



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

CAMPUS IV

AGENTES INFECTO-CONTAGIOSOS PRESENTES EN PERSONAS
DEL SOCONUSCO QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO DE
GABINETE A PRACTICARSE EL ESTUDIO DE EXUDADO
FARÍNGEO EN LA CIUDAD DE TAPACHULA, CHIAPAS; MÉXICO.

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS
CON ESPECIALIDAD EN BIOQUÍMICA CLÍNICA

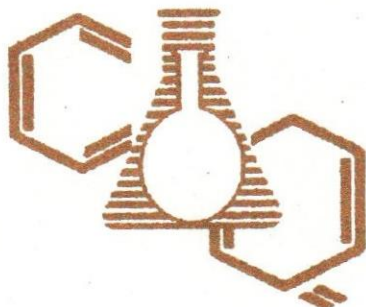
PRESENTA:

QFB. MANUEL ELORZA CLAROS

Director de tesis:

M.C. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ FELICIANO

Tapachula, Chiapas. Septiembre 2010.





Universidad Autónoma de Chiapas

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CAMPUS IV
DIRECCION



OFICIO No. 610/10

TAPACHULA, CHIS., A 21 DE
SEPTIEMBRE DEL 2010.

C. QFB. MANUEL ELORZA CLAROS
PASANTE DE LA MAESTRIA EN CIENCIAS
EN BIOQUIMICA CLINICA
P R E S E N T E.-

DE ACUERDO A LA RESPUESTA QUE EMITIERON LOS SINODALES QUE REVISARON EL PROYECTO DE TESIS PROFESIONAL TITULADO: **"AGENTES INFECTO-CONTAGIOSOS PRESENTES EN PERSONAS DEL SOCONUSCO QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLINICO DE GABINETE A PRACTICARSE EL ESTUDIO DE EXUDADO FARINGEO EN LA CIUDAD DE TAPACHULA, CHIAPAS, MEXICO"**. ME ES GRATO INFORMARLE QUE SE LE AUTORIZA LA IMPRESIÓN DE LA MISMA.

ASI COMO TAMBIEN, ME PERMITO INFORMAR A USTED QUE DE ACUERDO AL ARTICULO 119 DEL REGLAMENTO GENERAL DE INVESTIGACION Y POSGRADO DE ESTA UNIVERSIDAD EL JURADO ASIGNADO PARA SU EXAMEN PROFESIONAL QUEDA INTEGRADO DE LA SIGUIENTE MANERA:

M.C. MIGUEL A. RODRIGUEZ FELICIANO	PRESIDENTE
M.E. JOSE LUIS INCHAUSTEGUI ARIAS	SECRETARIO
DR. ALFREDO RUIZ SOLIS	VOCAL
M.C. DANIEL MARCOS MINA	SUPLENTE
DR. IGNACIO SALAZAR SANDOVAL	SUPLENTE

ATENTAMENTE
"POR LA CONCIENCIA DE LA NECESIDAD DE SERVIR"

M.E. JOSE LUIS INCHAUSTEGUI ARIAS
DIRECTOR



AUTONOMA
CAMPUS IV
Facultad de Ciencias Químicas
DIRECCION
Tapachula de Córdova y
Ordóñez, Chis.

C.c.p. Archivo/Minutario.

Carret. a Pto. Madero Km. 2 Tel. (962) 62 5 15 55 C.P. 30798 Tapachula, chiapas.

A la conciencia de la necesidad de servir.

A Débora por ser la versión femenina de mí mismo.

A mis hijos que darán fe de la tradición del honor y la justicia legado bendito y valioso.

A mis amigas y amigos que de antemano saben que siempre tendrán mi corazón y ellos mismos saben quiénes son.



Serás hombre, cuando tu honor pese mas que tu hambre,.

Serás hombre, cuando para tí el peso del sacrificio sea mas gratificante que tu sosiego.

Cuando perseveres en tus valores y tus principios, y nadie doblegue tu voluntad, serás hombre.

Serás hombre cuando prefieras morir a cometer una injusticia, aunque esta a tu favor este, solo así serás un verdadero hombre.



ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN	2
II.- MARCO TEORICO.....	5
2.1.- Aparato respiratorio.....	5
2.2.- Faringe.....	7
2.2.1.- Partes de la faringe	5
2.2.2.- Microorganismos de la faringe	9
2.2.3.- Cultivo de garganta	9
2.3.- <i>Streptococos</i>	11
2.3.1.- Características generales	11
2.3.2.- Clasificación	13
2.3.3.- Diagnóstico bacteriológico	15
2.4.- <i>Streptococos B- Hemolítico grupo A (S. pyogenes)</i>	16
2.4.1.- Descripción	17
2.4.2.- Factores de virulencia	18
2.4.3.- Toxinas y enzimas	21
2.4.4.- Epidemiología	21
2.4.5.- Patogenia y manifestaciones clínicas	22
2.4.6.- Faringitis estreptocócica	22
2.4.7.- Enfermedades estreptocócicas supurativas	24
2.4.8.- Enfermedades estreptocócicas no supurativas	27
2.4.9.- Cultivo de <i>Streptococos B-hemolíticos</i> del grupo A	27
2.5.- <i>Streptococos B-hemolíticos grupo B (S. agalactiae)</i>	29
2.6.- <i>Streptococos B-hemolítico grupo C y G</i>	30
2.7.- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	30
2.8.- <i>Streptococos viridans</i>	32
2.9.- <i>Staphylococcus</i>	33
2.10.- <i>Neisseria</i>	39

2.11.- <i>Klebsiella</i>	43
2.12.- <i>Pseudomonas</i>	46
2.13.- <i>Escherichia coli</i>	50
2.14.- <i>Proteus</i>	52
2.15.- <i>Candida</i>	53
2.16.- Medios de cultivo	55
2.17.- Tinción de Gram.....	57

III.- ANTECEDENTES	61
---------------------------------	----

IV.- OBJETIVOS

4.1.- General	64
4.2.- Específico	64

V.- HIPOTESIS	65
----------------------------	----

VI.- METODOLOGÍA	66
-------------------------------	----

6.1.- Población de Estudio	66
6.2.- Lugar de estudio	66
6.3.- Tipo de muestreo	66
6.4.- Tipo de estudio	66
6.5.- Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	66
6.6.- Variables	67
6.7.- Tratamiento aplicado.....	68
6.8.- Método y técnicas de medir las variables	68
6.8.1.- Exudado faríngeo	68
6.8.2.- Medios de cultivo	69
6.8.3.- Prueba de la bacitracina	69
6.8.4.- Prueba de la optoquina para <i>S. pneumoniae</i>	69

6.8.5.- Prueba de la coagulasa para <i>Staphylococcus</i>	70
6.8.6.- Prueba de la catalasa para <i>Staphylococcus</i>	70
6.8.7.- Prueba de la oxidasa para <i>Neisserias</i>	70

VII.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN	71
---	-----------

VIII.- CONCLUSIONES	112
----------------------------------	------------

BIBLIOGRAFÍA	114
---------------------------	------------

ANEXOS.....	119
--------------------	------------

ATLAS.....	120
-------------------	------------



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

CAMPUS IV TAPACHULA

**AGENTES INFECTO-CONTAGIOSOS PRESENTES EN PERSONAS DEL SOCONUSCO
QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLINICO DE GABINETE A PRACTICARCE EL
ESTUDIO DE EXUDADO FARINGEO EN LA CIUDAD DE TAPACHULA, CHIAPAS,
MEXICO.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD EN BIOQUÍMICA CLÍNICA.

PRESENTA:

QFB. MANUEL ELORZA CLAROS.

DIRECTOR

MC. MIGUEL ANGEL RODRÍGUEZ FELICIANO.

TAPACHULA DE CORDOVA Y ORDOÑEZ, CHIAPAS 2010

I - INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias y entre ellas las respiratorias agudas (IRA) representan un importante problema de salud pública, relacionado a la ubicación demográfica, debido a la diversidad de agentes etiológicos que las ocasionan, se ha referido que, la gravedad de las IRA varía de un país a otro, siendo motivo de consulta e ingresos en los Servicios de Urgencia en un gran número de pacientes afectados.

Las IRA se originan durante todo el año, sin embargo su incidencia tienen lugar de forma epidémica, durante la temporada de más frío la de otoño e invierno, en su etiología están involucrados especialmente, organismos capaces de producir enfermedades del tracto respiratorio superior como son; los virus respiratorios: rinovirus, adenovirus, influenza, parainfluenza, etc., aunque también juegan un papel fundamental algunas bacterias y hongos (Caro et al 2004)

Normalmente, el tracto respiratorio superior está colonizado por una flora de bacterias relativamente virulentas, tales como *Streptococcus* del grupo *viridans*, *Streptococcus* no hemolíticos y difteroides y, en forma transitoria por patógenos potenciales como H. influenzae tipo b (Hib), dicha flora se modifica continuamente a lo largo de la vida, ya que se encuentra bajo influencia de factores tales como: edad, nutrición, condiciones ambientales y el estado inmunitario del individuo. Lo que representa una necesidad de realizar un diagnóstico diferencial para identificar los agentes etiológicos involucrados en las IRA, y con ello aplicar de un tratamiento oportuno. La elección de un tratamiento adecuado de antibiótico-terapia para el combate de las infecciones respiratorias requiere contar suficiente información en relación a los gérmenes más frecuentes responsables de las distintas infecciones a nivel local así como su patrón de sensibilidad.

La dificultad para realizar un diagnóstico microbiológico estriba en que el tracto respiratorio superior está colonizado por una Flora Normal que se modifica continuamente a lo largo de la vida, pues en ella influyen factores como edad, nutrición, condiciones ambientales y estado inmunitario del individuo. Entre los microorganismos capaces de producir infecciones en el tracto respiratorio superior son: virus, bacterias y hongos.

La infección por microorganismos del género *Streptococcus* es una de las entidades bacterianas más comunes; estudiadas por Koch y Pasteur desde el siglo XIX, son los causantes de numerosas enfermedades entre las cuales tiene una alta incidencia, la faringitis estreptocócica. Además estos microorganismos son los responsables de abscesos, otitis, septicemia y fiebre reumática, entre otras afecciones. Es transportada por el aire y puede encontrarse en las vías respiratorias superiores y en la superficie cutánea en pacientes sanos. Frecuentemente produce enfermedades como faringoamigdalitis, e infecciones de piel, pero puede llegar a causar una amplia variedad de infecciones invasoras con alta mortalidad, debido a factores de virulencia del patógeno como: constituyentes somáticos, enzimas y toxinas. (Dauval, et al; 2001)

Las bacterias patógenas las cuales son muy frecuentes en los aislamientos de exudados faríngeos pueden ser causantes de una gran variedad de enfermedades como; endocarditis bacteriana, fiebre reumática, faringitis, faringoamigdalitis, algunas de las cuales pueden llegar crónicas, degenerativas e incluso hasta mortales para el individuo que las padece.

La casuística de las infecciones faríngeas en la región de Chiapas y en especial en la zona del Soconusco y con énfasis en la ciudad de Tapachula, es muy importante ya que esta región es vital paso fronterizo entre migraciones humanas que van de centro y sur América hacia el vecino país del norte los Estados Unidos De América haciendo escalas obligatorias en todo el recorrido; estas migraciones humanas están expuestas y exponen la diseminación de estas infecciones por las bacterias que colonizan el tracto nasofaríngeo ocasionando patrones de diseminación bien interesantes y efectivos. (VER FIGURA 3)

Las bacterias que colonizan e infectan esta zona anatómica al ser una bacterias comunes con características de adaptabilidad particulares son fácilmente transmisibles e infectantes ocasionando patrones de enfermedades agudos y también crónicos, también dada la idiosincrasia de los individuos muy particulares; en algunas ocasiones no hay evidencia tangible como síntomas o enfermedad en la infección pero esto no quiere decir que la etiología y un pequeño evento patológico no este presente es este comportamiento silencioso lo que hace en algunos casos que las infecciones del tracto nasofaríngeo ocasionadas por la infección de múltiples agentes etiológicos sean una de las infecciones

mas exitosas, entonces retomando el vinculo con la zona geográfica estudiada lo anterior produce que se adquieran y se distribuyan cepas tanto autóctonas como adóctonas y esto se realiza a través de toda la república y de esta al mundo entero entonces no es de extrañarse que encontremos una mezcla de cepas con características de muchas zonas geográficas muy variadas.

Lo anterior por si solo es de importancia medico sanitaria y epidemiológica y si a esto sumamos los eventos desenlazantes cuyo máximo exponente es la coinfección con alguno de los virus de influenza de actual aparición lo cual plantea de manera importante que se tomen pautas sanitarias que traten si no de resolver si de controlar la afluencia de infecciones por agentes etiológicos de variados tipos, situación en la cual se ve inmersa la región del soconusco y sobre toda la ciudad de Tapachula, Chiapas; México.

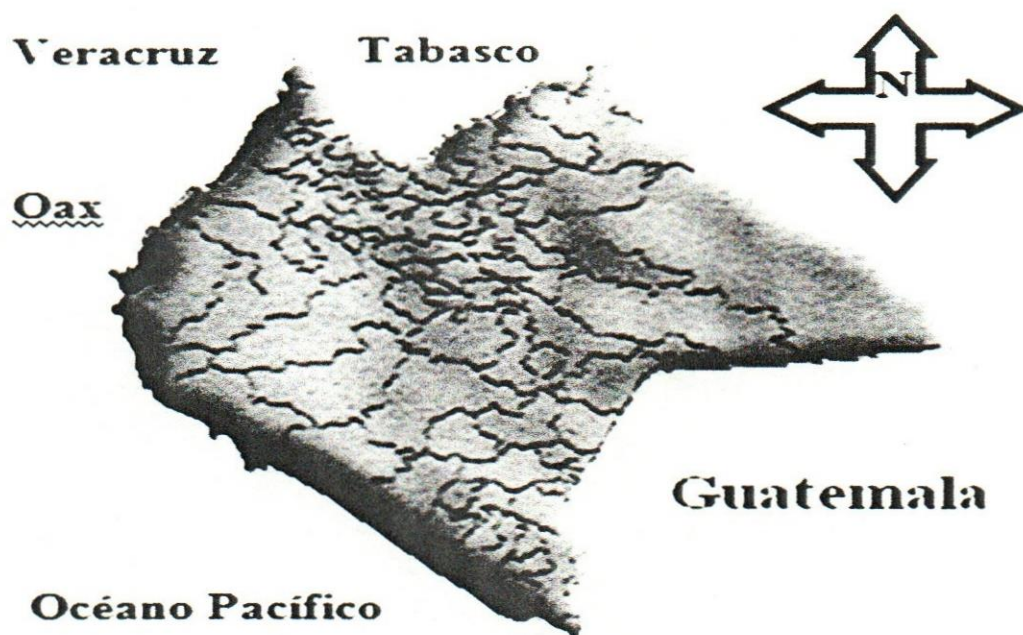


FIG. 1.- ESTADO DE CHIAPAS. Cortesía de la Secretaria de salubridad y asistencia (SSA).

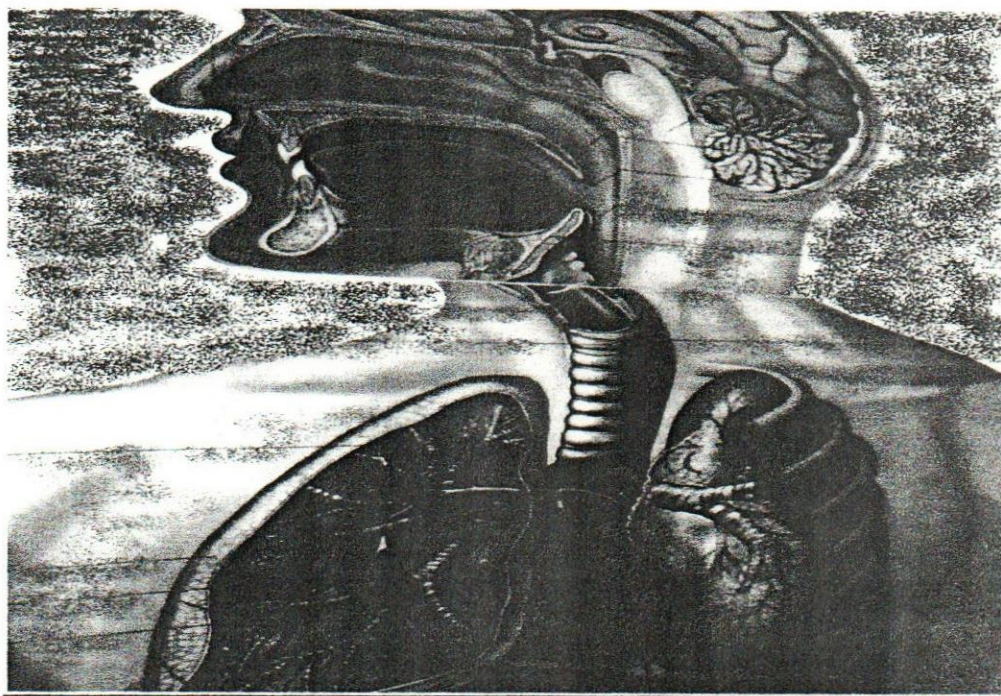
II.- MARCO TEORICO.

Para poder entender mejor la dinámica del problema infeccioso su diagnóstico y tratamiento es importante que recurramos a los conceptos anatómicos del tracto nasofaríngeo, ya que es ahí donde comienzan las infecciones que ocupan la parte medular de esta investigación es importante mencionar que siempre aunque sea en un pequeño número y concentración encontraremos microorganismos de tipo variado ya que es esta parte fundamental de las relaciones ecológicas y ambientales comunes a todo ser vivo, lo importante entonces es discernir cuando estos microorganismos se tornan patógenos y es este precisamente el cometido de esta investigación.

2.1.- APARATO RESPIRATORIO

El tracto respiratorio está dividido en tracto superior (la orofaringe y la nasofaringe) y tracto inferior (laringe, tráquea, bronquios y los sacos alveolares aéreos de los pulmones).

(VER FIGURA 2).



*Fig. 2.- APARATO RESPIRATORIO. Smith, 1995.
Adaptado por Elorza.*

El aparato respiratorio posee muchas defensas frente a los microorganismos que penetran con cada inspiración. Desde la cavidad nasal hasta los bronquios terciarios, sus superficies están protegidas por defensas mucociliares. El moco que recubre la mucosa respiratoria atrapa a los microorganismos y otras partículas; por otra parte, las células epiteliales ciliadas desplazan la capa de mucosidad hacia la nariz y la boca, donde son eliminadas por el cuerpo. Los bronquiolos y los alvéolos se encuentran situados por debajo de esta especie de escalera mecánica mucociliar; estas estructuras más pequeñas están protegidas por otro tipo de defensas, entre las que se incluyen los **macrófagos alveolares** fagocíticos y las IgA secretoras. Los anticuerpos que defienden muchas de las mucosas del cuerpo humano. (García et al, 1999).

A pesar de estas defensas antimicrobianas, el tracto respiratorio superior constituye un ambiente cálido, húmedo y rico de nutrientes, que esta colonizado por microorganismos comensales. La microbiota normal incluye muchos tipos diferentes de estreptococos, lactobacilos y algunas bacterias Gram negativas como *Moraxella catarrhalis*. El tracto respiratorio inferior (así como los senos y el oído medio) están normalmente estériles.

Las bacterias y los virus son los agentes etiológicos más frecuentes de las infecciones de las vías respiratorias superiores. Algunas de estas infecciones son benignas, pero otras pueden causar súbitamente la muerte del individuo debido a la particular anatomía del tracto respiratorio. Puesto que todo el aire debe penetrar a través de un estrecho conducto respiratorio, especialmente en la región situada anteriormente al lugar donde la tráquea se bifurca para comunicarse con los bronquios, las infecciones que provocan una inflamación de las paredes de este conducto pueden ocasionar el bloqueo de la entrada del aire y causar la muerte súbita por asfixia, como ocurre en la epiglotitis y en la difteria. (Ingraham, et al, 1998)

Las bacterias son los patógenos más virulentos de las vías respiratorias superiores, aunque la mayoría de las infecciones que causan pueden ser prevenidas o tratadas eficazmente. Entre las infecciones del tracto respiratorio la faringitis aguda es la más común del tracto respiratorio superior. Entre las causas más comunes deben considerarse los estreptococos, los virus y la difteria. (Koneman et al, 2001)

2.2.- FARINGE

Por la faringe pasan tanto el aire como los alimentos, por lo que forma parte tanto del aparato digestivo como del aparato respiratorio. La faringe o garganta es un conducto músculo membranoso, comunica por una parte la cavidad bucal con el esófago, y por otra parte, las fosas nasales con la laringe. Esta situada por delante de la columna vertebral, y por detrás de las fosas nasales y de la boca. Tiene una longitud de 14 cm. (Jawetz et al, 1999).

(VER FIGURA 3).

2.2.1.- Partes de la Faringe

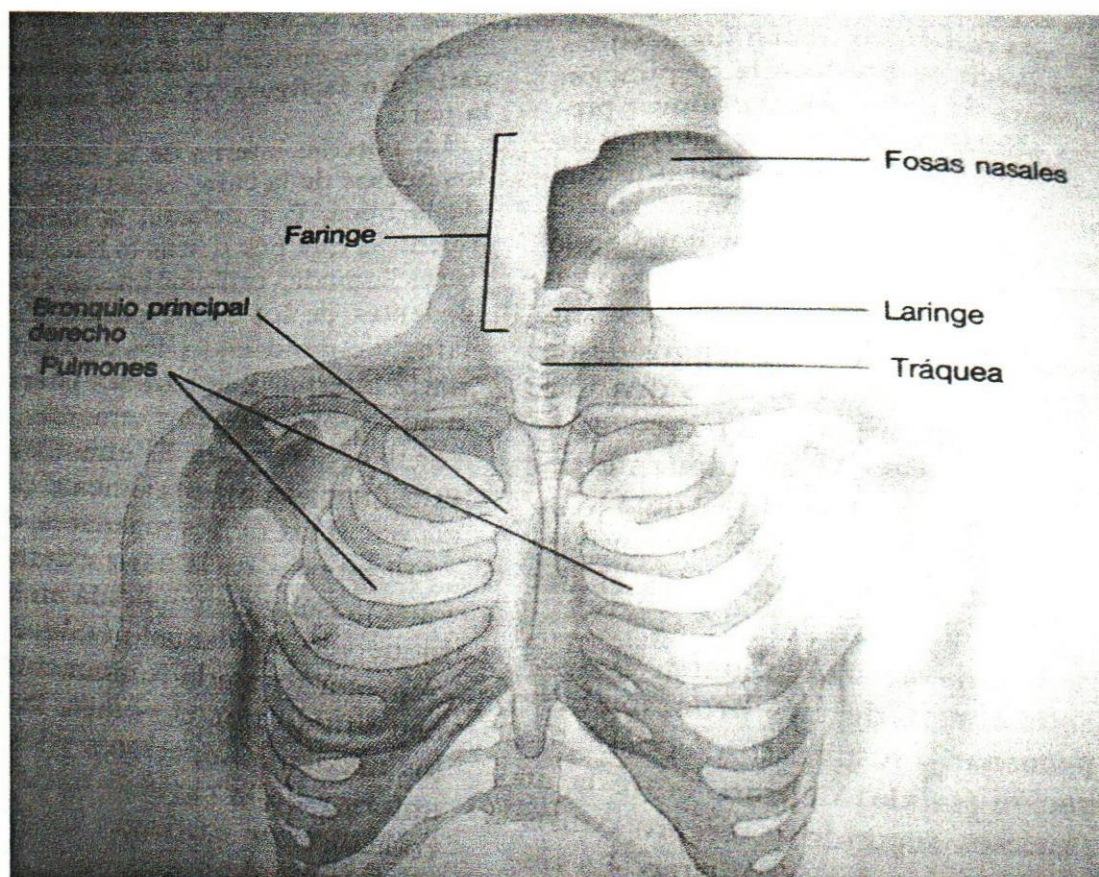


Fig. 3.- FARINGE. Tortora y Grabowski, 1999.
Principios de anatomía y fisiología.

