



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA

TESIS

AISLAMIENTO DE BACTERIAS DE IMPORTANCIA MÉDICA EN FARINGE DE NIÑOS DE 6 A 8 AÑOS.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGO

p. Q.F.B. ANA JULIETA BARTOLO CARRERA

p. Q.F.B. MARIA SANDRA CHÁVEZ VILLAFAN

DIRECTORA DE TESIS

M.C. PATRICIA GUADALUPE SUÁREZ ALBORES

ASESORA DE TESIS

M.S.P. CLAUDY LORENA VILLAGRÁN PADILLA



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA

TESIS

AISLAMIENTO DE BACTERIAS DE IMPORTANCIA MÉDICA EN FARINGE DE NIÑOS DE 6 A 8 AÑOS.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGO

p. Q.F.B. ANA JULIETA BARTOLO CARRERA

p. Q.F.B. MARIA SANDRA CHÁVEZ VILLAFAN

DIRECTORA DE TESIS

M.C. PATRICIA GUADALUPE SUÁREZ ALBORES

ASESORA DE TESIS

M.S.P. CLAUDY LORENA VILLAGRÁN PADILLA

DEDICATORIAS

“La gota de agua no agujerea la piedra por su fuerza, sino por su constancia”

Agradezco profundamente a mis papas Pascual Bartolo Pérez y Susana Carrera Carrillo, por brindarme su comprensión, paciencia y apoyo incondicional. Por guiarme por el camino correcto y llenarme de amor cuando siempre lo necesite.

A Rafael González Arrollo, que ha sido, es y seguirá siendo un padre para mí, gracias por ser un hombre bueno, paciente, por sus desveladas, cuidado y apoyo, estaré toda mi vida agradecida.

A ti Mary “Mandy”, que has sido la mejor hermana que una persona puede tener, gracias por tus consejos y cariño.

A mi chaparrito Diego, que por él me esforcé y motive, en días tristes y oscuros.

Les dedico a ustedes que son mi familia este trabajo. ¡Gracias por estar conmigo!

Y a Roberto R. gracias por estar conmigo, eres y serás siempre alguien especial para mí. Te amo.

Ana Julieta Bartolo Carrera

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Sandy que ha sido mi compañera y amiga en esta aventura y que por fin la concluiremos; y esperando que sigan otras aventuras las cuales nos unan más.

Gracias a las maestras Patricia Guadalupe Suárez Albores y Claudy Lorena Villagrán Padilla, por su conocimiento, asesoramiento y apoyo, para lograr que se realice esta tesis.

De igual manera gracias al Dr. Fausto Tejeda Trujillo, M.S.P. María de la Cruz Meneses Sánchez y M.E.C. Ana Bertha Escobedo López, por aceptar ser sinodales de tesis, y brindar su asesoramiento.

Y por último agradecer a cada uno de los profesores que formaron parte de mi educación académica desde pequeña hasta hoy; hayan sido buenos o malos. ¡Gracias!

Ana Julieta Bartolo Carrera

AGRADECIMIENTOS

- A Dios por darme la oportunidad tener este logro en mi vida
- A mis padres por su apoyo incondicional durante todo este camino ya que gracias a su esfuerzo me dieron la oportunidad de estudiar, de esta manera transformar mi forma de vida
- A mis abuelitos por confiar y alentarme siempre
- A mis hermanas por su impulso a seguir mi camino
- A la Maestra Patricia Suarez y Maestra Claudy Villagrán, quienes compartieron sus enseñanzas y nos guiaron arduamente durante este proyecto
- A mi compañera de tesis Julieta Bartolo por su confianza, apoyo y todo el tiempo que compartimos al recorrer juntas este reto y ver que se transforma en un logro mas
- Finalmente a mis amigos por su apoyo y ánimos durante la realización de este trabajo.

María Sandra Chávez Villafan

ÍNDICE

	Página
Resume	9
1. Introducción	10
2. Marco teórico	12
2.1 Características generales del género <i>Streptococcus</i>	13
2.2 <i>Streptococcus pyogenes</i>	15
2.3 Epidemiología.....	15
2.4 Cuadro clínico.....	16
2.4.1 Faringoamigdalitis estreptococica.....	16
2.4.2 Fiebre escarlatina.....	17
2.4.3 Complicaciones supuradas.....	17
2.4.3.1 Impétigo.....	18
2.4.3.2 Erisipela estreptococica.....	18
2.4.3.3 Celulitis.....	19
2.4.3.4 Fascitis necrotizante.....	19
2.4.3.5 Síndrome Shock Tóxico.....	20
2.4.4 Complicaciones no supuradas.....	20
2.4.4.1 Fiebre reumática.....	20
2.4.4.2 Glomerulonefritis estreptococica.....	20
2.5 Patogenicidad.....	21
2.5.1 Componentes celulares.....	21
2.5.2 Productos extracelulares.....	22
2.6 Diagnóstico para <i>Streptococcus pyogenes</i>	23
2.6.1 Exudado faríngeo.....	24
2.6.2 Técnicas rápidas de diagnóstico.....	24
2.6.2.1 Técnicas de detección de antígeno de <i>Streptococcus pyogenes</i>	24
2.6.2.2 Técnicas moleculares.....	25
2.7 Tratamiento.....	25
2.8 Características generales del género <i>Staphylococcus</i>	26
2.8.1 <i>Staphylococcus aureus</i>	26
2.9 Epidemiología.....	27
2.10 Cuadro clínico.....	27
2.10.1 Enfermedades mediadas por toxinas.....	27
2.10.1.1 Síndrome de la piel escaldada.....	28
2.10.1.2 Intoxicación alimentaria.....	28
2.10.1.3 Síndrome de Shock tóxico.....	28
2.10.2 Infecciones supurativas.....	22

	2.10.2.1 Impetigo.....	29
	2.10.2.2 Foliculitis.....	29
	2.10.2.3 Forúnculo.....	29
	2.10.2.4 Carbunco.....	29
	2.10.2.5 Bacteriemia.....	30
	2.10.2.6 Endocarditis.....	30
	2.10.2.7 Neumonía.....	30
	2.10.2.8 Empiema.....	31
	2.10.2.9 Osteomielitis.....	31
	2.10.2.10 Artritis séptica.....	31
	2.11 Patogenicidad.....	31
	2.11.1 Componentes extracelulares.....	31
	2.11.2 Toxinas.....	32
	2.11.3 Enzimas.....	32
	2.12 Diagnóstico clínico.....	33
	2.13 Tratamiento.....	33
3.	Marco de referencia.....	34
4.	Planteamiento del problema.....	36
5.	Justificación.....	37
6.	Objetivos.....	38
	7.1 Objetivo general.....	38
	7.2 Objetivos particulares.....	38
7.	Diseño de la investigación.....	39
	8.1 Tipo de estudio.....	39
	8.2 Universo de estudio.....	39
	8.3 Tamaño de muestra.....	39
	8.4 Criterio de inclusión.....	39
	8.5 Criterio de exclusión.....	32
	8.6 Ubicación.....	39
	8.7 Financiamiento del proyecto	39
8.	Equipo de trabajo.....	40
9.	Metodología.....	41
10.	Esquema general de trabajo.....	44
	11.1 Diagrama de trabajo. Antibiograma.....	45
11.	Resultados.....	46
12.	Discusión de resultados.....	51
13.	Conclusión.....	55
14.	Sugerencias.....	55
15.	Bibliografía.....	56
16.	Anexos.....	59

RELACIÓN DE FIGURAS, TABLAS Y GRÁFICOS

	Página
Figura 1. Esquema general del Sistema respiratorio.....	10
Figura 2. Tipos de hemólisis.....	13
Figura 3. Tinción de Gram para <i>S. pyogenes</i>	15
Figura 4. Faringitis estreptococica.....	17
Figura 5. Fiebre escarlatina.....	17
Figura 6. Impétigo estreptococico.....	18
Figura 7. Erisipela estreptococica.....	18
Figura 8. Celulitis.....	29
Figura 9. Fascitis necrotizante.....	29
Figura 10. Fiebre reumática.....	20
Figura 11. Principales determinantes antigénicos de <i>S. pyogenes</i>	23
Figura 12. Técnica de cultivo faríngeo.....	24
Figura 13. Tinción de Gram para <i>S. aureus</i>	26
Figura 14. Colonias de <i>S. aureus</i> en ASC.....	27
Figura 15. Síndrome de la piel escaldada.....	28
Figura 16. Síndrome de Shock Tóxico.....	28
Figura 17. Impétigo pustuloso.....	29
Figura 18. Carbunco.....	30
Gráfico 1. Relación del porcentaje de muestras analizadas.....	46
Gráfico 2. Porcentaje de microorganismos encontrados en faringe.....	47
Gráfico 3. Número de cepas aisladas respecto a edad manejada.....	48
Tabla 1. Bacterias que pueden causar faringitis o amigdalitis agudas.....	12
Tabla 2. Características de estreptococos de importancia médica.....	14
Tabla 3. Porcentaje de Patógenos vs Flora normal.....	46
Tabla 4. Microorganismos encontrados en faringe.....	47
Tabla 5. Muestras que presentaron microorganismos asociados.....	47
Tabla 6. Niños portadores de algún microorganismo respecto a su edad.....	48
Tabla 7. Cepas aisladas en portadores, respecto a la edad.....	48
Tabla 8. Sensibilidad y resistencia en porcentaje para <i>S. aureus</i>	49
Tabla 9. Sensibilidad y resistencia en porcentaje para <i>S. pyogenes</i>	50

RESUMEN

El cuerpo humano está conformado por un sinnúmero de mecanismos de defensa (inmunidad), desde simples vellosidades que recubre al organismo internamente, hasta diversas células de defensa que secretan sustancias, las cuales ayudan a combatir algún agente o sustancia ajena a nuestro cuerpo; pero cuando este equilibrio se rompe, comienzan una serie de manifestaciones clínicas las cuales nos están indicando una enfermedad, y si este desequilibrio es originado por algún microorganismo (bacteria, parásito, virus, levadura), entonces estamos hablando de una enfermedad infecciosa.

Mediante un diseño longitudinal y prospectivo se realizó un estudio microbiológico para aislar los microorganismos de importancia médica que se pudieran encontrar en la faringe de niños que asisten a la Escuela Primaria Matutina “Rafaela Padilla de Zaragoza” por medio de la técnica del exudado faríngeo; enfocado principalmente a la búsqueda de *S. pyogenes*; así como la realización de antibiogramas en caso de ser necesario.

Se realizó un muestreo a 120 niños de 6 a 8 años. El periodo de muestreo fue del 20 de enero al 17 de marzo del 2014, a finales de invierno con la finalidad de encontrar a *S. pyogenes*.

Los resultados obtenidos nos indicaron que el 67% de las muestras correspondieron a flora normal; mientras que el 33% fueron de algún microorganismo de importancia médica en faringe. El microorganismo con mayor frecuencia aislado fue *S. aureus* con un 23%; seguido de *Streptococcus* β -hemolítico no A no B 5%; *S. pyogenes* 2%; *C. albicans* 2% y *E. aerogenes* 1%.

Los antibiogramas se realizaron a las cepas de *S. aureus* y *S. pyogenes* por la técnica modificada de Kirby- Bauer. Los resultados obtenidos nos indicaron que *S. aureus* fue resistente a Ampicilina 60.71%, Dicloxacilina 85.71% y Penicilina 82.14%; mientras que *S. pyogenes* fue resistente a Dicloxacilina y Penicilina ambas en un 66.66%.

Se pretende resaltar la importancia, que hoy en día sigue teniendo este tipo de infecciones, aportar datos para monitorear las tendencias de frecuencia y su particular virulencia, así como proporcionar bases razonables para tomar medidas de control especialmente preventivas y así evitar el desarrollo de alguna patología.

1. INTRODUCCIÓN

En el hombre, tanto en la piel como en la mucosa de la faringe, en el tubo digestivo, en la uretra y la vagina se halla una gran cantidad de microorganismos unicelulares que forman parte de la llamada microbiota normal o autóctona (flora normal).²⁰ Los microorganismos que forman parte de la flora normal, generalmente bacterias, son de suma importancia para mantener el equilibrio en el organismo; algunas de ellas realizan funciones tan importantes como: cooperación en la digestión, síntesis de vitaminas o estimulando el sistema inmunitario. Sin embargo, determinados microorganismos denominados patógenos que al multiplicarse generan enfermedades infecciosas en el huésped; son los de relevancia clínica.

El cuerpo humano está conformado por un sinfín de mecanismos de defensa (inmunidad), desde simples vellosidades que recubre al organismo internamente, hasta diversas células de defensa que secretan sustancias, las cuales ayudan a combatir algún agente o sustancia ajena a nuestro cuerpo.

El Sistema respiratorio (Fig. 1) se divide en vías altas o superiores, que comprenden las áreas anteriores a la laringe, incluyendo la nasofaringe, orofaringe, laringe, epiglotis, oído externo y medio, y los senos paranasales, y vías bajas o inferiores que incluyen todas las estructuras posteriores a la laringe.

