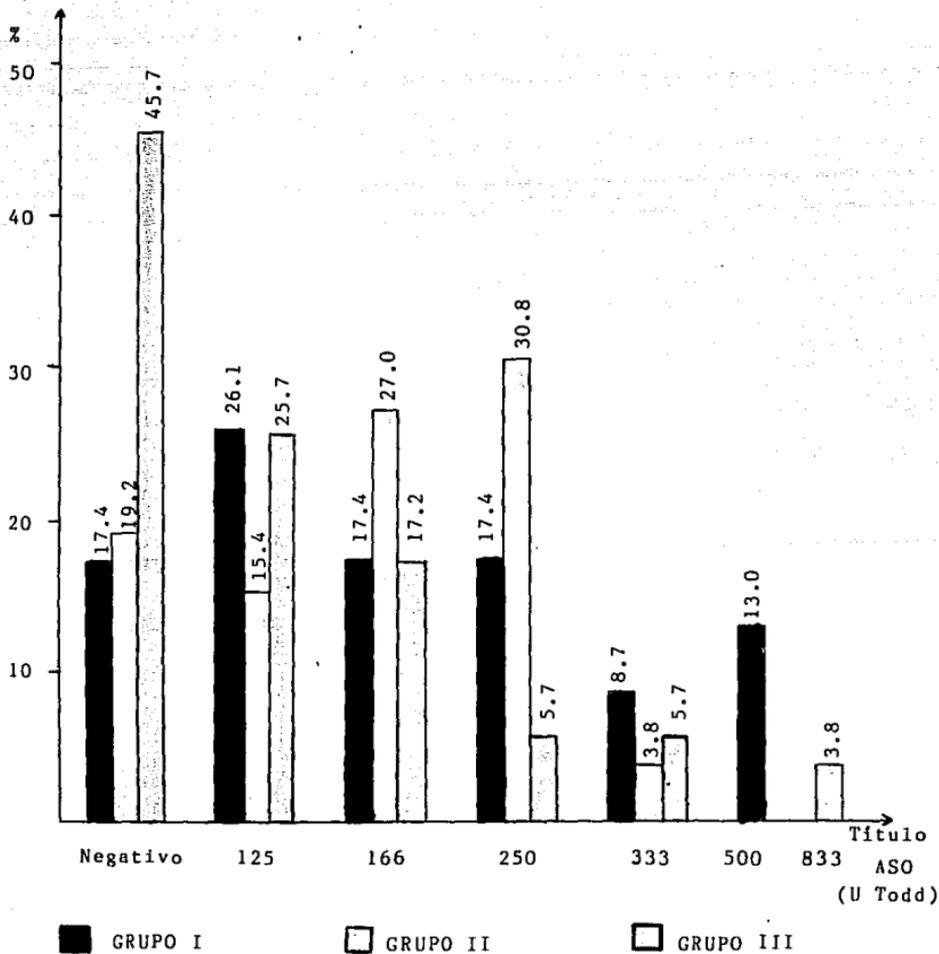
7.2.2 ANALISIS INMUNOLOGICOS ESPECIFICOS.

A) Título de Antiestreptolisinas O (ASO).

TABLA XIII. Desgloce del Título de ASO (U Todd): Porcentaje de cada Título encontrado por Grupo.

GRUPO	Negativo	Positivo	Eliminado	125	166	250	333	500	833
I	17.4	82.6	21.7	26.1	17.4	17.4	8.7	13.0	0.0
II	19.2	80.8	7.6	15.4	27.0	30.8	3.8	0.0	3.8
III	45.7	54.3	5.7	25.7	17.2	5.7	5.7	0.0	0.0

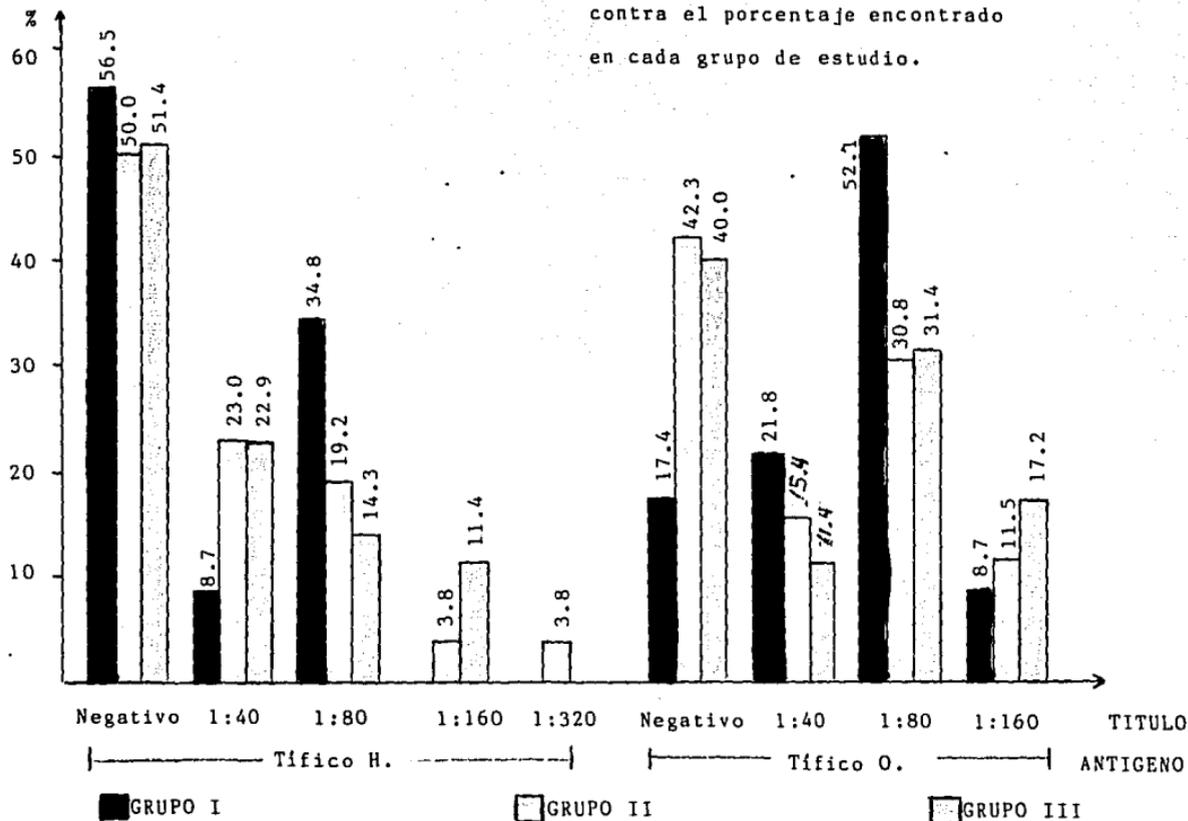
GRAFICA II. Desgloce de los Títulos de Antiestreptolisina O (ASO en U Todd) contra el porcentaje encontrado en cada Grupo de estudio.

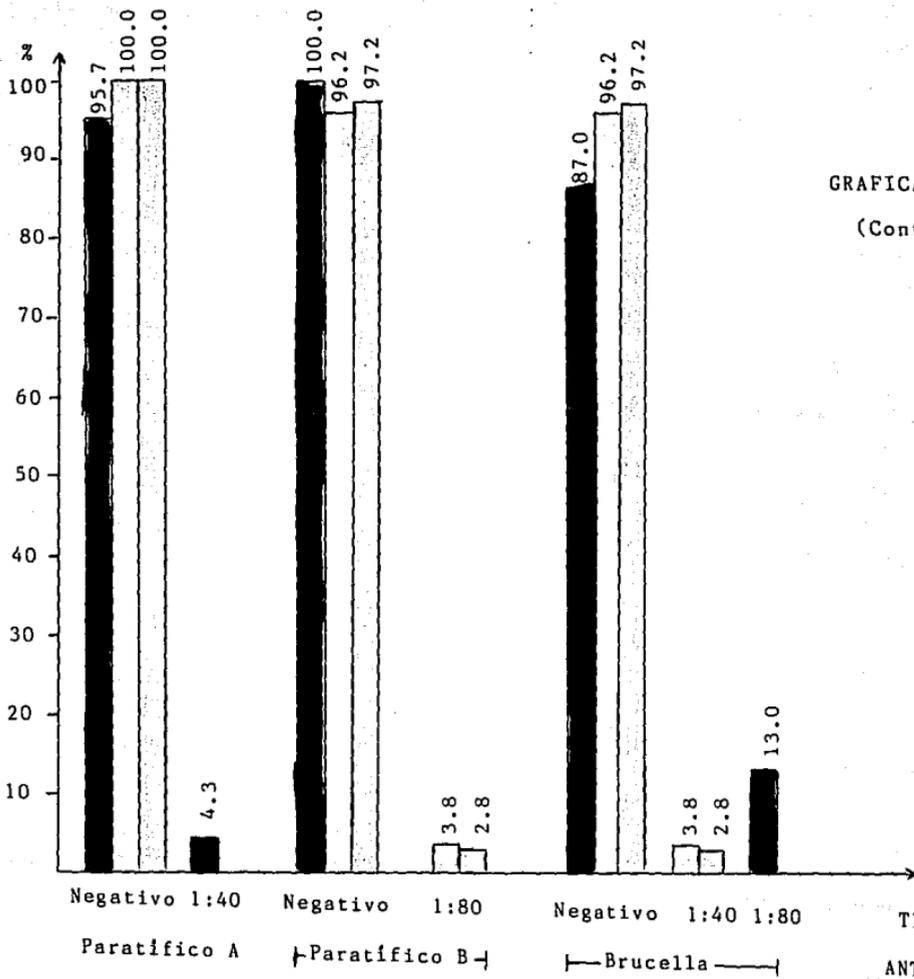


B) Reacciones Febriles.