- **Nasofaringe:** También se llama Faringe superior o rinofaringe. El techo de la faringe situado en la nasofaringe se llama *cavum*, donde se encuentran las amígdalas faríngeas o adenoides. La nasofaringe está por detrás de las aberturas posteriores

- (coanas) de las fosas nasales y por enzima del paladar blando. A ambos lados presenta el orificio que pone en contacto el oído medio con la pared lateral de la faringe a través de la Trompa de Eustaquio. Detrás de este orificio se encuentra un receso faríngeo llamado fosita de Rosenmüller. En la pared posterior de la nasofaringe se aprecia el relieve del arco anterior del atlas o primera vértebra cervical. (VER FIGURA 4).
- **Orofaringe:** También se llama faringe media o bucofaringe porque por delante se abre a la boca o cavidad oral a través del istmo de las fauces. Por arriba está limitada por el velo del paladar y por abajo por la epiglotis. En la orofaringe se encuentran las amígdalas palatinas o anginas, entre los pilares palatinos anteriores o glosopalatino y posterior faringopalatino.
- **Laringofaringe:** También se llama hipofaringe o faringe inferior. Comprende las estructuras que rodean la laringe por debajo de la epiglotis, como los senos piriformes y el canal retrocricóideo, hasta el límite con el esófago. En medio de los senos piriformes o canales faringolaringeos se encuentra la entrada de la laringe delimitada por los pliegues aritenopiglóticos. (Rouviere, 1993)

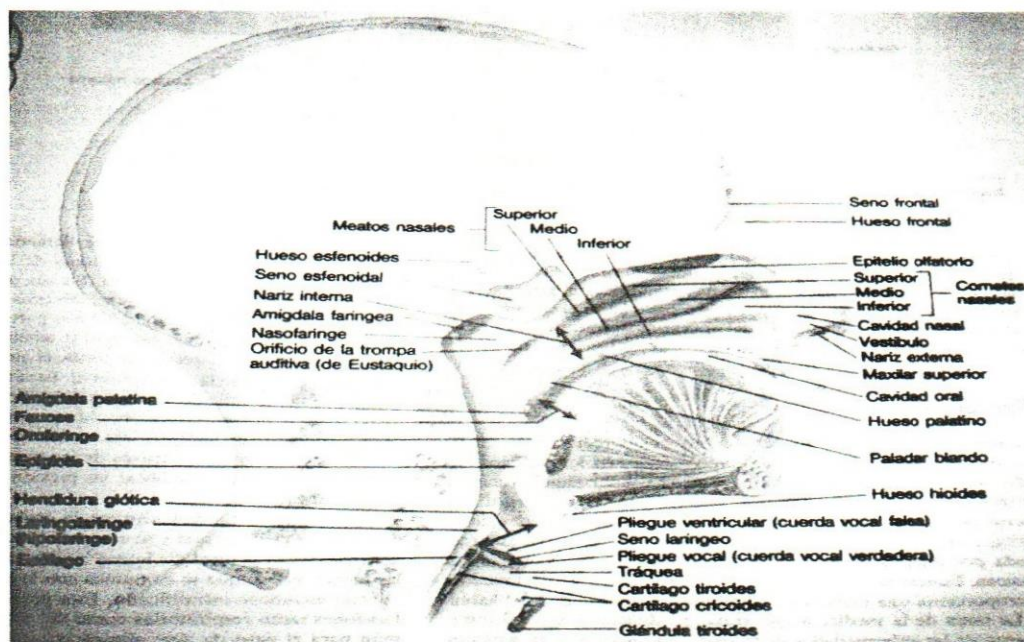


FIG. 4.- TRACTO NASOFARINGEO. Tortora y Grabowski, 1999.
Principios de anatomía y fisiología.

2.2.2.- Microorganismos de la Faringe.

La faringe presenta una flora variada. Esta integrada por *Estafilococos* (*S. epidermis*, *S. aureus*), *Streptococos α -hemolíticos*, *Corynebacterium*, *Neisseria*, así como gérmenes patógenos en pequeña proporción (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae*), que pueden ser la causa de faringitis. También pueden encontrarse bacilos gram-negativos en pequeño número y anaerobios en las criptas amígdalares, así como micoplasma, herpesvirus y hongos del género *Candida*. (Pumarola y Pumarola, 1987; Freeman, 1996)

Los microorganismos predominantes son los *Streptococos α -hemolíticos* o *viridans*, que presentan una acción inhibitoria sobre otras especies de cocos gram-positivos e incluso de bacilos gram negativos. (Caro et al, 2004)

2.2.3.- Cultivos De Garganta.

Es una prueba de laboratorio que se hace para aislar e identificar organismos que puedan causar una infección en la garganta. Un cultivo de garganta también puede ayudarle al médico a determinar qué antibióticos funcionarán mejor en su caso.

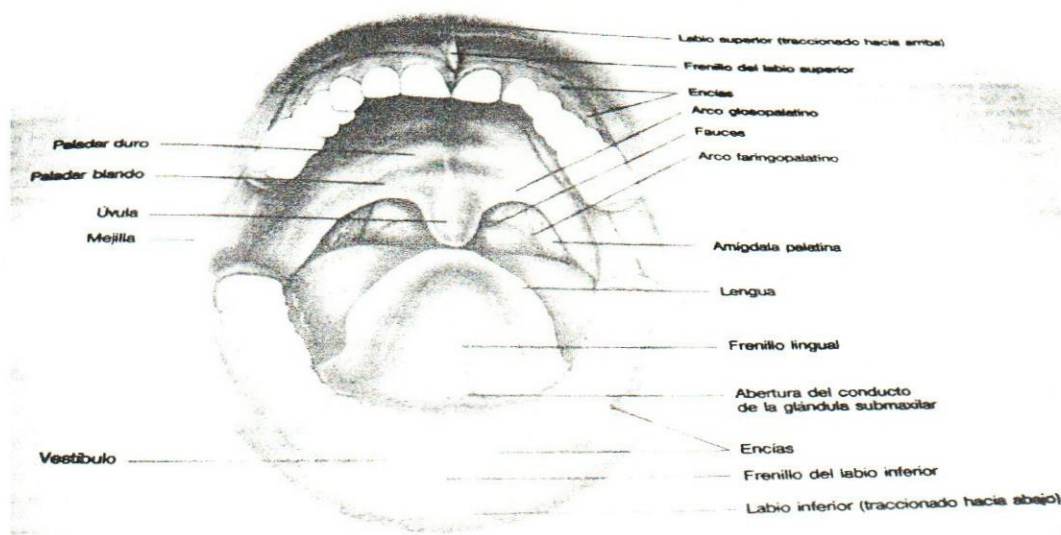


FIG. 5.- SITIOS DE TOMA COMUN DE EXUDADO. Tortora y Grabowski, 1999.
Principios de anatomía y fisiología.

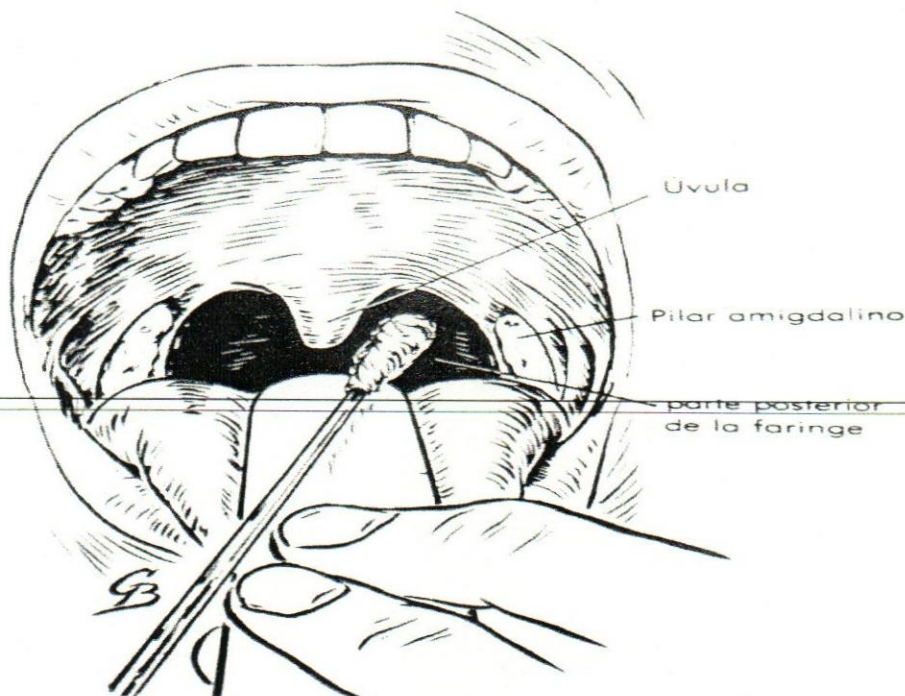


FIG. 5a.- TOMA DE EXUDADO FARINGEO. *Koneman, 1998.*
Diagnostico microbiológico.

En la recolección de la muestra de hisopado de garganta (VER FIGURA 5^a), debe de enfocarse en la cavidad oral una luz brillante por encima del hombro del que toma la muestra de modo que el hisopo pueda guiarse a la faringe posterior. (VER FIGURA 5). Al paciente se le indica que incline la cabeza hacia atrás y que respire profundamente. La lengua se baja con una espátula para lengua para visualizar la fosa amigdalina y la faringe posterior. El hisopo se extiende entre los capilares tonsilares y debajo de la úvula. Se debe tener cuidado para no tocar las paredes laterales de la cavidad bucal o de la lengua y así minimizar contaminaciones con bacterias comensales. Un largo “ah” producido por el paciente sirve para elevar la úvula y evitar náuseas. El área amigdalina y la faringe posterior deberían ser frotadas con firmeza con el hisopo.

2.3.- ESTREPTOCOCOS

2.3.1.- Características generales

Los *estreptococos* son anaerobios facultativos, estas bacterias son cocos gram-positivos de forma esférica u oval de 1- 1.5 μm de diámetro (Fig 4), tienden a desarrollarse en pares o cadenas más o menos largas por la existencia de puentes de pared celular.

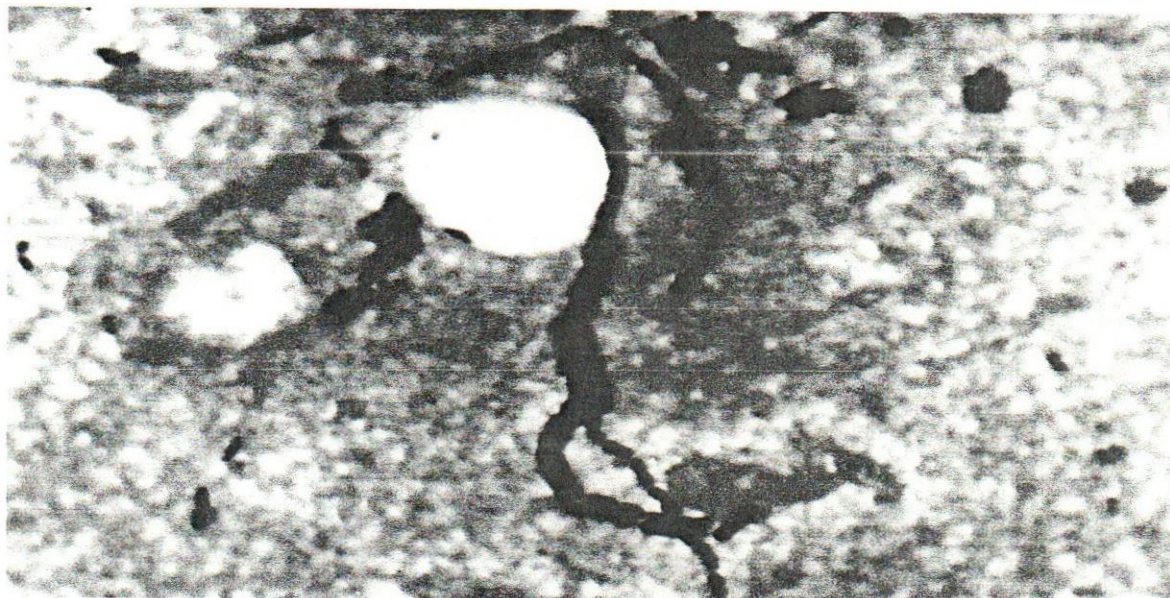


FIG. 6.- *Streptococcus pyogenes* beta-hemolítico del grupo A
Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

La detección de enzimas que actúan sobre el citocromo con la prueba de catalasa diferencia a los miembros de la familia *Micrococcaceae* (catalasa positivas) de los de la familia *Streptococcaceae* (catalasa negativos). Son más exigentes que los estafilococos en sus necesidades nutritivas y de cultivo, presentan una resistencia variable a los agentes externos. (Pumarola y Pumarola, 1987)

Los *estreptococos*, enterococos y aerococos de importancia médica son homofermentadores, lo que significa que el único producto de la fermentación de la glucosa es el ácido láctico. Los *estreptococos* también son oxidasa negativos, propiedad que juntamente con la coloración de Gram, los diferencia de las especies de *Neisseria*; Todos los miembros del género *Streptococcus* son homofermentativos, forman ácido láctico

dextrorrotario como producto principal de la fermentación de la glucosa, a través de la ruta de las hexosas difosfato. (Koneman et al, 2001)

La composición de la pared celular de los estreptococos es similar a la de otras bacterias gram-positivas y está compuesta fundamentalmente de peptidoglicano, en el cual se encuentran embebidos una variedad de hidratos de carbono, ácidos teicoicos, lipoproteínas y antígenos de superficie. (Koneman et al, 2001)

Los *estreptococos* experimentan una fisión binaria típica en planos paralelos; suelen quedar unidos después de la división, dando lugar a cadenas de células. La longitud de las cadenas está determinada por la firmeza de la unión entre las células individuales; algunas cepas forman cadenas largas, mientras que otras solo presentan uno o dos pares de diplococos. La formación típica en cadena es más regular en los medios líquidos; las tinciones preparadas a partir de muestras de cultivos en agar y muestran no solo cadenas sino células aisladas o pares de células. Los *estreptococos* que tienen mayor interés desde el punto de vista clínico son: *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* y *estreptococos* grupo *viridans*. (García, 1999)

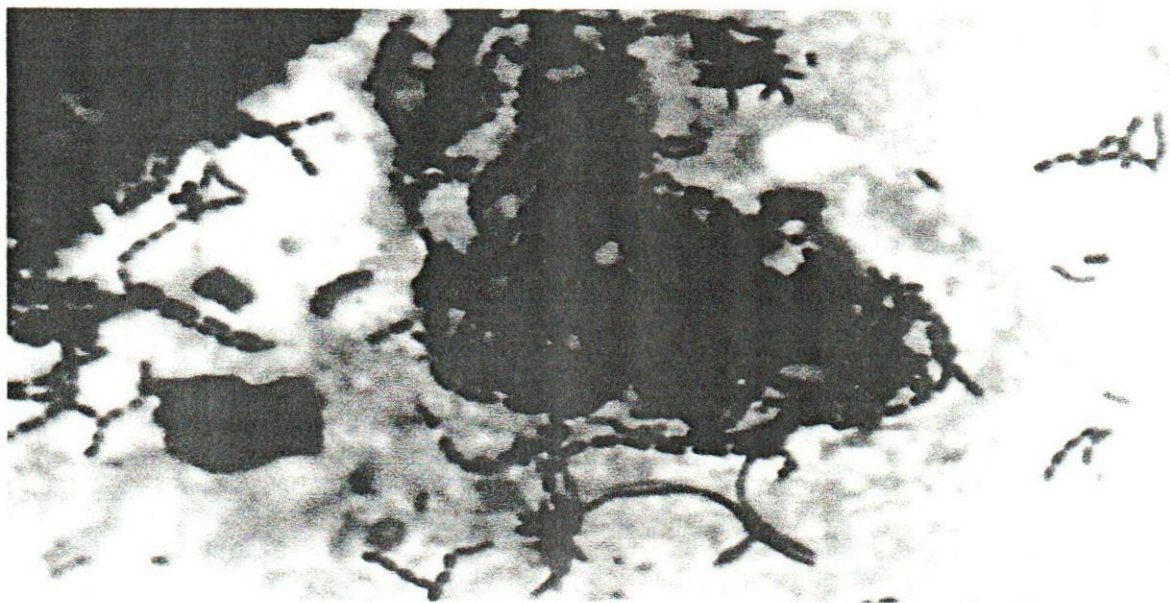


FIG. 6a.- *Streptococcus pyogenes* beta-hemolítico del grupo A
Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

2.3.2.- Clasificación

No existe un sistema único para diferenciar este grupo heterogéneo de microorganismos. Las diferentes clasificaciones se basan en una serie de características como hemólisis en agar sangre, composición antigénica, características de crecimiento y reacciones bioquímicas.

❖ Por su hemólisis

Según su acción hemolítica al crecer en agar sangre se clasifican en tres grupos:

Alpha-Hemolítico, son los que producen una zona de hemólisis incompleta y de coloración verdosa del medio. (VER FIGURA 7).

Beta-Hemolítico, son los que producen una lisis total de los hematíes, dando lugar a una zona clara alrededor de la colonia. (VER FIGURA 8).

Gamma-hemolíticos, son los que no producen hemólisis. (VER FIGURA 9).

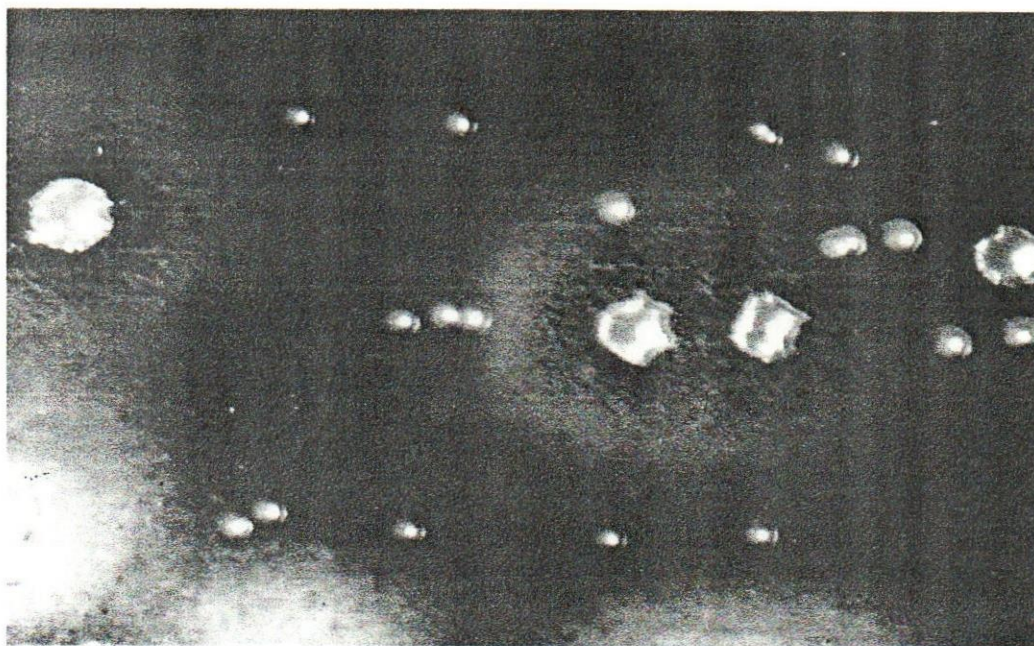


FIG. 7.- *Streptococcus pneumoniae* alfa-hemolíticas.
Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

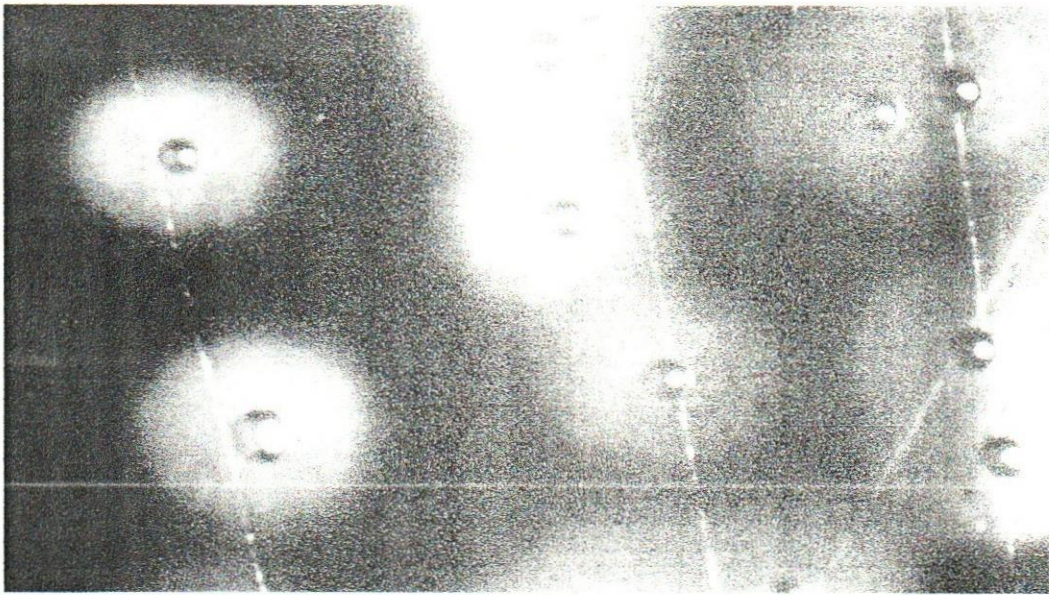


FIG. 8.- Colonias de *Streptococcus pyogenes* beta-hemolítico del grupo A
Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

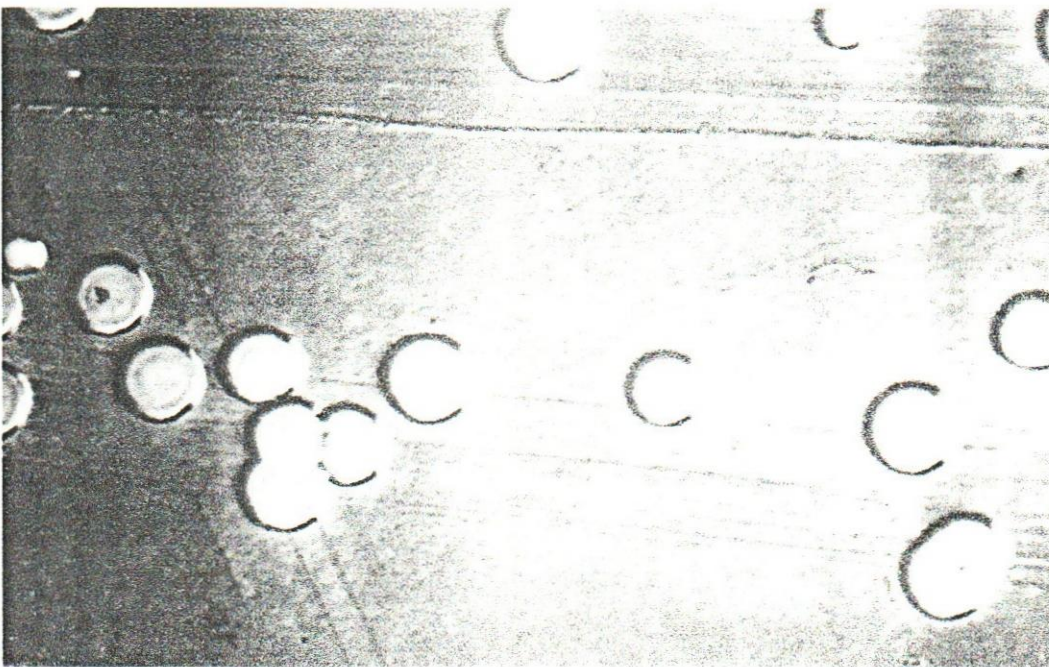


FIG. 9.- *Streptococcus pneumoniae* gamma-hemolíticas.
Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

❖ Clasificación serológica

Algunas especies de estreptococos se pueden clasificar serológicamente en función de los antígenos de hidratos de carbono superficiales. El trabajo pionero de Rebeca Lacenfield estableció el sistema de agrupación de Lacenfield para los *estreptococos* β -hemolíticos. Los antígenos detectados por el sistema de agrupación de Lacenfield son polisacáridos de pared celular (como en los *estreptococos* grupo A, B, C, F y G) o son ácidos lipoteicoicos de la pared celular (*estreptococos* grupo D y especies de *Enteroccus*).

Los equipos comerciales disponibles para la clasificación de estreptococos detectan los antígenos con técnicas de extracción enzimática y coaglutinación o aglutinación de partículas de látex. Otros *estreptococos*, en particular los miembros del grupo *viridans*, no poseen ninguno de los antígenos de pared celular de Lacenfield conocidos, aunque algunas cepas pueden poseer antígenos similares que reaccionan en forma cruzada con antisueros específicos de grupo antiestreptococos β -hemolíticos. (Koneman et al, 2001)

❖ Diferenciación bioquímica

Sensibilidad a la bacitracina: Los *Streptococcus pyogenes* es el único que es sensible a la bacitracina mientras que los otros *Estreptococos* *beta hemolíticos* son resistentes a la bacitracina.

Sensibilidad a la optoquina: El *Streptococcus pneumoniae* es el único que es sensible a la optoquina, es lo diferencia de los demás *Estreptococos* *alfa hemolítico*.

2.3.3.- Diagnostico bacteriológico.

Se toma de la garganta, nasofaringe o lesiones dérmicas pueden enriquecerse en diversos medios de infusión o inocularse directamente sobres placas de agar-sangre. El medio más adecuado para el aislamiento es el agar-sangre de carnero, que está libre de glucosa; tanto la α -hemólisis como la β -hemólisis se observan fácilmente en este tipo de medios.

La incubación del cultivo en condiciones anaerobias da como resultado un aumento de la detección de los *estreptococos* β -hemolíticos, particularmente los que producen exclusivamente estreptolisina O. La identificación de los *estreptococos* en placas de agar-sangre se basa en la morfología de las colonias, la hemólisis y la morfología y ordenamiento que se observa en los frotis teñidos con la técnica de Gram. Es posible conseguir una identificación más precisa de los *estreptococos* aislados mediante el empleo selectivo de pruebas inmunológicas y fisiológicas.