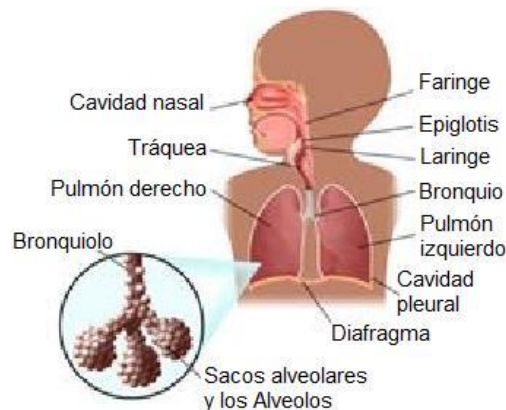


Fig.1 Esquema general del Sistema respiratorio.⁸

A nivel de faringe la flora está compuesta principalmente por *Streptococcus a-hemolíticos*. En las fosas nasales se encuentran microorganismos de tipo cutáneo: *Staphylococcus epidermidis* y especies de *Corynebacterium*. Alrededor del 20 al 30% de los sujetos son portadores sanos de *S. aureus* a nivel nasal. Cierta

porcentaje de individuos alberga *Streptococcus pneumoniae* y especies de *Haemophilus*, sin que esto signifique enfermedad. A nivel faríngeo se encuentran además diferentes especies de *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Moraxella*, etc. Se han aislado *Peptoestreptococcus* spp., *Bifidobacterium* spp. y *Actinomyces* spp. Los bacilos Gramnegativos que se encuentran en general son *Fusobacterium* spp. y *Bacteroides* spp. También pueden encontrarse especies no patógenas de *Neisseria* y *Streptococcus* β hemolíticos no pertenecientes al grupo A.³²

El aparato respiratorio, por su amplio contacto con el ambiente está expuesto a una infinidad de agentes infecciosos, que cuando logran superar los mecanismos de defensa provocan una amplia gama de afecciones. Es frecuente que las vías aéreas y el compartimento alveolar se comprometan en forma secuencial o simultánea, pero en la mayoría de los casos predomina el compromiso de uno de estos compartimentos, lo que determina las características clínicas, la evolución y el pronóstico de los enfermos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha determinado que las infecciones causadas por bacterias son las más importantes debido al número de casos reportados además de que van en ascenso su mortandad en individuos, debido a la resistencia que estas han adquirido. Por ende tenemos que las infecciones respiratorias, en edad pediátrica, adolescentes y adultos mayores, son una de las causas más frecuentes de patología infecciosa aguda y junto con el síndrome febril, los motivos más habituales de consulta.

Las características fisiológicas del niño y su inmadurez inmunitaria, así como los cambios climáticos y los factores nutricionales y socioeconómicos, afectan claramente al individuo; permitiendo que este sea apto para el contagio o desarrollo de enfermedades respiratorias.^{15, 28}

En la actualidad las infecciones de vías respiratorias originadas por virus son las de mayor incidencia con un 99.5%;¹⁰ destacando: *Rhinovirus*, *Coronavirus*, *Adenovirus*, *Epstein Barr*, *Influenza* y *Parainfluenza*.¹⁵ Los principales mecanismos de contagio son la inhalación de aerosoles o microgotas con microorganismos e inoculación en la mucosa nasal, ocular o cavidad oral de secreciones infectadas transportadas por las manos. Por otro lado tenemos a las infecciones respiratorias originadas por bacterias, las cuales ocupan el 0.5%;¹⁰ destacando *Streptococcus pyogenes*; estas tienen mayor importancia clínica, debido a que si no se realiza un diagnóstico certero, las secuelas pueden ser graves e incluso causar la muerte del paciente.

2. MARCO TEÓRICO

Hay informes de casos de faringoamigdalitis causada por estreptococos de los grupos C y G y por los miembros no hemolíticos de estos grupos de estreptococos (incluidos los del grupo A). Aunque otras bacterias además de *S. pyogenes*, pueden causar faringoamigdalitis esto no es habitual. *Arcanobacterium haemolyticum*, causa faringitis aguda que se asemeja en gran medida a la faringitis estreptocócica. La infección de la orofaringe por *Neisseria gonorrhoeae* es casi siempre asintomática, pero se pueden presentar síntomas clínicos y asociarse con la enfermedad diseminada. Se describió a *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* como agentes causales de faringitis pero provocan más a menudo infecciones de vías respiratoria bajas. Las especies de *Candida*, sobre todo *Candida albicans* produce exudados cremosos constantes cuando infecta orofaringe, pero no causa una faringitis ostensible.

Aunque *H. influenza*, *S. aureus* y *S. pneumoniae* se aíslan con frecuencia de cultivos nasofaríngeos no se ha demostrado que cause faringitis. El estado de portador de cualquiera de estos microorganismos, así como de *Neisseria meningitidis*, puede tener importancia clínica para algunos pacientes o sus contactos. Se pueden aislar en un cultivo cuando la causa verdadera de la faringitis es un agente que no se ha buscado, como un virus. Por esta razón la solicitud de “cultivo completo faríngeo” debe desalentarse. La prueba que debe solicitarse es “cultivo de estreptococos” o “búsqueda de estreptococos”.^{12, 16} En la tabla 1 se observan algunas bacterias de importancia médica; destacando *S. pyogenes*.

Tabla 1. Bacterias que pueden causar faringitis o amigdalitis agudas.¹²

Microorganismo	Enfermedad	Frecuencia relativa
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Faringitis, amigdalitis, fiebre reumática, etc.	Del 15 al 35%
<i>Streptococcus beta hemolíticos del grupo C y G</i>	Faringitis, amigdalitis.	< 3 al 11%
<i>Arcanobacterium (Corynebacterium) haemolyticum</i>	Faringitis, amigdalitis, erupción cutánea.	< 1 al 10 %
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringitis, enfermedad diseminada	Raro*
<i>Corynebacterium ulcerans</i>	Faringitis	Raro
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Neumonía, bronquitis, faringitis	Raro
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Faringitis, enterocolitis.	Raro
* Menos del 1%		

Si bien diferentes bacterias pueden causar faringoamigdalitis, la causa principal de faringitis es *S. pyogenes*. Este patógeno es el más importante debido a las secuelas postestreptocócicas que puede dejar.¹²

2.1 Características Generales del Género *Streptococcus*

El género *Streptococcus* está constituido por bacterias grampositivas, con formas de coco (redondas) microaerófilas, no móviles y agrupadas en cadenas o pares.

Rebecca Lancefield clasificó a los estreptococos por un polisacárido, o sustancia C, que se encuentra presente en la pared de estas bacterias y que conforman determinantes antigénicos distintos para cada grupo.^{16, 27} En tabla 2 se mencionan los estreptococos de importancia médica, algunos pertenecen a la clasificación de Lancefield.

Además también se pueden clasificar en base a la hemólisis (Fig. 2) que estos presentan:

- *Streptococcus* Alfa Hemolíticos: hemólisis parcial, zona circundante verdosa.
- *Streptococcus* Beta Hemolíticos: hemólisis total
- *Streptococcus* Gama Hemolíticos: sin presencia de hemólisis. Crecen sin modificar la apariencia del agar.



Fig. 2 Hemólisis originada por el género *Streptococcus*.³⁴

Tabla 2. Características de estreptococos de importancia médica. ⁵

NOMBRE	SUSTANCIA ESPECIFICA DEGRUPO	HEMOLISIS	HABITAT	CRITERIO DE LABORATORIOS IMPORTANTES	ENFERMEDADES FRECUENTES E IMPORTANTES
<i>Streptococcus pyogenes</i>	A	β	Faringe, piel	Colonias grandes (≥0.5mm) positividad en la prueba con PYR, inhibido por Bacitracina.	Faringitis, impétigo, fiebre reumática, glomerulonefritis, choque toxico.
<i>Streptococcus agalactiae</i>	B	β	Aparato genital femenino, tubo digestivo bajo	Hidrolisis de hipurato, CAMP positivo.	Sepsis neonatal y meningitis, bacteriemia en adultos.
<i>Streptococcus dysgalactiae</i> subespecies <i>equisimilis</i>; otros	C,G	β (infecciones humanas), α, ninguno	Faringe	Colonias grandes (≥0.5mm)	Faringitis, infecciones piógenas similares a <i>Streptococcus</i> del grupo A
<i>Enterococcus faecalis</i> y otros enterococos	D	Ninguna, α	Colon	Cultivo en presencia de bilis, hidroliza esculina, desarrollo en NaCl al 6.5%, PYR positivo.	Absceso abdominal, infección de las vías urinarias, endocarditis.
Grupo de <i>Streptococcus bovis</i>	D	Ninguna	Colon, árbol biliar	Cultivo en presencia de bilis, hidroliza esculina, ningún desarrollo en NaCl al 6.5%, degrada almidón.	Endocarditis, se aísla con frecuencia en hemocultivo en pacientes con cáncer de colon, enfermedades biliares.
Grupo de <i>Streptococcus anginosus</i> (<i>S. anginosus</i>, <i>S. intermedius</i>, <i>S. constellatus</i>, <i>S. milleri</i>).	F (A,C, G) y no tipificable	α, β, ninguna	Faringe, colon, aparato genital femenino	Variantes de colonia pequeña (0.5mm) de especies hemolíticas β. Los microorganismos del grupo A son resistentes a la Bacitracina y son PYR negativos. Tipos de fermentación de carbohidratos.	Infecciones piogénicas, incluidos abscesos cerebrales.
<i>Streptococcus viridans</i> (muchas especies)	Por lo general no tipificado o no tipificable	α, ninguna	Boca, faringe, colon aparato genital femenino	Resistente a optoquina. Colonias insolubles en bilis. Tipo de fermentación de carbohidratos.	Caries dental (<i>S. mutans</i>) endocarditis abscesos con muchas otras especies bacterianas, algunas especies como <i>S. mitis</i> tienen un alto grado de resistencia a la penicilina.
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ninguna	α	Nasofaringe	Susceptibles a optoquina, calorías solubles en bilis, positividad en la reacción tumefacción tubular	Neumonía, meningitis, endocarditis, otitis media y sinusitis.
<i>Peptoestreptococcus</i> (muchas especies)	Ninguna	Ninguna, α	Boca, colon, aparato genital femenino	Anaerobios obligados	Abscesos (con otras múltiples especies de bacterias.)

- Clasificación de Lancefield
- Hemolisis observada en agar Sangre Carnero al 5% después de la inoculación durante la noche
- Hidrolisis de (pirrolidoniol-2-naftilamida PYR).

2.2 Streptococcus pyogenes

S. pyogenes, es un coco grampositivo (Fig. 3) anaerobio facultativo de 0.5 a 1.0 micrómetros, se agrupa en cadenas, su crecimiento óptimo es en agar Sangre Carnero donde las colonias se observan de color blanco grisáceo de 1-2 mm con un halo de beta-hemólisis. Las pruebas bacteriológicas típicas para su identificación comprenden: la prueba de catalasa (Negativa), sensibilidad de Bacitracina 0.04U, resistencia a Trimetoprim-Sulfametoxazol, PYR (positivo), aglutinación con antisuero de grupo "A" (Carbohidrato de grupo de la clasificación de Lancefield).^{12, 16}



Fig. 3 *S. pyogenes* tinción de Gram.²⁰

2.3 Epidemiología

Los seres humanos constituyen el único reservorio natural de *S. pyogenes*. Las personas sanas pueden actuar como portadoras asintomáticas del patógeno, aunque esto no es lo más frecuente. La diseminación directa de persona a persona a través de pequeñas gotitas de las secreciones respiratorias, en especial por portadores nasales, es una forma importante de transmisión. Dentro del ambiente familiar, es más probable que la infección sea transmitida por alguien sintomático que por un portador asintomático, pero aun así en este último caso; hasta el 25% de los miembros susceptibles en una familia resultarán infectados. El periodo de incubación es de 48 a 72 horas, pero puede ser de hasta menos de un día, o en su caso más de una semana en casos excepcionales. Las epidemias por alimentos son raras en la actualidad pero habitualmente fueron producidas por leche cruda contaminada. Las infecciones hospitalarias de heridas, especialmente la fiebre escarlatina quirúrgica, con frecuencia son causadas por portadores asintomáticos nasales, vaginales o anales, estas infecciones pueden ser diseminadas por el aire del quirófano.^{7, 29}

En los climas templados la mayor prevalencia de infecciones tiene lugar en los niños en edad escolar, alcanzando un máximo de 10 al 25% hacia final del

invierno y durante la primavera.² En los climas tropicales y subtropicales, las infecciones estreptocócicas cutáneas superficiales son frecuentes en los niños. Las cepas piodérmicas de *S. pyogenes* difieren serológicamente de las cepas respiratorias: colonizan la piel y son transmitidas de persona a persona por contacto directo.²⁹

De 30 a 50% de los pacientes que contraen una infección por *S. pyogenes* desarrollan enfermedad invasiva. El 80% de los casos de infección severa por *S. pyogenes* se adquieren en la comunidad y 20%, en los hospitales.