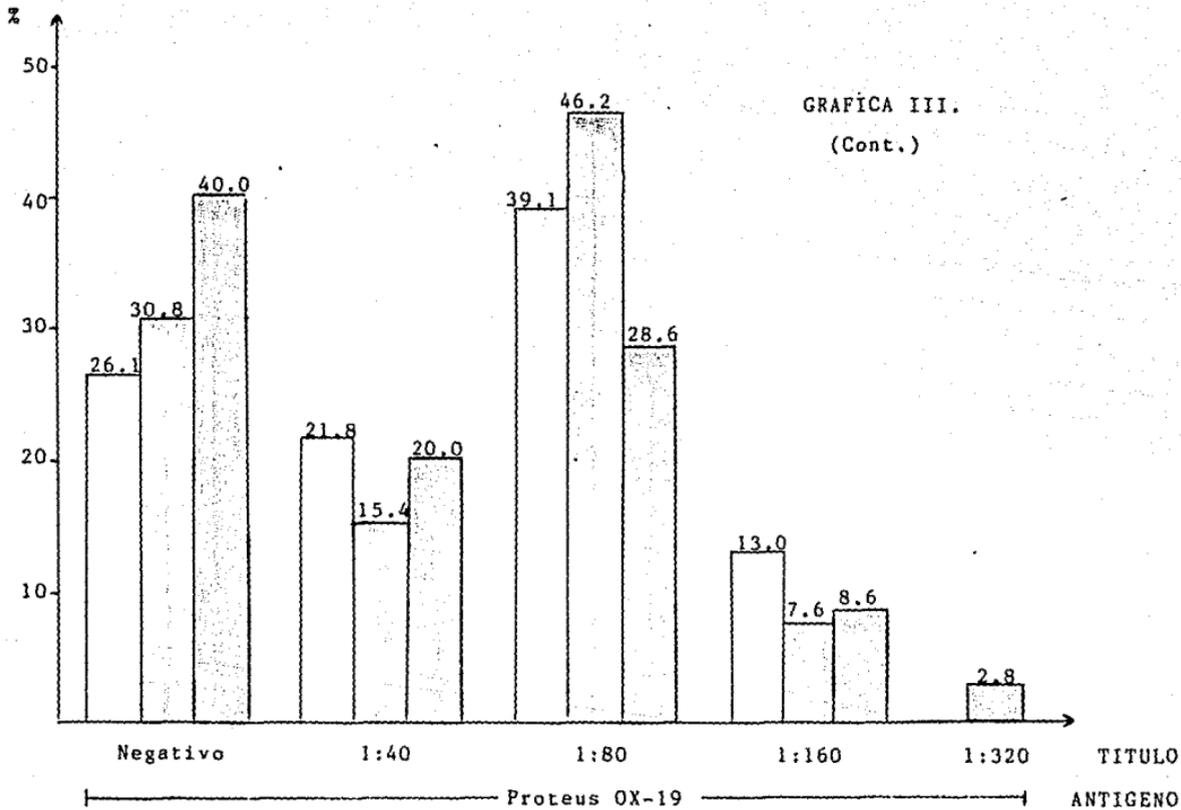
TABLA XIV. Desgloce de los Titulos de anticuerpos febriles : Porcentaje de cada Titulo encontrado por Grupo.				
Antígeno	Título	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
Tífico H	Negativo	56.5	50.0	51.4
	1:40	8.7	23.0	22.9
	1:80	34.8	19.2	14.3
	1:160	0.0	3.8	11.4
	1:320	0.0	3.8	0.0
Tífico O	Negativo	17.4	42.3	40.0
	1:40	21.8	15.4	11.4
	1:80	52.1	30.8	31.4
	1:160	8.7	11.5	17.2
Paratífico A	Negativo	95.7	100.0	100.0
	1:40	4.3	0.0	0.0
Paratífico B	Negativo	100.0	96.2	97.2
	1:80	0.0	3.8	2.8
Brucella	Negativo	87.0	96.2	97.2
	1:40	0.0	3.8	2.8
	1:80	13.0	0.0	0.0
Proteus OX-19	Negativo	26.1	30.8	40.0
	1:40	21.8	15.4	20.0
	1:80	39.1	46.2	28.6
	1:160	13.0	7.6	8.6
	1:320	0.0	0.0	2.8

GRAFICA III. Titulos de anticuerpos febriles
 contra el porcentaje encontrado
 en cada grupo de estudio.





GRAFICA III.
(Cont.)



C) V.D.R.L.

TABLA XV. Porcentaje de personas con Seropositividad a Sífilis en cada Grupo de estudio.		
GRUPO	Positivos	Negativos
I	0.0	100.0
II	0.0	100.0
III	0.0	100.0

7.2.3 ANALISIS MICROBIOLÓGICOS.

A) Exudado Faríngeo (E.F.).

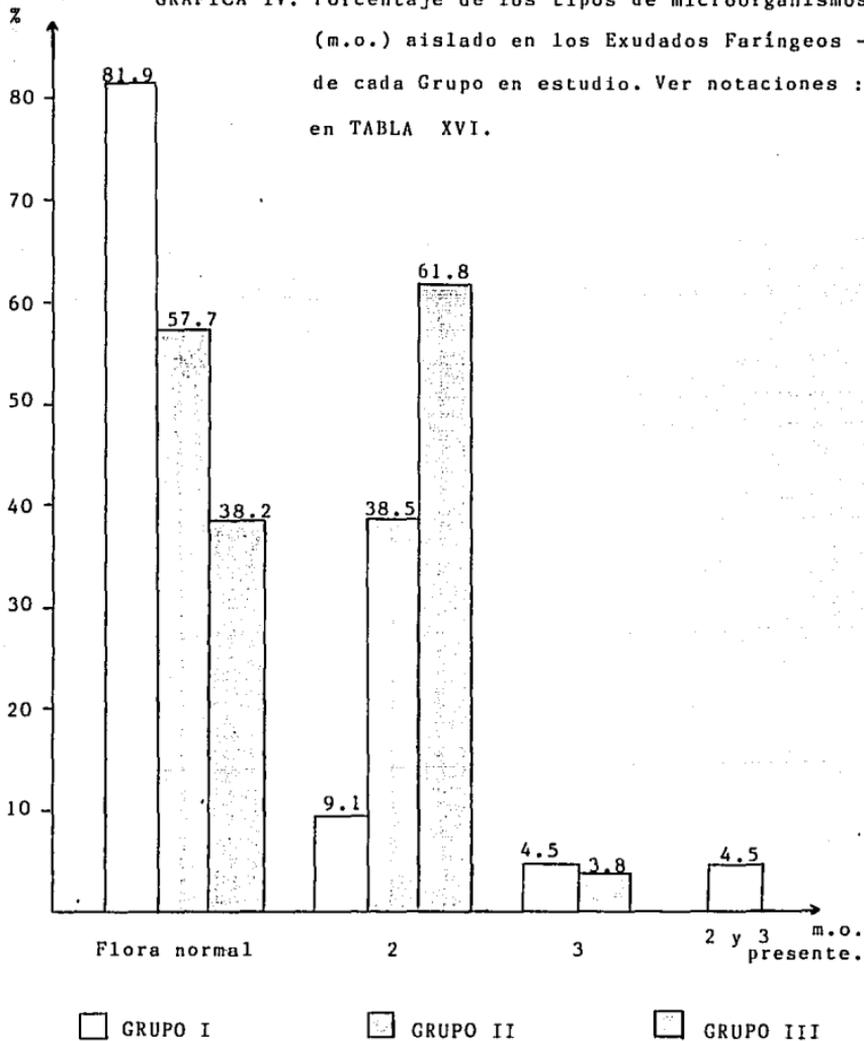
TABLA XVI. Resultados obtenidos de los E.F. realizados en cada Grupo de estudio.					
GRUPO	Flora normal	Positivo	2	3	2 y 3
I	81.9	18.1	9.1	4.5	4.5
II	57.7	42.3	38.5	3.8	0.0
III	38.2	61.8	61.8	0.0	0.0

Notas:

- * 2 : Staphylococcus aureus
- * 3 : Estreptococo β - hemolítico

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA IV. Porcentaje de los tipos de microorganismos (m.o.) aislado en los Exudados Faríngeos - de cada Grupo en estudio. Ver notaciones : en TABLA XVI.



B) Exudado Nasal (E.N.).

TABLA XVII. Porcentaje de los resultados obtenidos de los Exudados Nasales en cada Grupo de estudio.

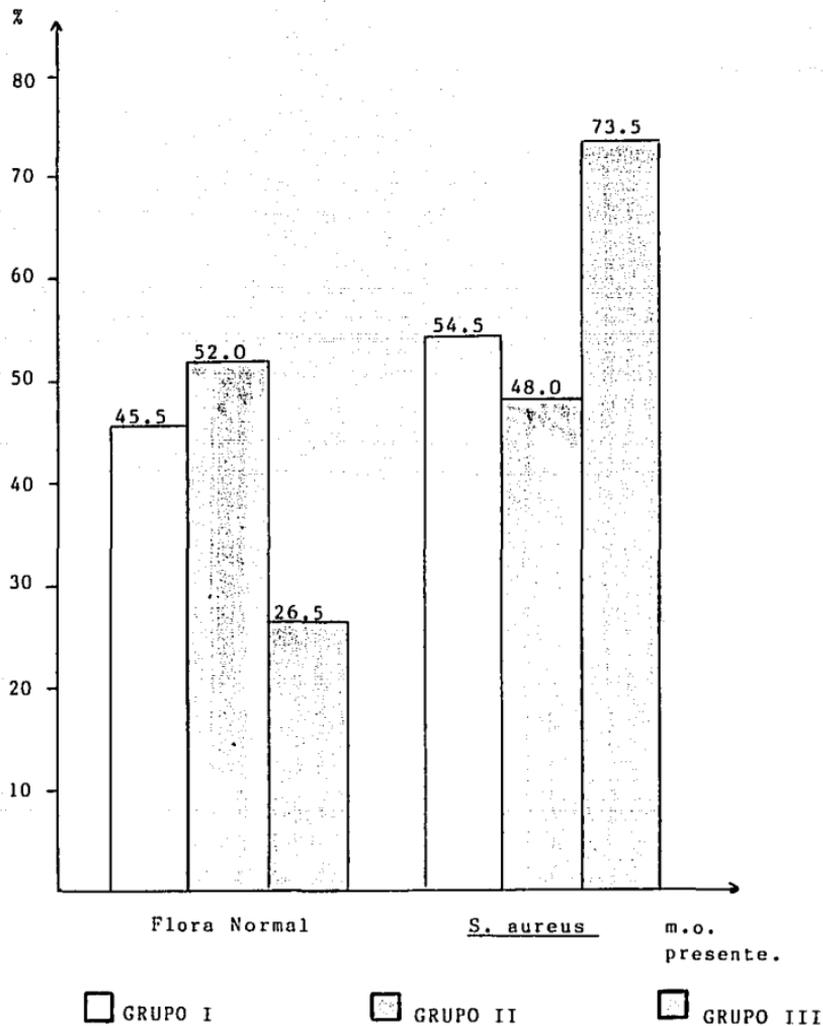
GRUPO	Flora Normal	<u>S. aureus</u>
I	45.5 %	54.5 %
II	52.0 %	48.0 %
III	26.5 %	73.5 %

C) Urocultivo.