Los procedimientos inmunológicos están dirigidos a establecer la presencia de antígenos relevantes del grupo. Si el microorganismo es β -hemolítico, el antígeno de grupo se extrae y se hace reaccionar contra antisueros de los grupos A, B, C, F y G. Si la cepa no es β -hemolítica, los extractos se ensayan frente a antisueros de los grupos B y D. Aunque los métodos inmunológicos son más precisos para identificar los estreptococos agrupables, algunas pruebas fisiológicas permiten la identificación de grupos presuntos. Por lo tanto; las cepas del grupo A son β -hemolíticas y susceptibles a la bacitracina; las cepas del grupo B presentan una reacción CAMP positiva e hidrolizan el hipurato sódico y los estreptococos aislados del grupo D hidrolizan la bilis esculina. Los neumococos son similares a los estreptococos viridans del esputo, pero se diferencian por su solubilidad en bilis o desoxicolato sódico y por inhibición de Optoquina. (Freeman, 1996)

2.4.- *Estreptococos* β -Hemolíticos Grupo A (*Streptococcus pyogenes*)

El género *Streptococcus* incluye muchas especies de cocos Gram-positivos, algunas de las cuales son patógenos de importancia clínica de la especie humana. El *Streptococcus pyogenes* (*pyogenes* quiere decir “formador de pus”), al que también se le conoce como el *Estreptococo beta-hemolítico del grupo A*, es muy virulento, y es el causante de muchos síndromes clínicos infecciosos, una de las infecciones más frecuente que produce es la faringitis estreptocócica. El hombre es su reservorio natural, es transmitido de persona a persona por vía respiratoria debido a pequeñas gotas de saliva o secreción nasal. (Koneman et al, 2001)

Posee el antígeno del grupo A de la clasificación de Lachenfeld. Producen una beta hemolisis bien definida. Se presentan en cadenas o en pares, son inmóviles y no forman esporas. (VER FIGURA 10).

2.4.1.- Descripción

Los *Streptococcus del grupo A* crecen como células esféricas u ovoides de 0,6-1 μm de diámetro y aparecen como parejas o cadenas de tamaño corto o moderado en las muestras clínicas. Cuando crecen en los medios líquidos con suplemento de suero o sangre, forman con frecuencia cadenas largas y muchas cepas producen cápsulas mucosas constituidas por ácido hialurónico. Los microorganismos son positivos con la tinción de Gram, inmóviles, no forman esporas, no producen catalasa y son anaerobios facultativos. Esta especie es exigente desde el punto de vista nutricional y, generalmente, se cultiva en medios enriquecidos con sangre o suero.

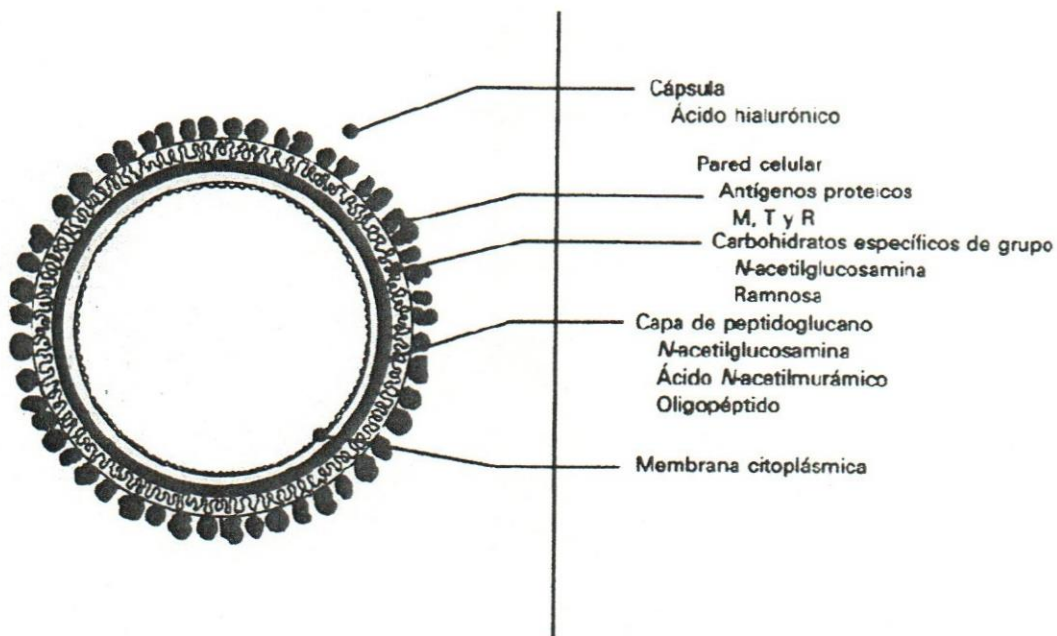


FIG. 10.- ESTRUCTURA DE *Streptococcus pyogenes* DEL GRUPO A. Murray *et al.* *Microbiología médica*, 1993.

Streptococcus pyogenes da lugar a colonias blancas o grises, de 1 a 2mm de diámetro, rodeadas de zonas de lisis completa de los eritrocitos presentes en el medio de cultivo (hemólisis tipo β), aunque es posible, en raras ocasiones, aislar cepas que no expresan la hemolisina en la superficie. Algunas cepas, las que producen en grandes cantidades ácido hialurónico capsular, crecen con la apariencia de una gota de agua en la placa, pero esto ocurre también de forma excepcional. Por lo general, las cepas menos mucosas asumen un aspecto arrugado denominado mate, mientras que las colonias pequeñas y opacas que carecen de cápsula y proteína M detectable se denominan brillantes.

Streptococcus pyogenes es incapaz de oxidar azúcares y posee un metabolismo fermentativo de la glucosa y otros carbohidratos produciendo ácido láctico, aunque nunca gas. Produce además leucina-aminopeptidasa (LAP) y pirrolidonil-arilamidasa (PYR). Esta última característica rara vez es compartida por otros miembros de su mismo género. Además, es uniformemente sensible a la bacitracina. (Fariña et al, 2005; González et al, 2002)

2.4.2.- Factores de Virulencia.

Se ha identificado un gran número de constituyentes somáticos y productos extracelulares en la bacteria que en ocasiones actúan como factores de virulencia, como la proteína M, el ácido hialurónico, los ácidos lipoteicoicos, enzimas y toxinas.

Los mecanismos de virulencia de los *estreptococos β - hemolíticos de grupo A* (*Streptococcus Pyogenes*) son los más estudiados. El principal antígeno de pared celular del grupo A es un polisacárido complejo que consiste en L-ramnosa y N-acetil-D-glucosamina en relación 2:1. El antígeno se encuentra unido en forma covalente al peptidoglicano. El papel del antígeno agrupante de pared como factor de virulencia no se conoce, aunque el material de peptidoglicano tiene actividad biológica por sí mismo, como, inducción de fiebre, necrosis dérmica y cardíaca en animales, la lisis de eritrocitos y plaquetas, y aumento de la resistencia inespecífica.

Algunas cepas del grupo A poseen una capsula compuesta por **ácido hialurónico**. Químicamente este material capsular es indistinguible de la sustancia fundamental del tejido conectivo, lo que puede explicar la carencia de inmunogenicidad de esta sustancia en el huésped infectado. In Vitro, la cápsula por lo general se pierde cuando el microorganismo entra en fase estacionaria de desarrollo; es probable que esta perdida se deba a la elaboración de una hialuronidasa durante los estadios finales de la fase de desarrollo logarítmico. La cápsula de ácido hialurónico previene la opsonización del microorganismo, por consiguiente es un determinante de virulencia.

La Proteína M es el principal factor de virulencia de los estreptococos del grupo A es un antígeno de superficie. Son proteínas fibrilares asociadas a la membrana externa de la pared celular, estables a los ácidos y al calor, y sensibles a la tripsina. La proteína M se encuentra fijada a la membrana celular, se extiende a través de la capa de peptidoglicano y se proyecta por fuera de la superficie de la célula bacteriana. Las cepas ricas en proteína M son resistentes a la fagocitosis y muerte intracelular por parte de las células polimorfonucleares; las células que carecen de proteína M demostrable son fácilmente fagocitadas y muertas. Existen en la actualidad más de 80 serotipos reconocidos de proteína M y la inmunidad frente a las infecciones estreptocócicas grupo A es específica de tipo M. Debido a que los anticuerpos protectores contra la infección por estreptococos grupo A son específicos para el tipo M, la proteína M ha sido el centro de la investigación de vacunas durante muchos años. (Lopardo et al, 2006).

El factor de opacidad (OF) define a otro antígeno de superficie celular asociado a la proteína M de los estreptococos grupo A, que es un factor de virulencia potencial el OF es una α -lipoproteína capaz de opacar a los medios que contienen suero de caballo. Este factor es producido por 29 de los aproximadamente 80 tipos M diferentes y puede detectarse en esos tipos M incluso si la reactividad M específica de tipo se ha perdido o no es detectable (es decir, la presencia de OF se asocia solo con tipos M específicos).

Los estreptococos grupo A también poseen antígenos T y R. Los primeros son estables al calor y a los ácidos, pueden estar restringidos a un solo tipo M o presentarse en varios. Ni el antígeno T ni el R se asocian con la virulencia y en la actualidad es raro que se los utilice en los sistemas de tipificación.

Los estreptococos del grupo A producen dos hemolisinas: la estreptolisina O y la S

La estreptolisina O es lábil al oxígeno, antigénica, inhibida por el colesterol y tóxica para una gran variedad de tipos celulares, entre los que se incluyen leucocitos, monocitos y células de cultivo, también es producida por algunos estreptococos del grupo C y grupo G. La determinación de antiestreptolisina O (título de antiestreptolisina O (ASO) en suero es útil para el diagnóstico retrospectivo de infecciones faríngeas producidas recientemente por estreptococos.

La estreptolisina S es estable frente al oxígeno, no es antigénica y también es tóxica para una variedad de tipos celulares. La estreptolisina S se encuentra en su mayor parte unida a la célula y puede ser la responsable del efecto leucotóxico de los estreptococos del grupo A, como se evidencia por la muerte de cierta proporción de leucocitos que fagocitan a esos estreptococos. La estreptolisina S se activa tanto en la hemólisis superficial como por debajo de la superficie cuando los microorganismos se cultivan en agar sangre de carnero. (Lopardo et al, 2006).

Tanto la estreptolisina O como la estreptolisina S pueden producir daño a tipos celulares no eritrocíticos, con formación de fisuras y poros en la membrana celular y el consiguiente escape de componentes celulares.

2.4.3.- Toxinas y Enzimas

Las exotoxinas estreptocócicas pirógenicas (SPE) son las responsables del rash de la escarlatina y también se supone que son las principales determinantes de la virulencia en la patogenia del síndrome del shock toxico estreptocócico similar al shock.

La hialuronidas producida por los *estreptococos del grupo A* despolimeriza la sustancia fundamental del tejido conectivo, lo que facilita la diseminación del microorganismo por contigüidad.

Las estreptoquinasas producidas por los *estreptococos grupo A* hidrolizan los coágulos de fibrina y pueden tener un papel de virulencia al impedir la formación de barreras de fibrina en la periferia de infecciones estreptocócicas diseminadas.

La contribución de estas enzimas y toxinas a la infección es dudosa. Muchos de estos factores son producidos también por otros *estreptococos β -hemolíticos*.

2.4.4.- Epidemiología.

El *S. pyogenes* es el patógeno bacteriano más frecuentemente implicado en casos de faringoamigdalitis aguda, principalmente en niños de edad escolar. Se aísla, aproximadamente, en un 30% de los casos de faringoamigdalitis en niños de 4-16 años, mientras que en los pacientes de mayor edad constituyen menos del 5% de las causas de faringitis.

Coloniza la faringe de personas asintomáticas (estado de portador), se ha comprobado que la tasa de colonización varía según la época del año, la edad y área geográfica estudiada. Por otra parte influye también la higiene, se da principalmente en países de clima tropical o subtropical. (García, 1999)

Las infecciones estreptocócicas que causa también pueden afectar a la piel y a los tejidos blandos subyacentes. Además ocasiona graves infecciones del tracto genital femenino después de un parto o de un aborto. (Ingraham, 1998)

2.4.5.- Patogenia Y Manifestaciones Clínicas

S. pyogenes es responsable de un amplio abanico de infecciones más o menos graves que, por orden de frecuencia, son: faringitis, infecciones cutáneas (impétigo y erisipela) y de tejidos blandos, sepsis puerperal, neumonía, endocarditis, meningitis y artritis. Incluso origina cuadros de fiebre escarlatiniforme y el síndrome del *shock* tóxico, debidos a cepas productoras de toxinas. En los últimos años ha habido un incremento en la notificación de los casos de *shock* tóxico producidos por *S. pyogenes* en Estados Unidos y Europa y, en la mayoría de ellos, las cepas que lo originaban eran productoras de proteína M1 o M3.

No obstante, el cuadro clínico más frecuente causado por *S. pyogenes* es la faringitis. Se caracteriza por dolor faríngeo seguido de fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. En la exploración física aparece un eritema faríngeo, acompañado de un exudado blanquecino faringoamigdalario en forma de punteado, que tiende a confluir en grandes placas que rellenan las criptas, a veces con aspecto serosanguinolento y adenopatías cervicales de localización anterior y de tamaño moderado. En general, las secuelas de la infección no tratada pueden ser de tipo supurado, como resultado de la diseminación a los tejidos contiguos, o no supuradas como la fiebre reumática y la glomerulonefritis. (Pumarola y Pumarola, 1987)

2.4.6.- Faringitis Estreptocócica

La faringitis estreptocócica puede ocurrir a cualquier edad pero la mayoría de los casos se ven en niños de edad escolar (de 5 a 15 años de edad) durante el invierno o la primavera. Después de un periodo de incubación de 2 a 4 días el comienzo en general es brusco con dolor de garganta, fiebre, dolor abdominal y cefalea. Los *Estreptococo β -hemolíticos del Grupo A* se adhieren al epitelio por pili de ácido lipoteicoico. Habitualmente la pared

posterior de la faringe se encuentra edematosa e inflamada y puede haber un exudado blanco grisáceo sobre las amígdalas. Por lo general los ganglios cervicales anteriores están agrandados y dolorosos al tacto. (Arteaga et al, 1998)

A pesar de estos síntomas y signos clínicos es difícil distinguir la faringitis estreptocócica de la faringitis viral. Por ejemplo, sólo el 50% de los pacientes con una “garganta estreptocócica” tienen exudados faríngeos o amigdalares. Además, muchos niños pequeños con faringitis exudativa tienen un proceso viral. El diagnóstico específico sólo se puede hacer con las serológicas y bacteriológicas por lo que lo ideal es el cultivo y tratamiento antimicrobiano.

Las complicaciones de la faringitis producida por los *Streptococcus* β -hemolíticos grupo A pueden ser supurativas (abscesos periamigdalinos, abscesos retrofaríngeos, adenitis cervical supurativa, otitis media, sinusitis, mastoiditis, bacteriemia), no supurativas (fiebre reumática aguda y crónica, glomerulonefritis) o mediada por toxinas (síndrome estreptocócico similar al shock). En ausencia de complicaciones la faringitis estreptocócica es de naturaleza autolimitada. Sin embargo se instituye algún tratamiento. (VER FIGURA 11).

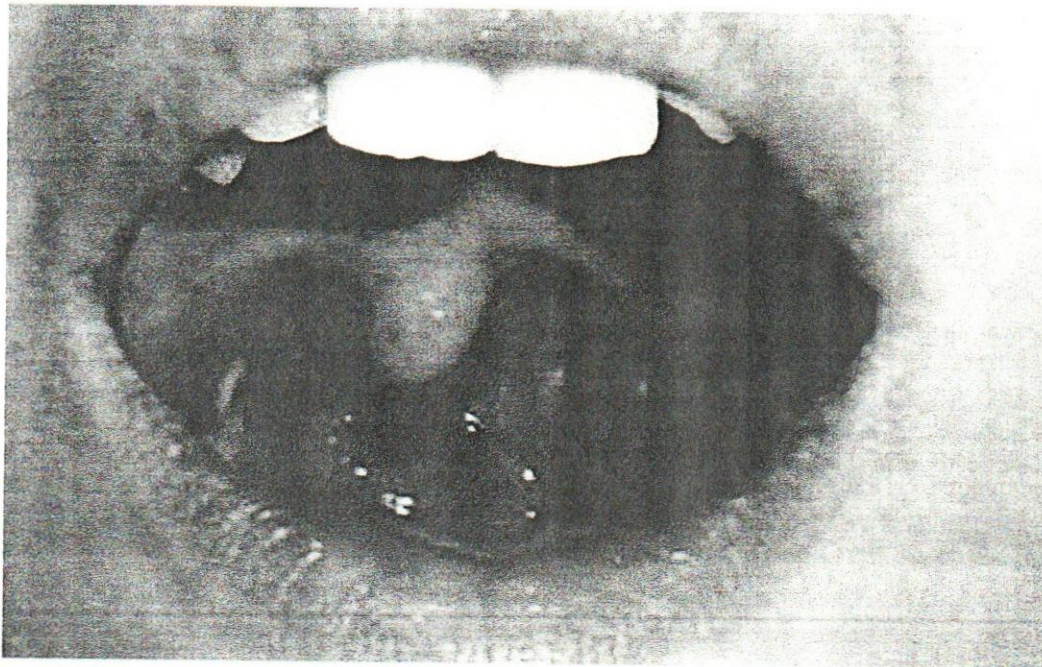


FIG. 11.- FARINGITIS CORTESIA DE LABORATORIOS CLINICOS ELORZA

Tratamiento: Las recomendaciones para el tratamiento para la faringitis estreptocócica incluyen penicilina V por vía oral durante 10 días, penicilina G benzatínica por vía intramuscular, estolato de eritromicina durante 10 días, azitromicina por vía oral (para los mayores de 15 años durante 4 días o cefadroxilo por vía oral durante 10 días. Los estreptococos del grupo A siguen siendo bastante susceptibles a la penicilina G.

Aproximadamente el 15 % de los individuos con faringitis estreptocócica pueden transformarse en portadores asintomáticos del microorganismo después del tratamiento.

2.4.7.- Enfermedades Estreptocócicas Supurativas.

La escarlatina es una complicación de la faringitis estreptocócica que ocurre cuando la cepa infecciosa es lisogenizada por una bacteria que estimula la producción de una exotoxina pirógena. A los 1 o 2 días del inicio de los síntomas clínicos de faringitis, aparece un exantema eritematoso difuso, inicialmente en la parte superior del tórax para luego extenderse a las extremidades. Generalmente respeta la zona perioral (palidez peribucal) así como las palmas y las plantas. La lengua está inicialmente cubierta con un exudado blando amarillento, posteriormente se descama, y aparece debajo una superficie roja y pelada ("lengua aframbuesada"). El exantema, que se blanquea a la presión, se observa mejor en el abdomen y en los pliegues cutáneos (líneas de Pastia). El exantema se aparece en los 5 a 7 días siguientes y aparece una descamación. Desde la aparición del tratamiento antimicrobiano son raras las complicaciones supurativas de la faringitis estreptocócica. Sin embargo, se ven abscesos en la región perimigdal y retrofaríngea, así como diseminación de las infecciones al cerebro, el corazón, los huesos y las articulaciones. (Rodríguez et al, 2000).

El pioderma.

Es una infección localizada y purulenta de la piel que afecta fundamentalmente las zonas expuestas (cara, brazos y piernas). La infección comienza cuando la piel se coloniza por *S. Pyogenes* después de un contacto directo con un individuo o con un fómite infectado. Posteriormente el microorganismo se introduce en los tejidos subcutáneos e través de una

solución de continuidad de la piel (arañazo, picadura de insecto). Se forma vesículas que después se transforman en pústulas (vesículas llenas de pus), para posteriormente romperse y formar costras.

El pioderma se observa fundamentalmente en niños pequeños (de 2 a 5 años) con malas condiciones de higiene personal, y ocurre casi siempre durante los meses cálidos y húmedos del verano.

La erisipela (eritros “rojo”, pella, “piel”).

Es una infección aguda de la piel. Los pacientes presentan dolor local en infección aguda a la piel. Los pacientes presentan dolor local e inflamación (eritema, calor), aumento de las adenopatías, y signos sistémicos (escalofríos, fiebre, leucocitosis). La piel afectada está típicamente sobre elevada y se distingue claramente de la piel no afectada. La erisipela ocurre con más frecuencia en los niños pequeños o en los ancianos, tradicionalmente lo hacía en la cara pero en la actualidad es más frecuente en las piernas, y la cara pero en la actualidad es precedida por una infección respiratoria o cutánea por *S. Pyogenes*.

Celulitis, al contrario de lo que ocurre en la erisipela, la celulitis afecta de forma característica la piel y los tejidos subcutáneos más profundos, y no está clara la distribución entre la piel infectada y la piel no infectada. Al igual que en la erisipela, se observa una infección local y síntomas sistémicos. Es necesaria la identificación precisa del microorganismo implicado, ya que muchos microorganismos implicados, ya que muchos microorganismos diferentes pueden producir celulitis.

Fascitis necrotizante. Es una infección que ocurre en la zona profunda del tejido subcutáneo, se extiende a través de los planos de las fascias y se caracteriza por una extensa destrucción de los músculos y de la grasa. El microorganismo (conocido en medios de comunicación como “bacterias comedoras de carne”) se introduce en el tejido a través de una solución de continuidad de la piel (por eje. Un pequeño corte o traumatismo, infección viral con vesículas, quemadura, intervención quirúrgica). Inicialmente hay evidencia de celulitis, después de la cual se forman ampollas y aparecen la gangrena y los síntomas. La

toxicidad sistémica, el fallo multiorgánico y la muerte (la mortalidad es superior al 50%) son característicos de esta enfermedad, por la que es necesario un tratamiento médico precoz para prevenir un pronóstico ominoso. Al contrario de la que sucede en la celulitis, que se puede tratar sólo con antibióticos, la fascitis debe tratarse también de forma agresiva mediante el desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico. Aunque la incidencia de enfermedad grave por *S. Pyogenes* disminuyó de manera interrumpida después de la aparición de los antibióticos, esta tendencia cambió de forma espectacular a finales de los años 80, cuando se describieron infecciones caracterizadas por toxicidad multisistémica. La mayoría de los pacientes presentaban inicialmente inflamación de los tejidos blandos en el lugar de la infección y dolor, junto con síntomas inespecíficos como fiebre, escalofríos, malestar general, náuseas, vómitos y diarrea. El dolor se intensifica conforme la enfermedad progresa hasta el shock y el fallo multiorgánico (por eje., riñón, pulmones, hígado y corazón), características similares a las del síndrome del shock estafilocócico.

Aunque individuos de todas las edades son susceptibles de padecer el síndrome del shock tóxico estreptocócico, los pacientes con ciertas patologías tienen un riesgo más elevado, como aquellos con infección por virus VIH, cáncer, diabetes, enfermedad pulmonar o cardíaco, infección por virus de la varicela zoster, así como los adictos a drogas por vía parenteral y los alcohólicos. Las cepas de *S. Pyogenes* responsables de este síndrome son diferentes de las cepas que produce faringitis, ya que la mayoría de las primeras son serotipos M 1o 3 y muchas tienen cápsulas prominentes del mucopolisacárido ácido hialurónico (cepas mucoides).

2.4.8.- Enfermedades Estreptocócicas No Supurativas.

Fiebre reumática, es una complicación no supurativa de la enfermedad de *S. Pyogenes*. Se caracteriza por alteraciones inflamatorias que afectan el corazón, las articulaciones, los vasos sanguíneos y los tejidos subcutáneos. La afección del corazón se manifiesta como una pancarditis (endocarditis, pericarditis, miocarditis) y se asocia con frecuencia a nódulos

subcutáneos. Puede producir una lesión crónica y progresiva de las válvulas cardíacas. Las manifestaciones articulares pueden ir desde artralgias hasta una artritis franca, con afectación de muchas articulaciones con un patrón migratorio (es decir, la afectación de una articulación a otra). (Rodríguez et al, 2000).

La incidencia de fiebre reumática ha disminuido desde un pico de más de 10000 casos al año recogidos en 1961 hasta los 112 casos comunicados en 1994 (el último años de la declaración obligatoria) la enfermedad está producida por tipos M específicos (por eje., tipos 1, 3, 5, 7, y 18). La fiebre reumática se asocia con la faringitis estreptocócica pero no con las infecciones cutáneas estreptocócicas. Como cabría esperar, las características epidemiológicas de esta enfermedad remeda a la de la faringitis estreptocócica. Es más frecuente en escolares de corta edad, sin predilección por el sexo, y ocurre fundamentalmente durante el otoño y del invierno. Aunque esta enfermedad sucede con más frecuencia en pacientes con faringitis estreptocócica grave, hasta un tercio de los pacientes tienen una infección leve o asintomática.