La prevalencia de infecciones invasivas por *S. pyogenes* se calcula en 3.5 por cada 100,000 personas. Puede afectar a personas de cualquier edad o género pero principalmente a inmunocompetentes. Los factores de riesgo identificados son: traumatismo cerrado, uso de drogas intravenosas, laceraciones y quemaduras de la piel, diabetes mellitus y alcoholismo.⁴

2.4 Cuadro Clínico

La mayoría de las personas que poseen *S. pyogenes* padecen infecciones clínicamente significativas. *S. pyogenes* se halla en faringe, causando faringitis purulenta, infecciones de la piel y partes blandas, y produce por mecanismo inmunitario: fiebre reumática y glomerulonefritis.^{20, 33}

2.4.1 Faringoamigdalitis estreptocócica

La faringitis estreptocócica (Fig. 4) es una infección aguda de la orofaringe y/o nasofaringe que es causada por *S. pyogenes*. Los síntomas y signos más frecuentes de FA (faringoamigdalitis) por *S. pyogenes*, incluyen inicio brusco del cuadro, odinofagia, fiebre sobre los 38 °C axilar, exudado amigdalino y adenopatías cervicales anteriores, pudiendo presentar eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas.²

En niños más pequeños pueden aparecer náuseas, vómitos y dolor abdominal concomitantes y no es infrecuente observar petequias en paladar blando, úvula congestiva, y rash escarlatiniforme.²² La tos, coriza, estornudos, diarrea y exantema morbiliforme no son síntomas característicos de las faringitis estreptocócicas y si están presentes debería sospecharse etiología viral.¹¹



Fig. 4 Faringitis estreptococica. ⁸

2.4.2 Fiebre escarlatina

La fiebre escarlatina es debida a la infección estreptococica con una cepa que elabora la exotoxina pirogénica. Esta enfermedad está generalmente asociada a faringitis, aunque puede seguir a otras infecciones estreptococicas tales como heridas. ^{26, 27} La sintomatología está caracterizada por fiebre elevada, adenopatías, lengua saburril (Fig.5). Además del brote, existen otros datos clínicos como exantema patino y fascies de Filatow el cual es maculopapular con sensación de piel en lija, muy pruriginoso, que inicia en cuello y se exagera en zonas de pliegue. Puede presentar descamación a los 3 o 4 días. ²²



Fig. 5 Brote exantemático en extremidades inferiores y lengua aframbuesada, características de fiebre escarlatina. ²²

2.4.3 Complicaciones Supuradas

Las complicaciones supuradas son el resultado de la invasión del microorganismo a estructuras adyacentes e incluye el absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, adenitis cervical supurada, sinusitis, otitis media, mastoiditis y bacteriemia. ²⁷

2.4.3.1 Impétigo

Es una infección cutánea superficial, caracterizada por la aparición de vesículas, de 1-2 mm, que rápidamente evolucionan a costras de color ambarino (Fig. 6), pruriginosas y acompañadas de adenopatías satélites. La localización más frecuente es en las extremidades; *S. pyogenes*, que causa impétigo difiere de aquellos que ocasionan faringoamigdalitis, perteneciendo a diferentes serotipos M. 26, 27, 29



Fig. 6 Impétigo estreptocócico: costras melicéricas características. ³¹

2.3.3.2 Erisipela estreptocócica

Afecta sobre todo la dermis y partes más superficiales del tejido subcutáneo. Las lesiones son dolorosas, eritematosas, tumefactas e induradas (Fig. 7). Los pacientes tienen fiebre y a menudo hay linfadenopatía regional (ganglios inflamados). Los lactantes, los niños y los ancianos son los más afectados. ^{27, 29}



Fig. 7 Lesión de erisipela en extremidad inferior. ¹

2.3.3.3 Celulitis

La celulitis estreptococica se origina en una zona de la piel erosionada o dermatofitosis y se extiende en forma concéntrica alrededor de la puerta de entrada y alrededor de la línea de drenaje linfático. La piel afectada se presenta eritematosa, edematosa, dolorosa e hiperestésica y con frecuencia cubierta de petequias (Fig. 8).²⁷



Fig. 8 Tumefacción en mano de lactante por celulitis.¹

2.3.3.4 Fascitis necrotizante (gangrena estreptococica)

Es una infección de las fascias y tejidos subcutáneos profundos, caracterizada por una necrosis rápida y extensa, en un período de 24-72 h tiene una rápida evolución. La inflamación se extiende y se intensifica, la piel se oscurece y se torna púrpura, y aparecen bullas de contenido hemorrágico (Fig. 9). Se acompaña frecuentemente de bacteriemia y pueden presentarse abscesos metastásicos.^{26, 27}



Fig. 9 Fascitis necrotizante estreptococica. Imagen del brazo izquierdo previa a la amputación quirúrgica.⁴

2.3.3.5 Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico

Es una complicación severa, con alta mortalidad. Se presenta fiebre y choque progresivo que va desarrollando hipotensión arterial y pérdida de la presión venosa, taquicardia, taquipnea, compromiso renal hasta anuria, alteraciones del sistema nervioso central, etc.

2.4.4 Complicaciones no Supuradas

Las complicaciones no supuradas corresponden a la fiebre reumática y glomerulonefritis postestreptocócica.

2.4.4.1 Fiebre Reumática

Es un padecimiento que se manifiesta de dos a tres semanas después de una infección por *S. pyogenes*. Es una enfermedad inflamatoria difusa del tejido conectivo (Fig. 10), que compromete corazón, sistema nervioso central/vasos sanguíneos, articulaciones y tejido subcutáneo. Se caracteriza por ser recurrente en ausencia de profilaxis secundaria.

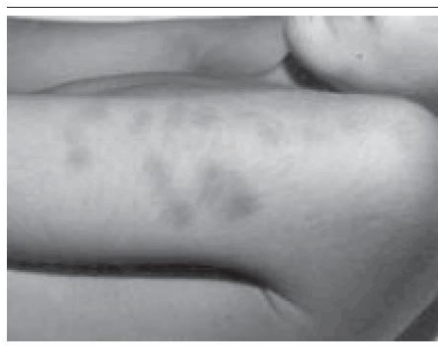


Fig. 10 Nódulos subcutáneos de superficie rojiza sobre el brazo de un niño con poliarteritis nodosa cutánea (PANC). Condición inflamatoria reactiva secundaria a fiebre reumática.³⁰

2.4.4.2 Glomerulonefritis estreptocócica

Se manifiesta en la segunda o tercera semana, después de una infección por *S. pyogenes*. El padecimiento se manifiesta por edema agudo, oliguria e hipertensión, proteinuria, hematuria, leucocituria y cilindruria. Todos estos datos nos están indicando un cuadro de insuficiencia renal aguda.²⁷

2.5 Patogenicidad

2.5.1 Componentes celulares

La pared celular *S. pyogenes*: consiste en un peptidoglicano grueso junto con ácidos lipoteicoicos integrales, y otras moléculas asociadas con la superficie (Fig. 11).

La cápsula es la capa más superficial que envuelve al microorganismo y está compuesta por ácido hialurónico, la cual solo se forma en algunas cepas. Es un factor de virulencia accesorio que dificulta la fagocitosis por los polimorfonucleares y macrófagos del huésped.¹⁶

El carbohidrato específico de grupo (Carbohidrato C) está constituido por un dímero de ramnosa y N-acetil glucosamina.²⁷

El mucopéptido (peptidoglicano) que le confiere rigidez a la pared, a la cual se unen proteínas, carbohidratos y lipoproteínas. Sus componentes tienen carácter antigénico y pueden contribuir a la patogenicidad.¹⁶

La proteína M es uno de los principales factores de virulencia. Se localiza en estructuras fibrilares confiriéndole a las cepas ricas en ella, resistencia a la fagocitosis por polimorfonucleares. Las cepas que no la expresan son avirulentas. *S. pyogenes* puede ser dividido en serotipos basándose en las diferencias antigénicas de la molécula de proteína M. Alrededor de 80 serotipos son reconocidos actualmente. La inmunidad adquirida contra la infección estreptocócica está basada en el desarrollo de anticuerpos opsonizantes dirigidos contra la porción antifagocítica de la molécula de la proteína M.

El efecto antifagocítico es anulado en presencia de concentraciones adecuadas de anticuerpos tipo-específicos.^{7, 13, 26}

Las proteínas T y R constituyen otro complejo antigénico que no intervienen en la patogenicidad del microorganismo, pero son de utilidad para completar la tipificación de *S. pyogenes*, especialmente en las cepas no identificables por la proteína M.^{26, 27}

La proteína F, no fibrilar, juega un rol crítico en el primer paso de la colonización, que es la adherencia de *S. pyogenes* a la molécula de fibronectina, glucoproteína situada en la superficie de las células epiteliales humanas. El ácido lipoteicoico formado por unidades de poliglicerol fosfato unidas a lípidos, podría jugar también un rol en la adherencia, en asociación con proteínas de superficie.^{13, 27}

2.5.2 Productos extracelulares

S. pyogenes elabora numerosos productos extracelulares, pero solamente un número limitado de ellos han sido bien caracterizados. Algunos poseen carácter antigénico, y la determinación de anticuerpos frente a ellos se utiliza para establecer el diagnóstico de infección estreptocócica reciente.

Hemolisinas: existen dos tipos de hemolisinas elaboradas por *S. pyogenes* que se denominan O y S. La estreptolisina O deriva su nombre de su oxígeno labilidad. Es reversiblemente inhibida por el oxígeno e irreversiblemente por el colesterol. Además de su efecto lítico sobre los eritrocitos es tóxica sobre una variedad de células y fracciones celulares, incluyendo leucocitos polimorfonucleares, plaquetas y lisosomas. La estreptolisina O es producida por casi todas las cepas de *S. pyogenes* (así como por algunos organismos de los grupos C y G), y es antigénica. La titulación de los anticuerpos antiestreptolisina O (AELO) en suero humano ha probado ser una prueba útil como indicador de infección estreptocócica reciente. La estreptolisina S es una hemolisina producida por los estreptococos en presencia de suero (de ahí "S") o en presencia de una variedad de otras sustancias tales como albúmina, alfa-lipoproteína, RNA. La estreptolisina S no es antigénica. Tiene la capacidad de dañar la membrana de leucocitos, plaquetas y orgánulos subcelulares. No es inactivada por el oxígeno pero es termolábil. Dadas las características de ambas hemolisinas se observa que la hemólisis en la superficie de las placas de agar es debida primariamente a estreptolisina S, en tanto la hemolisina O exhibe su efecto en la profundidad del agar debajo del desarrollo bacteriano.^{7, 16, 26, 27}

Exotoxina pirogénica estreptocócica (SPE), antes conocida como toxina eritrogénica, es responsable del rash de la fiebre escarlatina. Experimentalmente, esta sustancia exhibe una variedad de otras propiedades tóxicas incluyendo pirogenicidad, citotoxicidad, y aumento de la susceptibilidad a los efectos letales de la endotoxina. La producción de esta toxina está inducida por la presencia de un fago temperado en fase lisogénica.¹³

Muchos productos extracelulares, pueden teóricamente, favorecer la licuefacción de la pus y la diseminación de *S. pyogenes* a través de los diferentes planos tisulares. Estos incluyen:

Cuatro enzimas antigénicamente distintas que participan en la degradación de DNA (DNAsas A, B, C y D).

- Hialuronidasa, que degrada enzimáticamente al ácido hialurónico del tejido conectivo.
- Estreptoquinasa, la cual promueve la disolución de coágulos al catalizar la conversión del plasminógeno en plasmina.
- Otros productos extracelulares son: NADasas, proteinasa, amilasa y esterasa.^{26, 27}

La mayoría de las sustancias recientemente enumeradas son antigénicas y los anticuerpos para cinco de estos productos han sido usados para serodiagnóstico de infección por *S. pyogenes*, ellos son: anti-DNAsa, AELO, antihialuronidasa, y anti-estreptoquinasa.²⁶

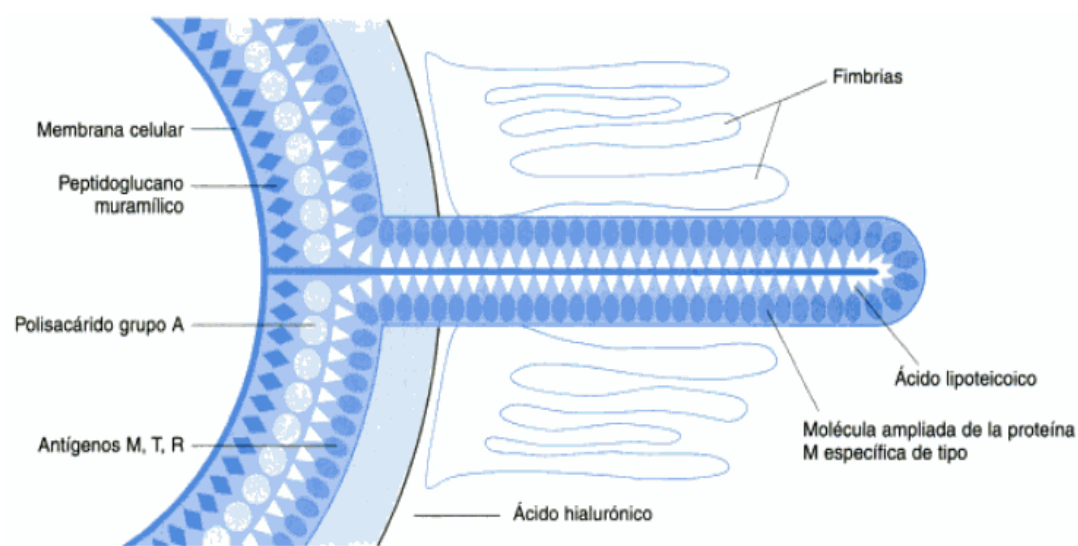


Fig. 11 Principales determinantes antigénicos conocidos sobre la superficie de *S. pyogenes*.¹⁶

2.6 Diagnóstico para *S. pyogenes*

El principal objetivo del diagnóstico de una faringitis aguda es detectar la faringitis estreptocócica, así como identificar las causas poco frecuentes pero frente a las cuales se dispone de tratamiento específico. En la mayoría de los pacientes los hallazgos clínicos son inespecíficos y no orientan hacia el diagnóstico etiológico correcto.³

2.6.1 Exudado Faríngeo

El exudado faríngeo (Fig. 12) es una prueba de laboratorio que tiene la finalidad de identificar y aislar aquellos microorganismos que son los causantes de una infección en la garganta.