TABLA XVIII. Resultado porcentual de los Urocultivos efectuados en cada Grupo de estudio.

GRUPO	Negativo	Positivo
I	100.0 %	0.0 %
II	100.0 %	0.0 %
III	100.0 %	0.0 %

GRAFICA V. Porcentaje de los resultados obtenidos en los Exudados Nasales de cada Grupo.



D) Coprocultivo.

TABLA XIX. Resultado porcentual de los Coprocultivos efectuados en cada Grupo de estudio.		
GRUPO	Negativo	Positivo
I	100.0 %	0.0 %
II	100.0 %	0.0 %
III	100.0 %	0.0 %

E) Coproparasitoscópico Seriado.

TABLA XX. Porcentaje de Parasitosis intestinal en los Grupos de estudio.		
GRUPO	Negativo	Positivo
I	60.9 %	39.1 %
II	92.3 %	7.7 %
III	91.2 %	8.8 %

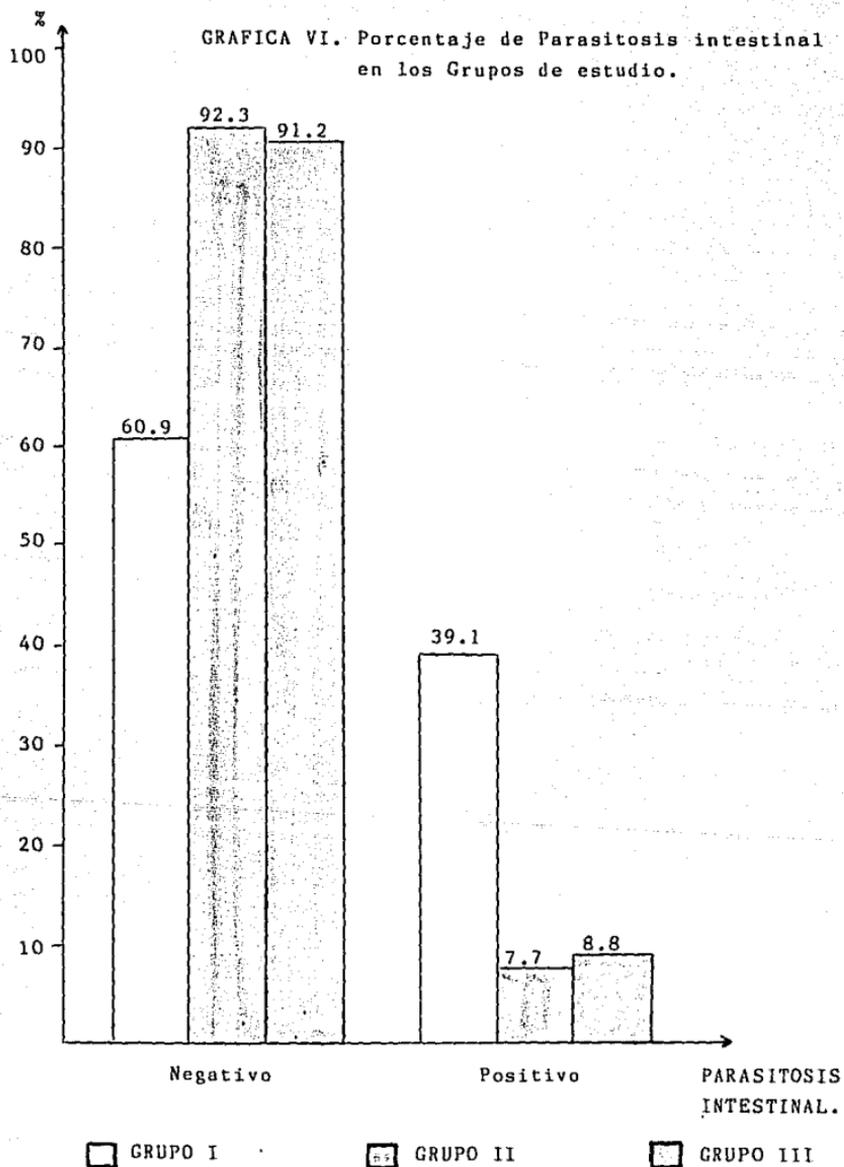


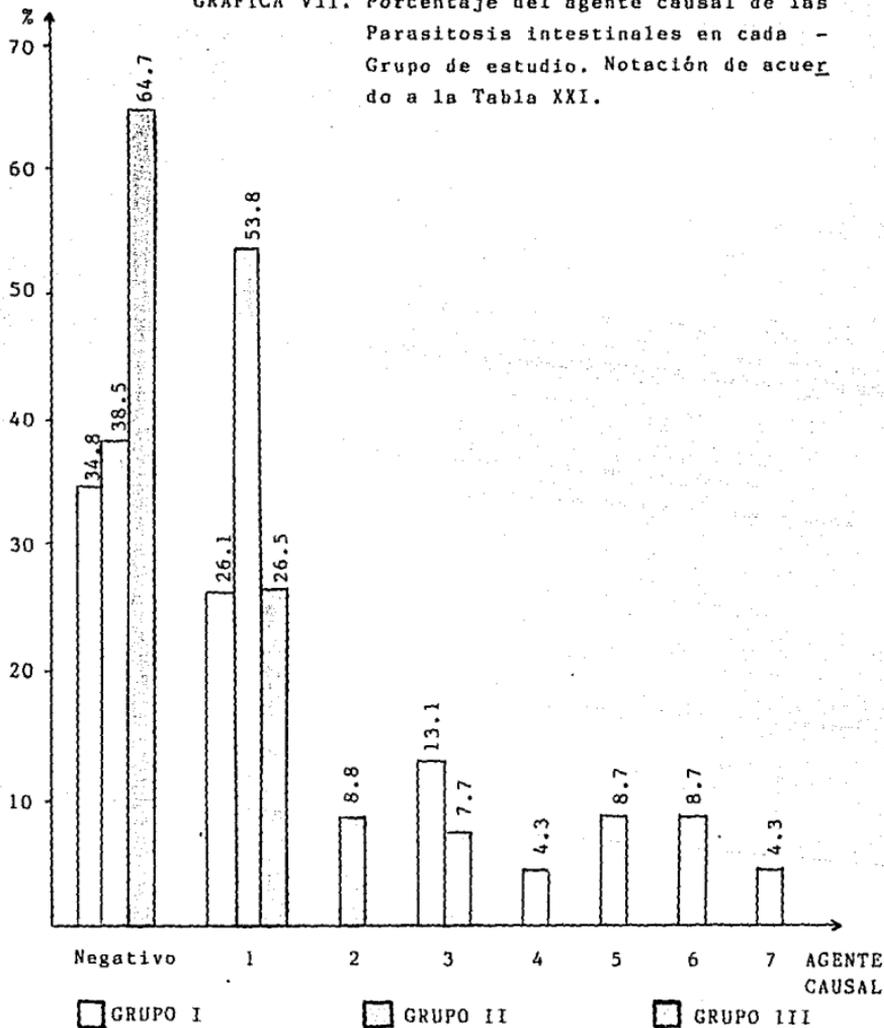
TABLA XXI. Porcentaje de Parasitosis intestinal de acuerdo al agente causal, en cada Grupo.

GRUPO	Negativo	1	2	3	4	5	6	7
I	34.8 %	26.1 %	0.0 %	13.1 %	4.3 %	8.7 %	8.7 %	4.3 %
II	38.5	53.8 %	0.0 %	7.7 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
III	64.7	26.5 %	8.8 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %

Notas:

- * 1 : Comensal
- * 2 : Entamoeba histolytica
- * 3 : Giardia lamblia
- * 4 : Hymenolepis nana
- * 5 : Taenia sp
- * 6 : Uncinarias
- * 7 : Trichuris trichiura e H. nana

GRAFICA VII. Porcentaje del agente causal de las Parasitosis intestinales en cada Grupo de estudio. Notación de acuerdo a la Tabla XXI.



7.3 CORRELACION INFECCION-SISTEMA INMUNE.

En las Tablas XXII, XXIII y XXIV muestran los resultados de los análisis efectuados al Grupo I, II y III respectivamente, señalando únicamente la tendencia de los mismos.

Los análisis en los que se obtuvieron resultados normales - para todas las personas del Grupo no se incluyeron, siendo para el Grupo I: Albúmina, Tífico H, Paratífico A y B, Brucella, Coprocultivo y Urocultivo; y para el Grupo II y III: los mismos análisis exceptuando el Tífico H.

Para la descripción de las Tablas mencionadas se usaron las siguientes notaciones:

- E.F.= Exudado Faríngeo
- E.N.= Exudado Nasal
- C.P.S.= Coproparasitoscópico seriado
- G.B.= Leucocitos
- Linfo= Linfocitos
- Seg.= Polimorfonucleares neutrófilos
- Eos.= Eosinófilos
- Prot. tot.= Proteínas totales
- Glob.= Globulinas
- Rel A/G= Relación albúmina-globulinas
- V.S.G.= Velocidad de sedimentación globular
- ASO= Antiestreptolisina O
- = Valor dentro del rango de referencia
- ↑ = Valor alterado elevado
- ↓ = Valor alterado disminuido
- / = Análisis no efectuado

Para los Exudados faríngeo y nasal:

- 2 = S. aureus
- 3 = Estreptococo β -hemolítico

Para el examen Coproparasitoscópico

- 2 = E. histolytica

TABLA XXIII. Resultados de los análisis
efectuados al Grupo II.