Glomerulonefritis aguda, es la segunda complicación no supurativa de la enfermedad estreptocócica, que se caracteriza por una inflamación aguda de los glomérulos renales con edema, hipertensión, hematuria y proteinuria. Las cepas nefritogénicas específicas de los *estreptococos del grupo A* se asoman con esta enfermedad. Las cepas faríngeas y las cepas de *Hypoderma* son diferentes.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y en el hallazgo de la evidencia de una infección reciente por *S. Pyogenes*. Los pacientes jóvenes generalmente tienen una recuperación sin complicaciones, pero en los adultos no está claro el pronóstico a largo plazo.

2.4.9.- Cultivo de *Estreptococos* β -hemolíticos del grupo A.

En ocasiones, microorganismos distintos de los *estreptococos betahemolíticos del grupo A*, incluidos *estreptococos beta de los grupos B, C, F y G*, pueden causar faringitis. La

recuperación e identificación de estreptococos del grupo A en garganta se lleva a cabo mediante la inoculación de exudados faríngeos en placas de agar sangre al 5% para el aislamiento del microorganismo y por medio de dos o tres incisiones en el agar en áreas inoculadas y no inoculadas de la placa. Después de 18 a 24 horas de incubación, la placa se examina por la presencia de colonias betahemolíticas. (González et al, 2002)

Las colonias β -hemolíticas que se consideran estreptococos por la tinción con Gram y la prueba de catalasa; pueden ser confirmadas por métodos presuntivos o definitivos. Los primeros incluyen la prueba de susceptibilidad a bacitracina y trimetoprimasulfametoxazol, mientras que los métodos definitivos incluyen el agrupamiento serológico por métodos de látex y coagulación.

Para la identificación presuntiva rápida en cultivo de estreptococos del grupo A, no se recomienda la aplicación directa de discos de bacitracina a la superficie de placas de agar sangre primaria no selectiva. La flora normal puede inhibir parcialmente el crecimiento de los *estreptococos grupo A*, en especial en áreas de crecimiento más confluyente.

En todos los métodos de detección directa requieren la extracción del antígeno estreptocócico del grupo A partiendo del hisopado después de la toma y antes de la detección. El método original de extracción de los antígenos polisacáridos específicos de grupo de estreptococos betahemolíticos era el uso de ácido nitroso. Las técnicas de extracción ácida y los métodos subsecuentes de detección proveen resultados dentro de los 10 a 15 minutos. También la extracción de antígeno se puede llevarse a cabo con enzimas activas de pared celular, la implementación de este método suele llevarse a tomar 1 hora o más. Sea aplicado en forma más reciente el método de detección por enzimoanálisis (EIA). Los métodos basados en EIA pueden tener varias ventajas sobre los látex, como una sensibilidad y una especificidad mayores, facilidad de interpretación y controles de calidad estándar internos. (García, 1999)

2.5.- *Streptococcus* β -hemolíticos grupo B (*Streptococcus agalactiae*).

Características generales. *Streptococcus agalactiae*, o estreptococo β -hemolítico del grupo B (EGB), es un coco grampositivo, catalasa y oxidasa negativo, anaerobio facultativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable. El EGB puede crecer en medios simples, aunque los medios suplementados con sangre o suero favorecen su crecimiento. Tras 18-24 h de incubación en agar sangre, las colonias son de unos 2 mm de diámetro, lisas y rodeadas por un halo de β -hemólisis, aunque existen algunas cepas no hemolíticas. El empleo de medios selectivos favorece la recuperación del EGB. Como agentes selectivos se emplean, gentamicina, ácido nalidíxico, colistina o cristal violeta.

(VER FIGURA 12).

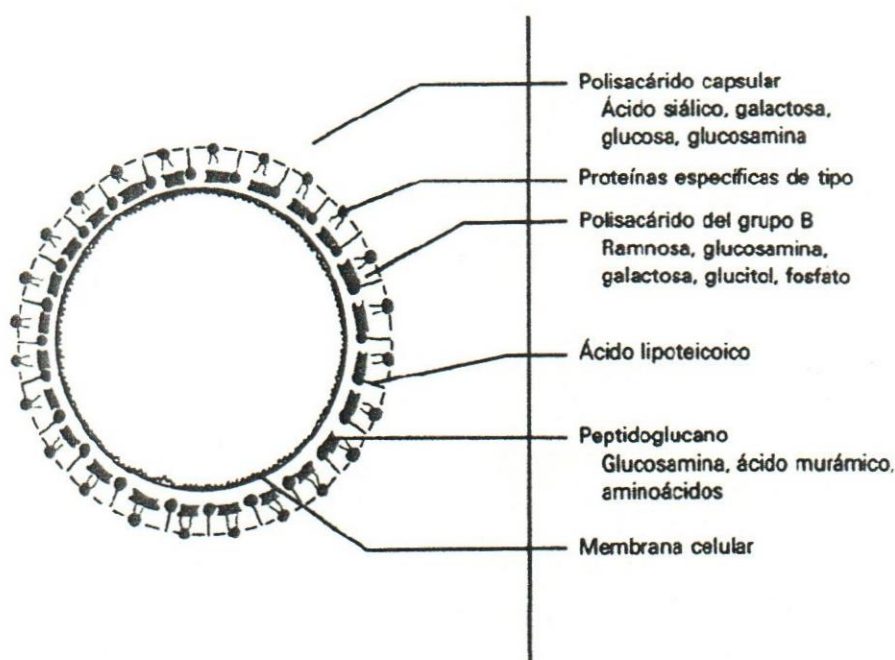


FIG. 12.- ESTRUCTURA DE *Streptococcus pyogenes* DEL GRUPO B. Murray *et al.* *Microbiología medica*, 1993.

Identificación. Las pruebas bioquímicas más utilizadas son el CAMP-test, la hidrólisis del hipurato y la resistencia a discos de bacitracina y cotrimoxazol, aunque ninguna de ellas es específica. En medios de cultivo especiales, el EGB produce un pigmento de color rojo naranja, que es característico, y que permite su identificación directa, sin necesidad de otras

pruebas. Las cepas no hemolíticas no producen pigmento. La identificación definitiva de EGB requiere la demostración del antígeno específico de grupo, por ejemplo mediante la aglutinación con partículas de látex.

Los *estreptococos β -hemolíticos del grupo B* son la causa principal de enfermedad en el periodo neonatal y perinatal. Las mujeres se colonizan con el microorganismo en la vagina y en el recto.

El diagnóstico producida por *estreptococos del grupo B* se lleva a cabo por cultivo de microorganismos a partir de muestras recolectadas en forma adecuada o por detección de antígeno capsular de *estreptococos del grupo B* en líquido cefalorraquídeo, suero u orina. (Murray et al, 2007; Jawetz, 1999)

2.6.- *Estreptococos β -hemolítico grupo C y G*

El *Estreptococos grupo C* es una causa más común en animales que en humanos. Las personas infectadas por este microorganismo suelen haber tenido algún contacto con animales. Tanto el *Estreptococo grupo C* como el grupo *G* forma parte de la flora nasofaríngea, cutánea y genital de los humanos

Las infecciones producidas por el *Estreptococos β -hemolítico grupo G* incluyen: faringitis, otitis media, infecciones pleuropulmonares, celulitis, artritis séptica, osteomielitis, tromboflebitis séptica, bacteremia, endocarditis y meningitis; las características clínicas por *Estreptococos β -hemolítico grupo C y G* son similares a las provocadas por *Estreptococos β -hemolítico grupo A*: fiebre, dolor de garganta de leve a moderado, exudados faríngeos y linfadenitis cervical. (Behrman, 2004)

2.7.- *Streptococcus pneumoniae*

El *Streptococcus pneumoniae* es conocido como el patógeno bacteriano más importante de las infecciones de las vías respiratorias, tanto en adultos como en niños. (Caro, 2004)

Características Morfológicas. Son diplococos de forma oval o lanceolada, dispuestos en pares o solo cadenas cortas, son Gram-positivos pero se ven como gram negativos en cultivos viejos, miden de 0.5-1.0 micras de diámetro, son inmóviles no esporulados , catalasa negativo

El hábitat natural de neumococo es la nasofaringe humana y la colonización puede tener lugar durante los primeros días de vida.

Cultivo. Crecen en agar sangre enriquecido con sangre de carnero al 5%. En donde forma colonias pequeñas aplanadas, lisas, con borde elevado por encima de la colonia formando en anillo circunferencial debido a una depresión en su parte central, de forma umbilicada causada por autólisis que se produce en la colonia. Produce una α -hemólisis.

Actividad bioquímica: Son solubles en bilis y desoxicolato de sodio al 10%, son sensibles a optoquina (Clorhidrato de etilhidrocupreína). Esto se utiliza para diferenciarlos.

Toxinas: Estas bacterias producen sustancias toxicas como: hemolisinas, leucocidina, algunas cepas producen hialuronidasa.

Factor de virulencia: El principal factor es una cápsula de polisacáridos; los anticuerpos anticapsulares son eficaces para proporcionar protección contra las infecciones neumocócicas. Son 90 serotipos capsulares antigénicamente diferentes, los serotipos más comunes son 6, 14, 19 y 23.

Mecanismo patogénico: Se disemina de forma endógena a partir de la nasofaringe. Genera anticuerpos protectores. La cápsula es un factor de virulencia. Pared celular produce reacción inflamatoria y activa complemento, citocinas y prostaglandinas.

Produce neumolisina responsable de la B hemolisis. Activa complemento causante de la lesión pulmonar aguda. Inhibe las glicoproteínas y glucolípidos celulares leucotoxica. Autolisina: regula liberación de enzimas citoplásmicas. Factor de división celular.

Tratamiento: Penicilina, Cefalosporina de 3ª generación, Vancomicina, Eritromicina (sufisetosol), Vacuna antineumocócica la cual contiene polisacáridos capsulares de cada uno de los serotipos asociados con más frecuencia a la enfermedad

Diagnostics de Laboratorio: El diagnóstico de esta bacteria se realiza por examen directo y cultivo en medio enriquecido. Para su identificación se emplean pruebas de solubilidad en bilis y sensibilidad a la optoquina para diferenciarlo de otros *estreptococos α-hemolíticos*. (García et al, 1996; Freeman, 1996)

2.8.- *Streptococcus Viridans*

El grupo *viridans* incluye varias especies de *estreptococos α-hemolíticos* y *no hemolíticos*, la mayoría de los cuales constituyen parte de la flora del tracto respiratorio superior y del tracto urogenital.

Los factores de riesgo para el desarrollo de una bacteriemia en pacientes inmunocomprometidos incluyen la administración de altas dosis de agentes citotóxicos, la presencia de úlceras bucales secundarias a la quimioterapia citotóxica o a la radiación, la ausencia de tratamiento previo y la neutropenia severa. (Koneman, 2001)

Se pueden aislar en raras ocasiones en infecciones como meningitis y neumonías, en particular en huéspedes comprometidos.

2.9.- *Staphylococcus*

Pertenece a la familia de *Micrococcaceae*. Los miembros de esta familia pueden diferenciarse de la familia *Streptococcaceae* por la prueba de la catalasa, ya que los *Micrococcaceae* son catalasa positiva.

El género *Staphylococcus* se compone actualmente de 33 especies, 17 de las cuales pueden ser encontradas en muestras clínicas humanas, entre las especies más importantes de *Staphylococcus* están: *S.aureus*, *S.epidermis* o *albus*, *S. saprophyticus*.

Características morfológicas: Los *Staphylococcus* son cocos gram-positivos miden de 0.8 a 1.7 μ m de diámetro, están dispuestos a manera de racimo de uvas, son inmóviles y no forman esporas. Son anaerobios facultativos, catalasa positiva. (VER FIGURAS 13, 16, 17).

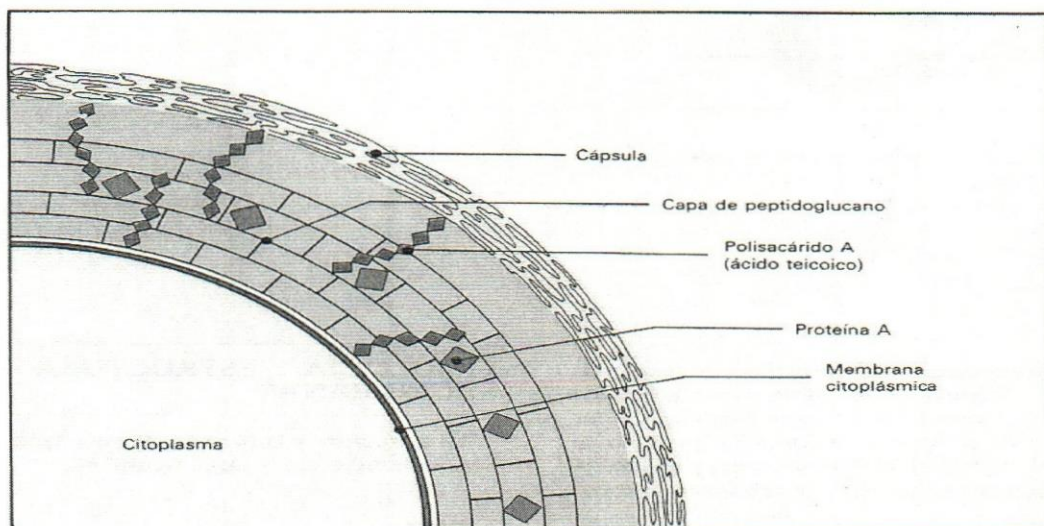


FIG. 13.- ESTRUCTURA DE *Streptococcus pyogenes* DEL GRUPO B. Murray *et al.* *Microbiología medica*, 1993.

Cultivo: Los medios de cultivo utilizados para su aislamiento son: Agar sangre. Sal y manitol. Crecen a una temperatura optima 37°C, Forman grandes colonias a las 24 hrs. Crecen muy bien en medios con alto contenido NaCl y con manitol como azúcar.



FIG. 14.- COLONIAS DE *Staphylococcus aureus*. Cortesía de Laboratorios Clínicos =ELORZA=

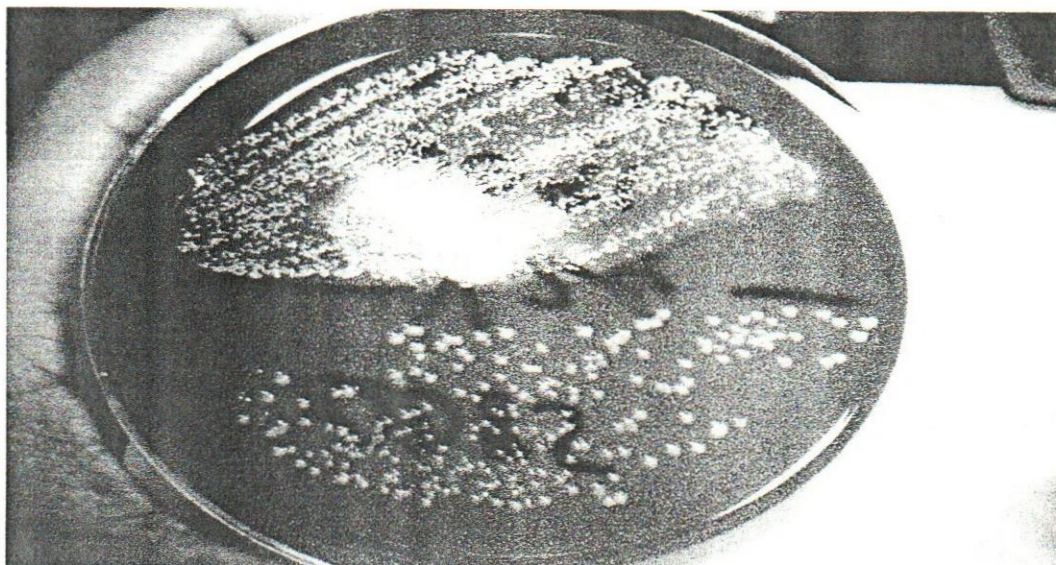


FIG. 15.- COLONIAS DE *Staphylococcus* sp., Cortesía de Laboratorios Clínicos =ELORZA=

Actividad Bioquímica: Las cepas patógenas son coagulasa positiva y fermentan manitol.

Acción Patógena: Presentes en piel, membranas mucosas, orofaringe, tracto gastrointestinal, nasofaringe, tracto urogenital (*S.aureus*). Se hallan en el 30% de los individuos. En general no penetran en los tejidos profundos a menos que se lesionen o se cortan la piel o las mucosas. Son patógenos cuando existe inmunodepresión. Lo podemos encontrar colonizando las vías respiratorias en un 70%.



FIG. 16.- *Staphylococcus* sp. Frotis teñido con Gram Directo, Cortesía de Laboratorios Clínicos
=ELORZA=

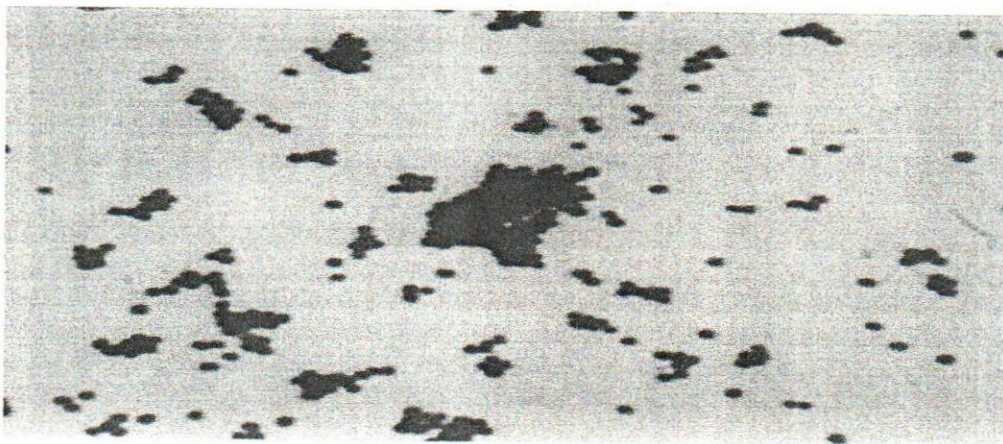


FIG. 17.- *Staphylococcus* sp. Frotis teñido con Gram Cultivo, Cortesía de Laboratorios Clínicos
=ELORZA=

Coagulasa: La coagulasa libre como la unida (también denominada factor de agregación) puede recubrir la células bacterianas con fibrina y tomarlas resistentes a la opsonización y la fagocitosis. Solo el *Staphylococcus aureus* la presenta. (VER FIGURA 19).

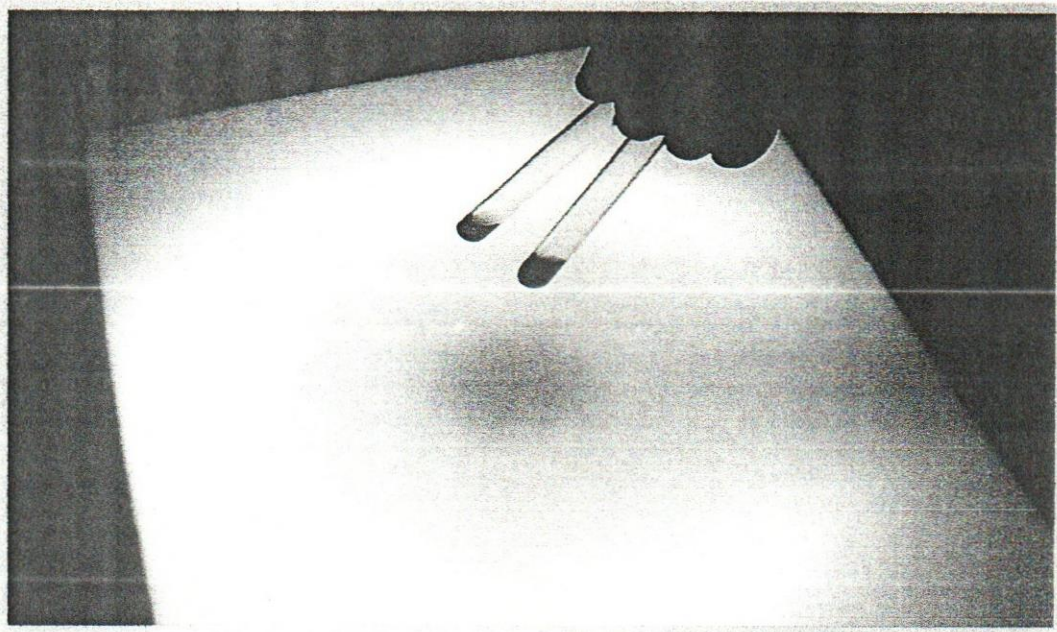


FIG. 18.- Prueba de coagulasa positiva, Cortesía de Laboratorios Clínicos =ELORZA=

Fibrinolisis: Pueden degradar coágulos de fibrina y permitir la diseminación de la infección a los tejidos contiguos.

Hialuronidasa: hidroliza la matriz intercelular de mucopolisacáridos en los tejidos y, por lo tanto, puede actuar diseminando los microorganismo a zonas adyacentes, es decir facilita la diseminación tisular.

Lipasas: Las cepas que de *Staphylococcus aureus* que provocan forunculosis crónica son productoras de potentes lipasas que pueden contribuir a la diseminación de los microorganismos en los tejidos cutáneos y subcutáneos

Hemolisinas

Las hemolisinas de *Staphylococcus aureus* poseen varias actividades biológicas.

α - hemolisina tiene efectos letales sobre una amplia variedad de tipos celulares, entre ellos los leucocitos poliformonucleares humanos, y lisa los eritrocitos. Esta toxina es responsable del halo de eritrocitos hemolizados que se observa alrededor de las colonias de algunas cepas de *Staphylococcus aureus* que se desarrollan en agar sangre de carnero.

β - hemolisina: es una esfingomielinasa (actúa sobre el lipocarbohidrato complejo esfingomielinasa) que tiene actividad contra una variedad de células. La β -hemolina, junto con el factor de CAMP producido por los estreptococos del grupo B, es responsable de la hemólisis sinérgica observada en las pruebas CAMP-positivas para la identificación presuntiva de los estreptococos del grupo B.

δ - hemolisina se encuentra en algunas cepas de *Staphylococcus aureus*. Actúa fundamentalmente como surfactante y también es capaz de activar a la adenilactociclase, lo que resulta de la producción de AMP cíclico.

Toxinas

Leucocidina es una exotoxina que ejerce un efecto tóxico directo sobre la membrana de los leucocitos polimorfonucleares humanos que provoca desgranulación del citoplasma, edema celular y lisis.

Enterotoxinas A a E son moléculas termoestables, responsables de las características clínicas de la intoxicación alimentaria estafilocócica. El mecanismo exacto de acción de estas enterotoxinas se desconoce pero aumentan el peristaltismo intestinal. La ingesta de toxinas preformadas en alimentos que sustentan el desarrollo de estafilococos (ej., productos de confiterías, flanes, carnes procesadas) produce diarrea en el término de 2 a 8 horas.

Patogénesis

Síndrome estafilocócico de piel escaldada; Síndrome de choque tóxico; Intoxicación estafilocócica alimentaria; Infecciones cutáneas (impétigo, paroniquia, celulitis, forunculosis localizada); Endocarditis (en adultos principalmente, afectando las válvulas del lado izquierdo del corazón, en niños y adolescentes en válvulas del lado derecho del corazón; Neumonía y empiema; Infecciones del catéter y de la derivación; Enterocolitis; Infecciones de las prótesis articulares; Infección urinaria; Necrosis tisular; Meningitis (y en niños con espina bífida); Sepsis con supuración en cualquier órgano; Osteomielitis

En recién nacidos mastitis y onfalitis; En niños: Meningocele, hidrocefalia, Septicemia y Cuadros inflamatorios agudos; En adulto la lesión típica es local

Tratamiento

Penicilina sintética, resistente a la penicilinasa (como meticilina oxacilina); Cefalosporina de 1ª y 2ª generación (como cefazolina y cefalotina); Clindamicina; Rifampicina; Tetraciclina; Vancomicina. (García et al, 1999)

2.10.- *Neisseria*

Morfología: son diplococos cuyos lados son aplanados dando la apariencia de granos de café, se presentan solos o en tétradas, son gram negativos, miden de 0.6 a 1 µm de diámetro. No producen espora, inmóviles, son aerobios o facultativamente anaerobios, oxidasa y catalasa positiva. Son capsulados.

Son muy susceptibles a condiciones ambientales diversas, como desecación, enfriamiento y exposición a un PH ácido.

El genero *Neisseria* incluye 2 especies patógenas para el ser humano: *Neisseria meningitidis* (una de las comunes causas de meningitis bacteriana y agente causal de sepsis meningocócica) y *Neisseria gonorrhoeae* (causante de gonorrea). Otras especies de *Neisseria* son *N. sicca*, *N. flava*, *N. subflava*, *N. perflava* y *N. lactamicus* las cuales forman parte de la flora habitual de las vías respiratorias altas y la última de ellas también integra la flora vaginal de mujeres sanas, lo cual no debe pasar inadvertido, porque su observación al microscopio puede sugerir erróneamente la presencia de gonococos. En algunas ocasiones pueden comportarse como patógenos.