Hasta el día de hoy el exudado faríngeo sigue siendo el estudio más usado para la determinación de *S. pyogenes* en la garganta ya que mantiene una sensibilidad del 90-95%, además de que los costos son muy bajos.^{3, 10}

El cultivo de las muestras de exudado faríngeo presenta sus limitaciones debido a la variabilidad en la obtención, la ausencia de métodos de laboratorio estandarizados, la existencia de portadores asintomáticos y el tiempo de diagnóstico.²⁹

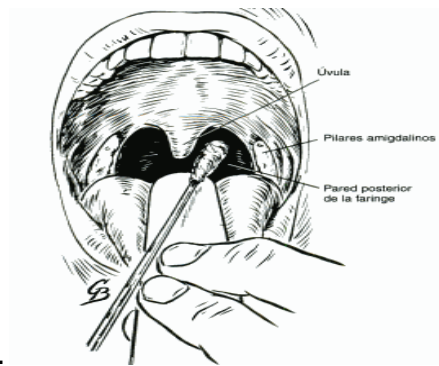


Fig. 12 Técnica de cultivo faríngeo.¹⁶

2.6.2 Técnicas Rápidas de Diagnóstico

Se han desarrollado múltiples técnicas para el diagnóstico rápido de *S. pyogenes*. La sensibilidad depende del método y de la cantidad de microorganismos presentes en la muestra. Estas técnicas son de dos tipos:

2.6.2.1 Técnicas de detección de antígeno de *S. pyogenes*

Estas técnicas presentan la ventaja de la disponibilidad del resultado en el momento de la consulta. Tiene una especificidad mayor o igual a 95% comparado con el cultivo y una sensibilidad de 80 – 90%. Se basan en la detección del carbohidrato de la pared celular de *S. pyogenes*, solubilizado tras su extracción ácida, mediante una reacción inmunológica.

2.6.2.2 Técnicas moleculares

Sondas de ADN. (Group A *Streptococcus* direct test; Gen Probe, Inc., San Diego, Calif.).

Detectan secuencias de ARN ribosómico específicos de *S. pyogenes* por quimioluminiscencia. La sensibilidad y especificidad son 86-94% y 95-100%, respectivamente, en comparación con el cultivo. Los resultados están disponibles en 2 h aproximadamente y se requiere de un equipo especializado para su realización. Tiene la ventaja de que la lectura de los resultados es objetiva.

PCR a tiempo real. (Light Cycler Strep-A assay; Roche Applied Science, Indianapolis, Ind.).

Comparando con el cultivo, la sensibilidad y especificidad son 93% y 98%, respectivamente. La duración de la realización de la técnica es de 1,5 h aproximadamente y se requiere de un equipamiento especializado. Actualmente no se realiza de rutina en los laboratorios asistenciales, debido a los costos que representan para estos.³

2.7 Tratamiento

La utilización racional de los antibióticos tiene hoy una relevancia significativa en términos de asegurar un tratamiento adecuado al enfermo, minimizar la selección de resistencia en las poblaciones bacterianas y hacer más eficiente la atención sanitaria.

Actualmente existen cepas de *S. pyogenes* que están siendo resistentes a los antibióticos, principalmente se han descrito a las sulfamidas, tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos y lincosamidas.^{6, 25} Para un tratamiento más eficaz se le sugiere al médico la realización del antibiograma.

Hay que tener en cuenta que el inicio del tratamiento está indicado en niños con evidencia epidemiológica y/o clínica compatible con *S. pyogenes* y con cualquiera de las siguientes: a) *S. pyogenes* confirmado por PAR o cultivo de garganta; b) no existe posibilidad de realizar estas pruebas o mientras se espera el resultado del cultivo; c) alguno de los convivientes (familiares) está todavía recibiendo un antibiótico por un FA documentada como estreptocócica.²

2.8 Características Generales del Género *Staphylococcus*

El nombre del género *Staphylococcus* se refiere a que los cocos se desarrollan en un patrón que recuerda a un racimo de uvas. (Fig. 13) La mayor parte de los estafilococos tienen un diámetro de entre 0.5 y 1 μm y son anaerobios facultativos, catalasa positiva, inmóviles, capaces de crecer en un medio con elevada concentración de sal (p.ej., cloruro de sodio al 10%) y a una temperatura de 18 a 40°C. ¹⁸



Fig.13 Tinción de Gram de *S. aureus*.⁵

Estas bacterias están presentes en la piel y las mucosas del ser humano. Los estafilococos conforman un importante grupo de patógenos y originan un amplio espectro de enfermedades sistémicas que pueden poner en peligro la vida; infecciones de la piel, de tejidos blandos, los huesos y el aparato genitourinario e infecciones oportunistas. ^{18, 27}

2.8.1 *Staphylococcus aureus*

El miembro más virulento y conocido de este género es *S. aureus*. Las colonias (Fig. 14) son doradas como consecuencia de los pigmentos carotenoides que se forman durante su crecimiento y que dan el nombre a la especie. Es la única especie presente en las personas que produce la enzima coagulasa. ¹⁸



Fig.14 Colonias de *S. aureus* en una placa de ASC después de la incubación durante 24 h.⁵

2.9 Epidemiología

S. aureus puede colonizar la mucosa de las fosas nasales y faringe dando origen a un portador asintomático peligroso ya que es la fuente de infección para otros tejidos y otros individuos. Los microorganismos pueden sobrevivir en las superficies secas durante largos períodos de tiempo (debido a la gruesa capa de peptidoglucano y a la ausencia de membrana externa).

Su transmisión se da por contacto directo de persona a persona o a través de la exposición a fómites contaminados (p. ej., sábanas, ropa).

Los factores de riesgo son la presencia de cuerpos extraños (p. ej., astilla, sutura, prótesis, catéter), cirugía previa, uso de antibióticos que supriman la flora microbiana normal. Pacientes con riesgo de enfermedades específicas: lactantes, niños pequeños con higiene personal deficiente, mujeres menstruantes, pacientes portadores de catéteres intravasculares o derivaciones y pacientes con afectación de la función respiratoria o antecedentes de infección respiratoria vírica.

En la actualidad SARM (*S. aureus* resistente a metilcilina) es la principal causa de infecciones cutáneas y de tejidos blandos adquirida en la comunidad.^{18, 27}

2.10 Cuadro Clínico

2.10.1 Enfermedades mediadas por toxinas

2.10.1.1 Síndrome de la piel escaldada

Diseminación escaldada del epitelio en lactantes (Fig. 15); ampollas carentes de microorganismos o leucocitos.



Fig.15 Síndrome de piel escaldada por *S. aureus*.¹⁸

2.10.1.2 Intoxicación alimentaria

Se presenta después de haber ingerido alimentos con la toxina termoestable, inicio rápido de vómitos intensos, diarrea y cólicos.

2.10.1.3 Síndrome de Shock Tóxico

Intoxicación multisistémica caracterizada en un primer momento por la presencia de fiebre, hipotensión y un exantema maculoeritematoso, con una elevada mortalidad sin tratamiento inmediato y eliminación del foco infeccioso.



Fig. 16 Síndrome del Shock Tóxico. Se muestra un caso de infección mortal con afectación cutánea y de tejidos blandos.¹⁸

2.10.2 Infecciones Supurativas

2.10.2.1 Impétigo

Infección cutánea localizada, que se caracteriza por la presencia de vesículas rellenas de pus sobre una base eritematosa.



Fig.17 Impétigo pustuloso. Se pueden observar las vesículas en distintas fases del desarrollo, incluyendo vesículas llenas de pus sobre una base eritematosa y lesiones secas con costra.¹⁸

2.10.2.2 Foliculitis

Es una infección piógena de los folículos pilosos. La base del folículo está elevada y enrojecida, y hay una pequeña acumulación de pus bajo la superficie de la epidermis.

2.10.2.3 Forúnculos

Grandes nódulos cutáneos rellenos de pus y dolorosos posteriores a una foliculitis.

2.10.2.4 Carbunco

Unión de forúnculos con extensión hacia los tejidos subcutáneos e indicios de enfermedad sistémica (fiebre, escalofríos, bacteriemia).



Fig. 18 Carbunco producido por *S. aureus*.¹⁸

2.10.2.5 Bacteriemia

Es la diseminación de bacterias hacia la sangre desde un foco de infección; *S. aureus* es una causa frecuente de bacteriemia. Aunque las bacteriemias producidas por la mayoría de los microorganismos tienen su origen en un foco identificable de infección, como una infección pulmonar, del aparato genitourinario o el aparato digestivo, no se conocen los focos iniciales de la infección en aproximadamente un tercio de los pacientes afectados por una bacteriemia por *S. aureus*. Lo más probable es que la infección se extienda a la sangre a partir de una infección cutánea de aspecto inocuo.

2.10.2.6 Endocarditis

La endocarditis se caracteriza por daños al revestimiento endotelial del corazón, los síntomas pueden ser inicialmente leves, pero por lo general se registran fiebre, escalofríos y dolor torácico pleurítico producido por embolización del territorio pulmonar.

2.10 .2.7 Neumonía

La enfermedad respiratoria por *S. aureus* se puede producir después de la aspiración de secreciones bucales o la diseminación hematógica del microorganismo desde un foco alejado.

La neumonía por aspiración se observa fundamentalmente en los sujetos muy jóvenes, los ancianos y los pacientes aquejados de fibrosis quística, gripe, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o bronquiectasias.

La neumonía de diseminación hematológica es frecuente en pacientes con bacteriemia o endocarditis.

2.10.2.8 Empiema

Consolidación y formación de abscesos en los pulmones; se observa en sujetos muy jóvenes, ancianos y en pacientes con enfermedad pulmonar de base o reciente; se ha reconocido una forma grave de neumonía necrosante con shock séptico y mortalidad alta.

2.10.2.9 Osteomielitis

Es la destrucción de huesos, en especial del área metafisaria de los huesos largos. El síntoma inicial es un intenso dolor de espalda con fiebre. La evidencia radiológica de osteomielitis en niños y adultos no se observa hasta 2 o 3 semanas después del comienzo de los síntomas.

2.10.2.10 Artritis séptica

Articulación eritematosa dolorosa con acumulación de material purulento en el espacio articular. Se presenta generalmente en niños pequeños y adultos que reciben inyecciones intraarticulares; o portadores de articulaciones con anomalías mecánicas.^{18, 27 29}

2.11 Patogenicidad

2.11.1 Componentes extracelulares

Capsula: inhibe la quimiotaxis, fagocitosis y proliferación de las células mononucleares.

Capa de polisacáridos extracelulares Facilita la adherencia a los cuerpos extraños.

Peptidoglucanos: aporta estabilidad osmótica, estimula la producción de pirógenos endógenos (actividad similar a endotoxinas); atrae químicamente a los leucocitos (formación de abscesos) e inhibe la fagocitosis.

Ácido teicoico: Aunque los ácidos teicoicos son poco inmunogénicos, estimulan una respuesta humoral específica cuando se encuentran unidos al peptidoglucano.

Proteína A: inhibe la eliminación mediada por anticuerpos al ligarse a los receptores Fc para IgG1, IgG2 e IgG4; formando inmunocomplejos con el consiguiente consumo del complemento.

2.11.2 Toxinas

Citotoxinas: sustancias tóxicas para muchas células, incluidos leucocitos, eritrocitos, fibroblastos, macrófagos y plaquetas.

Toxinas exfoliativas (ETA, ETB): proteasa de serina que rompen los puentes intercelulares del estrato granuloso de la epidermis.

Enterotoxinas: superantígenos que estimulan la liberación de mediadores de la inflamación por los mastocitos, lo que aumenta el peristaltismo intestinal y la pérdida de líquidos e induce náuseas y vómito.

Toxina 1 del síndrome del shock tóxico: superantígeno que condiciona la fuga o destrucción celular en las células endoteliales.

2.11.3 Enzimas

Coagulasa: convierte el fibrinógeno en fibrina.

Hialuronidasa: hidroliza los ácidos hialurónicos del tejido conjuntivo, induciendo la diseminación de *S. aureus* por el tejido.

Fibrinolisisina: disuelve los coágulos de fibrina.

Lipasas: hidrolizan los lípidos y garantizan la supervivencia de *S. aureus* en las regiones sebáceas del organismo.

Nucleasas: hidrolizan el ADN. ¹⁸

2.12 Diagnóstico clínico

S. aureus se recupera con facilidad de las muestras clínicas. Por lo tanto, no requiere métodos especiales en la toma o conservación de las muestras para diagnóstico.

El examen directo de la muestra mediante la tinción de Gram es de utilidad observándose cocos grampositivos, agrupados formando racimos. *S. aureus* crece en los medios habituales como agar sal y manitol, sangre carnero, etc.

Una vez aislado, se identifica mediante pruebas bioquímicas específicas, como la detección de coagulasa y DNAsa.

Actualmente existen técnicas rápidas de identificación de *S. aureus* que detectan mediante hemaglutinación o aglutinación en látex, la coagulasa ligada y/o la proteína A. también existen técnicas comerciales tipo ELISA o de aglutinación que permiten detectar ciertas toxinas.²⁹

2.13 Tratamiento

La mayor parte de las cepas de estafilococos son susceptibles a Penicilinas resistentes a penicilinas, Cefalosporinas y Carbapenemas, Gentamicina, Vancomicina, Lincomicina y Clindamicina.¹⁸ El tratamiento de elección para las infecciones por SARM en pacientes hospitalizados será Vancomicina intravenosa. Los antibióticos orales que se pueden emplear en las infecciones ambulatorias son Clindamicina, Trimetoprim-sulfametoxazol o Doxiciclina.