Clave	EF	EN	CPS	GB.	Unfo	Seg.	Eos	Prot Tot.	Glob	RelAG	VSG	ASO	Tífico H	Tífico O	Proteus
A-004 SCA	-	-	-	-	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-
A-005 CAR	2	-	-	-	↑	-	-	-	↑	↓	↑	-	↑	↑	↑
A-006 OLD	3	-	-	-	↑	-	-	-	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑
A-009 MTS	2	2	-	↓	-	↓	-	-	↑	↓	-	↑	-	-	-
A-008 MTA	2	2	-	↓	-	↓	-	-	↑	-	↑	-	-	-	-
A-003 RGE	2	2	-	-	-	↓	-	-	↑	↑	-	-	-	-	-
A-004 TAJ	-	2	-	-	-	-	-	↑	↑	↓	↑	-	-	-	-
A-007 MDM	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	↓	↑	-	-	-	-
A-008 MSL	2	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-	↑	-	-	-
A-020 GMS	-	2	-	-	-	-	-	↑	-	-	-	-	↑	-	-
A-024 BJC	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A-031 MRR	-	-	-	-	-	-	-	-	↑	↓	↑	-	-	-	-
A-034 ZRC	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	↑	-	-	-	-
A-035 CRM	-	2	-	-	↑	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A-036 MAA	2	2	-	-	↑	↓	-	-	↑	-	-	-	-	-	↑
A-039 CRM	-	2	-	-	↑	-	↑	-	↑	-	-	-	-	-	-
A-118 MLH	-	2	-	-	↑	↓	-	-	-	-	↑	-	-	↑	-
A-009 OME	2	-	-	-	↑	↓	-	-	↑	↓	↑	-	-	-	-
A-011 ANJ	2	-	-	-	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-
A-022 ANT	2	-	-	↓	-	-	-	-	-	-	↑	-	-	-	-
A-023 GMD	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A-025 TCA	-	2	3	↓	-	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A-029 ASF	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A-030 HGS	-	2	-	-	↑	↓	-	-	↑	-	↑	-	-	-	-
A-037 RFR	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A-047 SRP	2	-	3	-	↑	↓	-	-	-	-	↑	-	-	-	-

TABLA XXIV. Resultados de los análisis efectuados al Grupo III.

Clave	EF	IN	CPS	GB	Linfo	Seg	Eos	Prot Tot	Globo	Rat A/G	VSG	A 5 0	Tífico H	Tífico O	Proteus
V-006 CAA	2	2	-	-	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-
V-008 PAM	2	2	-	-	-	-	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-009 PVM	-	/	-	-	↑	↓	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-
V-012 MSB	-	2	-	-	↑	↓	-	↑	/	/	↑	-	-	-	-
V-013 ARN	2	2	2	-	↑	↓	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-014 CSR	2	2	-	-	↑	-	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-018 GMH	2	2	-	↓	-	↓	-	-	/	/	↑	-	-	-	-
V-019 TMY	2	-	-	-	↑	-	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-020 SM4	-	-	-	-	-	-	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-021 OER	-	-	-	-	↑	↓	-	-	/	/	↑	-	-	↑	-
V-023 HGM	2	2	-	-	↑	-	-	-	/	/	-	-	-	-	↑
V-024 MPR	2	2	-	-	↑	-	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-025 E2C	-	-	-	-	↓	↑	↓	-	-	↑	↑	-	-	-	-
V-029 APC	-	2	-	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	↑	↑	↑
V-030 NRL	2	-	-	-	↑	↓	↑	-	/	/	-	-	-	-	-
V-031 HMC	2	2	-	-	-	-	-	↑	↑	↓	-	-	-	-	-
V-032 LDT	-	2	-	↑	↑	-	-	↑	↑	↓	-	↑	-	↑	-
V-033 PEP	2	2	-	-	↑	↓	-	↑	↑	↓	-	-	-	-	-
V-034 GVE	2	2	/	-	↑	-	-	↑	↑	↓	-	-	-	-	-
V-035 ENT	2	2	-	-	↑	↓	-	-	↑	↓	↑	↑	-	-	-
V-039 HUL	-	2	-	-	-	-	-	-	↑	↓	-	-	-	-	-
V-039 MGE	-	2	-	-	↑	-	-	-	↑	-	/	-	-	-	-
V-001 MNJ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V-003 MNJ	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V-004 RET	2	-	-	↓	-	↓	-	-	↑	↓	↑	-	-	-	-
V-007 ZMU	2	2	-	↓	-	↓	-	-	↑	↓	-	-	-	↑	↑
V-011 RHR	2	2	2	↓	-	↓	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-015 RFA	2	2	-	↓	↑	↓	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-017 GRA	2	2	2	↓	↓	↓	-	-	/	/	-	-	-	-	-
V-022 PDB	-	2	-	-	-	-	-	-	/	/	-	-	↑	↑	-
V-024 ZMD	2	2	-	-	↑	↓	-	↑	-	-	-	-	↑	-	-
V-036 ANP	2	2	-	-	-	-	-	↑	↑	↓	-	-	-	-	-
V-038 FME	-	2	-	-	-	↓	-	-	↑	↓	-	-	↑	-	-
V-041 NEE	-	-	-	-	↑	↓	-	-	/	/	-	-	-	↑	-
V-101 RBL	-	2	-	↓	-	↓	-	-	/	/	↑	-	-	-	↑

TABLA XXV. Porcentaje de personas infectadas por Grupo y lugares de infección.

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
E.F.	8.7 %	23.1 %	11.5 %
E.N.	26.2 %	26.9 %	22.8 %
C.P.S.	17.4 %	0.0 %	0.0 %
EF. + EN.	4.3 %	15.4 %	40.0 %
EF. + CPS.	0.0 %	3.8 %	0.0 %
EN. + CPS.	17.4 %	3.8 %	0.0 %
EF. + EN. + CPS.	4.3 %	0.0 %	8.6 %
TOTALES.	78.3 %	73.0 %	82.9 %

NOTAS:

- * E.F. : Exudado Faríngeo
- * E.N. : Exudado Nasal
- * CPS. : Coproparasitoscópico seriado

TABLA XXVI. Resultados de las pruebas inmunológicas de las personas a las que no se les encontró infección.

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
Sin alteraciones	0.0 %	3.9 %	5.7 %
Pruebas inmunológicas inespecíficas alteradas por infec. pasada.	4.3 %	23.1 %	5.7 %
Título ↑ de Tífico O	4.3 %	0.0 %	5.7 %
Título ↑ de Proteus	8.6 %	0.0 %	0.0 %
Título ↑ de ASO	4.3 %	0.0 %	0.0 %
Totales.	21.5 %	27.0 %	17.1 %

Notas:

* ↑ : Alterado elevado

TABLA XXVII. Clasificación porcentual de acuerdo a la presencia de infección o seropositividad de las personas de cada Grupo.

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
Infección (pruebas microbiológicas +).	78.3 %	73.0 %	82.9 %
Probable infección, Rx serológicas específicas positivas.	17.2 %	0.0 %	5.7 %
Sin infección.	4.5 %	27.0 %	11.4 %
Totales.	100.0 %	100.0 %	100.0 %

TABLA XXVIII. Correlación entre infección y respuesta inmunológica de las personas de cada Grupo.

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
Infección con respuesta inmunológica.	100.0 %	100.0 %	91.4 %
Infección sin respuesta inmunológica.	0.0 %	0.0 %	8.6 %

TABLA XXIX. Tipo de infección y etiología de las personas a las que no se les encontró alguna alteración inmunológica (Grupo III).

Tipo de Infección	Microorganismo	%
E.F.	<u>S. aureus</u>	2.86
E.N.	<u>S. aureus</u>	2.86
E.F. + E.N.	<u>S. aureus</u>	2.86
Total.		8.58
<p>Notas:</p> <p>* E.F. : Exudado faríngeo</p> <p>* E.N. : Exudado nasal</p>		

8. DISCUSION DE RESULTADOS.

Para la realización del presente trabajo se tenían contemplados, además de los análisis descritos en la metodología, los siguientes estudios:

- 1) Inmunológicos inespecíficos:
 - Porcentaje de Rosetas B.
 - Porcentaje de inhibición de la migración de macrófagos.
 - Electroforésis de Proteínas totales.
- 2) Inmunológicos específicos:
 - Antígeno Australia.
- 3) Microbiológicos:
 - Exudado vaginal.
 - Exudado uretral.
 - Técnica de Graham.
 - Coproparasitoscópico por técnica de sedimentación.

Dichos estudios no nos fue posible realizarlos por falta de infraestructura: falta de material, equipo, reactivos y áreas específicas y apropiadas en el caso de las tomas de muestras de exudado vaginal y uretral, y de Graham.

Se debe considerar además, que el trabajo realizado no estuvo subsidiado por la U.N.A.M. u otra institución, cuestión que nos representó el primer problema y el primer reto.

Vencido el primer problema nos enfrentamos al segundo: ¿cómo conseguir a las personas de estudio?. Nos dimos a la tarea de hacer propaganda, pláticas, etc. para poder convencer y programar a la gente. Como era de esperarse, de las personas analizadas no todas pudieron entrar al estudio de acuerdo a nuestros criterios de inclusión, exclusión y eliminación como puede apreciarse en la Tabla I, en la que se observa que de 256 personas muestreadas sólo 84 (32%) pudieron ser incluidas en el estudio, quedando un total de 23 personas en el Grupo I, 26 en el Grupo II y 35 en el Grupo III. Cabe señalar que las personas del Grupo I son separadores y recolectores de basura de Ciudad Nezahualcoyotl y Delegación Tláhuac respectivamente. Las personas del Grupo II viven en

la colonia Benito Juárez en Cd. Nezahualcoyotl a 1 km o menos de los tiraderos de basura. Las personas del Grupo III fueron familiares de alumnos o alumnos de la E.N.E.P. Zaragoza principalmente.

El principal motivo de exclusión fue la edad inferior a 20 años ya que un total de 67 (26.2%) fueron niños atendidos como consecuencia del gran interés despertado en los Padres de familia al brindarles la oportunidad de que sus hijos con o sin síntomas fueran analizados o estudiados para prevenir y/o diagnosticar oportunamente alguna enfermedad; el segundo motivo de exclusión fue la edad superior a 40 años (41 personas=16%), lo cual también habla del interés por mejorar o mantener la salud de éstas personas; el tercer motivo de exclusión fue que las personas entre 20 y 40 años, 39 personas (15.2%) presentaban sintomatología, lo cual suponía la presencia de alguna enfermedad; finalmente se excluyeron 19 personas más por los siguientes motivos, en orden de frecuencia decreciente: diabetes (5.5%), embarazo (1.6%) y enfermedad mental (0.4%), debido a que de antemano representaban compromiso inmune.