La *N. meningitidis* y *N. gonorrhoeae* son los principales representantes, los otros miembros son bacterias no patógenas de la boca y vía respiratoria superiores. Muchas cepas de ambas *Neisseria* utilizan glucosa, pero el ácido producido surge de una vía oxidativa. Todas producen catalasa y citocromoxigenasa. (Martínez, 2008).

La envoltura celular está compuesta por 3 elementos: la membrana, citoplasma (rígida capa de glucopéptidos) y la membrana externa (que tiene polisacáridos, fosfolípidos y proteínas).

Las colonias pueden ser reconocidas por la prueba de oxidasa que utiliza el colorante indicador dihidrocloruro de tetrametil-p- fenilendiamina, cuando las colonias expuestas a este reactivo se vuelven a un color violeta oscuro

Su medio de cultivo es en agar de chocolate, de Thayer Martin enriquecido con antibióticos inhibidores de otras bacterias.

N. meningitidis

N. meningitidis se clasifica en serogrupos en base a la presencia de polisacárido capsular o a antígenos de proteína de membrana externa. Se caracteriza por fiebre y postración a veces por erupción eritematosa macular. (VER FIGURA 20).

Ingresa al cuerpo por vías aéreas superiores y se establecen en las membranas de la nasofaringe. Es transmitida por aerolización de secreciones por medio de gotitas respiratorias entre personas que mantienen contacto íntimo prolongado su tiempo de incubación es menos de 1 semana.

Causa lesión vascular (endotelial trombosis, coagulación intravascular diseminada), metastásicas en diversas áreas del cuerpo, meninges, articulaciones, ojos y pulmones

Diagnostico de laboratorio: Para *N. meningitidis* se realiza por medio de exudados faríngeos, expectoración, exudado nasal, exudado ótico.



FIG. 20.- *Neisseria meningitidis*. Frotis teñido con Gram Directo, Cortesía de Laboratorios Clínicos =ELORZA=

N. Gonorrhoeae

Se identifica por que produce acido de glucosa. Es trasmitida por contacto sexual, se incuba en un tiempo de 2 a 3 días. (VER FIGURA 21).

El sitio de afección de la *N. gonorrhoeae* comienza en epitelio columnar de uretra y conductos periuretrales y glándulas de cualquier sexo, también las mucosas cervicales conjuntivas y rectales

Mecanismo de adhesión: Se adhiere mucho más fuertemente al epitelio urogenital que a cualquier otro tejido

Las lesiones cutáneas que causa son muy pocas, ocurren en la superficies dístales de muñecas, codos y tobillos, comienzan como pequeñas lesiones petequiales o papulares; también son comunes la supuración, formación pullusa y necrosis central

Síntomas: En el hombre; una sensación de quemadura al orinar y presenta una secreción uretral purulenta amarilla. En la mujer; una sensación de quemadura al orinar y secreción vaginal, fiebre y dolor abdominal. Puede presentar signos sistémicos. (Behrman, 2004)

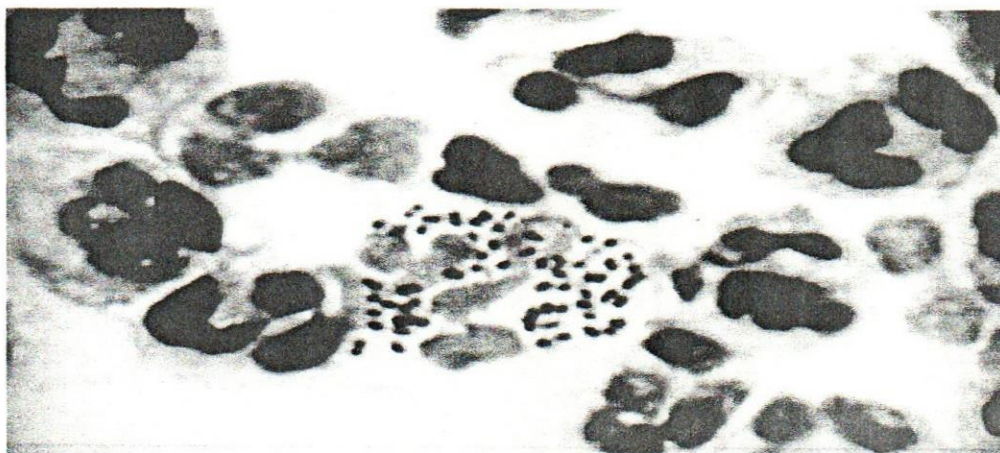


FIG. 21.- *Neisseria gonorrhoeae*. Frotis teñido con Gram Directo, Cortesía de Laboratorios Clínicos =ELORZA=

2.11.- *Klebsiella*

Características:

Son enterobacterias inmóviles, Anaerobios facultativos, Bacilos Gramnegativos. Miden de 0.5 a 2.0 μm , tienen antígenos O y K. En su gran mayoría productoras de ureasa, que se caracteriza por la presencia de cápsula y la formación de colonias mucoides en medio sólido. Presentan un antígeno capsular K y un antígeno somático O.



FIG. 22.- *Klebsiella* sp. Frotis teñido con Gram Cultivo. Cortesía de Laboratorios Clínicos =ELORZA=

Poseen cápsula de polisacárido de aspecto mucoide que le permite sobrevivir a la Respuesta Inmune y la diseminación produce choque séptico. Algunos poseen plásmidos de multiresistencia antimicrobiana.

Características de cultivo: Crecen en medios de cultivo de agar sangre, McConkey, EMB

Morfología colonial: La colonia tiene aspecto mucoide y tiende a confluir si el cultivo se prolonga. Las colonias se desarrollan de color rosa fuerte a rosa claro, son

húmedas y desparramadas en EMB. En los demás medios tienen diferente pigmentación, pero son grandes, mucoides y desparramadas. Las colonias presentan filantes.

Características bioquímicas: Fermentan la lactosa, descarboxilan la lisina, Hidrolizan la urea, y tienen reacción negativa a la fenilalanina.

Mecanismos patógenos:

- La gran cápsula de polisacáridos, que es un factor antifagocitario
- Endotoxina de pared celular es un lipopolisacárido
- Presenta dos tipos de antígenos: el antígeno "O" y el antígeno "K", están descritos alrededor de 80 antígenos "K" distintos de *K pneumoniae*
- Algunas infecciones de *K. Pneumoniae* se restringen a serotipos específicos
- Vía de entrada bucofaringea.

Clasificación:

La *Klebsiella pneumoniae* y *oxitoca* son las mas frecuentes y difundidas en la naturaleza (agua, vegetales alimentos). Se encuentran en las vías respiratorias superiores del 5-10% de personas normales y se aíslan del 20% de esputos y también de las heces, por lo que su hallazgo no es significativo.

Intervienen en procesos neumocócicos, que a diferencia de la neumonía neumocócica, se caracterizan por presentar una clara tendencia a la necrosis, con formación de abscesos y elevada mortalidad, especialmente en alcohólicos y enfermos hospitalizados.

La *Klebsiella rhinoscleromatis* y *ozaenae* se encuentran en las vías respiratorias superiores con menos frecuencia. La primera está relacionada el rinoscleroma, tumor granulomatoso, de crecimiento lento, que se inicia en la mucosa nasal, bucal, de la faringe y de la laringe, y progresa por contigüidad produciendo destrucciones y trastornos mecánicos; en las biopsias se observan típicas células de Mikulicz, células mononucleares con

numerosos bacilos gramnegativos capsulados. *Klebsiella ozaenae* se encuentra asociada con casos de ozena, rinitis atrófica con secreción mucopurulenta y olor fétido muy penetrante, cuya etiología no se conoce; también se ha aislado de infecciones urinarias, otitis y procesos diversos.

K. pneumoniae.

Es el causante de una pequeña proporción de las neumonías bacterianas. Se encuentra ~~en las vías respiratorias y el excremento de cerca del 5% de los individuos sanos. Puede~~ causar condensación necrosante en el pulmón. Es una de las causas de infecciones en las vías urinarias. Puede causar bacteremia.

K. oxitoca.

Puede provocar infecciones nosocomiales.

K. ozaenae.

Se encuentra en la mucosa nasal en casos de atrofia progresiva y crónica de las mucosas.

K. rhinoscleromatis.

Causante del rinoscleroma, granuloma destructor de la nariz y faringe.

Tratamiento: se lleva a cabo mediante el empleo de la cefotaxima, ceftizoximo, ceftazidima. La cefotaxima es el comercialmente ALFOTAX (cefotaxima toxica) antiinfeccioso y antibacteriano. Este medicamento es usualmente activo contra un gran número de aerobios grampositivos, gramnegativos, activo tanto in vitro como en infecciones clínicas.

El genero *Klebsiella* presenta una resistencia natural levada a las penicilinas, incluidad ampicilina y carbenicilina. Por el contrario, es sensible a las cefalosporinas, aunque en estos últimos años se ha observado un aumento progresivo de resistencia a cefalotina (20-70%).

Fármacos alternativos: entre los cuales se encuentran los aminoglusidos, imipene, piperacilina, mezlocilina, ofloxacina y TMP-SMZ.

2.12.- *Pseudomonas*

El grupo *Pseudomonas* está constituido por bacilos anaerobios facultativos gram-negativos móviles, algunos de los cuales producen pigmentos solubles en agua. Las *Pseudomonas* se encuentran a menudo en números pequeños en la flora intestinal normal y en la piel del ser humano. Las especies de *Pseudomonas* viven abundantemente en el suelo, el agua y plantas.

La mayor parte de las infecciones humanas causadas por esta especie son oportunistas y se producen en los lactantes de bajo peso al nacer y lactantes y niños mayores con alteraciones en las defensas, tales como heridas de origen traumático, fibrosis quística, tumores malignos, quemaduras externas, desnutrición e inmunodeficiencias primarias o secundarias a tratamientos inmunosupresores. *Pseudomonas aeruginosa* son una causa importante de infecciones nosocomiales entre las que se incluye las infecciones pos quirúrgicas.

Características Morfología: Son bacilos pequeños gram-negativos, mide de 0.5-2µm, es aerobio obligado, es móvil mediante los flagelos polares que poseen, posee una cápsula de polisacáridos, no forma esporas. Crece bien en los medios comunes, agar simple, a 37 42 °C en condiciones aerobias (anaerobio en presencia de nitrato). En agar simple forman colonias grandes brillantes y diseminadas, confluentes, de borde irregulares de consistencia buitrosa y a veces ondulado con un centro opaco. El pigmento (piocianina) se difunde en el medio dándole una tonalidad verdosa. Este pigmento tiene cualidades bactericidas sobre

otras bacterias gram positivas y gram negativas. Posee un olor similar a frutas o a maíz. En caldo crecen abundantemente formando un anillo y un sedimento de color verde azulado

Características bioquímicas: Reduce nitratos a nitritos. La oxidación de glucosas lleva a la formación de ácido. Es oxidasa positiva, es también Catalasa positiva. Es no fermentativa. Llega a producir pigmentos como: Piocianina (azul oscuro), Pioverdina (amarillo- verdoso), Piomelanina (marrón-negro), Piorubina (rojo)

Clasificación: Se clasifican en tres grupos: Grupo fluorescente (*P. aeruginosa*, *P. fluorescens* y *P. putida*), Grupo Pseudomalle (*P. mallei* y *P. cepaci*) y otros (*P. maltophilia*, *P. pseudoalcaligenes*, *P. putrefasciens* y *P. stutzeri*).

La *Pseudomona aeruginosa* coloniza al ser humano y es el principal agente patógeno del grupo. *P. aeruginosa* es invasora y toxigénica, produce infecciones en pacientes con defensas anormales y es un agente patógeno nosocomial importante.

Mecanismo Patogénico: Los factores de virulencia de la estructura celular incluyen antígenos somáticos O⁹ y flagelares H, fimbrias y cápsula de polisacáridos. Producen enzimas extracelulares como elastasas, proteasas y dos hemolisinas: fosfolipasa C termolábil y un lipopolisacárido termoestable. (Albert et al, 2001)

La exotoxina A bloquea la síntesis de proteínas responsable de la necrosis tisular. Es patógeno oportunista. Posee pilis que le ayudan en la adhesión. Para colonización posee pilis y una capa de mucosa. Las toxinas que producen son: Lipopolisacáridos de la pared celular con actividad antifagocítica y endotóxica, Leococidina, que posee actividad contra leucocitos, Hemolisinas extracelulares, termo estables (glucopéptido) y termolábiles (fosfolipasa C) y erotoxina A: determinante principal de virulencia, inhibe la síntesis de proteína por ADP ribosilación del factor de elongación 2. Su principal órgano blanco es el hígado.

Manifestaciones clínicas: La Mayor parte de los cuadros clínicos se relacionan con infecciones oportunistas o se asocian con derivaciones o con catéteres. *Pseudomonas aeruginosa* puede introducirse en una herida de poca importancia en una persona sana, como un agente invasor secundario, y puede seguirse de la aparición de un cuadro de celulitis y un absceso localizado que drena un pus verdoso azulado. Aparte de *Pseudomonas aeruginosa* es raro que otras especies de *Pseudomonas* produzcan enfermedades en niños sanos.

Es la causante de Neumonía, Septicemia, Dermatitis, Endocarditis, Gastroenteritis, Traqueobronquitis, Bronconeumonía Necrotizante, infecciones en el oído, en quemaduras, tractos urinarios, oculares y musculo-esqueléticas. Afecta a pacientes con fibrosis quística.

Diagnostico. El diagnostico de las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* no suele basarse únicamente en las manifestaciones clínicas sino que depende del aislamiento del microorganismo en la sangre, el liquido, el liquido cefalorraquideo, la orina, o en el material aspirado mediante aguja de pulmón o del material purulento obtenido por aspiración de los abscesos subcutáneos o de las áreas de celulitis.

Tratamiento: Las infecciones sistémicas por *Pseudomonas* deben ser tratadas precozmente con un antibiótico al que sean sensibles in Vitro. La respuesta al tratamiento puede ser limitada y las infecciones sistémicas de los huéspedes inmunocomprometidos puede ser necesario un tratamiento prolongado. La septicemia y otras formas de infección deben ser tratadas con uno o dos fármacos bactericidas, la terapia combinada se emplea a menudo por sus efectos sinérgicos en los pacientes inmunosuprimidos o cuando se desconoce la sensibilidad del microorganismo.

Los antibióticos que han mostrado actividad contra *P. aeruginosa* incluyen: aminoglicosidos (gentamicina, amikacina, tobramicina); quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino pero no moxifloxacino); cefalosporinas (ceftazidima, cefepima, cefpiroma, pero no cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima); ureidopenicilinas (piperacilina, ticarcilina: *P.*

aeruginosa es intrínsecamente resistente a todas las otras penicilinas); carbapenem (meropenem, imipenem, y no ertapenem); polimixinas (polimixina B, colistina); monobactams (aztreonam) Estos antibióticos deben aplicarse siempre por inyección, con la excepción de las fluoroquinolonas. Por esta razón, en algunos hospitales, la fluoroquinolona está severamente restringida para evitar el desarrollo de cepas resistentes de *P. aeruginosa*. Entre los antibióticos empleados en monoterapia se incluyen la ceftazidima, la cefoperazona, la ticacilina-clavulanato y la piperacilina-tazobactam.

Pronóstico. El pronóstico depende en gran parte de la naturaleza de la enfermedad subyacente. En los pacientes con inmunosupresión profunda, el pronóstico de la sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* es malo, a menos que ciertas alteraciones como la neutropenia o la hipogamablobulinemia puedan ser solucionados. El pronóstico es más favorable en los casos que hayan recibido una combinación antibiótica, cuando la ruta de entrada fue la vía urinaria, en los casos con ausencia de neutropenia o cuando ésta se recupera o tras el drenaje de los sitios de infección local.

Prevención. La prevención de las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* no supone una preocupación en los individuos sanos no hospitalizados. Depende de limitación de la contaminación en el ambiente hospitalario y de la prevención de la transmisión a otros pacientes. Se necesitan programas efectivos de control de las infecciones hospitalarias para identificar y erradicar las fuentes del microorganismo tan pronto como sea posible. Las *Pseudomonas* pueden crecer en el agua destilada, en algunos desinfectantes, en las soluciones de alimentación parenteral y en las medicaciones. Se transmite por medio de las manos del personal, de la superficie de las palanganas, de los catéteres, y de las soluciones empleadas para la limpieza de las sondas de aspiración.

2.13.- *Escherichia coli*

Morfología: Son bacilos cortos gram negativos, miden de 2 a 3 micras. Pueden crecer formando cadenas. (VER FIGURA 23).

Pertenece a la familia Enterobacteriaceae. La mayoría son móviles por sus flagelos peritricos, generalmente fimbriados, poseen pilis sexuales y fimbrias adhesivas.

Poseen los antígenos O, H y K (no todos tienen el antígeno K, solo los que son resistentes a la fagocitosis y a la acción bactericida de los anticuerpos del complemento). Su respiración es anaerobia o aeróbica facultativa. Se reproducen por gemación y fusión binaria.

Agentes Metabólicos: Reduce nitratos a nitrilos, fermenta la glucosa, manitol y especialmente la lactosa. Utiliza el acetato como única fuente de carbono.

Productos: Las proteínas producidas por *E. coli* se llaman colisinas. Forma gas a partir de la glucosa. Al fermentar azúcares forma ácido más gas. El principal ácido que produce es el láctico, fórmico y en menores cantidades el acético y acetílico. Produce lisina descarboxilasa. También produce hemolisina y bacteriosinas.

Cultivo: Los medios de cultivo en los que crece son: Gelosa sangre, EMB, Agar-McConkey, sales biliares.

Morfología Colonial: Circular, convexas lisas con bordes definidos, con resplandor metálico, colonias planas verdosas no viscosas y presentan brillo verdoso en agar de eosina y azul de metileno.

Pared Celular: Presenta los antígenos "O" en el exterior de la membrana, antígenos K de manera más externa a los O y presenta antígenos H en los flagelos.

Vía de Transmisión: Por contaminación fecal en alimentos, por procesos penetrantes (en especial en inmunodeprimidos como lo son la meningitis neonatal, septicemia neonatal), partos con traumatismos o prematuros con uso de instrumental contaminado. Autoinfección de vías urinarias.

Sitio de Acción: Intestino delgado en niños menores a 5 años, tracto Urinario (un 90% de mujeres jóvenes), tracto intestinal, pulmones, meninges, peritoneo y en sepsias.

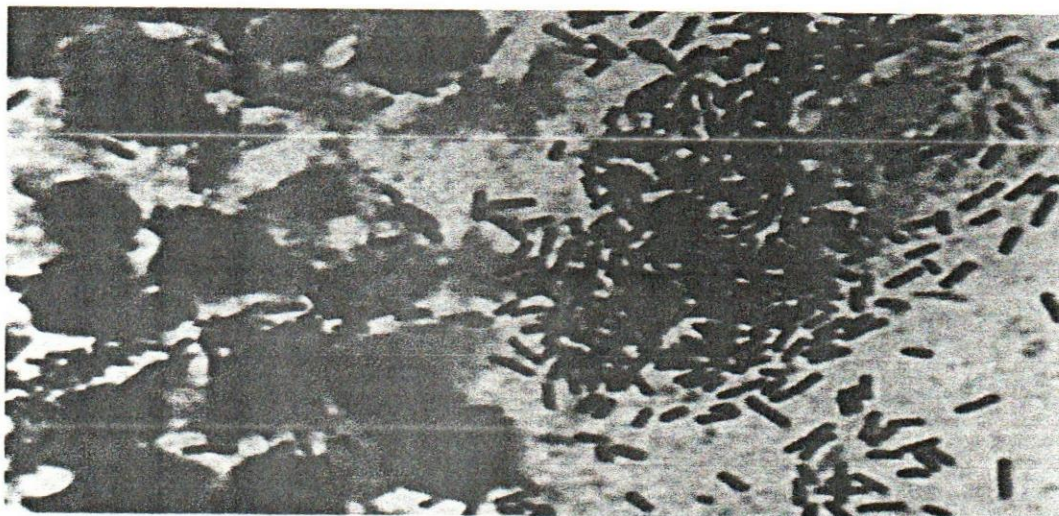


FIG. 23 .- - *Escherichia coli* (Gram negativas) vistas al microscopio tras ser teñidas con la tinción de Gram. Cortesía de laboratorios clínicos = ELORZA =

Virulencia:

1. **Mecanismos de Adhesión:** Antígeno K de las fimbrias, factores de colonización (CFA/I y CFA/II), fimbrias resistentes a manosa, fimbrias sensibles a manosa, adhesivas superficiales que no son fimbrias.
2. **Endotoxinas (LPS):** Enterotoxinas termolábiles y termoestables, Antígenos capsulares K, Agresinas, Siderocromos, Factores séricos de resistencia, Factores de resistencia al complejo anticuerpo – complemento.
3. **Hemolisinas:** la alfa es atóxica para leucocitos pero inhibe la quimiotaxis y fagocitosis.
4. **Características Especiales:** Las fimbrias P disminuyen la posibilidad de ser fagocitadas, la exotoxina es causante de sepsis, la enterotoxina produce

diarrea en el tubo digestivo, la termolabil provoca diarreas más fuertes que la termoestable. Las verotoxinas matan las células vero de los cultivos, esta ultima causa diarrea con sangre y síndrome hemolítico urémico.

Prevención: Técnicas de asepsia en métodos clínicos, evitar métodos innecesarios de penetración, vigilancia del insumo de agua potable, cocimiento perfecto de carnes, evitar el consumir el agua de lugares poco recomendables, el uso de alguna fluroquinolasa esta indicada como profilaxis en individuos de alto riesgo.

2.14.- *Proteus*

Este género pertenecía al grupo providencia, pero como produce diarrea de verano en los niños se ha separado. Las especies de *Proteus* producen infecciones solo cuando estas bacterias dejan el tubo intestinal. Se encuentra en las infecciones de las vías urinarias y produce bacteriemia, neumonía, lesiones focales en pacientes debilitados o en los que reciben líquidos por vía intravenosa. (Jawetz et al, 1999).

Características: Son bacilos ligeramente curvos gram negativos, anaerobios facultativos, móviles, no esporulados, pleomórficos. Crecen a una temperatura de 37°C, su pH óptimo para su crecimiento es 6-8.

Las especies de *Proteus* son: *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Proteus rettgeri*. El *Proteus mirabilis* produce infecciones de vías urinarias y en ocasiones de otros tipos. El *Proteus vulgaris* es un agente patógeno nosocomial importante.

Las especies de *Proteus* se mueven con mucha actividad por medio de flagelos peritricos, lo que da como resultado swarming en los medios sólidos a menos que este fenómeno se inhiba con productos químicos.

Características Bioquímicas:

Estas bacterias son:

- Glucosa y gas (V)
 - Lactosa (-)
 - H₂S (V)
 - Indol (V)
-
- Movilidad (+)
 - Ureasa (+)
 - Lisina descarboxilasa (+)
 - Ornitina descarboxilasa (V)

Diagnostico de Laboratorio: Para su identificación se realiza en muestras de: heces, Orina y otros materiales biológicos.

2.15.- *Candida*

Candida es un género de levaduras. Clínicamente, la más significativa del género es *Candida albicans*, Los hongos integrantes del género *Candida* son los agentes causales de candidiasis especialmente en pacientes con inmunosupresión.

Viven saprofiticamente en las cavidades del órgano humano, así como también en la piel, uñas, etc. La *Candida* es un hongo cosmopolita y es la causa una infección micótica conocida como candidiasis esta es una micosis muy frecuente, esta es provocada en su mayor parte por *Candida albicans*.

Los distintos aspectos clínicos que se presentan van desde una afección de piel y uña, pie de atleta, intertrigo, hasta infecciones broncopulmonares y ocasionalmente cuadros de endocarditis, glomerulonefritis, meningitis y septicemia; por lo que candidiasis puede ser

clasificada como una micosis exclusivamente tegumentaria, micosis inicialmente tegumentaria y micosis secundariamente tegumentaria. La Candida es más frecuentes en personas diabéticas, pacientes inmunodeprimidos, irradiados por tumores de cabeza y cuello o tratados con inmunosupresores o antibióticos de amplio espectro. También en personas con mala higiene bucal y portadores de prótesis mal ajustadas. (Jawetz et al1999).

La Candida puede manifestarse de diversas formas clínicas:

Candidiasis pseudomembranosas (muguet) se presenta como lesiones blancas que se desprenden el raspado, dejando bajo ella una zona eritematosa, y que producen pocas molestias.

Candidiasis eritematosas agudas crónicas. Tienen zonas rojas, sin llegar a erosionar la mucosa oral. El escozor y ardor son los síntomas fundamentales de estas formas, que muchas veces estan asociadas al empleo de antibióticos de amplio espectro.

Candidiasis comisurales y estomatitis protésicas. Son lesiones sobreinfectadas por *Candida* y suelen aparecer más frecuente en personas portadoras de prótesis mal ajustadas.