3. MARCO DE REFERENCIA

Fuentes y col. ¹³ en el 2002 realizaron un estudio transversal descriptivo de portadores en 318 estudiantes de una escuela primaria de La Habana. El porcentaje de portadores de bacterias potencialmente patógenas fue elevado (55 %), prevalecieron: *Staphylococcus aureus* (33,6 %), *Streptococcus* β -hemolíticos (17,3 %) y *Streptococcus pneumoniae* (11,6 %). Dentro de los *Streptococcus* β -hemolíticos predominó el grupo G (49 %), seguidos del A y C con 18,2 % de portadores en cada grupo. La edad fue un factor de riesgo significativo ($p < 0,05$), con porcentajes de portadores más elevados en los niños de 10 (60 %), 11 (75,5 %) y 12 años (77,3 %).

Novoa y col. ¹⁹ en el 2003 realizaron un estudio obteniendo un total de 654 muestras de exudados faríngeos de niños en 9 ciudades del país; de las cuales se obtuvo 363 exudados positivos (55.5%); de ellos en 44 (12%) se encontró a *S. pyogenes*. Otros gérmenes identificados fueron en orden de frecuencia: *C. albicans* (32%), otras especies de *Candida* (25%), *H. influenzae* (14%), *S. pneumoniae* (6%), *M. catarrhalis* (3%) y *H. parainfluenzae* (2%).

Giannelli y col. ¹⁴ en el 2007 realizaron la prueba bacterioscópica de exudado faríngeo, pruebas de bacitracina y de pirrolidonicilamidas a 108 niños, obteniendo los siguientes resultados: El 13% de los cultivos resultaron positivos para *S. pyogenes*, distribuidos de forma similar entre ambos sexos. Los niños de 8-10 años presentaron el mayor porcentaje de portación asintomática de *Streptococcus*.

Medina R. ¹⁷ en el 2010 realizó un estudio a pacientes ambulatorios que acuden al Hospital Universitario de Puebla, encontró que de las 282 muestras procesadas, el 44.88% correspondieron al género *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* y β -hemolíticos no A, no B), siendo este el mayor patógeno aislado.

Restrepo y col. ²⁴ en el 2011, establecieron la frecuencia de *S. pyogenes* en 144 niños entre 3 y 13 años mediante una prueba rápida de inmunoensayo cromatográfico, 21 niños (14,6%) fueron positivos para *S. pyogenes*, de los cuales 10 pudieron tener posible infección por *S. pyogenes* y 11, portadores asintomáticos. De los 144 niños, 45 (31,3%) tenían síntomas faríngeos, de los cuales 10 fueron positivos a *S. pyogenes*. Un total de 99 (68,8%) niños fueron asintomáticos y 11 de estos presentaron prueba positiva para *S. pyogenes*.

Rubinstein y col. ²⁸ en el 2005 evaluaron la incidencia y estacionalidad de faringitis por *S. pyogenes*. Se analizaron 5.276 exudados faríngeos en un lapso de 3 años. Las colonias beta-hemolíticas fueron identificadas utilizando los métodos convencionales. La incidencia de faringitis fue superior al 24% en todos los meses del período abril-diciembre, con un máximo en noviembre (33%). El mes de menor incidencia fue febrero (13%).

Quiñonez y col. ²¹ en el 2009 analizaron la diseminación de *S. pyogenes* al personal y familiares de niños portadores nasofaríngeos de una guardería mediante una encuesta microbiológica para búsqueda de *S. pyogenes* a través de cultivo nasofaríngeo en tres momentos distintos (tiempo cero, cuatro y siete meses después) en 95, 97 y 114 niños de la guardería participativa U-1048 del IMSS en Guadalajara. Encontrándose que durante la primera encuesta (tiempo 0), *S. pyogenes* se aisló en 10/95 (10 %) niños, en 1/22 (4 %) familiares y en ninguno de los 25 miembros del personal de la guardería. En la segunda encuesta (a los cuatro meses), *S. pyogenes* se aisló en 4/97 (4 %) de los niños, en ninguno de los 22 familiares y en ninguno de los 26 miembros del personal de la guardería. Durante la última encuesta (siete meses). Solo se aislaron diferentes clonas

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ¹⁰ determinó en el 2009 que las pruebas de detección rápida para *S. pyogenes* tienen una sensibilidad del 80-90%, o menos; mientras que el cultivo de exudado faríngeo tiene una sensibilidad del 90-95%. Por lo cual se recomienda la realización del Exudado Faríngeo.

Ulloa y col. ³⁴ en el 2012 realizaron 102 exudados faríngeos a niños de una escuela primaria en Puebla, encontrándose que el 45.1% fueron positivos para algún patógeno. Encontrándose a *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Candida albicans*.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad las infecciones de vías respiratorias son la causa más frecuente de ausentismo en la escuela, por parte de los niños en temporada invernal; siendo la faringoamigdalitis de origen viral la más recurrente. Pero también existen bacterias que pueden localizarse en faringe y originar infecciones. Tal es el caso *S. pyogenes* es el patógeno más importante en niños y el único en el que el tratamiento con antibióticos está definitivamente indicado.² También tenemos a *S. aureus* que puede colonizar la mucosa de las fosas nasales y faringe y dar origen a un portador asintomático peligroso, ya que es la fuente de infección para otros tejidos y otros individuos.

La infección por *S. pyogenes*, es más frecuente en invierno y comienzo de la primavera y se estima que es la causa del 15-30% de casos de FA en niños de edad escolar entre 5 y 15 años.⁴

El mal diagnóstico, o la falta de conocimiento trae consigo consecuencias graves las cuales conllevan al paciente a recaídas por infecciones estreptocócicas o peor aún, a secuelas graves como fiebre reumática o en su caso glomerulonefritis.

Actualmente las bacterias están adquiriendo resistencia a los antibióticos lo que genera, una pérdida económica para los familiares de los pacientes, y trae consigo secuelas mortales. Es necesario realizar un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado, por medio de la realización de antibiogramas.

Por todo lo anterior nos planteamos la siguiente pregunta científica

¿Con que frecuencia se presentan bacterias de importancia médica en faringe de niños de 6-8 años que acuden a la Escuela Primaria “Rafaela Padilla de Zaragoza” del Estado de Puebla?

5. JUSTIFICACIÓN

El aislamiento e identificación de microorganismos en faringe permitirá observar con qué frecuencia se presentan dichos microorganismos en niños de 6 a 8 años.

Permitirá tener un mejor control de la transmisión de infecciones, ya que existe la posibilidad de tener pacientes portadores asintomáticos lo que trae consigo un mayor grado de contagio entre niños en escuelas, así como en adultos.

El diagnóstico por medio del cultivo de exudado faríngeo sigue siendo la técnica de mayor confiabilidad; lo que permitirá tener un diagnóstico certero. Así como la realización del antibiograma, que permitirá determinar la terapéutica antimicrobiana adecuada para las bacterias patógenas que se puedan encontrar en faringe. Previniendo así secuelas graves.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo General

Aislar e identificar bacterias de importancia médica en faringe de niños de 6 a 8 años en la Escuela Primaria Matutina “Rafaela Padilla de Zaragoza” del Estado de Puebla.

6.2 Objetivos Particulares

- Aislar e identificar a *S. pyogenes* en faringe niños sintomáticos y asintomáticos de 6-8 años.
- Aislar e Identificar en faringe microorganismos de interés médico.
- Realizar antibiogramas a los microorganismos identificados de interés médico.

7. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

7.1 Tipo de estudio

Prospectivo, descriptivo y transversal.

7.2 Universo de estudio

Niños de 6 a 8 años que asisten a la Escuela Rafaela Padilla.

7.3 Tamaño de muestra

120 muestras.

7.4 Criterios de inclusión:

- Niños y niñas de 6 a 8 años.
- Que hayan padecido o no infecciones de vías respiratorias altas.
- Que no se encuentren bajo tratamiento antimicrobiano en caso de padecer infecciones de vías respiratorias altas.
- Que estén en ayunas y no presenten aseo bucal.

7.5 Criterios de exclusión

Niños que no tengan autorización de sus padres y no cumplan con las indicaciones para la toma de muestra.

7.6 Ubicación

Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Químicas de la BUAP.

7.7 Financiamiento del proyecto

Directora de tesis

M.C. Patricia Guadalupe Suárez Albores

Asesora de tesis

M.S.P. Claudy Lorena Villagrán Padilla

Tesistas

Ana Julieta Bartolo Carrera

María Sandra Chávez Villafan.

8. Equipo de trabajo

Material

- Abatelenguas estériles
- Algodón
- Asa de siembra
- Autoclave
- Balanza
- Bata
- Botes forrados con papel para meter a esterilizar tubos
- Cajas de Petri grandes y chicas.
- Cerillos o encendedor
- Espátula
- Guantes
- Hisopos estériles
- Incubadora
- Matraces
- Mechero
- Microscopio
- Densitómetro
- Papel
- Parrilla
- Pinzas estériles
- Portaobjetos
- Puente de tinción
- Probeta
- Refrigerador
- Tubos
- Vaso de Precipitados

Medios de cultivo:

- Medio de enriquecimiento Estreptocel
- Medio de transporte Stuart
- Medio de cultivo Agar Sangre de Carnero
- Medio de cultivo Sal y Manitol
- Medio de cultivo Biggy
- Medio de cultivo Mac Conkey
- Medio de cultivo Mueller-Hinton

- Medio de cultivo Mueller-Hinton con sangre
- Medio DNAsa
- Agar TSI (Agar hierro y triple azúcar)
- Agar LIA (hierro y lisina)
- Agar Citrato
- Agar MIO (determina movilidad, producción de indol y descarboxilación o desaminación de la ornitina)

Reactivos:

- Aceite de inmersión
- Ácido clorhídrico al 1N
- Agua destilada
- Benzal
- Kit de tinción de Gram.
- Peróxido de hidrógeno
- Reactivo de Kovac
- Sensidiscos de oxidasa
- Sensidiscos de Bacitracina al 0.04U
- Sensidiscos con Trimetoprim - Sulfametoxazol
- Solución Salina Isotónica estéril
- Suero humano
- Vial

9. METODOLOGÍA

Toma de muestra

Indicaciones para el paciente

- Antes de empezar el tratamiento con antibióticos se realiza la toma de muestra.
- No realizarse aseo bucal, ni utilizar enjuague bucal.
- No ingerir alimentos o bebidas, incluyendo agua natural.

Procedimiento

- ❖ Se indica al paciente que abra bien la boca y que diga “ah”.
- ❖ Se deprime en forma delicada la lengua con un abatelenguas y se guía un hisopo sobre la lengua hacia la porción posterior de la faringe.

- ❖ Se pasa un barrido suave por la mucosa que se encuentra por detrás de la úvula y entre los pilares amigdalinos.
- ❖ Sin tocar lengua, mucosa oral, úvula. ¹⁶

Procesamiento de la muestra

Se transporta la muestra obtenida utilizando medios de transporte como el Stuart o Estreptocel (medio especial para estreptococos).

Procedimiento

- ✚ Se rueda completamente el hisopo en cada uno de los medios a utilizar: Agar Sangre Carnero, Sal y Manitol, Biggy y Mac Conkey.
- ✚ Se realiza el extendido de la muestra por medio de un asa bacteriológica, realizándolo por estría cruzada (picar el ASC, para observar Hemólisis).
- ✚ Incubar las placas por 24 h a 37 °C; (la placa de ASC se incuba en tensión parcial de CO₂).
- ✚ Realizar la lectura a las 24 h en caso de que no haya crecimiento, incubar a 48 h y si aún no hay crecimiento, se desechan las placas.

Identificación del crecimiento bacteriano

Una vez que haya crecimiento en alguno de los medios de cultivo se procede a la identificación de la colonia aislada. Recordar que el medio de cultivo más importante es Agar Sangre Carnero, ya que nos va permitir identificar a *S. pyogenes*.

- Crecimiento en medio Sangre Carnero identificación para el género *Streptococcus*.
- Crecimiento en medio Sal y Manitol identificación para el género *Staphylococcus*.
- Crecimiento en medio Mac Conkey identificación para la familia *Enterobacteriaceae* y Bacilos Gramnegativos no Fermentadores.
- Crecimiento en medio Biggy identificación para el género *Candida*.