El único motivo de eliminación fue por anemia (2.3%), la cual fue detectada al practicar la fórmula roja; todas las personas incluidas en el estudio presentaron valores normales en la fórmula roja y en el examen general de orina.

De las personas consideradas para el estudio, analizaremos los resultados de las pruebas realizadas por grupo de estudio.

1) Análisis Inmunológicos Inespecíficos.

a) Cuenta y Diferencial de Leucocitos. La mayoría de los pacientes de los tres Grupos poseen un número de Leucocitos dentro del rango normal. El promedio de leucocitos del Grupo I fue el mayor de los 3 Grupos (Tabla IV). Si tomamos en cuenta que este Grupo tiene un contacto constante con mayor número de organismos patógenos, es entendible que deben tener mayor número de leucocitos para enfrentar las agresiones, a las que se enfrentan cotidianamente.

Los casos de leucocitosis son muy pocos: 8.7% en el Grupo I y 2.9% en el Grupo III; en cambio, los casos de leucopenia fueron más frecuentes, aunque sólo se presentaron en los Grupos II y III (15.4% y 25.7% respectivamente) (Tabla IV). En los dos Grupos con leucopenia se observa neutropenia en un 57.7% para el Grupo II y de 51.4% para el III, mientras en el Grupo I sólo se presentó en un 27.3% (Tabla VII y Gráfica I). Las leucopenias por neutropenias pueden presentarse en infecciones bacilares, víricas y en protozoosis y como discutiremos más adelante, los Grupos II y III presentan infecciones intestinales parasitarias por protozoarios. Además en el Grupo III la mayoría de los pacientes que presentaron leucopenia habían tenido un cuadro gripal en las últimas semanas antes del estudio, aunque al momento del mismo, no presentaban sintomatología.

En la misma Gráfica I, se aprecia que todos los Grupos presentaron linfocitosis, siendo el Grupo I el que presentó el porcentaje más elevado, lo que supone: 1) tomando en cuenta una "curva leucocitaria biológica" (establecida durante las infecciones en toda reacción general de agresión, típica y común al síndrome general parainflamatorio), que dicho porcentaje de personas se encuentran en la tercera fase (de curación) de ésta curva, 2) que presentaban una enfermedad subclínica o bien 3) que el organismo anuló la acción patógena movilizando sus defensas, lo que concuerda con la falta de síntomas de enfermedad de la población estudiada.

El Grupo I presenta un mayor porcentaje de eosinofilia, lo que concuerda con las infecciones parasitarias intestinales por diversos helmintos que están presentes en éste Grupo como se observa en la Tabla XXI y Gráfica VII que discutiremos más adelante.

Cabe mencionar que las alteraciones cuantitativas con valores relativos pueden resultar engañosos como se ve en la Tabla VII donde se modifican los resultados de linfocitosis, neutropenia y eosinofilia al tomar en cuenta los valores absolutos.

No se apreciaron alteraciones cualitativas en ninguna estirpe celular, ni cuantitativas en basófilos, monocitos o células inmaduras.

b) Proteínas Totales, Albúmina, Globulinas y Relación A/G.- En las Tablas VIII y IX se aprecia que los valores de proteínas - totales determinadas no presentaron gran alteración ya que no se observan hipoproteïnemias y los porcentajes de hiperproteïnemias pueden considerarse bajos en todos los Grupos, excepto en el Grupo III en el que se presentan en un 17.6%. Estas hiperproteïnemias tienen gran relación con el aumento de la fracción globulínica en todos los Grupos, porque no se encontraron alteraciones en las concentraciones de albúmina. Al encontrarse elevaciones en las globulinas el cociente A/G se ve disminuído, ésto se observa en procesos infecciosos o parasitarios de curso crónico. Aquí, lo ideal hubiera sido realizar la electroforésis de proteínas para ver cual fracción de las globulinas se encuentra más alterada, aunque por las características de la población muestreada podemos suponer que las globulinas elevadas son la fracción gamma. Estas se elevan también en la fase tardía de las inflamaciones agudas - (como infecciosas en vías de curación) de manera discreta y en relación con los fenómenos inmunitarios (anticuerpos). Es necesario para valorar los pequeños aumentos de gammaglobulinas, tomar en cuenta la cifra de albúmina de manera simultánea, ya que sólo pueden considerarse patológicos aquellos aumentos de gammaglobulinas acompañados de hipalbuminemia.

No se encontraron alteraciones en la cuantificación de albúmina, lo que significa que en las personas muestreadas no existían pérdidas (como hemorragias, quemaduras, etc.), síntesis defectuosa (hepatopatías) ni carencias (desnutrición).

El Grupo que presentó una mayor alteración en sus concentraciones proteicas fue el Grupo III.

c) Velocidad de Sedimentación Globular VSG). En la Tabla X se observa que se encuentran aumentos de la VSG en los tres Grupos, sobre todo en los Grupos II y I (50% y 39% respectivamente). Esta prueba debe considerarse como complementaria por su falta de especificidad, inconstancia, carácter tardío y ambigüedad pronóstica. Debido a que se puede encontrar una VSG acelerada en proce-

sos inflamatorios con o sin infección, considerando que las personas muestreadas no mostraron síntomas, signos o antecedentes patológicos de Gota, neoplasias, infartos o lesiones traumáticas, suponemos que las alteraciones encontradas en la VSG son debidas a procesos infecciosos. De hecho, éste valor puede tomarse como índice de la intensidad del proceso infeccioso y ya que los aumentos no fueron muy marcados, podemos decir que las infecciones que detectamos no eran graves o estaban en procesos de remisión. Las causas fisiológicas de aumento de VSG las descartamos porque en el estudio no se incluyeron personas embarazadas, lactantes o ancianos en los que normalmente se encuentra acelerada.

d) Porcentaje de Rosetas T e Índice de Fagocitosis. Como puede apreciarse en las Tablas XI y XII, los resultados muestran variaciones intra e intergrupales bastante grandes (Coeficiente de Variación mayor al 10% en Rosetas T y mayor a 30% en Índice de Fagocitosis), además el grupo control que es de donde se pretendía sacar el valor de referencia para el índice fagocítico en nuestra población, mostró tener un alto índice de infección, lo que discutiremos más adelante (Tabla XXV). Todo esto nos lleva a no tomarlos en cuenta por considerarlos no representativos.

2) Análisis Inmunológicos Específicos.

a) Título de Antiestreptolisinas O. Tomando en cuenta los resultados tabulados en la Tabla XIII, observamos que el Grupo I tiene el porcentaje más alto de seropositivos (82.6%) y con un porcentaje muy similar el Grupo II (80.8%) mientras que el Grupo III presenta el 54.3% de los que sólo 5.7% presentan títulos elevados. Esto habla de la endemicidad de las infecciones por estreptococo β -hemolítico en nuestro medio, pero además del mayor riesgo de infección por dicho microorganismo de las personas con contacto con la basura (directo o indirecto). La similitud de títulos positivos y elevados en los Grupos I y II hace notar que aun que el medio en el que se desenvuelven los dos Grupos sea diferente (trabajo y vivienda) no pueden evitar compartir algunas carac_

terísticas de infección por el hecho de estar cercanos territorialmente. Sin descartar que lo ideal hubiese sido realizar un seguimiento, los títulos elevados de antiestreptolisina O junto con el valor límite superior (250 U Todd) nos indica que éstas personas tienen una enfermedad infecciosa crónica o bien son portadoras de estreptococo β -hemolítico, esto lo podemos asegurar debido a los antecedentes que algunos reportaron y además, en algunos casos se aisló el agente causal, a pesar de que las personas no reportaron síntomas, ya sea por no tenerlos, ser leves o estar acostumbrados a ellos. Debemos recordar que lo más importante de una infección por estreptococo β -hemolítico son sus secuelas: glomerulonefritis, endocarditis y fiebre reumática, por lo que a las personas con títulos altos se les indicó la necesidad de consultarse con un médico para su tratamiento.

b) Reacciones Febriles. Los resultados obtenidos en las reacciones febriles sólomente nos indican, en este estudio, si hubo contacto o no con el microorganismo presentado como antígeno. No son un indicio de que se trate de una enfermedad infecciosa porque para establecerla como tal se deben realizar determinaciones seriadas para observar si los títulos disminuyen, se mantienen o aumentan. No olvidemos que estamos hablando de personas sin síntomas además de que no se les aisló algún microorganismo patógeno en el coprocultivo, y como ya discutiremos más adelante, en el caso de Salmonella es difícil su recuperación de heces fuera de las primeras semanas de infección.

Observando los resultados de la Tabla XIV, encontramos que el Grupo I presenta títulos mayores de 1:80 para el antígeno Tífico O y Proteus OX-19, el Grupo II y III para el antígeno Tífico H, Tífico O y Proteus OX-19.

Los títulos detectables, pero dentro de los valores de referencia, para el antígeno Tífico H muestran poca diferencia en los tres Grupos presentándose en cerca del 40% de la población total estudiada, no así los títulos elevados que no se presentan en el Grupo I y predominan en el Grupo III (11.4%) lo que nos indica -

probablemente una respuesta inmune a Salmonella, lamentablemente no comprobada.

El antígeno Tífico O tiene un mayor significado clínico que el Antígeno H y en el trabajo realizado observamos que todos los Grupos presentan títulos elevados y que se manifiestan porcentualmente en orden creciente del Grupo I al III lo que apoya lo anteriormente dicho para el antígeno H. Los títulos detectables fueron mayores en el Grupo I (82.6%) lo que indica un mayor contacto con el agente etiológico de éste grupo.

Por otro lado no se obtuvieron títulos elevados para los antígenos Paratífico A y B. Encontrándose un bajo porcentaje de títulos detectables para ambos dentro del rango de referencia al igual que el antígeno Brucella en el cual resalta un 13.0% de seropositivos del Grupo I con título 1:80. Todo esto también nos habla del bajo contacto que tiene nuestra población con dichos agentes, notándose los mayores índices en el Grupo I.