FIG. 24.- *Candida Albicans* teñida por Gram , Cortesía de Laboratorios Clínicos = Elorza =

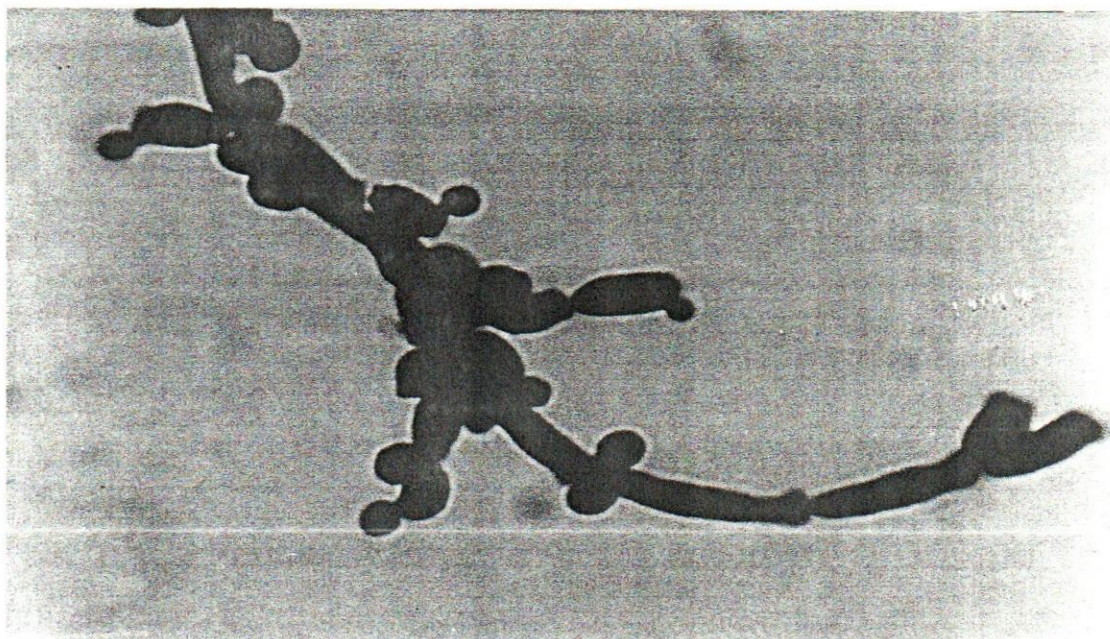


FIG. 24a.- *Candida Albicans* teñida por Gram , Cortesía de Laboratorios Clínicos = Elorza = Tratamiento.

Soluciones orales, geles de nistatina o miconazol

2.16.- MEDIOS DE CULTIVO

Los medios de cultivo son una mezcla de nutrientes que en concentraciones adecuadas y en condiciones físicas óptimas, permiten el crecimiento de los microorganismos. Estos medios son esenciales en el Laboratorio de Microbiología por lo que un control en su fabricación, preparación, conservación y uso, asegura la exactitud, confiabilidad y reproducibilidad de los resultados obtenidos. (Freeman, 1996).

En los laboratorios de microbiología se utilizan diferentes tipos de medios de cultivo que pueden ser preparados en forma líquida o en forma sólida. Usualmente para preparar un medio sólido se parte de un medio líquido al que se le añade un agente solidificante como el agar, la gelatina o la silicagel.

Los medios de cultivo se pueden clasificar de acuerdo a la naturaleza de sus constituyentes en:

- Medios naturales o complejos: constituidos por sustancias complejas de origen animal o vegetal, las que son usualmente complementadas por la adición de minerales y otras sustancias. En ellos no se conocen todos los componentes ni las cantidades exactas presentes de cada uno de ellos.
- Medios definidos o sintéticos: son los medios que tienen una composición química definida cuali y cuantitativamente. Generalmente se usan en trabajos de investigación.

De acuerdo al uso del medio de cultivo, éstos se clasifican en:

- Medios de enriquecimiento: son medios líquidos que favorecen el crecimiento de un tipo de microorganismo en particular. Permiten aumentar el número de microorganismos de ese tipo. Usualmente contienen una o más sustancias inhibitoras del crecimiento de los microorganismos con excepción de los que se quieren cultivar.
- Medios selectivos: son parecidos a los de enriquecimiento, se diferencian por ser medios sólidos y están diseñados para el aislamiento de microorganismos específicos.
- Medios diferenciales: son medios que contienen indicadores de productos derivados de la actividad microbiana de los microorganismos. No contienen ningún tipo de sustancia con actividad antimicrobiana. Permiten revelar características fisiológicas de los microorganismos.

Para su preparación se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Prepararlos sólo a partir de productos que provengan de fabricantes o proveedores que suministren productos de calidad.

- Utilizar agua destilada o desmineralizada con una calidad microbiológica y fisicoquímica adecuada.
- Utilizar materiales de vidrio bien lavado y enjuagado con agua destilada o desmineralizada.
- Controlar el tiempo y la temperatura recomendada durante su esterilización. Nunca se deben exceder las condiciones señaladas por el fabricante.

Los medios de cultivo deshidratados se deben almacenar en envases sellados bajo las condiciones que señale el fabricante. Generalmente se almacenan en un lugar fresco (entre 15 y 25°), con poca humedad y protegidos de la luz solar diaria.

2.17.- TINCION DE GRAM

La tinción de Gram o coloración Gram es un tipo de tinción diferencial empleado en microbiología para la visualización de bacterias, sobre todo en muestras clínicas. Debe su nombre al bacteriólogo danés Christian Gram, que desarrolló la técnica en 1884. Se utiliza tanto para poder referirse a la morfología celular bacteriana como para poder realizar una primera aproximación a la diferenciación bacteriana, considerándose Bacteria Gram positiva a las bacterias que se visualizan de color violeta y Bacteria Gram negativa a las que se visualizan de color rosa. (Ingraham et al, 1998; Behrman, 2004)

Explicación

- El cristal violeta (colorante catiónico) penetra en todas las células bacterianas (tanto Gram positivas como Gram negativas).
- El lugol está formado por I₂ (yodo) en equilibrio con KI (yoduro de potasio), el cual está presente para solubilizar el yodo. El I₂ entra en las células y forma un complejo insoluble en solución acuosa con el cristal violeta.
- La mezcla de alcohol-acetona que se agrega, sirve para realizar la decoloración, ya que en la misma es soluble el complejo I₂/cristal violeta. Los organismos Gram positivos no se decoloran, mientras que los Gram negativos sí lo hacen.

- Safranina o la fucsina es una coloración de contraste para poner de manifiesto las células Gram negativas, después de la coloración de contraste las células Gram negativas son rojas, mientras que las Gram positivas permanecen azules.

La safranina puede o no utilizarse, no es crucial para la técnica. Sirve para hacer una tinción de contraste que pone de manifiesto las bacterias Gram negativas. Al término del protocolo, las Gram positivas se verán azul-violáceas y las Gram negativas, se verán rosas (si no se hizo la tinción de contraste) o rojas (si se usó, por ejemplo, safranina).

Fundamentos de diferenciación de Gram positivo y Gram negativo

Los fundamentos de la técnica se basan en las diferencias entre las paredes celulares de las bacterias Gram positivas y Gram negativas.

La pared celular de las bacterias Gram positivas posee una gruesa capa de peptidoglucano, además de dos clases de ácidos teicoicos: Anclado en la cara interna de la pared celular y unido a la membrana plasmática, se encuentra el ácido lipoteicoico, y más en la superficie, el ácido teicoico que está anclado solamente en el peptidoglucano (también conocido como mureína). (VER FIGURA 25).

Por el contrario, la capa de peptidoglucano de las Gram negativas es delgada, y se encuentra unida a una segunda membrana plasmática exterior (de composición distinta a la interna) por medio de lipoproteínas. Tiene una capa delgada de peptidoglucano unida a una membrana exterior por lipoproteínas. La membrana exterior está hecha de proteína, fosfolípido y lipopolisacárido. (VER FIGURA 25).

La diferencia que se observa en la resistencia a la decoloración, se debe a que la membrana externa de las Gram negativas es soluble en solventes orgánicos, como por ejemplo la mezcla de alcohol/acetona. La capa de peptidoglucano que posee es demasiado delgada como para poder retener el complejo de cristal violeta/yodo que se formó

previamente, y por lo tanto este complejo se escapa, perdiéndose la coloración azul-violácea. Pero por el contrario, las Gram positivas, al poseer una pared celular más resistente y con mayor proporción de peptidoglicanos, no son susceptibles a la acción del solvente orgánico, sino que este actúa deshidratando los poros cerrándolos, lo que impide que pueda escaparse el complejo cristal violeta/yodo, y manteniendo la coloración azul-violácea. (VER FIGURA 26).

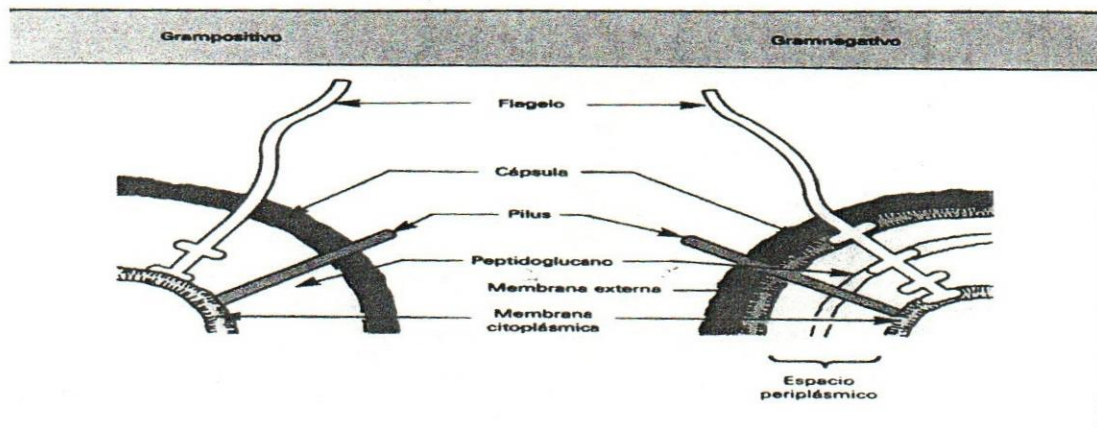


FIG. 25.- ESTRUCTURA DE LA CELULA GRAM POSITIVA Y GRAM NEGATIVA. Murray et al. Microbiología medica, 1993.

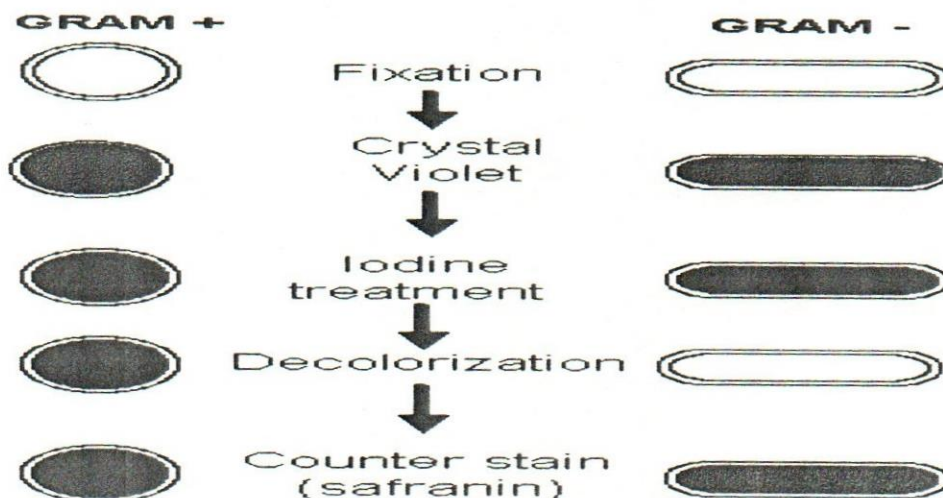


FIG. 26.- COLORACION DE LA CELULA GRAM POSITIVA Y GRAM NEGATIVA. Murray et al. Microbiología medica, 1993, ADAPTADO POR ELORZA.

Causas que alteran la tinción de Gram

- I: Edad de la bacteria.
- II: Errores del operador.
- III: Uso de antibióticos



FIG. 26a.- DENSIDAD BACTERIANA EN EXUDADO FARINGEO. Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

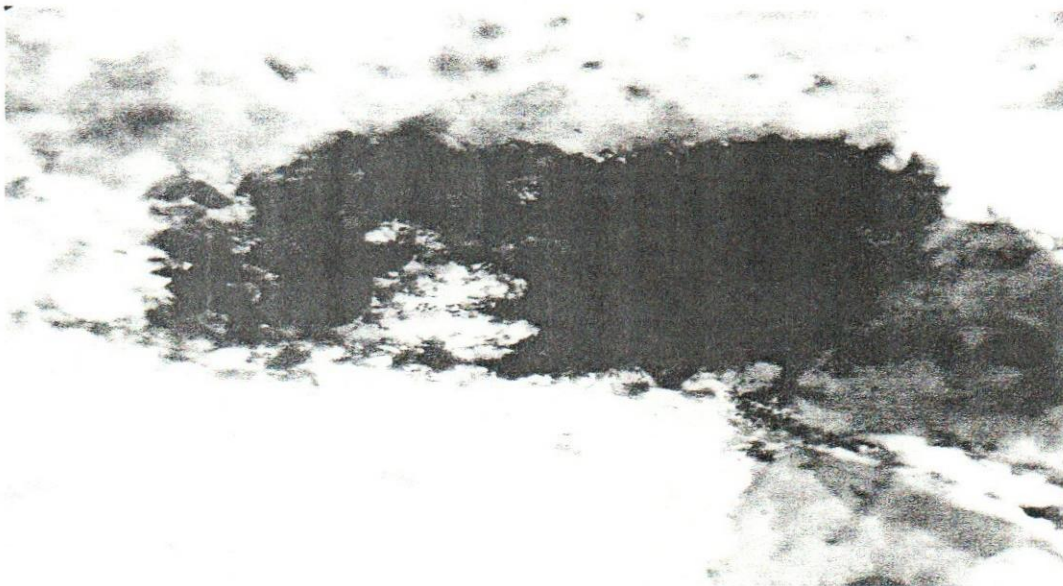


FIG. 26b.- DENSIDAD BACTERIANA EN EXUDADO FARINGEO. Cortesía de laboratorios clínicos = Elorza =

III.- ANTECEDENTES.

En junio del año 2000, Rodríguez y colaboradores determinaron la sensibilidad de *Streptococcus pyogenes* a antimicrobianos en donde evaluaron cien cepas aisladas en niños con Faringoamigdalitis en el Hospital infantil de México "Federico Gómez", en donde encontraron que todas las cepas fueron sensibles a Beta-lactámicos y clindamicina y un 16% resistentes a macrólidos.

En enero del año 2002, González y colaboradores publicaron un estudio realizado en el centro de salud "Dr. José Castro Villagrana" sobre un brote de escarlatina en el colegio Espíritu de América al Sur de la Ciudad de México en donde se realizaron 137 estudios de exudados faríngeos a niños entre 3 y 17 años, doce de ellos con cuadro clínico de escarlatina, de los cuales se aislaron 47 cepas de *Streptococcus pyogenes*; a los cuales les determinaron la sensibilidad contra 13 antibióticos en donde encontraron sensibilidad de todas las cepas a los Beta-lactámicos y clindamicina; y un 12.7% resistentes a la eritromicina, así como 8.5% y 4.2% con sensibilidad a la tetraciclina y al cloranfenicol respectivamente.

En el año 2003 Farina y colaboradores realizaron un estudio para la identificación de *Streptococcus pyogenes* en exudado faríngeo de 370 pacientes con faringitis en el que utilizaron medios de cultivo y técnicas de látex para su identificación en el que los resultados obtenidos fueron que en 90 cultivos fueron positivos, mientras que 70 muestra fueron positivas en la prueba de látex.

Entre el año 2005 Rubinstein y colaboradores realizaron un estudio en Bariloche, Argentina, durante un periodo de Enero 2000 a diciembre 2003 en el cual el número total de exudados faríngeos procesados fue de 5276 del cual se aislaron 1421 cepas de *S. pyogenes* (26.9%), 126 estreptococos beta hemolíticos no grupo A (2.4%) y 2 *Arcanobacterium haemolyticum* donde encontraron que la incidencia de faringitis por *Streptococcus pyogenes* 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%).

Blackman *et al.* Entre 1999 y 2005, destaco la presencia de resistencia de cepas neumónicas de *S. pyogenes* en el Reino Unido estudiando de manera especial los fragmentos de expresión de proteínas de resistencia *mef*, encontrando subclases diferentes que promovían resistencia.

En el año de 2006 Horacio A. Lopardo y colaboradores realizaron un estudio sobre la sensibilidad de Streptococcus a ciertos antibióticos en el Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Buenos Aires, en donde encontraron cierta resistencia del *Streptococcus pyogenes* a la eritromicina. En este mismo estudio se obtuvieron ochocientos ochenta y cuatro aislamientos de *S. pyogenes* a partir de 4474 exudados faríngeos.

En 2007 Cristina Cruz Minier publico en un estudio realizado en la república Dominicana en el que se determino la sensibilidad de las bacterias *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae* frente a diferentes concentraciones del extracto de Guatapaná, atendiendo a los usos determinados en las entrevistas a la población, los cuales coincidieron en que es empleado para infecciones de las amígdalas. Para estas pruebas de sensibilidad se obtuvieron halos de sensibilidad que midieron entre 5 y 7 mm para todas las bacterias exceptuando el *Streptococcus pyogenes*, la cual resulto resistente.

Farley *et al.* En el 2008, estudia los aspectos epidemiológicos, las manifestaciones clínicas y los tratamientos terapéuticos de cepas de *S. aureus*, que han adquirido resistencia a algunos antibióticos en Baltimore Estados Unidos, así también la expresión de ciertas proteínas involucradas en estos procesos de resistencia.

En Junio del 2008 Villaseñor Sierra y colaboradores publicaron un estudio para desarrollar un modelo multivariado de signos y síntomas para predecir el aislamiento de *Streptococcus pyogenes* en pacientes con faringoamigdalitis aguda, en el cual se incluyeron a 213 pacientes de tres a 56 años de edad (14.9 ± 11.4 años, mediana 11), 91.5% entre los tres y 30 años de edad y 37 % del sexo masculino donde se identificaron una biota normal en 79.8% de los pacientes, *Streptococcus pyogenes* en 15% y Streptococos beta hemolíticos diferentes al grupo A en 5.2%. Entre los síntomas y signos asociados se encontraron para

odifagia, escalofrío, dolor en ganglios del cuello, amigdalitis, adenopatía cervical anterior dolorosa y aliento fétido.

Naglik et al. En 2008, estudia los genes que codifican proteínas de expresión virulenta en *Candida albicans* utilizando la técnica de ADN-complementario RT-PCR en tiempo real, en aislamientos de mucosas orales y vaginales en el Reino Unido.

Bagtzoglou et al. En 2009, estudia la capacidad de las especies de *Candida*, en las personas que presentaban una colonización importante y que fueron trasplantadas ~~encontrando que estas sufrían un riesgo importante de padecer infección sistémica grave.~~

Fahmi et al. En 2009 estudia la formación de biopelículas de *Candida sp*, y su expresión molecular en relación con su patogenicidad y virulencia encontrando patrones de expresión de resistencia anti fúngica.

Romero y Crisco. En 2009, realizaron estudios de epidemiología molecular en tres especies de *Candida*, *C. dublinensis*, *C. albicans*, *Candida africana* , obteniendo similitudes de expresión molecular en las levaduras recuperadas de pacientes de tres hospitales de el sur de Italia.

IV.- OBJETIVOS.

4.1. GENERAL:

Determinar la prevalencia de agentes infecto-contagiosos presentes en personas que acuden al Laboratorio de Análisis Clínicos de gabinete a realizarse el estudio de exudado faríngeo, en Tapachula, Chiapas, México.

4.2. PARTICULARES:

- **A**islar las bacterias patógenas presentes en los exudados faríngeos.
- **I**dentificar factores de asociación a la presencia de microorganismos patógenos.

V.- HIPÓTESIS

La frecuencia de las bacterias que se recuperan de exudados faríngeos causantes de patología será de etiología múltiple en las personas que acuden al Laboratorio de Análisis Clínicos de gabinete en Tapachula, Chiapas.

VI.- METODOLOGÍA.

6.1.- POBLACIÓN DE ESTUDIO

Personas que acuden al Laboratorio de Análisis Clínicos de gabinete a realizarse el estudio de exudado faríngeo en la ciudad de Tapachula, Chiapas, México.

6.2.- LUGAR DE ESTUDIO

En Tapachula, Chiapas.

6.3.- TIPO DE MUESTREO

Estudio completamente al azar, con las personas que dieron su autorización para el mismo.

6.4.- TIPO DE ESTUDIO

Debido a que se hará un solo muestreo es de tipo **TRANSVERSAL**; por ser datos que se van a recabar por primera vez el estudio es **PROSPECTIVO**; dada la intervención del investigador quien solo se limita a observar lo encontrado, el estudio es de tipo **OBSERVACIONAL**; y por estarce estudiando a una sola población el estudio es **DESCRIPTIVO**.

6.5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

INCLUSIÓN:

Todos los aislamientos bacterianos obtenidos de procesos mórbidos de tipo faríngeo obtenidos en el periodo referido.

EXCLUSIÓN

- Personas en tratamiento antibiótico
- Personas con corticosteroides
- Personas con tratamiento hormonal
- Personas bajo control medico.
- Personas que no autoricen su participación.

ELIMINACIÓN

- Que no cumplan los requisitos anteriores.
- Muestras mal tomadas.
- Muestras de otros sitios anatómicos.

6.6.- VARIABLES.

Para los pacientes:

- EDAD.
- SEXO.
- EMPLEO.
- PROCEDENCIA.

Para las unidades bacterianas:

- Gram positivas
- Gram negativas
- Criterios morfológicos coloniales.
- Criterios morfológicos microscópicos.

6.7.- TRATAMIENTO APLICADO:

1. Se tomaron muestras de exudados faríngeos de pacientes que acudieron al laboratorio clínico de gabinete.
2. Se realizó una encuesta a cada uno de los pacientes en el laboratorio.
3. Se inocularon en placas de medios de agar sangre, sal y manitol, EMB y biggy según técnicas convencionales, para la identificación de cocos pyogenes y otras bacterias.
4. Se identificó cada una de las colonias sospechosas de infección según su morfología macroscópica y microscópica.
5. Se identificaron las colonias de *Streptococcus B-hemolítico* según su morfología colonial y su hemólisis producida en Agar Sangre.
6. Se determinó su grupo empleando discos de bacitracina para la identificación de *Streptococcus pyogenes*.
7. Para la identificación de las diferentes bacterias se realizaron pruebas confirmatorias, diferenciales y bioquímicas para identificación de bacterias aisladas en el exudado faríngeo.
8. Se empleó métodos estadísticos para recopilación de los datos y obtención de la incidencia de este patógeno en la población estudiada.

6.8.- MÉTODOS Y TÉCNICAS DE MEDIR LAS VARIABLES:

6.8.1.- Exudado faríngeo:

- a) Se pide al paciente que se sienta y coloque su cabeza hacia atrás.
- b) Se utilizó un abatelenguas para bajar la lengua y tener mayor visibilidad de la cavidad faríngea.
- c) Se introdujo un hisopo en la boca hasta las amígdalas y la faringe posterior, sin tocar la lengua y las paredes de la cavidad bucal.
- d) Si se observó alguna inflamación o lesión de algunas regiones de las amígdalas y faringe posterior, se procuró tomar de esa área.
- e) Se prosiguió a sembrar en los medios de agar sangre, sal y manitol, EMB y biggy.

6.8.2.- Medios de cultivo:

- a) Las placas de agar (agar gelosa sangre, sal y manitol, EMB y biggy) se llevaron a temperatura ambiente antes de inocular.
- b) Con el hisopo con muestra se inoculo cada placa, rotando el hisopo después de cada inoculación.
- c) Con un asa microbiológica se procedió a estriar cada placa, para el aislamiento de las bacterias.
- d) Se incubaron las placas a 37°C durante 24 hrs, para observar el crecimiento microbiano.

6.8.3.- Prueba de la Bacitracina.

- a) Las placas de agar sangre se llevaron a temperatura ambiente antes de ser utilizadas.
- b) Se realizó resiembra de las colonias sospechosas de beta hemolisis en una placa de gelosa sangre.
- c) Se incubaron a 37°C durante 24 horas.
- d) De la resiembra realizada se procedió a tomar colonias con beta hemolisis y resembrarlas en gelosa sangre en forma de cuadrícula de 3x3cm aproximadamente.
- e) Sobre este cuadro se colocó un disco de bacitracina y se incubaron durante 24hrs. A 37°C.
- f) Se interpreto si existía inhibición de crecimiento alrededor del disco, tomándose como *Streptococcus pyogenes* en caso contrario se trataban de *Streptococcus* beta hemolítico diferente del grupo A.