Antibiograma por la técnica de Kirby-Bauer

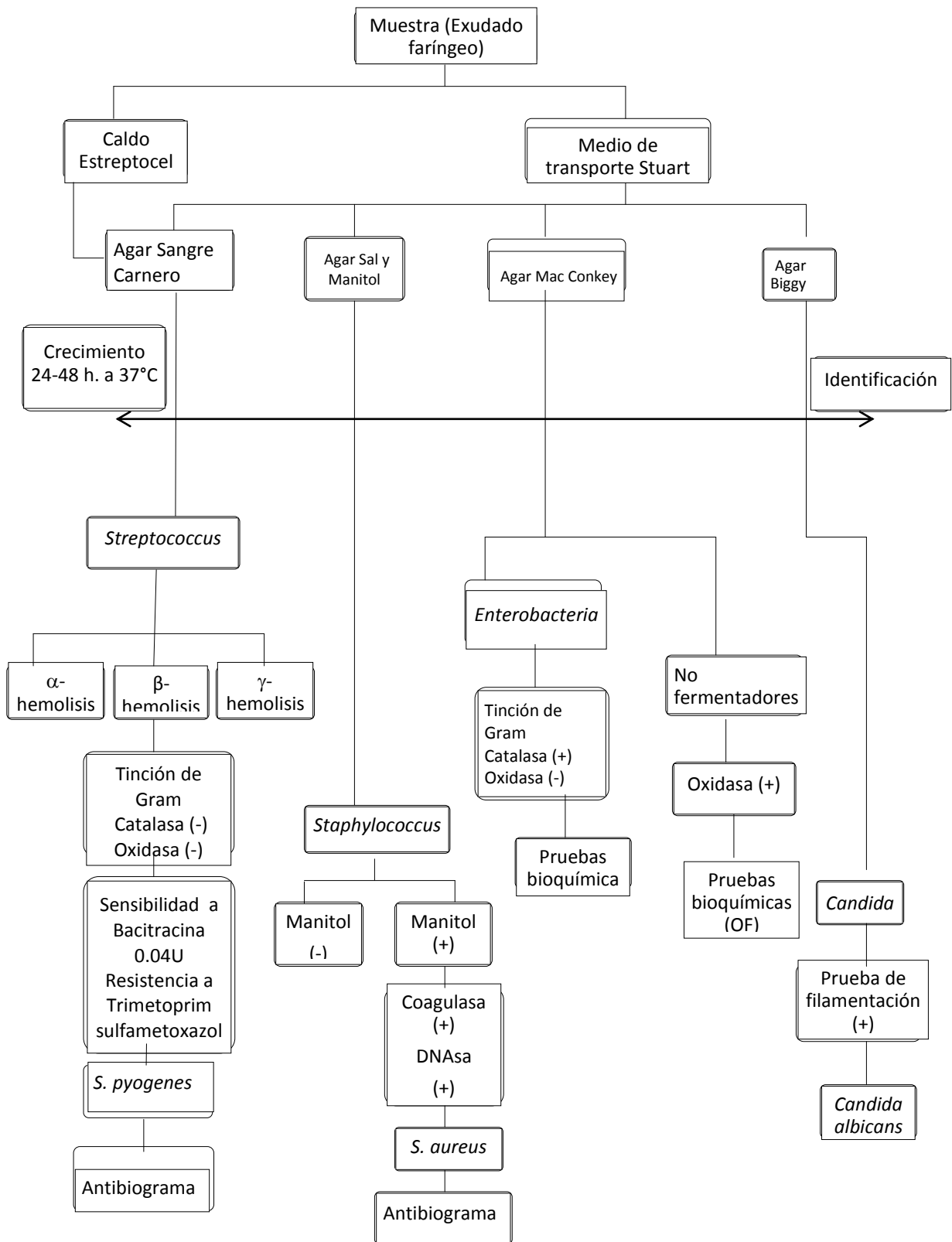
Se procede a realizar el antibiograma en caso de ser positiva la identificación para *S. aureus* y *S. pyogenes*.

Procedimiento

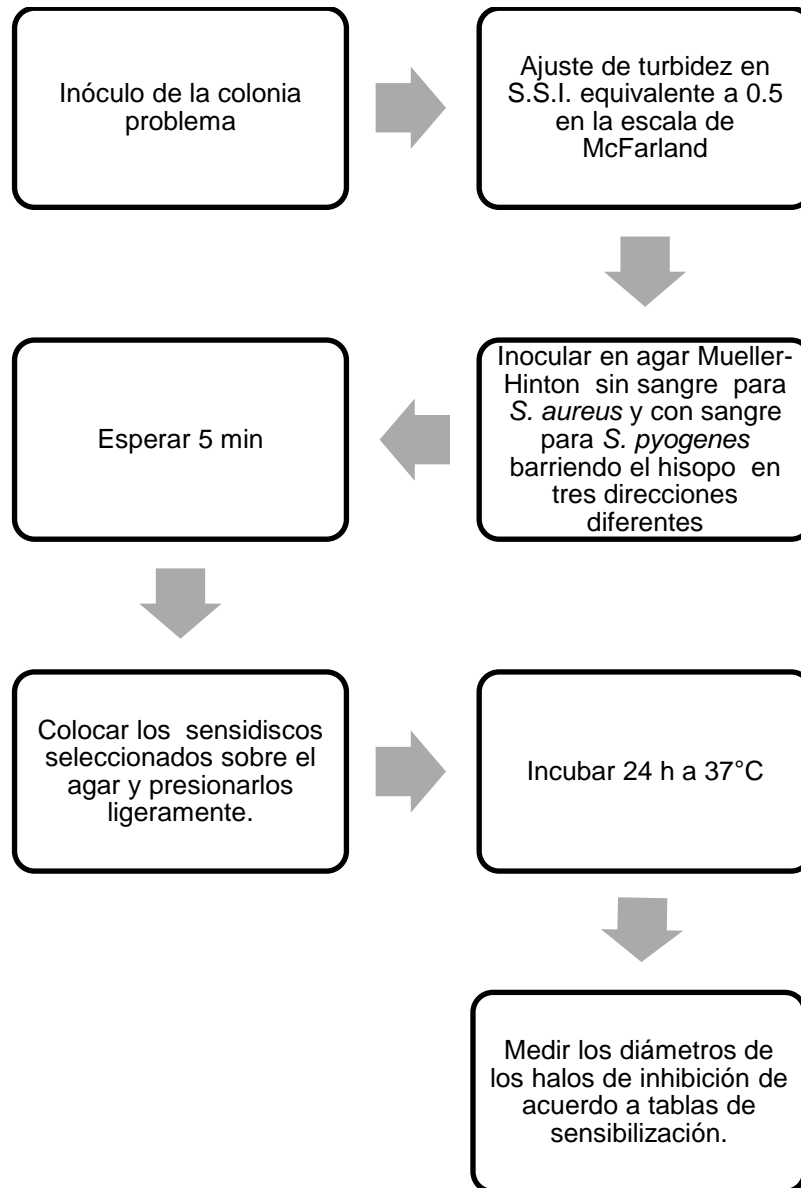
Para obtener resultados confiables y reproducibles mediante la técnica de Kirby-Bauer, es imprescindible seguir las instrucciones que daremos a continuación: ⁹

- Se toman al menos 3 a 5 colonias perfectamente aisladas, identificadas y de un cultivo fresco, con un asa y se transferirán a un tubo con 4 a 5 mL de medio de cultivo Mueller-Hinton. El caldo de cultivo será incubado a 37 °C hasta que alcance la turbidez del estándar de 0.5 McFarland (usualmente 2 a 6 h). Esto resultará en una suspensión que contenga aproximadamente 1 a 2×10^8 UCF/mL. La turbidez del caldo se ajustará con ayuda de un densitómetro.
- En un lapso de tiempo óptimo de 15 min después de ajustar la turbidez de la suspensión del inóculo, un aplicador de algodón se sumergirá en ella. El aplicador debe ser rotado varias veces y presionado firmemente contra la pared interna del tubo sobre el nivel de líquido. Esto removerá el exceso de inóculo.
- Se inocula la superficie de una placa de Agar Mueller–Hinton con sangre, extendiendo el aplicador de un extremo a otro sobre toda la superficie. Este procedimiento se repite dos o más veces, rotando la placa aproximadamente 60 ° después de cada aplicación para asegurar una distribución constante del inóculo. Como paso final se pasa sobre los bordes del agar.
- Las tapas de la placa pueden quedar entreabiertas por 3 a 5 min, pero no más de 15 min, para permitir que un exceso de humedad de la superficie se absorba antes de aplicar el disco con el antibiótico impregnado. Los discos se colocan sobre el agar con ayuda de unas pinzas. Las placas son invertidas y puestas en una incubadora a 37 ° C por 24 h.

10. ESQUEMA GENERAL DE TRABAJO



10.1 Diagrama de trabajo. Antibiógrama



11. RESULTADOS

Se analizaron un total de 120 muestras de exudados faríngeos de niños y niñas de entre 6 y 8 años de edad; que correspondieron a los grados 1er, 2do y 3er año de primaria, que acuden a la Escuela Primaria Matutina “Rafaela Padilla de Zaragoza” del Estado de Puebla; lográndose aislar 40 cepas (33%) de importancia médica a nivel de faringe, mientras que 80 muestras (67%) fueron flora normal (Tabla 3, Gráfico 1).

Tabla 3. Porcentaje de Patógenos vs Flora normal encontrados.

Aislamiento	N	%
Flora normal	80	67
Patógenos	40	33

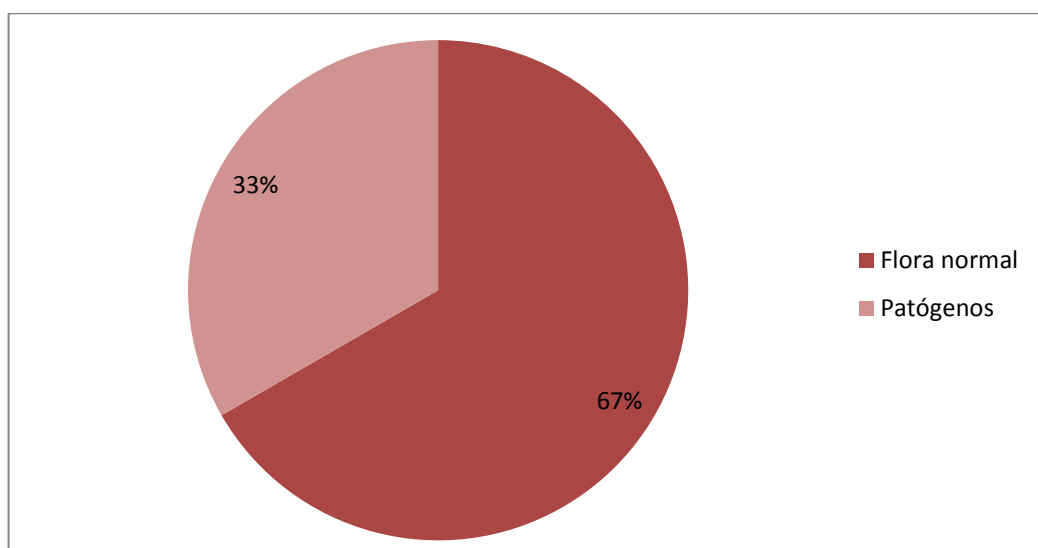


Gráfico 1. Relación del porcentaje de muestras analizadas que presentaron algún microorganismo de importancia médica contra muestras de flora normal.

El microorganismo que con mayor frecuencia se aisló fue *Staphylococcus aureus* en un 23% (28 cepas), seguido de *Streptococcus* β -hemolítico no A no B 5% (6 cepas), *Streptococcus pyogenes* 2% (3 cepas), *Candida albicans* 2% (2 cepas) y *Enterobacter aerogenes* 1% (1 cepa) (Tabla 4, Gráfico 2).

Tabla 4. Incidencia de microorganismos encontrados en faringe

Patógeno	N	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	28	23
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3	2
<i>Streptococcus</i> β -hemolítico no A no B	6	5
<i>Candida albicans</i>	2	2
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	1
Flora normal	80	67
Total	120	100

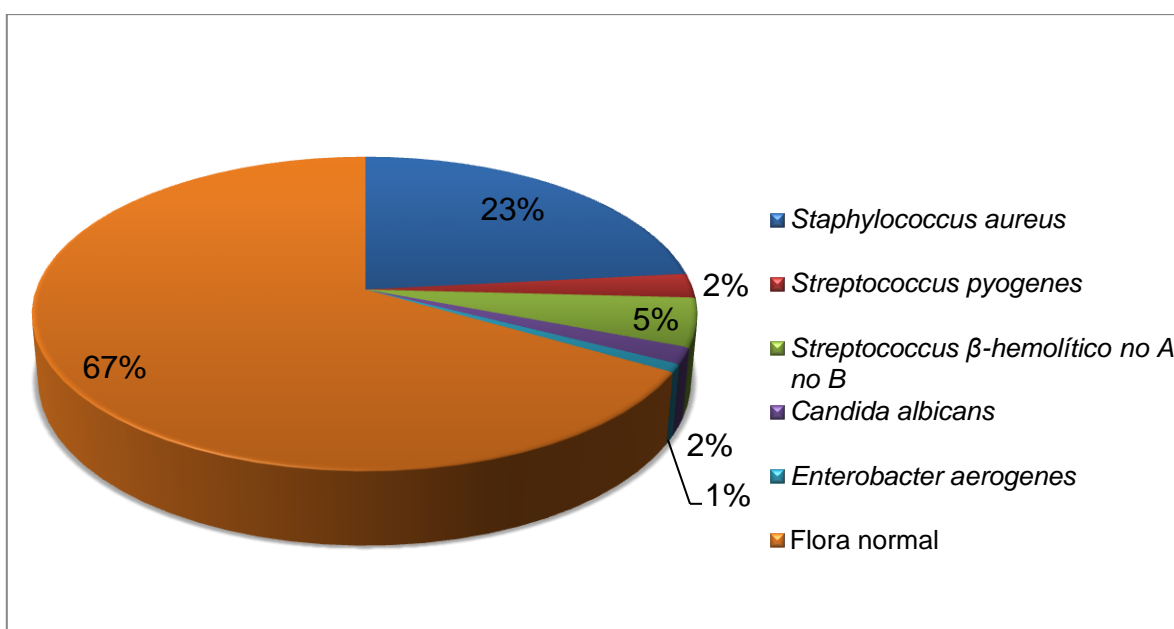


Gráfico 2. Porcentaje de microorganismos encontrados en faringe.