Con respecto al antígeno Proteus OX-19 se presentan anticuerpos circulantes en todos los Grupos, manifestándose los títulos más altos en el Grupo III (Gráfica III) y la mayor frecuencia de seropositividad en el Grupo I. En ésta determinación es totalmente necesario el seguimiento para poder suponer que se trate de una infección ricketsial o bien por Proteus OX-19, en la cual los títulos permanecen estacionarios. El cruce antigénico con Borrelia puede descartarse debido a su baja incidencia en nuestro medio, pero sobre todo a la falta de antecedentes que reportó la población estudiada. De cualquier forma, los índices de seropositividad de éste antígeno son de los más frecuentes detectados en el presente estudio junto con los anticuerpos Tífico O.

De manera general observamos que los antígenos ensayados presentan mayor reactividad con los sueros de las personas del Grupo I, lo que marca claramente su mayor contacto con los agentes mencionados y su mayor predisposición a padecer enfermedad por los mismos.

c) V.D.R.L.. Esta determinación fue ensayada para observar casos de seropositividad a T. pallidum pero no se encontró ningún resultado positivo. Esta es una prueba no treponémica que utiliza cardiolipina-lecitina-colesterol como antígeno. Detecta alrededor del 75% de casos de sífilis primaria y es algo menos reactiva que las pruebas treponémicas en la sífilis latente tardía y sintomática tardía. Los resultados nos indican que muy probablemente las personas analizadas no han tenido infección por T. pallidum ya que, aunque los resultados falsos positivos no son raros, en el estudio realizado no encontramos ningún caso de seropositividad.

3) Análisis Microbiológicos.

a) Exudado Faríngeo. Como se aprecia en la Tabla XVI y Gráfica IV, el Grupo con más alto porcentaje de infecciones por patógenos o potencialmente patógenos fue el III (61.8%) y el menos infectado resultó ser el Grupo I (18.1%) aunque éste fue también el que presentó la mayor variabilidad de agentes etiológicos bacterianos. El principal microorganismo aislado fue el S. aureus, microorganismo que sigue causando polémica en cuanto a su implicación en faringoamigdalitis ya que puede encontrarse como flora normal en cavidad oral. En el presente estudio sólo se reportaron los casos en los que se presentó como flora predominante o pura. La importancia que tiene el reportarlo es la alta resistencia que posee a antimicrobianos, sobre todo a beta-lactámicos como la penicilina, que es el antibiótico de elección contra Streptococcus pyogenes. Produce beta-lactamasas que hidrolizan e inactivan beta-lactámicos y se ha observado que la asociación estreptococo β -hemolítico y S. aureus (obtenida en un 4.5% en el Grupo I) es protectora para el primero y sinérgica en infecciones de garganta, por lo que pensamos que se le debe dar un poco más de importancia a su tratamiento y erradicación, sobre todo porque el Grupo más afectado es el que menor contacto tiene con la basura, como lo de muestra el presente estudio.

Con lo que respecta a los estreptococos β -hemolíticos aislados, lamentablemente no pudimos clasificarlos, pero su aislamiento

to fue bajo y sólo presente en los Grupos I y II, siendo que en los tres Grupos se presentan títulos de antiestreptolisinas elevados (Tabla XIII), esto es congruente con otros estudios en los que se ha reportado que el aislamiento de estreptococo β -hemolítico, en personas con títulos de antiestreptolisinas elevados, se logra como máximo en sólo un 60% de los casos, lo que nos indica la dificultad para aislarlo aunque se cuiden todos los factores en la toma de la muestra. Otra causa es que el paciente se encuentre en el período de remisión de la enfermedad o bien que el estreptococo esté establecido en criptas amigdalinas cicatrizadas que les brinden refugio ya que difícilmente un hisopo podría llegar hasta ellas.

b) Exudado Nasal. En la Tabla XVII observamos que el único microorganismo potencialmente patógeno aislado fue el S. aureus, sobre todo en el Grupo III, aunque el aislamiento en los otros dos Grupos es también alto (alrededor del 50%), lo que nos indica su gran endemicidad. A éstas personas se les puede considerar como portadores sanos porque no manifiestan síntomas y lo grave de éste estado de portador, es que él mismo no sabe que es fuente de infección para otras personas y siguen esparciendo al microorganismo al toser o estornudar. Los resultados obtenidos apoyan lo dicho anteriormente en el sentido de prestar más importancia al S. aureus como agente causal en infecciones de vías respiratorias superiores.

c) Coprocultivo y Urocultivo. Como podemos apreciar en las Tablas XVIII y XIX, en las que se encuentran tabulados los resultados obtenidos para urocultivo y coprocultivo respectivamente, ninguno de los tres Grupos presentó infección en vías urinarias ni en tracto intestinal. En éste último, el estudio fue enfocado a la búsqueda de Salmonella y Shigella y, debido a los títulos encontrados en las reacciones febriles (Tabla XIV), no se puede descartar la posibilidad de que haya personas portadoras, principalmente de Salmonella typhi, que se aloja en la vesícula biliar en-

individuos portadores, además que el 1.5% y el 0.9% de personas - de los Grupos II y III respectivamente, reportaron haber padecido fiebre tifoidea en algún momento de su vida. Así que para poder - aislar a la Salmonella de nuestra población necesitábamos haber - realizado más coprocultivos en muestras diferentes.

d) Coproparasitoscópico. Como observamos en la Tabla XX, el Grupo con mayor porcentaje de parasitosis intestinal fue el Grupo I, siendo además el que presentó mayor variedad de parásitos. El parásito más frecuente en éste Grupo fue Giardia lamblia (13.1%), no se encontró amibiasis y fue el único grupo en el que se observó la presencia de helmintos (Tabla XXI). La transmisión de éstos parásitos es por consumo de carnes mal cocidas u otros alimentos- e incluso agua contaminada con fases infectivas, también de mane_ ra directa mano boca o por el manejo de tierra (directa o indirec_ tamente) como en el caso de las geohelminthiasis. Todo ésto se tra_ duce en hábitos higiénicos, alimenticios y de vivienda inadecua_ dos de las personas de éste Grupo, aunque claro, no son necesarios estudios de laboratorio para observar ésto directamente, por lo_ que los resultados obtenidos pueden considerarse normales en fun_ ción del tipo de vida que tienen las personas de éste Grupo.

Por otro lado los otros dos Grupos sólo presentaron un tipo de parasitosis; en el Grupo II por G. lamblia (7.7%) y en el Gru_ po III por E. histolytica (8.8%). Ambos protozoos pueden ser obte_ nidos por la ingestión de quistes infectantes, ya sea en agua o - en alimentos, principalmente verduras mal lavadas, siendo el hom_ bre la principal fuente de infección.

En general los porcentajes de parasitosis encontrados en el presente trabajo pueden catalogarse inadecuados sin olvidar que - estamos hablando de personas clínicamente sanas.

Pensamos que si hubieramos realizado las técnicas de Graham y sedimentación, los porcentajes habrían aumentado en forma signi_ ficativa y sobre todo en el Grupo I, donde sus condiciones de tra_ bajo y tipo de vida no son adecuados.

4) Correlación Infección-Sistema Inmune. Revisando los análisis microbiológicos realizados encontramos un alto índice de infección por organismos patógenos o potencialmente patógenos, lo que nos señala que las enfermedades infectocontagiosas siguen siendo un verdadero problema de salud en nuestro medio. En la Ta-
bla XXV observamos que más de tres cuartas partes de las personas analizadas presentan infección en cualquiera de los niveles revisados, esto significa un verdadero riesgo a la salud porque recordemos que estamos tratando con personas clínicamente sanas, el problema se agrava cuando observamos que puede haber infección combinada sin aparente transtorno. Resulta verdaderamente alarmante que las personas que no tienen contacto directo y constante con la basura tengan el porcentaje más grande de personas infectadas, con sus variaciones de acuerdo al lugar donde principalmente se desenvuelven y así, por ejemplo, tenemos que en el Grupo III (sin contacto con la basura) predominan las infecciones en tracto respiratorio superior mientras que en el Grupo I (con contacto directo y constante con la basura) predominan las parasitosis intestinales.

Por otro lado, las pruebas inmunológicas específicas realizadas a las personas a las que no se les encontró infección (Ta-
bla XXVI y XXVII) nos muestran la presencia de títulos elevados, tanto en las reacciones febriles como en la determinación de antiestreptolisina O, en el Grupo I (17.2%), ninguna alteración en los del Grupo II y elevación en el título de anticuerpos contra el antígeno Tífico O (5.7%) en el Grupo III. También observamos alteraciones inmunológicas inespecíficas, muy probablemente por infecciones pasadas recientes u otras alteraciones no diagnosticadas y únicamente encontramos personas sin alteraciones en el Grupo II (3.9%) y en el Grupo III (5.7%) mismas que podemos considerar normales y presuntamente sanas. Estos porcentajes sin duda son muy bajos, lo que sugiere la urgencia de tomar medidas de prevención a todos los niveles, empezando por los profesionistas de la salud (Químicos, Médicos, Odontólogos, Psicólogos, etc.) para favorecer la salud, nuestra salud.

Cuando correlacionamos las alteraciones en las pruebas inmunológicas con la presencia de infección en los tres Grupos (Tabla XXVIII), observamos que hay una magnífica relación, esto es, las pruebas inmunológicas ensayadas nos indican que las personas infectadas montan respuesta contra el organismo agresor en un 100% en los Grupos I y II y sólo en el Grupo III no aparece respuesta en un 8.6% de sus integrantes. Para éstas personas revisamos el nivel de la infección y el organismo presente (Tabla XXIX) con el fin de saber a que microorganismo no se montaba respuesta, encontrando que se trataba de S. aureus el cual fue aislado de exudado nasal (2.86%), exudado faríngeo (2.86%) y en porcentaje igual infectando a la vez farínge y nariz. Esto nos hace pensar en dos -- premisas: 1) el S. aureus puede encontrarse aún en abundancia como miembro de la flora normal de cavidad oral y nariz en algunas personas sin causarles el menor daño, y 2) el S. aureus es un microorganismo capaz de causar daño evadiendo la respuesta de su huésped. La primera es la más probable ya que se ha demostrado la presencia de anticuerpos contra los productos extracelulares del estafilococo y además la actividad de los polimorfonucleares neutrófilos contra el mismo es bastante efectiva.