6.8.4.- Prueba de la optoquina para *Streptococcus pneumoniae*

- a) Se identificaron según su morfología colonial aquellas bacterias sospechosas como *Streptococcus pneumoniae*.
- b) Con un asa estéril se tomo una colonia sospechosa, y se procedió a estriarla en una placa de agar sangre en forma de tapetito cuadrado de 3x3 aprox.

- c) Se colocó en el centro del cuadro estriado un disco de optoquina
- d) Se incubó durante 24 hrs. A 37°.
- e) Se observaba si había inhibición alrededor del disco, si la había la bacteria era *Streptococcus pyogenes*, de contrario era *Streptococcus* α -hemolítico

6.8.5.- Prueba de la coagulasa para *Staphylococcus*

- a) Se identificaron las colonias con un halo amarillo en el agar de Sal y Manitol (que indica la producción de ácido a partir de manitol) como sospechosas para *Staphylococcus aureus*.
- b) En un tubo de 13x100 se agregó 0.5 ml de plasma humano citratado o con EDTA.
- c) Se agregó una asada de colonia al tubo con plasma, agitándose para re suspender el microorganismo.
- d) Se incubó a 37°C por 24 hrs.
- e) Después de ese tiempo se observó, si se formaba un coágulo o filamentos de fibrina la prueba era positiva y se identificaba como *Staphylococcus aureus*, de lo contrario era *Staphylococcus* coagulasa negativa.

6.8.6.- Prueba de la catalasa para *Staphylococcus*

- a) De un cultivo donde se sospeche que hay Estafilococos, tomar el centro de una colonia sospechosa con el asa y colocarla en un portaobjetos.
- b) Agregar una gota de H₂O₂ (peróxido de hidrógeno) al 30% sobre el inóculo.
- c) No mezclar y observar la formación de burbujas.
- d) Si hay presencia de burbujas: la prueba es Catalasa positiva.

6.8.7.- Prueba de la Oxidasa para *Neisserias*.

- a) Colocar un disco taxo N en un portaobjetos.
- b) Con un aplicador de madera (no asa metálica) tomar una muestra de la colonia y depositarla sobre el disco.
- c) Observar cambios de color: Rosado-café-negro la prueba es Oxidasa positiva.

VII.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en esta investigación por cada microorganismo fueron los siguientes:

7.1 EDAD.

7.1.1 Edad — *Streptococcus pyogenes*

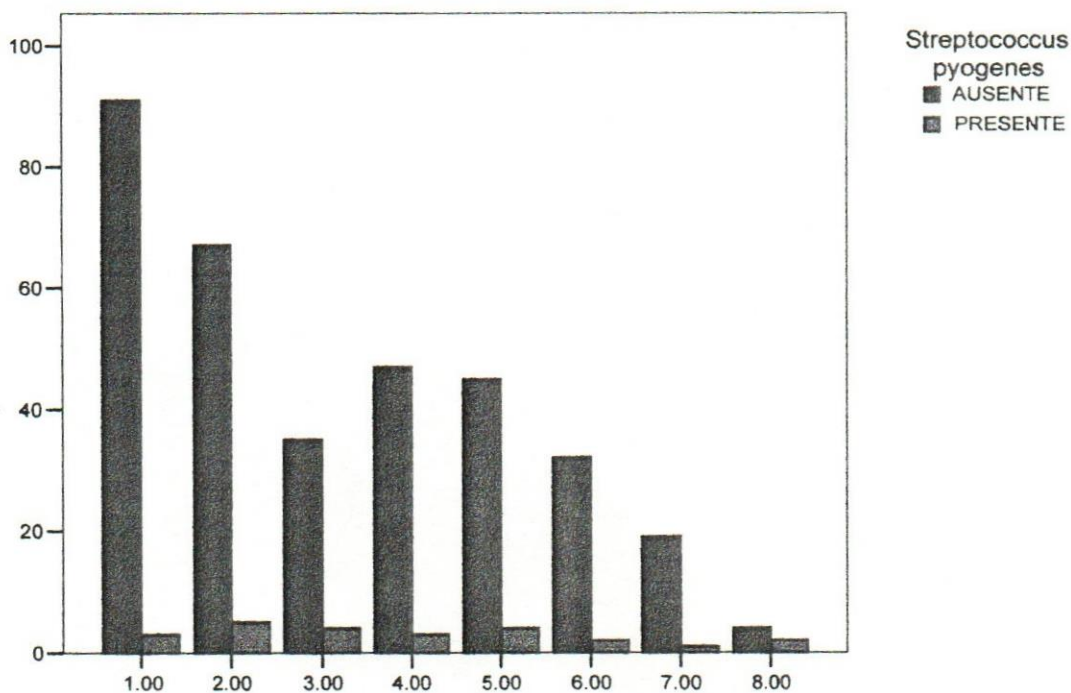
En cuanto a la edad **no hay asociación estadística** ($p = 0.4333$), los *Streptococcus pyogenes* beta hemolítico del grupo A que fueron los que se recuperaron con mas frecuencia, sin embargo observamos que hay una prevalencia mayor en el intervalo etario comprendido entre **11 a 20 años** teniendo **5 casos de la totalidad de muestras de 94**, lo anterior puede deberse a que es en este intervalo etario que hay un comportamiento social mas activo, los niños y los adolescentes se relacionan en los centros sociales, como escuelas y salones de juego con individuos potencialmente infectantes, a su vez, lo adultos jóvenes se relacionan de manera laboral e interpersonal obteniendo y adquiriendo las enfermedades producidas por estas bacterias de manera sintomática, crónica o de patrón agudo siendo todas estas manifestaciones potencialmente infectantes y diseminativas.

En cuanto al grupo etario en el cual hay menos infección por *Streptococcus pyogenes* beta hemolítico del grupo A, podemos observar que la tendencia esta presentando **1 solo caso de los 94 muestreados** y el intervalo es **61 a 70 años**, esto puede deberse a que hay un menor tren de vida tanto social como laboral y se cuenta además con programas de cuidado al adulto mayor lo que los hace menos susceptibles de contraer cualquier proceso infeccioso del tracto nasofaríngeo. (**TABLA 1, GRAFICA 1**).

TABLA 1.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Streptococcus pyogenes</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	91	3	94
11-20	67	5	72
21-30	35	4	39
31-40	47	3	50
41-50	45	4	49
51-60	32	2	34
61-70	19	1	20
71-80	4	2	6
Total	340	24	364

$$X^2 = 9.932 \quad GL = 7 \quad p = 0.192$$



GRAFICA 1.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE
Streptococcus pyogenes

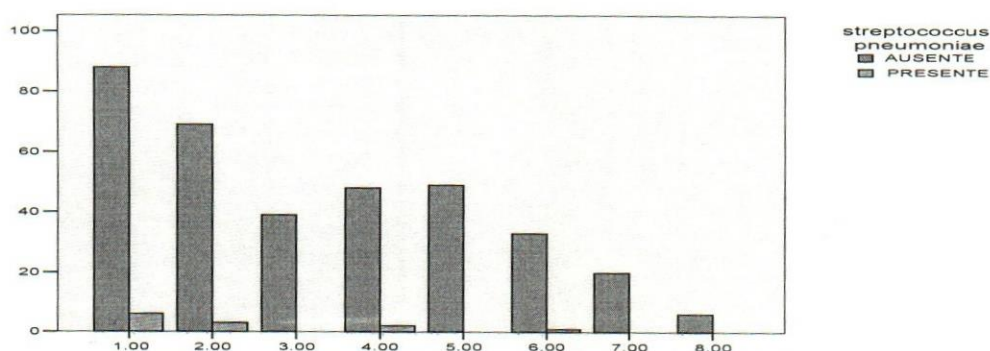
7.1.2 Edad — *Streptococcus pneumoniae*

En cuanto al *Streptococcus pneumoniae* no hay asociación estadística ($p = 0.4333$), sin embargo podemos observar una tendencia de presentación mas elevada en los intervalos de **0 a 10 años presentándose 6 casos positivos**, ya que como lo dicen las referencia bibliográficas los pacientes pediátricos suelen ser comúnmente los mas afectados por esta bacteria, junto con los pacientes geriátricos o de la tercera edad (Cabello, 1999), sin embargo, observamos en este estudio que los pacientes geriátricos o de la tercera edad no evidenciaron casos, esto puede deberse a que como también lo indican las referencia bibliográficas hay muchos programas de cuidado al adulto mayor o geriátrico y sobre todo la administración de vacunas contra la neumonía bacteriana propuesta por la secretaria de salud.

TABLA 2.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>streptococcus pneumoniae</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	88	6	94
11-20	69	3	72
21-30	39	0	39
31-40	48	2	50
41-50	49	0	49
51-60	33	1	34
61-70	20	0	20
71-80	6	0	6
Total	352	12	364

$$X^2 = 6.957 \quad GL = 7 \quad p = 0.433$$



GRAFICA 2.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

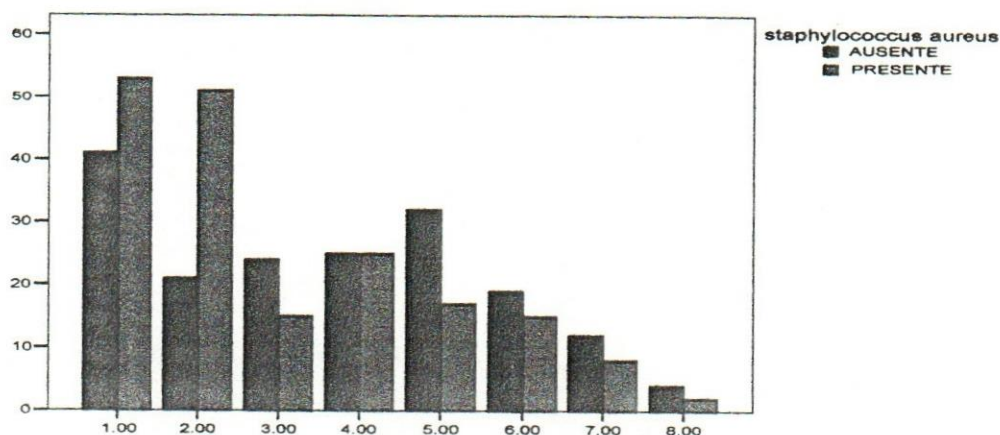
7.1.3 Edad — *Staphylococcus aureus*

En cuanto al *Staphylococcus aureus* que es un habitante habitual en el tracto nasofaríngeo hay asociación estadística ($p= 0.002$), observándose una presencia en todos los intervalos etarios lo cual nos indica una potencial infección de todos los pacientes estudiados, sin embargo, no un proceso de enfermedad necesariamente en los mismos, siendo los que si presentaron problemas de enfermedad en los intervalos etarios de 0 a 10 con 53 casos de los 94 muestreados y de 71 a 80 años con dos caso de los 94 muestreados.

TABLA 3.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>staphylococcus aureus</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	41	53	94
11-20	21	51	72
21-30	24	15	39
31-40	25	25	50
41-50	32	17	49
51-60	19	15	34
61-70	12	8	20
71-80	4	2	6
Total	178	186	364

$$X^2 = 22.473 \quad GL = 7 \quad p = 0.002$$



GARFICA 3.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE
staphylococcus aureus

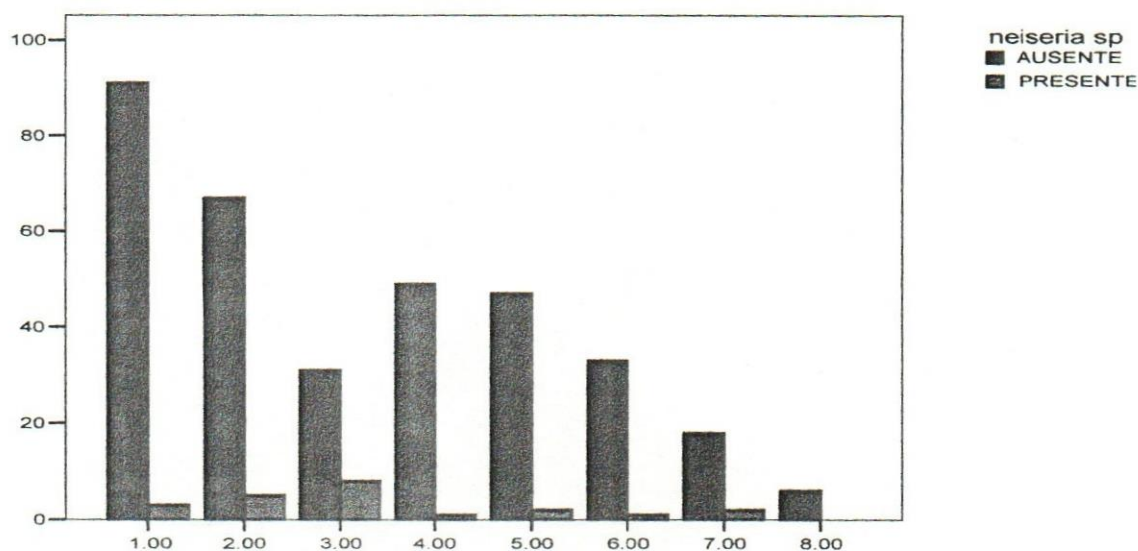
7.1.4 Edad — *Neiseria spp*

Con referencia a la bibliografía que indica que las manifestaciones de *Neiseria* son recurrentes en personas de edad productiva (Cabello. 1999), podemos constatar con nuestro estudio que hay asociación estadística ($p= 0.008$), la edad en la que se aislaron y son mas frecuentes que en cualquier grupo etario, hablamos de 8 casos positivos de la bacteria de los 94 estudiados en el rango de 21 a 30 años.

Tabla 4.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Neiseria spp</i>		TOTAL
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	91	3	94
11-20	67	5	72
21-30	31	8	39
31-40	49	1	50
41-50	47	2	49
51-60	33	1	34
61-70	18	2	20
71-80	6	0	6
Total	342	22	364

$$X^2= 19.113 \quad GL= 7 \quad p=0.008$$



GRAFICA 4.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE
Neiseria spp

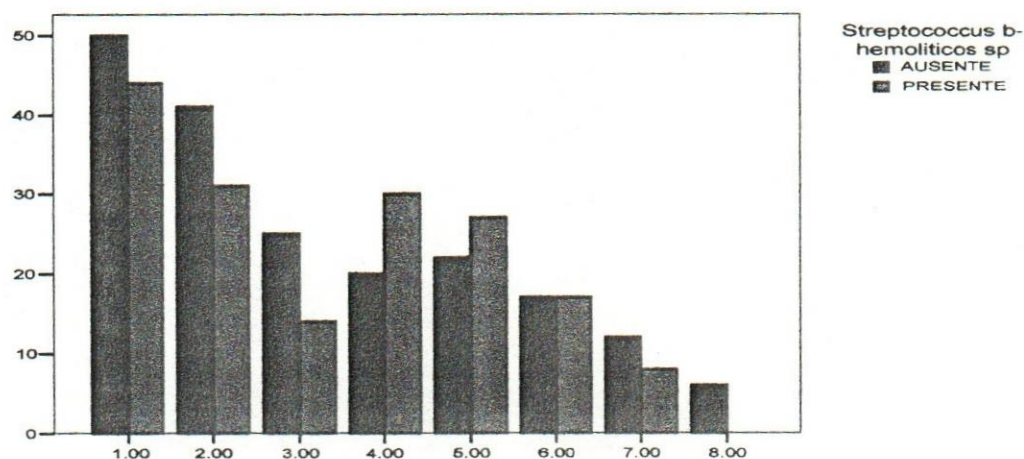
7.1.5 Edad — *Streptococcus b-hemolíticos sp*

Siendo el *Streptococcus* una bacteria que fácilmente se disemina y altamente contagiosa, podemos observar que no hay asociación estadística ($p=0.075$), un mayor incremento entre la población, en especial en aquellos con un sistema inmune bajo o deficiente, como individuos pediátricos (Jawetz, 2004), por ejemplo en nuestro estudio **los pacientes entre 0 – 10 años presentan 44 casos positivos de los 94** estudiados seguido de los rangos etarios de **entre 10 – 20 y 30 – 40 con 31 y 30 casos** respectivamente, esto por el comportamiento social de los individuos que hace fácil la diseminación y contagios entre sí de la bacteria.

TABLA 5.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Streptococcus b-hemolíticos sp</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	50	44	94
10-20	41	31	72
20-30	25	14	39
30-40	20	30	50
40-50	22	27	49
50-60	17	17	34
60-70	12	8	20
70-80	6	0	6
Total	193	171	364

$$\chi^2 = 12.902 \quad GL = 7 \quad p = 0.075$$



GRAFICA 5.- ASOCIACION DE LA EDADS CON LA PRESENCIA DE
Streptococcus b-hemolitico sp

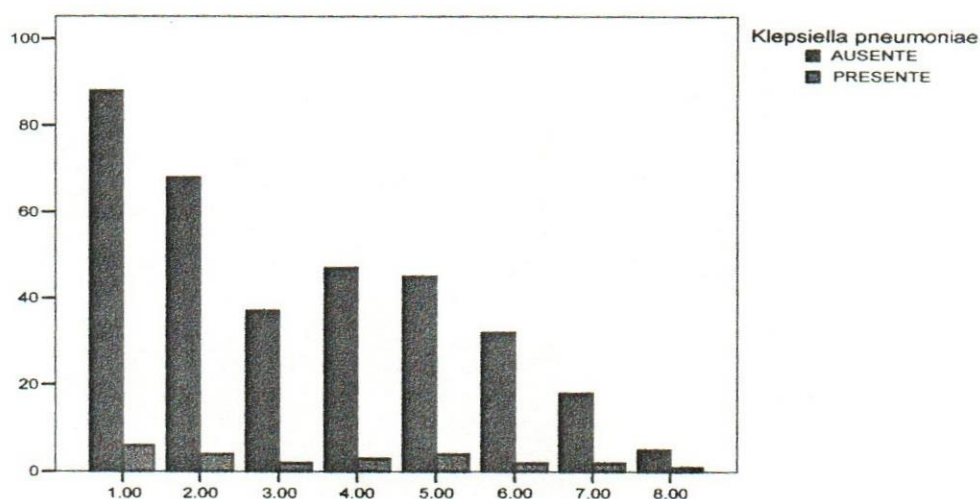
7.1.6 Edad — *Klebsiella pneumoniae*

K. pneumoniae es una bacteria que no tiene afinidad por un grupo etario en común (Jawetz, 2004), podemos constatar con el estudio realizado que **no hay asociación estadística** ($p=0.966$), la bacteria se presenta en todo individuo sin que la edad sea un factor determinante, siendo los niños de edad de 0 – 10 años los que presentan un ligero incremento respecto a los demás grupos etarios, y en los individuos a partir de los 60 años es menos frecuente sin dejar de presentarse.

TABLA 6.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Klebsiella pneumoniae</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	88	6	94
11-20	68	4	72
21-30	37	2	39
31-40	47	3	50
41-50	45	4	49
51-60	32	2	34
61-70	18	2	20
71-80	5	1	6
Total	340	24	364

$$\chi^2 = 1.887 \quad GL = 7 \quad P = 0.966$$



GRAFICA 6.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE
Klebsiella pneumoniae

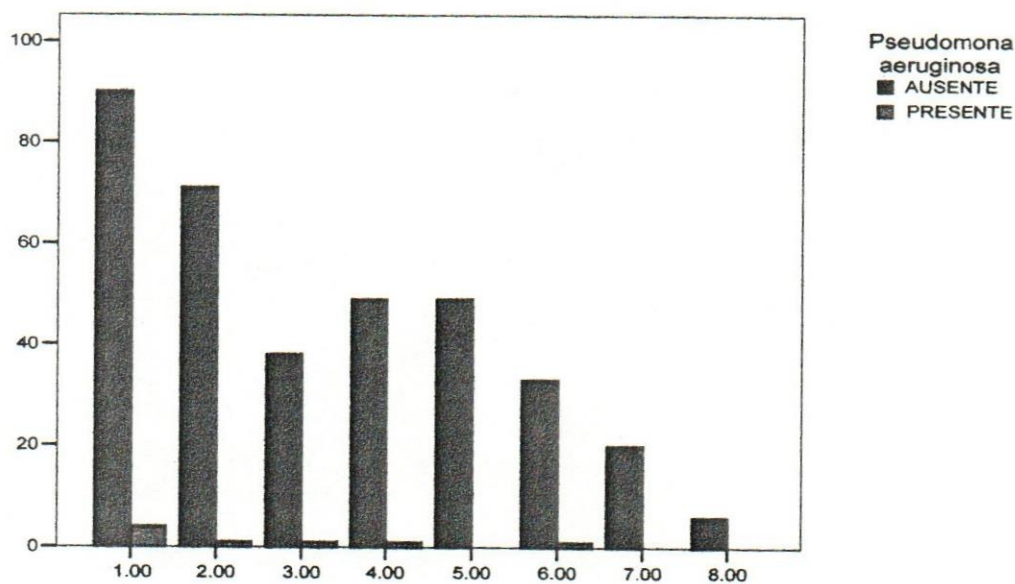
7.1.7 Edad — *Pseudomona aeruginosa*

De *Pseudomona aeruginosa* no hay asociación estadística ($p= 0.794$), presenta 4 casos positivos de 94 que comprende la edad de 0 – 10 años, siendo este grupo el que registra un mayor porcentaje en comparación a los demás.

TABLA 7.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Pseudomona aeruginosa</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	90	4	94
11-20	71	1	72
21-30	38	1	39
31-40	49	1	50
41-50	49	0	49
51-60	33	1	34
61-70	20	0	20
71-80	6	0	6
Total	356	8	364

$$X^2= 3.877 \quad GL= 7 \quad P= 0.794$$



GRAFICA 7.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE
Pseudomona aeruginosa

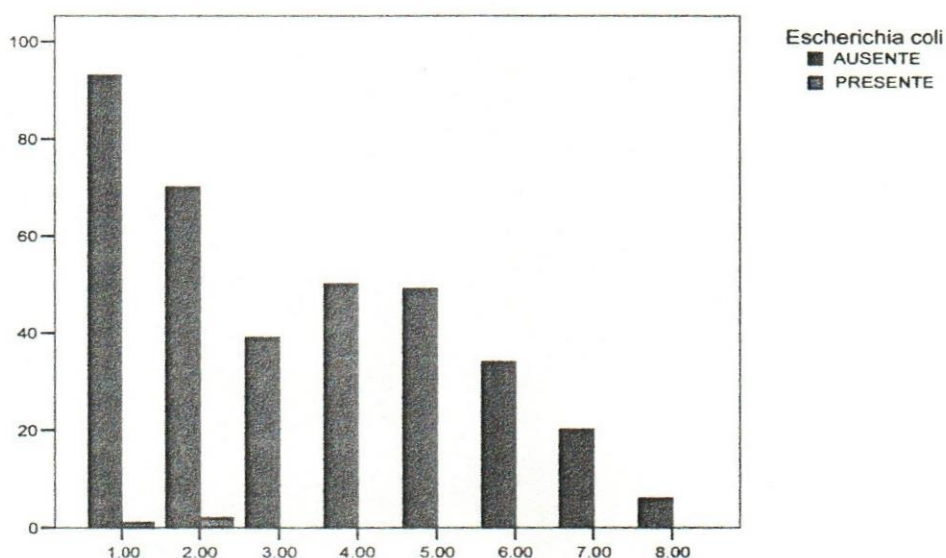
7.1.8 Edad — *Escherichia coli*

La bacteria *E. coli* ya que se se aisló muy poco observamos que no hay asociación estadística ($p= 0.651$), en los pacientes estudiados, ya que esta bacteria no es un habitante con afinidad por el tracto faríngeo, por lo tanto, la recuperación en exudados es casi nula, siendo los grupos etarios de 0 – 10 años y de 11 -20 los que presentan 1 y 2 caso positivos de los estudiados respectivamente y esto se debe a contaminación oral, en el cual la bacteria se aloja en el tracto faríngeo.