También se aisló a más de un microorganismo en una misma muestra. (Tabla 5).

Tabla 5. Muestras que presentaron microorganismos asociados.

Microorganismo	N
<i>S. aureus</i> / <i>C. albicans</i>	1
<i>S. aureus</i> / <i>Streptococcus</i> β -hemolítico no A no B	1
<i>C. albicans</i> / <i>Streptococcus</i> β -hemolítico no A no B	1

De los 37 niños positivos, la edad en la que más microorganismos se presentaron, fue de 7 años con un 37%, seguida de 8 años con un 36% y por último tenemos a niños de 6 años con el 27% (Tabla 6).

Tabla 6. Niños portadores de algún microorganismo respecto a su edad.

Edad (años)	n de niños muestreados	n de niños positivos	Susceptibilidad en %
6	64	17	27
7	19	7	37
8	37	13	36

A continuación se muestra el número de cepas aisladas en niños respecto a su edad. (Tabla 7, Gráfico 3) Recordar que algunos portadores tuvieron más de un microorganismo.

Tabla 7. Cepas aisladas en portadores, respecto al rango de edad estudiada.

Edad (años)	<i>S. aureus</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>Streptococcus</i> β -hemolítico no A no B	<i>C. albicans</i>	<i>E. aerogenes</i>
6	15	2	1	0	0
7	4	1	1	1	1
8	9	0	4	1	0

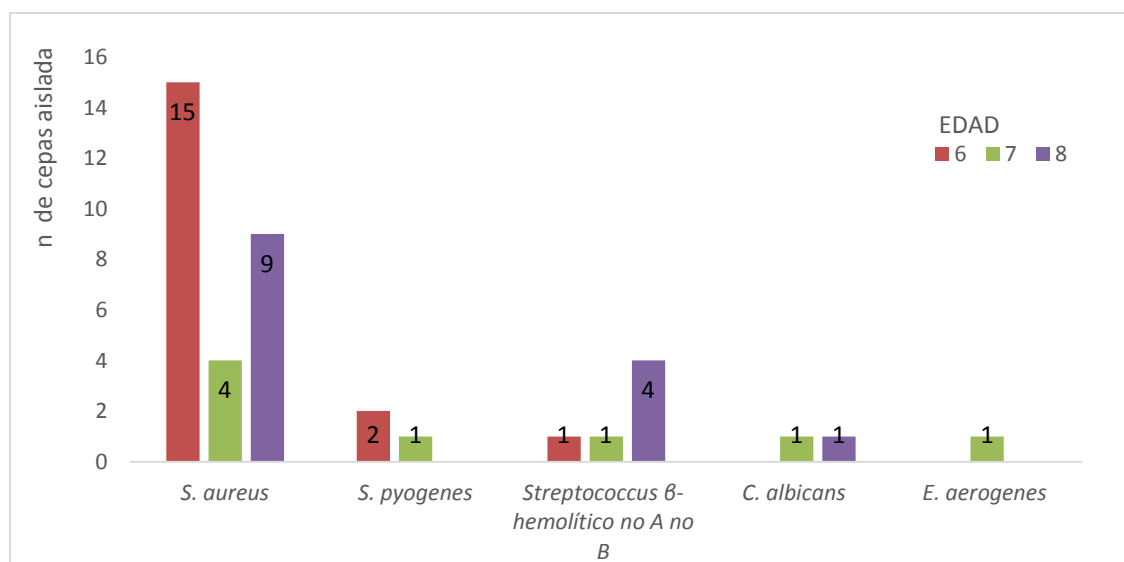


Gráfico 3. Representación gráfica del número de cepas aisladas respecto al rango de edad estudiada.

Para conocer la resistencia antimicrobiana se realizó el antibiograma por la técnica modificada de Kirby-Bauer para *S. aureus* y *S. pyogenes*.

De las cepas aisladas de *S. aureus*; se presentó una resistencia del 60.71% a Ampicilina, 85.71% a Dicloxacilina y 82.14% a Penicilina; mientras que mostraron una sensibilidad a Cefalotina del 92.46%; Cefuroxima 92.46%; Levofloxacin 89.28%; Trimetoprim - Sulfametoxazol 89.28% (Tabla 7).

Tabla 8. Sensibilidad y resistencia antimicrobiana en porcentaje para *S. aureus*

Agente antimicrobiano	Sensible %	Intermedio %	Resistente %
Ampicilina	32.14	7.14	60.71
Cefalotina	92.46	0	3.58
Cefotaxima	78.57	10.71	10.71
Cefuroxima	92.46	0	3.58
Dicloxacilina	3.58	10.71	85.71
Eritromicina	71.42	10.71	17.87
Gentamicina	85.71	7.14	7.14
Levofloxacin	89.28	3.58	7.14
Pefloxacin	25	60.71	14.29
Penicilina	7.14	10.71	82.14
Tetraciclina	85.71	7.14	7.14
Trimetoprim-Sulfametoxazol	89.28	3.58	7.14

Para las cepas de *S. pyogenes* tenemos que fueron resistentes a Penicilina y Dicloxacilina en un 66.66%; y en cuanto a sensibilidad se encontró el 100% a Ampicilina, Tetraciclina, Cefalotina, Cefotaxima, Cefuroxima, Levofloxacin, Pefloxacin; mientras que a Eritromicina presentó una sensibilidad del 66.66%; sabiéndose que este antibiótico se utiliza de elección para el tratamiento de infecciones originadas por *S. pyogenes* (Tabla 8).

Tabla 9. Sensibilidad y resistencia antimicrobiana en porcentaje para *S. pyogenes*

Agente antimicrobiano	Sensible %	Intermedio %	Resistente %
Ampicilina	100	0	0
Cefalotina	100	0	0
Cefotaxima	100	0	0
Cefuroxima	100	0	0
Dicloxacilina	0	33.33	66.66
Eritromicina	66.66	33.33	0
Gentamicina	66.66	33.33	0
Levofloxacina	100	0	0
Pefloxacina	100	0	0
Penicilina	33.33	0	66.66
Tetraciclina	100	0	0
Trimetoprim-Sulfametoxazol	0	0	100

12. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio describe el aislamiento e identificación de microorganismos de importancia médica en faringe.

Los resultados obtenidos en este trabajo demuestran que la presencia de bacterias patógenas en faringe es del 33% (40 cepas), menor a lo reportado en Cuba por Fuentes y col.¹³ quienes realizaron exudados faríngeos a 318 estudiantes de los cuales el 55% (177 muestras) fueron positivas para algún patógeno a nivel faríngeo; y aquí mismo en México por Novoa y col.¹⁹ quienes realizaron 654 exudados faríngeos en 9 ciudades del país de las cuales el 55.5% (363 muestras) fueron positivos y Ulloa y col.³⁴ encontraron que del total de 102 muestras, el 45.1 % fueron positivas. En los estudios mencionados se tomaron diferentes parámetros, como la edad, el número de muestras, el lugar de donde se procede la muestra ya sea una escuela o un hospital.

En nuestra investigación encontramos diferentes microorganismos: *S. aureus* (23% / 28), *Streptococcus* β - hemolítico no A no B (5% / 6), *S. pyogenes* (2% / 3), *C. albicans* (2% / 2) y *E. aerogenes* (1% / 1). Los cuales difieren de los hallados en otras investigaciones como es el caso de Fuentes y col.¹³ quienes aislaron a: *S. aureus* en un 33.6% de un total de 107 pacientes, *S. pyogenes* (17.3% / 55), *S. pneumoniae* (11.6% / 37), *N. meningitidis* (6.9% / 22) y *M. catarrhalis* (1.3% / 4). Novoa y col.¹⁹ encontraron: *S. pyogenes* (12% / 35), *C. albicans* (32% / 95), otras especies de *Candida* (25% / 75), *H. influenzae* (14% / 43), *S. pneumoniae* (6% / 20), *M. catarrhalis* (3% / 11) y *H. parainfluenzae* (2% / 7). Mientras que Ulloa y col.³⁴ reportaron: *E. coli* (2.24% / 3), *P. aeruginosa* (1.49% / 2), *S. pyogenes* (7.56% / 10), *S. aureus* (33.58% / 45), *S. agalactiae* (11.19% / 15) y *C. albicans* (2.24% / 3).

Al analizar estos datos nos damos cuenta de que *S. pyogenes* aunque aislado en diferente porcentaje sigue siendo la bacteria que principalmente se busca en el cultivo faríngeo.

El porcentaje de *S. pyogenes* (2%; / 3), fue similar a cifras reportadas en la literatura tal es el caso de Novoa y col.¹⁹ (6.9% / 4), quien describe estos valores aquí en Puebla. Mientras que Giannelli¹⁴ reportó cifras mayores (13% / 14). También mencionan algunos autores como Álvez² y Giannelli¹⁴ que existen factores primordiales para la colonización de *S. pyogenes*, como la época del año, reportándose un mayor índice de casos en temporada invernal e inicios de primavera, además de que la edad juega un papel importante ya que generalmente es entre 3 y 15 años cuando se presentan infecciones asociadas a

S. pyogenes. En cuanto a si el paciente es sintomático o asintomático, aún no está totalmente esclarecido; en nuestra investigación los 3 portadores de *S. pyogenes* no presentaban sintomatología; además de que otros autores manifestaron la misma incógnita, como en el caso de Restrepo y col.²⁴ quienes realizaron una investigación hallando que del total de sus muestras, 21 niños (14,6%) fueron positivos para *S. pyogenes*, de los cuales 10 pudieron tener posible infección por *S. pyogenes* y 11, fueron portadores asintomáticos. De esta manera se sugiere que los portadores positivos, pueden presentarse en ambos casos, incrementándose el riesgo de transmisión de portadores asintomáticos a individuos sanos.

S. aureus, fue la bacteria que se aisló con mayor frecuencia (23% / 28) en esta investigación, similar a lo citado por Novoa,¹⁹ (33.6% / 107) siendo esta bacteria parte de la flora normal de nasofaringe, puede causar infecciones oportunistas importantes en condiciones apropiadas. *S. aureus* produce diversos síndromes, con manifestaciones clínicas que van desde una simple pústula hasta la sepsis y la muerte. La mayor parte de las infecciones adquiridas en la comunidad son autoinfecciones con cepas que el individuo ha portado en la nariz, piel o ambas. El microorganismo está presente en estos sitios sin causar síntomas, sin embargo cuando se pierde la continuidad de la piel y las mucosas por traumas, cirugía, dispositivos o en situaciones que causen alteraciones de la inmunidad del huésped, puede ocurrir la infección. De ahí radica la importancia de este microorganismo.

Se encontró coincidencia respecto a *C. albicans* con Ulloa³⁴ manejando un porcentaje similar entre 2% y 3% del total de las muestras; mientras que Novoa¹⁹ maneja un porcentaje mayor (32.5%); esta levadura se considera importante ya que suele afectar a pacientes inmunocomprometidos o inmunosuprimidos generando infecciones oportunistas; en la boca puede provocar muguet, que se genera por la proliferación y penetración en el epitelio con el pseudomicelio de *C. albicans*.

En el caso de *Streptococcus* β -hemolítico no A no B (5% / 6) y *E. aerogenes* (3% / 1) no se encontraron investigaciones que ayudaran a comparar los resultados obtenidos. *Streptococcus* β -hemolítico no A no B a veces se presenta en nasofaringe y pueden causar faringitis, sinusitis, bacteriemia o endocarditis en el peor de los casos. A menudo tienen el aspecto de *S. pyogenes* en medio de agar sangre y son β hemolíticos. Algunas infecciones endógenas se han asociado con huéspedes con inmunidad alterada: neonatos, ancianos, drogadictos, alcohólicos,

diabéticos o pacientes con cáncer. *Enterobacter aerogenes* se considera una bacteria oportunista asociada a meningitis neonatal, infecciones de vías respiratorias; en este caso se asoció con mala higiene, ya que las amígdalas no son su hábitat normal, y no se presentó sintomatología indicativa de una infección causada por esta bacteria.

Las asociaciones bacterianas se dieron entre *S. aureus*/*C. albicans*, *S. aureus*/*Streptococcus* no A no B y *C. albicans*/*Streptococcus* no A no B, correspondiendo al 3%, siendo menores a las reportadas por Fuentes y col.¹³ quienes obtuvieron asociaciones del 20%, entre *S. aureus*/*S. pyogenes* y *S. aureus*/*S. pneumoniae*.

Existen evidencias de que el estado de portador de *S. aureus* propicia una evolución desfavorable de la enfermedad alérgica, debido al incremento de la liberación de histamina antígeno-específica, importante mediador de la respuesta alérgica inmediata. Además, muchas cepas de *S. aureus* producen superantígenos, sustancias capaces de alterar la respuesta inmunomoduladora y ocasionar un efecto pro inflamatorio.¹⁹ De esta forma se explica porque generalmente siempre se suele encontrar a *S. aureus* en asociación con alguna otra bacteria.

Los antibiogramas se realizaron para *S. aureus* y *S. pyogenes*. Por medio de la técnica modificada de Kirby- Bauer; utilizando el agar Mueller-Hinton para *S. aureus* y Mueller-Hinton adicionado con sangre de carnero para *S. pyogenes*.