9. CONCLUSIONES.

El ser humano siempre ha buscado la comodidad, los adelantos tecnocientíficos han sido encaminados para mejorar su calidad de vida. El progreso social, cuando no es bien encausado trae como consecuencia graves problemas. Uno de éstos problemas es la basura, que como se ha comprobado es fuente de contagio e infección, sobre todo para aquellas personas que, por su actividad de trabajo, tienen contacto directo y constante con ella.

Resulta evidente que las personas que tienen contacto directo y constante con la basura presentan un grave problema de salud y por lo tanto es falso que los separadores o trabajadores recolectores de basura posean una alta resistencia a las enfermedades infecciosas ya que, a pesar de haber realizado el presente trabajo con personas clínicamente sanas, el 78.3% de ellos presentó algún tipo de infección comprobada y del restante, 17.2%, mostró alteración en las pruebas inmunológicas específicas que nos hacen suponer la presencia de infección. Las infecciones más importantes en éste grupo de estudio fueron las parasitarias. Además se les encontró una mayor alteración en los análisis inmunológicos realizados, los resultados de dichos estudios nos muestran también heterogenicidad debido al tipo e intensidad de infección, pues mientras unos presentaron sólo un lugar de infección hubo otros que presentaron varios tipos de infección simultáneamente y todavía algunos más mostraron varios agentes patógenos en un mismo tipo de infección. Es cierto que éstas personas manifestaron sentirse bien en el momento del estudio, pero también refirieron tener alguna dolencia que por común no le tomaron importancia. Esto nos habla de una adaptación a la enfermedad, un estado de portador o la presencia de enfermedades subclínicas, más que un estado de salud real, por lo que es urgente que se amplien los sistemas de atención a la salud para las personas que trabajan en contacto con la basura y que se les provea de equipo especial para la actividad que desempeñan.

Por otro lado las personas con infección presentaron algún-

tipo de respuesta inmunológica de acuerdo al grado de la misma. - La fórmula diferencial de los leucocitos muestra un alto índice de personas con linfocitosis y neutropenia, lo que indica un estado de portador, una enfermedad subclínica o que se está anulando la acción patógena del agente infeccioso. También existe una marcada frecuencia de seropositividad al antígeno Proteus OX-19 en los tres Grupos estudiados, probablemente por entidades subclínicas o contacto con microorganismos como Rickettsias, Proteus o Borrelia. Sólo un bajo porcentaje del grupo control no presentó ningún tipo de respuesta ante la infección presente por S. aureus lo que puede indicar que ésta bacteria, siendo la que más se aisló de los Grupos con contacto indirecto y sin contacto con la basura, puede encontrarse como flora normal de sistema respiratorio superior aún en altas concentraciones.

No es posible evaluar el efecto del contacto con la basura sobre el sistema inmune, ya que el primero es fuente de contagio e infección que provoca variación en dicho sistema la cual depende de la variabilidad biológica del huésped y del ambiente en el que se desarrolla junto con los agentes infecciosos.

Finalmente, sabemos que el estado de salud ideal es un tanto utópico y esto es patente en el presente estudio: primero, únicamente el 33% de la población muestreada fue aceptada para algún Grupo de estudio y en éstas existe un amplio porcentaje de infección o marcadores serológicos de las mismas, lo que nos indica la alta endemicidad de las enfermedades infectocontagiosas en nuestro medio, sin importar el contacto que exista con la basura el cual únicamente lo favorece sin ser determinante. Esto nos da un claro panorama del tipo de ambiente en el que estamos viviendo y ya que el desarrollo de un país se puede medir por los índices de enfermedades infectocontagiosas presentes, éste trabajo no deja duda de "nuestro adelanto", mostrándonos que los campos de actividad en la medicina preventiva y la atención primaria en salud de nuestro medio son amplios aún. El explotar ésta actividad aumentará la población sana y con ello su eficiencia y productividad, esenciales para el verdadero desarrollo de nuestro país.

10. SUGERENCIAS.

El presente trabajo da pie a varias inquietudes al observar el bajo nivel de salud en el que nos desarrollamos y el alto grado de infecciones que encontramos en personas clínicamente sanas, por lo que sugerimos:

1) Que en colaboración con las instituciones estatales de salud, se desarrolle una evaluación más amplia del grado de infección en diversas comunidades o poblaciones, a fin de compararlas y establecer las causas de las mismas de acuerdo a la estructura social y estilo de vida particulares.

2) Se estudie más a fondo la participación de S. aureus en faringoamigdalitis, con el fin de dar mejores criterios para evaluar los aislamientos obtenidos del mismo.

3) Se busque las causas por las que el Título de anticuerpos contra el antígeno Proteus OX-19 es elevado, a fin de evaluar su utilidad diagnóstica en nuestra comunidad

4) Se lleven a cabo campañas de concientización para que las personas evalúen el daño que provocan al tirar basura indiscriminadamente al favorecer la transmisión de infecciones, mismas que pueden presentarse como entidades subclínicas.

5) Concientizar a los profesionales de la Salud, desde su formación, en la importancia de su ejercicio profesional para prevenir, aliviar o disminuir los riesgos de enfermedad.

6) En la E.N.E.P. Zaragoza se pueden formar grupos interdisciplinarios de atención primaria en salud que cumplan su Servicio Social atendiendo a las comunidades marginadas de Cd. Nezahualcóyotl en forma de brigadas, previo programa de difusión e información a la comunidad a atender.

7) Como profesionistas de la salud, es nuestro deber difundir y aplicar ampliamente en nuestro medio y a todos los niveles el plan de "Salud para todos en el año 2000" y también la Universidad en coordinación con la Secretaria de Salud y la OMS.

8) Se revise la estructuración de los Servicios de Salud para que cualitativa y cuantitativamente sean eficientes con el fin de elevar el nivel de salud de las personas que más lo necesitan y en general de la población. La prioridad de los Servicios de Salud debe enfocarse a la prevención y a la atención primaria de salud para desahogar el trabajo que tienen los profesionistas de la salud en centros hospitalarios y clínicas en general.

IV. VIVIENDA

1.- Tipo de vivienda

- a) Casa sola ()
 b) Vecindad ()
 c) Departamento ()
 d) Cuarto de servicio ()
 e) Otro ()

¿Cuál? _____

2.- Material de construcción

Paredes

- a) Tabique () e) Adobe ()
 b) Ladrillo () f) Otros ()
 c) Lámina () ¿Cuál? _____
 d) Cartón ()

Techo

- a) Paja () d) Lámina de cartón ()
 b) Colado () e) Madera ()
 c) Lámina de asbesto () f) Otro ()

¿Cuál? _____

Piso

- a) Ladrillo () d) Madera ()
 b) Hormigón () e) Tierra ()
 c) Cemento () f) Otro ()

¿Cuál? _____

3.- Servicios de la vivienda

Número de habitaciones _____

- a) Recámaras () ¿cuántas? _____
 b) Cocinas () aparte () Dentro del cuarto ()
 c) Sala comedor ()
 d) Escusado () colectivo () particular ()
 e) Lustrina () colectiva () particular ()
 f) Fosa séptica () colectiva () particular ()
 g) Agua potable () dentro () fuera de la casa ()
 h) Luz sí () No () Medidor colectivo () individual ()
 sin medidor o sin contrato ()

V. PROBLEMAS FRECUENTES DE LA COMUNIDAD

(Márquelas en orden de frecuencia 1, 2, 3)

- 1.- Alcoholismo ()
 2.- Drogadicción ()
 3.- Prostitución ()
 4.- Vagancia ()
 5.- Delincuencia ()
 6.- Riñas ()
 7.- Otro () ¿Cuál (es)? _____

VI. FRECUENCIA Y TIPO DE ENFERMEDADES

1. Antecedentes hereditarios y familiares

	SI	NO
A. Hipertensión o sierge	()	()
B. Azca	()	()
C. Obesidad	()	()
D. Diabetes Mellitus	()	()
E. Reumatismo	()	()
F. Hemorragias	()	()
G. Tumores o cáncer	()	()
H. Ataque epiléptico	()	()
I. Alcoholismo	()	()
J. Enfermedades mentales	()	()
K. Toxicomanías	()	()
L. Malformaciones	()	()
M. Enfermedades cardíacas	()	()

2. Antecedentes no patológicos.

	SI	NO	INCIEPTE
A. ¿ Ha recibido vacunas? () () ()			
¿ Cuáles? BCG (Tuberculosis) () () ()			
Poliomielitis () () ()			
DPT (Triple) () () ()			
Sarampión () () ()			
Tétanos () () ()			
Otras () () ()			

B. Higiene (veces por semana)

Baño
 Cambio de ropa limpia

FRECUENCIA

9. Higiene, Cont. (veces al día)

FRECUENCIA

Lavado de manos
Lavado de cara
Cepillado dental

3. Antecedentes patológicos personales

	SI	NO	FRECUENCIA
A. Hipersensibilidad o alergia	()	()	_____
B. Ataques epilépticos	()	()	_____
C. Enf. repetidas de garganta	()	()	_____
D. Parasitos	()	()	_____
E. Tifoides	()	()	_____
F. Obesidad	()	()	_____
G. Diabetes mellitus	()	()	_____
H. Inf. de transmisión sexual	()	()	_____
I. Anemias	()	()	_____
J. Hemorragias	()	()	_____
K. Hipertensión arterial	()	()	_____
L. Intervenciones quirúrgicas	()	()	_____
M. Cáncer u otros tumores	()	()	_____
N. Enfermedades renales	()	()	_____
O. Diarreas	()	()	_____
P. Golpes fuertes recibidos	()	()	_____

¿Cuándo? _____

4. Antecedentes Obstétricos

A. Partos normales _____
B. Cesáreas _____
C. Abortos _____
D. Problemas en el embarazo _____
E. Medicación durante el embarazo _____
F. Atención en el parto (empírico o médico) _____

5. Padecimientos actuales

	SI	NO
A. Cambio de peso	()	()
B. Cambio de apetito	()	()
C. Sudoración	()	()
D. Escalofríos	()	()

	SI	NO
E. Fiebre	()	()
F. Debilidad	()	()
G. Diarrea	()	()
H. Dolor _____	()	()
I. Catarro	()	()
J. Molestias en la garganta	()	()
K. Inflamación de articulaciones	()	()
L. Tos	()	()
M. Fieles	()	()
N. Vómitos	()	()
O. Náuseas	()	()
P. Estreñimiento	()	()
Q. Expulsión de parásitos	()	()
R. Molestias al orinar	()	()
R. Otros	()	()

¿Cuándo? _____

6. Atención en salud

A. Cuando se siente mal ¿que hace?
a) Se atiende solo
b) Le pregunta a algún conocido
c) Va al médico
d) No se atiende
e) Espera a ver si se cura o se agrava

OBSERVACIONES _____

Aplicador _____
Fecha _____

ANIP
FMS
MUMI
M-26

ANEXO B.

VALORES DE REFERENCIA.

Los valores de referencia que se emplearon para el presente trabajo están tomados de los datos del IMSS para la población del D.F. a 2220 m sobre el nivel del mar, de laboratorios particulares en el D.F., y de los instructivos de las técnicas comerciales empleadas.

HEMATOLOGIA.

1. Fórmula Roja.

Hemoglobina:	H: 14-19 g/dl
	M: 13.5-17 g/dl
Hematocrito:	H: 45-60 %
	M: 40-52 %
C.M.H.C. :	28-34 %
Eritrocitos:	H: 4.5-6.2 $\times 10^6$ /mm ³
	M: 4.2-5.4 $\times 10^6$ /mm ³
V.S.G. :	H: 0-6.5 mm/hr
	M: 0-15 mm/hr

2. Fórmula Blanca.

Leucocitos	: 5000-10000 /mm ³
Linfocitos	: 22-44 % ó 1100-3000 céls/mm ³
Segmentados	: 50-70 % ó 2500-7000 céls/mm ³
Banda	: 0-5 % ó 50-300 céls/mm ³
Eosinófilos	: 1-4 % ó 50-350 céls/mm ³
Monocitos	: 4-9 % ó 100-800 céls/mm ³
Basófilos	: 0-1 % ó 0-150 céls/mm ³

QUIMICA SANGUINEA.

1. Proteínas Totales : 6-8 g/dl
2. Albúmina: 3.5-5.5 g/dl
3. Globulinas: 1.9-2.7 g/dl
4. Relación A/G: 1.5-2.7

INMUNOLOGIA.

1. Antiestreptolisinas O : hasta 250 U Todd
2. Reacciones Febriles : hasta 1:80
3. V.D.R.L. : Negativo

EXAMEN GENERAL DE QRINA:

1. Físico Macroscópico.
Volúmen : 700-1800 ml/24 hr
Reporte del volúmen analizado
Color : Amarillo
Aspecto: Transparente
Densidad: 1.005-1.030
2. Físico Microscópico.
Eritrocitos : hasta 1/campo
Leucocitos : hasta 5/campo
Microorganismos : Negativo
Cilindros : Negativo
3. Análisis Químico.
pH : 4.5-8
Glucosa : Negativo
Proteínas: Negativo
Cetonas : Negativo
Urobilinógeno: Normal
Urobilina: Negativo
Hemoglobina: Negativo

MICROBIOLOGIA.

1. Coproparasitoscópico seriado: Negativo
2. Cultivos : Negativos

12. BIBLIOGRAFIA.

1. Badia, R.; Salud Ocupacional y Riesgos Laborales; Bol. - OSP: 98 (1); 20-31; (1985).
2. Balcells, A.; La Clínica y el Laboratorio; 14a. edición; - Editorial Marín; México; (1986).
3. Barret, J.; Inmunología; 4a. edición; Editorial Interame_ ricana; México; (1985).
4. Bellanti, J.; Inmunología; 3a. edición; Editorial Intera_ mericana; México; (1986).
5. Benacerraf, B. y Unanue, E.; Inmunología; 2a. edición; E_ ditorial Médica Panamericana; Argentina; (1986).
6. Burdon, K. y Williams, R.; Microbiología; 6a. edición; E_ ditorial Publicaciones Cultural S.A.; México; (1982).
7. Calderón, E. y Cruz, R.; Mecanismos de adherencia bacte_ riana. Infectología; 2 (6); 411-421; (1982).
8. Carpenter, P.; Inmunología y Serología; 2a. edición; Edi_ torial La Prensa Médica Mexicana; México; (1982).
9. Cruz, R., Stave, H. y Calderón, E.; Resistencia Inespeci_ fica a las Infecciones (Primera parte). Infectología; 3 (2); 71-77; (1983).
- 10 Cruz, R., Stave, H. y Calderón, E.; Resistencia Inespeci_ fica a las Infecciones (Segunda parte). Infectología; 3 - (3); 123-137; (1983).
11. Farreras, P. y Rozman, C.; Medicina Interna; 9a. edición; Editorial Marín; México; (1978).
12. Feo, O.; Relación entre Salud y Trabajo; Universidad de - Carabobo Venezuela (1981) en Bol. OSP: 98 (1); 31; (1985).
13. Fudenberg, H. y Cols.; Inmunología Básica y Clínica; 3a.- edición; Editorial El Manual Moderno; México; (1982).
14. Hagman, B. et. al.; Food habits and nutrients intake in - childhvod in relation to health and socioeconomic condi_ tions. A Smedish Multicentre Study. Acta Pediatr Scand - (Suppl). 328; 1-56; (1986).
15. Jawetz, E., Melnick, J. y Adelberg, E.; Microbiología Mé_

- dica; 12a. edición; Editorial El Manual Moderno; México; (1987).
16. Kumate, J. y Gutierrez, G.; Manual de Infectología; 7a. edición; Editorial Ediciones Médicas del H.I.M.F.G.; México; (1980).
 17. Lennette, E. y Cois.; Microbiología Clínica; 3a. edición; Editorial Médica Panamericana; México; 47-63; (1982).
 18. Margni, R.; Inmunología e Inmunquímica; 3a. edición; Editorial Médica Panamericana; Argentina; (1982).
 19. Mendez, R.; La Salud Ocupacional en América Latina. Trabajo presentado en el VI Congreso Interamericano de Prevención de Riesgos Profesionales. Venezuela; (1981).
 20. Michel, M.; Factores Socioculturales de la Salud en México. Salud Pública de México; 28 (3); 278-282; (1986).
 21. Mota, P.; Planificación Estratégica de la Promoción y Protección de la Salud del Adulto, en Bol. OSP; 103 (2); (1986).
 22. Nieto, E.; No Todo Tiempo Pasado Fue Mejor. Galenus; 1 (4); (1986).
 23. Ochoa, A.; Homo Contaminantus (Segunda parte); Médico Moderno; 28 (8); 41-48; (1990).
 24. OMS; Los Factores Psicosociales en el Trabajo y su Relación con la Salud; OMS; Ginebra; (1988).
 25. OMS; Medidas de Salud Pública en Emergencias Causadas por Epidemias; OMS; Ginebra; (1987).
 26. OMS; Mejoramiento de las Condiciones de Higiene del Medio en los Asentamientos de Bajos Ingresos; Publicación en Offset No. 100.
 27. OMS; Necesidades de Personal Sanitario para Alcanzar la Salud para Todos en el Año 2000 Mediante la Atención Primaria. Serie de Informes Técnicos No. 717; OMS; Ginebra; (1985).
 28. OMS; Vigilancia de la Contaminación del Medio en Relación con el Desarrollo. Serie de Informes Técnicos No. 718; OMS; Ginebra; 27-33; (1985).

29. Ortiz, F.; El Saber Médico; Médico Moderno; 28 (8); 16-26; (1990).
30. OSP; Comportamiento y Salud; Bol. OSP; 104 (4); 410;(1988).
31. OSP; Community health intervention program: Reeducating - Health Professionals for Primary Health Care. Bol. OSP; - 104 (2); 184; (1988).
32. OSP; El Nuevo Perfil de la Mortalidad en las Americas; Bol. OSP; 104 (4); 375; (1988).
33. OSP; Epidemiología y Salud Ocupacional; Bol. OSP; 105 (1); 81-85; (1988).
34. OSP; Fomento de la Salud de los Trabajadores; Bol. OSP; - 105 (2); 183-191; (1988).
35. OSP; Hablemos de la Salud; Bol. OSP; 106 (4); (1989).
36. OSP; Ingeniería Sanitaria y Ambiental: Importancia de la Planeación en Relación a las Necesidades de Salud; Bol. - OSP; 101 (3); 193-205; (1986).
37. OSP; La Planificación en la Salud; Bol. OSP; 104 (5); 589; (1988).
38. OSP; Las Técnicas de Mercadeo en la Promoción de la salud; Bol. OSP; 107 (2); 154; (1989).
39. OSP; Los Servicios de Salud en el Area Metropolitana de - Sao Paulo; Bol. OSP; 106 (1); 77-82; (1989).
40. OSP; Los Sistemas Locales de Salud; Bol. OSP; 106 (1); - 66-71; (1989).
41. OSP; Mortalidad Infantil en Cuba 1969-1987; Bol. OSP; 106 (1); 1-11; (1989).
42. OSP; Mortalidad por Enfermedades Diarreicas agudas en Me_ nores de 5 años, Cuba, 1959-1987; Bol. OSP; 106 (2); 117-125; (1989).
43. OSP; Seminario sobre Habitat y Salud; Bol. OSP; 104 (1); 98-99; (1988).
44. OSP; Tendencias y Perspectivas de la Salud y el Desarro_- 110; Bol. OSP; 106; 525; (1989).
45. OSP; Vidas Desperdiciadas; Bol. OSP; 105 (4); (1988).
46. Pérez, R.; Pobreza y Enfermedad; Médico Moderno; 28 (8) ;

- 120-130; (1990).
47. Pollock, S.; Human Responses to Chronic Illness: Physiologic and Psychosocial Adaptation. Nurs Rev. (New York); 35 (2); 90-95; (1986).
 48. Ran, E.; Spiritual Leadership in Health. World Health; - (4); 6-8; (1988).
 49. Saiegh, R.; El Medi Ambient i la Salut. An. Med. España ; 63; (1977).
 50. San Martín, H.; Salud y Enfermedad; 4a. edición; Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, S.A.; México;(1981).
 51. Youmans, G.; Infectología Clínica; 2a. edición; Editorial Interamericana; México; (1982).