Para *S. aureus*, tenemos que las cepas que se encontraron fueron resistentes a Ampicilina (60.71%), Dicloxacilina (85.71%) y Penicilina (82.14%); y sensible principalmente a Cefalotina y Cefuroxima (92.46% ambas), seguida de Levofloxacina, Trimetoprim-Sulfametoxazol (89.28%, ambas), Tetraciclina (85.71%) y Eritromicina (71.42%). Según Ulloa y col.³⁴ también reportaron que las cepas de *S. aureus*, que manejaron fueron resistentes a Ampicilina (88.9), Dicloxacilina (95.6%) y Penicilina (100%), y sensibles a Cefalotina (97.8%), Trimetoprim-Sulfametoxazol (97.8), Cefuroxima (91.1%), Eritromicina (86.9%). Mientras que Villaseñor y col.³⁵ contrario a nuestro estudio reportaron, resistencia a Eritromicina (96%) y sensibilidad a Trimetoprim-Sulfametoxazol (100%), coincidiendo él con Corea (90%), EEUU (95%) y Trinidad y Tobago (100%).

Observando esta variabilidad que presenta *S. aureus* respecto a los antimicrobianos es necesario tomar medidas adecuadas para su control.

Teniendo en cuenta que las cepas de *S. aureus* resistentes a la penicilina G provenientes de infecciones clínicas siempre producen penicilinasas y su incidencia clínica varía mucho en diferentes países y en diferentes épocas.

Mientras que *S. pyogenes*, que mostró una resistencia a Penicilina y Dicloxacilina en un 66.66% para ambos antimicrobianos y a Trimetoprim-Sulfametoxazol del 100%. En cuanto a sensibilidad tenemos a Ampicilina, Cefalosporinas y Tetraciclina con un 100% de sensibilidad; a Eritromicina con un 66.66%. Comparando estos resultados difieren de los reportados por Novoa y col.¹⁹ reportó una susceptibilidad del 100% a Ampicilina, en contraste con Eritromicina que fue del 93.2%. Ulloa y col. reportó una resistencia a Dicloxacilina y Trimetoprim-Sulfametoxazol del 100% y una sensibilidad a Ampicilina, Cefalosporinas y Tetraciclina del 100%. Según Casellas las cepas de *S. pyogenes* mantienen una sensibilidad total a la Penicilina. En cambio la eficacia de macrólidos y azólidos se ve perjudicada por los mecanismos de resistencia a macrólidos-lincosamida-estreptogramina b (MLS_B), lo que dificulta su uso empírico.⁶

El comportamiento de *S. aureus* frente a los antibióticos de elección para su tratamiento ya es conocido. Brooks y col.⁵ nos menciona que muchos fármacos antimicrobianos tienen algún efecto contra los estafilococos *in vitro*. Sin embargo, es difícil erradicar los estafilococos patógenos en personas infectadas, pues los microorganismos rápidamente desarrollan resistencia a muchos antimicrobianos y los fármacos no pueden ejercer su acción en la porción necrótica central de una lesión supurativa. También es difícil erradicar el estado de portador de *S. aureus*.

Pero algo diferente se observó en *S. pyogenes* referente a la sensibilidad que presento frente a Eritromicina. Este comportamiento nos indica la resistencia que empieza a adquirir; frente a tratamientos de elección habituales. De ahí el recomendar la realización del exudado faríngeo con antibiograma, así como controlar la venta de antibióticos. De esta forma se puede dar un tratamiento más certero y evitar que microorganismos patógenos sigan adquiriendo resistencia a los antibióticos de elección para erradicarlos.

13. CONCLUSIONES

Se aisló e identificó a *S. pyogenes* en un 2%

Streptococcus pyogenes, mostró una resistencia a Penicilina y Dicloxacilina en un 66.66%; y una sensibilidad del 66.66 % para Eritromicina.

Se aisló e identificó a *C. albicans* en un 2%, *E. aerogenes* en un 1%, *S. aureus*, en un 23% S. no A no B en un 5%.

Staphylococcus aureus mostró una sensibilidad a Cefalotina en 92.46%; Cefuroxima en 92.46%; Levofloxacina en 89.28%; Trimetoprim-Sulfametoxazol 89.28%.

El mejor aislamiento de *S. pyogenes* fue a partir del caldo de enriquecimiento Estreptocel.

La edad más susceptible para ser portador de algún microorganismo de interés médico, fue a los 7 años con un 37%.

14. SUGERENCIAS

Promover la cultura de prevención para reducir la transmisión y complicaciones de microorganismos patógenos.

Es necesario que las investigaciones realizadas en Puebla como ésta, tengan una mayor difusión. De esta forma se tendrán mayores datos para un análisis más objetivo, contribuyendo a un monitoreo adecuado en México.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez, F., Gómez A., Santos J., Suárez, S., Álvarez F. y Rodríguez J. 2007. Celulitis y erisipela en la infancia BOL PEDIATR; 47: 125-131.
2. Álvez, F. y Sánchez, J. 2011. Faringoamigdalitis aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica p. 25
3. Batista, N., Bordes, A., Díez, O., Lecuona, M. y Lara, M. 2007. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto respiratorio superior. Enferm Infecc Microbiol Clin; 25(6):387-93.
4. Bourlon, R., Bourlon, M., Nuche, M., Bourlon, C., Urquiza, R., Camacho, J. y Acosta, L. 2010. Síndrome de choque tóxico secundario a fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*: informe de un caso clínico. Med Int Mex 26(4):397-400.
5. Brook, G., Carroll, K., Butel, J., Morse, S. y Mietzner, T. 2010. Microbiología médica Ed. Mc Graw Hill p. 185-202.
6. Casellas, J., 2011. Resistencia a los antibacterianos en América Latina: consecuencias para la infectología. Rev. Panam. Salud Pública. 30(6):519–28.
7. Cofré, F. y Rodríguez, J. 2005. Faringoamigdalitis Aguda Rev. Ped. Elec. [En línea], Vol. 2, N° 3. ISSN 0718-0918
8. Castro, A. y Toledo, A. 2008. Infecciones Agudas del Tracto Respiratorio. Departamento de Salud Pública. En: http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/portadas/infec_ag/inf_resp.html
9. Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio. Normas para realizar las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos con discos. Norma aprobada, décima edición. 2009. Documento CLSI M02-A10. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute.
10. Secretaria de Salud 2009, Diagnóstico y manejo de las infecciones agudas de vías aéreas superiores en pacientes mayores de 3-18 años de edad. México. En http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/062_GPC__InfAgVASde3mesesa18a/INFECCION_VIAS_AEREAS_EVR_CENETE_C.pdf.
11. Fica, A. 2002. Manejo de la faringoamigdalitis estreptococica en pacientes adultos o adolescentes. Rev. Chil Infect; 19:79-91.
12. Forbes, B. 2009. Diagnostico microbiológico Ed. Médica Panamericana p. 265-268, 815,816.

13. Fuentes, Y., Martínez, I., Sierra, G., Izquierdo, L., López, O., Valdez, M. 2009. Colonización faríngea por bacterias potencialmente patógenas en niños sanos de una escuela primaria. *Rev Cubana Med Trop* v.61 n.1
14. Giannelli, M. y Posse, G. 2007. Prevalencia de portación asintomática del estreptococo b hemolítico grupo A (*Streptococcus pyogenes*). *Arch. argent. pediatr.* v.105 n.3.
15. Gutiérrez, D., León, K. y Bahamonde, H. 2011. Faringoamigdalitis estreptocócica. *Rev. Hosp Clin Univ Chile*; 22: 281 – 8.
16. Koneman, W. y Allen, S. 2008. *Diagnostico microbiológico* Ed. Médica Panamericana p. 71, 72, 641-643.
17. Medina, R. 2010. Búsqueda de *Staphylococcus aureus* productores de β -lactamasas resistentes a metilcilina aislados en faringe de pacientes ambulatorios que acuden al Hospital Universitario de Puebla. Facultad de Ciencia Químicas BUAP.
18. Murray, P., Rosenthal, K. y Pfaller, M. 2009 *Microbiología médica* Ed. Elsevier p. 209-223.
19. Novoa, O., Abraham, A., Adell, A., Calva, R., Hernández, P., López, A., Nesbitt, C., Novales, X., Ochoa, M., Rodríguez, A., Rodríguez, J., Rodríguez, M., Serrano, A., Sotelo, N., Tristán, J., Granados, J. 2003. Identificación de agentes bacterianos en 654 exudados faríngeos de niños con faringoamigdalitis. *Rev Mex Pediatr* 2003; Supl. 1, 70(6); 7-11.
20. Prats, G. 2006. *Microbiología Médica* Ed. Médica Panamericana p. 5, 25, 36.
21. Quiñonez, M. y Villaseñor, A. 2009. Diseminación de *S. pyogenes* al personal y familiares de niños portadores nasofaríngeos de una guardería. *Rev. Med Inst Mex Seguro Soc.* 47 (1): 83-88.
22. Quirós, M. y Delgadillo, B. 2012. Fiebre escarlatina en una niña reporte de caso *Rev. Med de Costa Rica y Centroamérica* LXIX2012 (603) 361-365
23. Regoli, M., Chiappini, E., Bonsignori, F., Galli, L. y De Martino, M. 2011. Update on the management of acute pharyngitis in children. *Italian Journal of Pediatrics*; 37:10.
24. Restrepo, A., Múnera M., Ramírez, B. y Acuña, C. 2011. Infección y colonización faríngea asintomática de niños por *Streptococcus pyogenes*. *Redalyc* vol. 25, núm. 3, pp. 203-209.
25. Rodríguez, C. 2011. Análisis de los fenotipos y genotipos de resistencia a eritromicina y Clindamicina en cepas de *Streptococcus pyogenes* aisladas en Chile en un período de 10 años *Rev. Med Chile*; 139: 1143-1149.
26. Rodríguez, G. 2008. Géneros *Streptococcus* y *Enterococcus* p. 274-277. En <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/StreptococcusyEnterococcus.pdf>
27. Romero, R. 2007. *Microbiología y parasitología humana* Ed. Médica Panamericana p. 703-705.

28. Rubinstein, G., Bavdaz, B., De Bunder, S. y Blázquez, N. 2005. Incidencia de faringitis por *Streptococcus pyogenes* en Bariloche, Argentina Rev. argent. microbiol. v.37 n.2.
29. Ruiz, V. y Guillén, S. 2006. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica Ed. Panamericana p. 256-259 y 270-273.
30. Russo, R., Laterza, A., Katsicas, M., Cervini, A. y Pierini, A. 2006. Poliarteritis nodosa cutánea posestreptocócicas: un simulador de la fiebre reumática. Arch. argent. pediatr. v.104 n.3
31. Sellarés, E. y Moraga, F. 2007. Infecciones cutáneas bacterianas. Asociación Española de Pediatría. En <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/infeccionescutaneas.pdf>.
32. Torres, M. 2013. Flora humana normal. En: <http://www.educa2.madrid.org/web/educamadrid/principal/files/6046b373-a0b6-4737-8f6b-4553dfefcd53/12.-%20Flora%20humana%20normal.pdf>.
33. Tortora, G., Funke, R. y Case, C. 2007. Introducción a la microbiología Ed. Médica Panamericana Pág. 714 – 715.
34. Ulloa, J. y Zagal, J. 2013. Frecuencia de *Streptococcus pyogenes* en niños de 6 a 8 años de la Escuela Primaria matutina Gral. Manuel Ávila Camacho en la comunidad de San José Chapulco, Puebla. Facultad de Ciencias Químicas BUAP.
35. Villaseñor, R., Farías, G., Carrillo, M., Jáuregui, J., Castañeda, F., Lepe, B., Martínez, R. y Villaseño, A. 2012. *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) en un Hospital Pediátrico, comunidad urbana y rural. ENF INF MICROBIOL 2012 32 (1): 6-10.

ANEXOS

16.1 AUTORIZACIÓN PARA PARTICIPANTES

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS. DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA.

ACTA DE CONSENTIMIENTO

Por este medio me permito informarle al Sr. (a)

_____ ; que su
hijo (a) _____ ha sido
invitado a participar en la toma de muestra de garganta (Exudado Faríngeo) con la
finalidad de conocer el estado de salud de su hijo y evitar enfermedades
respiratorias.

Para la realización de la toma; es necesario que firme esta responsiva; de esta
forma estaremos enterados de su autorización y procederemos a la realización de
la toma de muestra.

Su hijo debe presentarse en condiciones de ayuno.

Sin aseo bucal por la mañana.

No tomar antibióticos.

Todo ello es con el propósito de que los resultados sean confiables.

H. Puebla de Z. a 14 de enero de 2014

Firma del Alumno

Firma del Padre o tutor



16.2 ENCUESTA PARA PARTICIPANTES

Cuestionario



Nombre completo: _____

Edad: _____

Grado: _____

¿En tu casa fuman?

Si _____ No _____

¿Has tenido infecciones de vías respiratorias altas (Gripa, tos, malestar de garganta)?

¿Cuántas veces al año te enfermas de la garganta?

¿Te lavas las manos antes de la comida?

¿Te lavas los dientes al menos una vez al día?

¿Tu casa está cerca de alguna fuente de contaminación (fabrica, barranca, etc.), o lugar donde haya mucho Tránsito vehicular?

¿Tomas el transporte público o caminas para llegar a tu casa?

16.3 TRÍPTICO DE INFORMACIÓN PARA PARTICIPANTES