TABLA 8.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Escherichia coli</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	93	1	94
11-20	70	2	72
21-30	39	0	39
31-40	50	0	50
41-50	49	0	49
51-60	34	0	34
61-70	20	0	20
71-80	6	0	6
Total	361	3	364

$$\chi^2 = 5.073 \quad GL = 7 \quad P = 0.651$$



GRAFICA 8.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

Escherichia coli

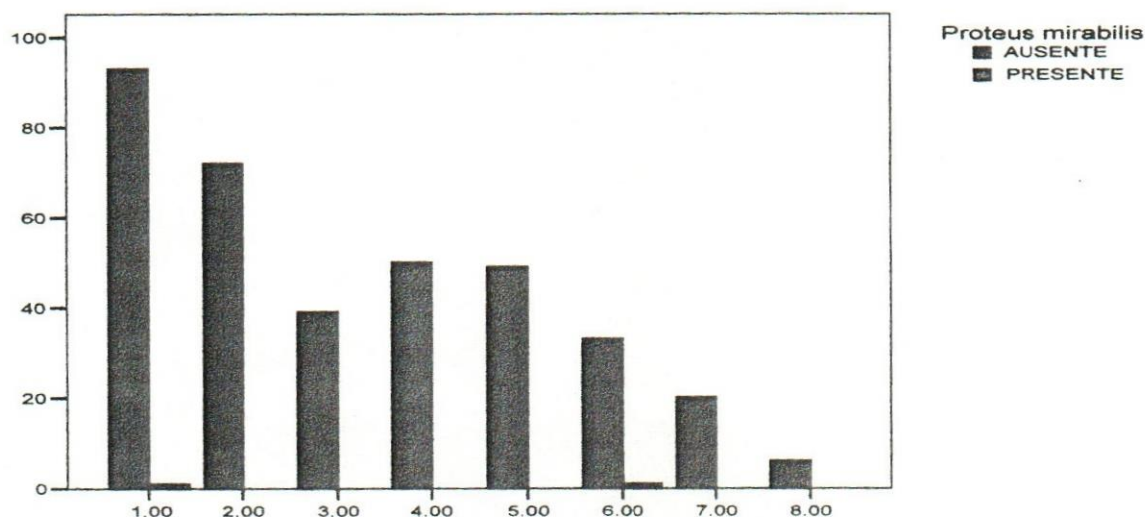
7.1.9 Edad — *Proteus mirabilis*

Con base a la referencia bibliográfica el *Proteus* no forma parte natural del tracto faríngeo (Jawetz 2004), podemos observar que **no hay asociación estadística ($p= 0.621$)**, y solo se presenta cuando el contacto es directo y puede llegar a colonizar la faringe, por lo cual la recuperación de esta bacteria es mínima en los exudados faríngeos llevados a cabo con un caso positivo en el rango de 0 – 10 años y 51 – 60 años, confirmando así, que el tracto faríngeo no es afín a la bacteria.

TABLA 9.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Proteus mirabilis</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	93	1	94
11-20	72	0	72
21-30	39	0	39
31-40	50	0	50
41-50	49	0	49
51-60	33	1	34
61-70	20	0	20
71-80	6	0	6
Total	362	2	364

$$X^2= 5.318 \quad GL= 7 \quad P= 0.621$$



GRAFICA 9.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

Proteus mirabilis

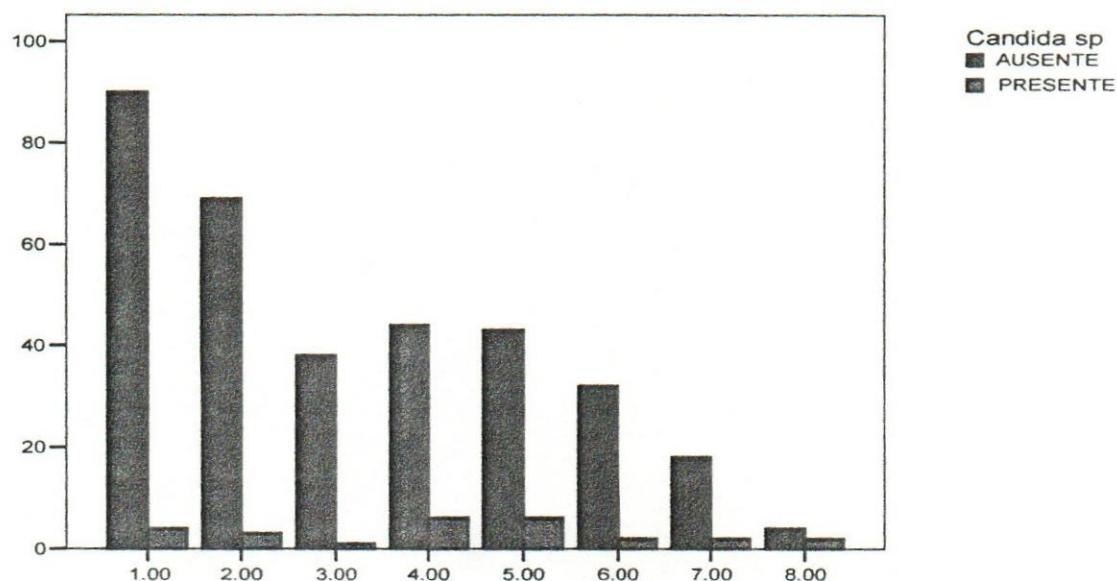
7.1.10 Edad — *Candida sp*

Siendo la *Candida* un hongo cosmopolita (Jawetz, 2004), podemos observar en el estudio **no hay asociación estadística ($p= 0.059$)**, que hace presencia en todos los grupos etarios estudiados y es de fácil desarrollo en el tracto faríngeo de los individuos, acentuando la diseminación entre las personas que entran en contacto con aquellas infectadas.

TABLA 10.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

EDAD	<i>Candida sp</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
0-10	90	4	94
11-20	69	3	72
21-30	38	1	39
31-40	44	6	50
41-50	43	6	49
51-60	32	2	34
61-70	18	2	20
71-80	4	2	6
Total	338	26	364

$$X^2= 13.610 \quad GL= 7 \quad P= 0.059$$



GRAFICA 10.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

Candida sp

7.2 SEXO

7.2.1 Sexo — *Streptococcus pyogenes*

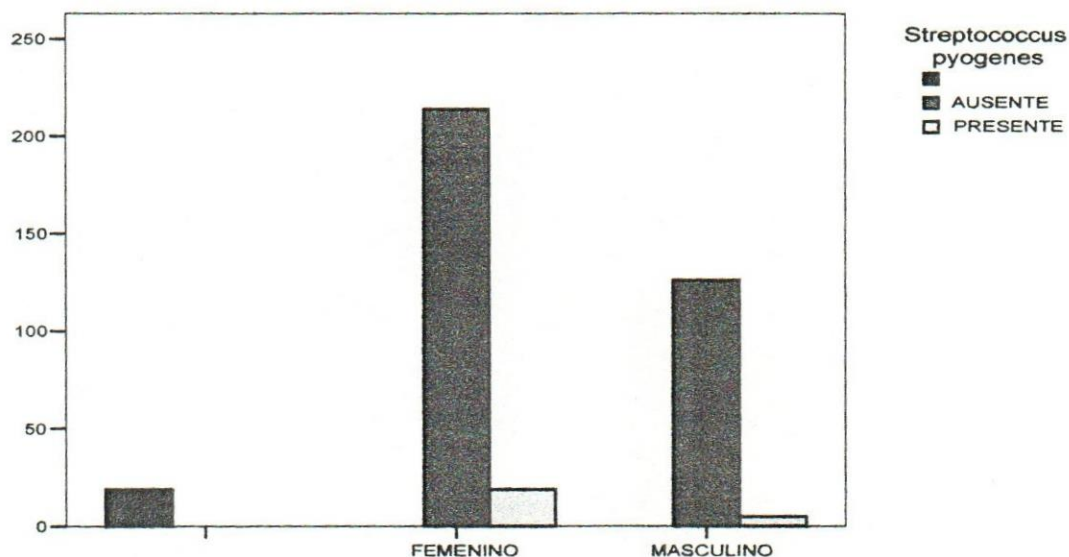
Ya que el comportamiento de la bacteria de acuerdo al sexo de los pacientes estudiados, obedece a que *S. pyogenes* se manifiesta en la mayoría si hay asociación estadística ($p=0.000$), de las veces en el sexo femenino, lo que lo hace más susceptible a el padecimiento debido a las diferencias físicas e inmunológicas.

En nuestro estudio se comprueba una prevalencia de 8.15% en mujeres y en hombres un 3.82%, mostrando así, al sexo femenino con una mayor prevalencia de los casos.

TABLA 11.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Streptococcus pyogenes</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
FEMENINO	0	214	19	233
MASCULINO	0	126	5	131
Total	19	340	24	383

$$X^2=385.696 \quad GL=4 \quad P=0.000$$



GRAFICA 11.- ASOCIACION DE LA EDAD CON LA PRESENCIA DE

Streptococcus pyogenes

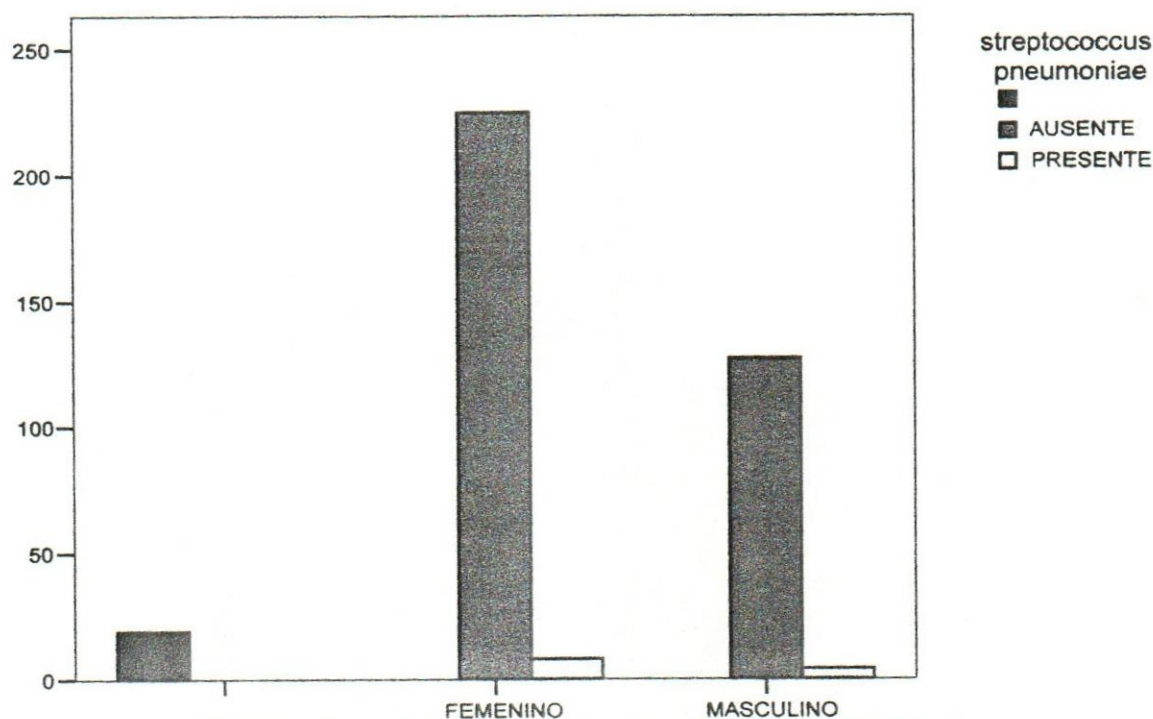
7.2.2 Sexo — *Streptococcus pneumoniae*

En cuanto al *S. pneumoniae* se registro una prevalencia en el sexo masculino de 3.05% y en el sexo femenino un ligero incremento de 3.43%, de los casos estudiados, es decir, que no existen diferencias significas en cuanto al sexo pero si se expresa asociación estadística ($p= 0.000$), para padecer esta bacteria, pues se manifiesta en ambos sexos.

TABLA 12.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Streptococcus pneumoniae</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
FEMENINO	0	225	8	233
MASCULINO	0	127	4	131
Total	19	352	12	383

$$X^2= 383.040 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 12.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE *Streptococcus pneumoniae*

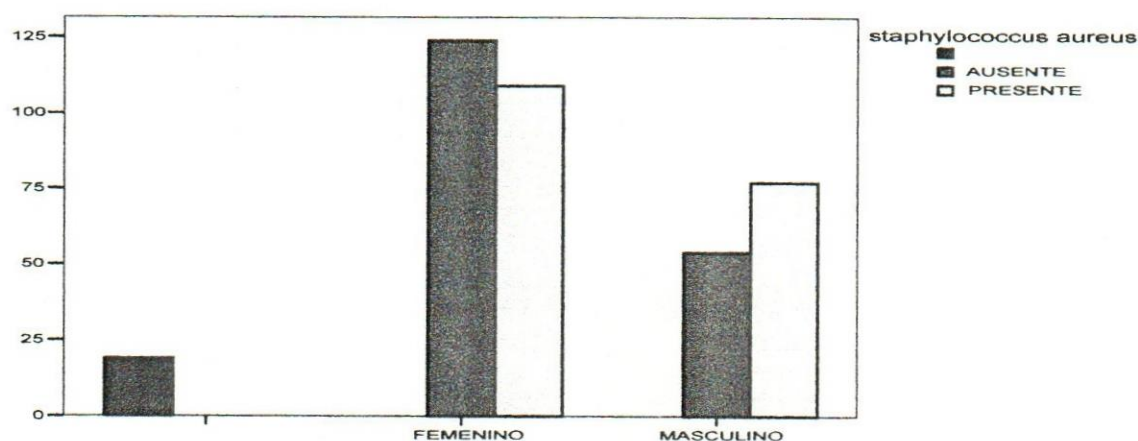
7.2.3 Sexo — *Staphylococcus aureus*

En nuestro estudio, podemos comprobar que el sexo masculino es mas propenso a las infecciones por *S. aureus* de acuerdo a la población estudiada en este trabajo de investigación, manifestándose una asociación estadística ($p= 0.000$), con una **prevalencia de 58.78%**, debido a las condiciones de vida en las que se desenvuelven diseminando a la bacteria, ya que esta es resistente en la mayoría de los casos a todas las barreras defensivas haciendo susceptibles también al sexo femenino que en nuestro estudio registra una **prevalencia de 46.78%**, manifestando así junto con la bibliografía que esta bacteria se desarrolla fácilmente en el tracto nasofaríngeo del ser humano y su recuperación en los exudados faríngeos es común en cuanto al sexo de los pacientes.

TABLA 13.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Staphylococcus aureus</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
FEMENINO	19	0	0	19
	0	124	109	233
MASCULINO	0	54	77	131
Total	19	178	186	383

$$X^2= 388.082 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 13.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Staphylococcus aureus

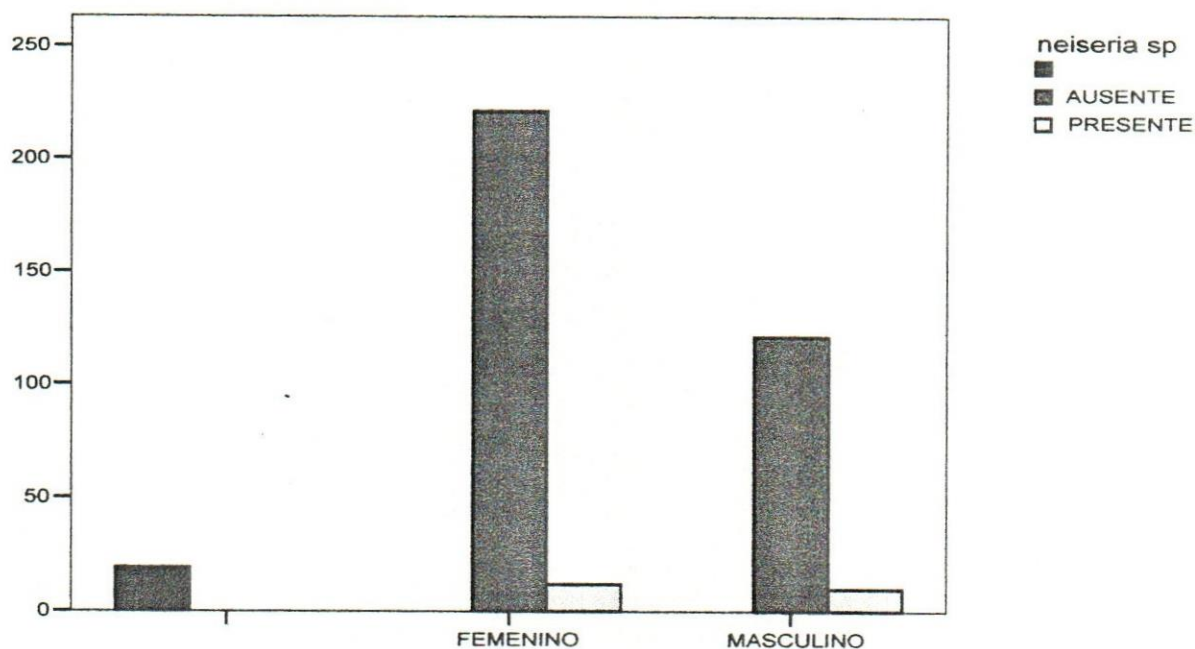
7.2.4 Sexo — *Neisseria sp*

En cuanto a la *Neisseria sp.* se tienen registrados antecedentes en los cuales no es muy recurrente en recuperaciones de exudados faríngeos (Koneman. 1999), sin embargo en este trabajo si expresa asociación estadística ($p= 0.000$) y en nuestro estudio podemos constatarlo que en el sexo femenino se encontró una **prevalencia de 5.15%** y en el sexo masculino una **prevalencia de 7.63%**, dejando así de manifiesto que la *Neisseria sp* no es común del tracto nasofaríngeo y su recuperación es muy baja en exudados faríngeos.

TABLA 14.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Neisseria sp</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
FEMENINO	19	0	0	19
	0	221	12	233
MASCULINO	0	121	10	131
Total	19	342	22	383

$$X^2= 383.958 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 14.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Neisseria sp.

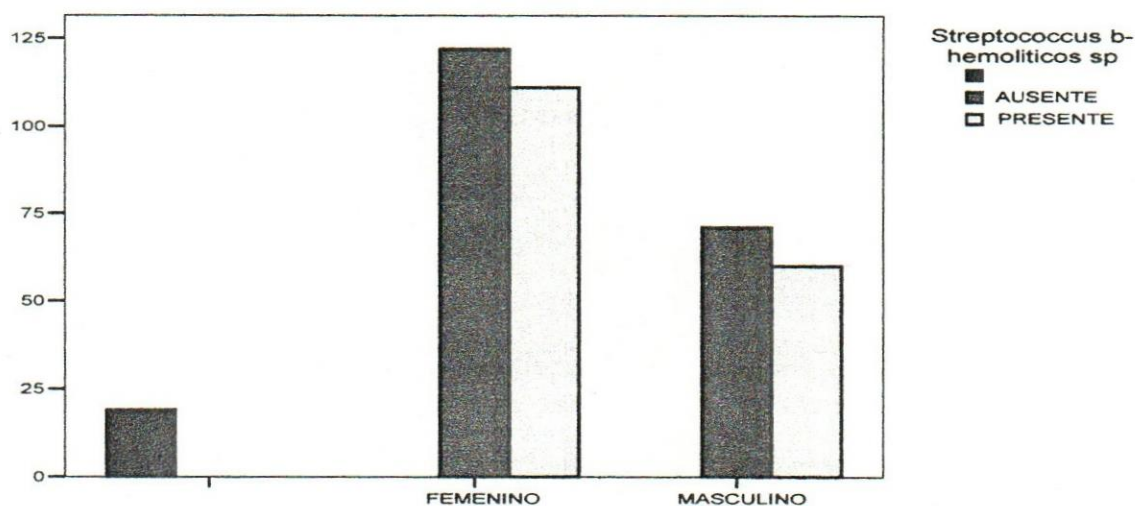
7.2.5 Sexo — *Streptococcus b-hemolíticos sp*

En cuanto al *S. b-hemolítico* podemos ver que existe **asociación estadística** ($p= 0.000$), que es un habitante común del tracto nasofaríngeo y su recuperación en exudados faríngeos es abundante en los individuos de ambos sexos (Koneman. 1999), pues como lo demuestra este estudio se comprueba el alto índice de contagio por medio de esta bacteria, que es influenciada por el contagio directo de persona a persona y el estilo de vida en el que se desenvuelven las personas enfermas con sus semejantes, por lo cual el contagio es recibido por individuos de ambos sexos por el alto nivel de contagios de la bacteria, es pues así que en el **sexo femenino se obtuvo una prevalencia de 47.64%** y en el **sexo masculino una prevalencia de 45.80%**.

TABLA 15.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Streptococcus b-hemolíticos sp</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
FEMENINO	0	122	111	233
MASCULINO	0	71	60	131
Total	19	193	171	383

$$X^2= 383.120 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 15.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Streptococcus b-hemolíticos sp

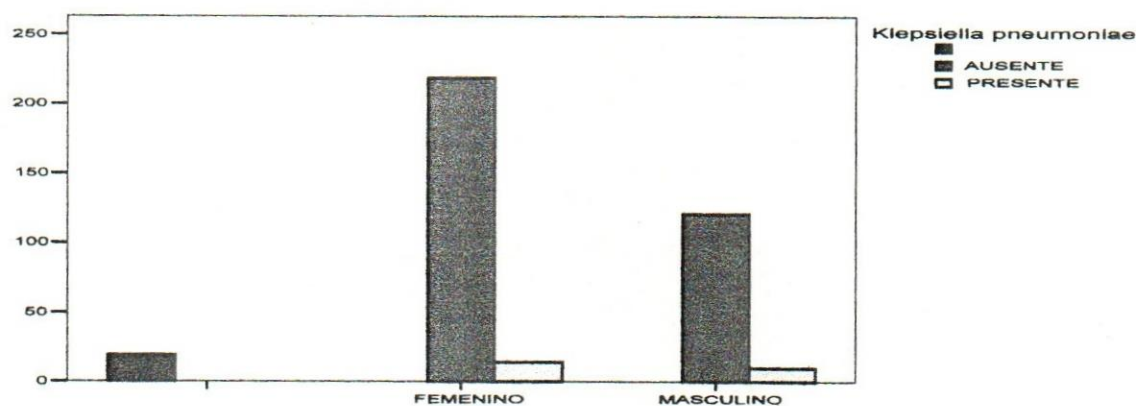
7.2.6 Sexo — *Klebsiella pneumoniae*

En cuanto a la *K. pneumoniae* se tienen referencias bibliográficas de que es muy baja su recuperación en exudados faríngeos pues presenta muy baja afinidad por el tracto faríngeo (Cabello, 1999) y su desarrollo es poco o bajo, mas sim embargo en nuestra investigación si hay asociación estadística ($p= 0.000$), con base en ello podemos constatar con este proyecto que en ambos sexo su recuperación en los exudados faríngeos hechos fue de manera baja, teniendo una prevalencia de 6.00% en el caso del sexo femenino y en el sexo masculino se registra una prevalencia de 7.63%

TABLA 16.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Klebsiella pneumoniae</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
FEMENINO	0	219	14	233
MASCULINO	0	121	10	131
Total	19	340	24	383

$$X^2= 383.378 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 16.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Klebsiella pneumoniae

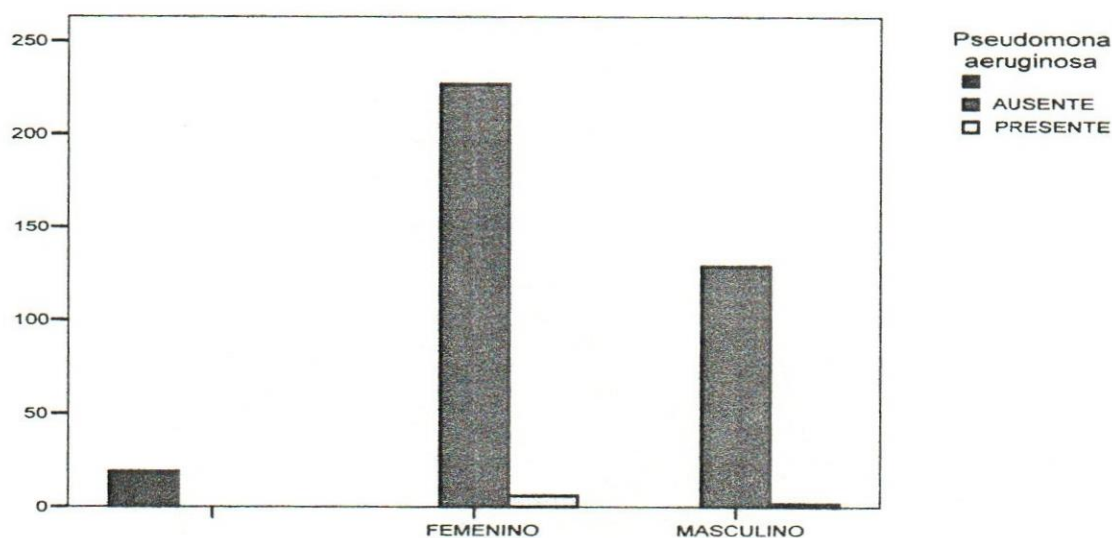
7.2.7 Sexo — *Pseudomona aeruginosa*

Al igual que otras bacterias estudiadas en este proyecto, la *P. aureginosa* es una bacteria que si bien se desarrolla en el tracto nasofaríngeo (Koneman. 2004) lo hace de manera liviana, ya que no es muy frecuente que habite en el tracto faríngeo, lo cual hace que su recuperación en los exudados faríngeos sea poca, **mas sin embargo en nuestro proyecto si hay asociación estadística ($p= 0.000$)** lo cual ayuda a entender que no se encuentre en esta cavidad para su pleno desarrollo pero si sea de importabcia clínica, por lo cual en este estudio se registra una **prevalencia de 2.58% para el sexo femenino y para el sexo masculino una prevalencia de 1.53%**, lo que nos indica una verdadera escases en cuanto a la bacteria y su recuperación en los exudados.

TABLA 17.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Pseudomona aeruginosa</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
FEMENINO	19	0	0	19
	0	227	6	233
MASCULINO	0	129	2	131
	19	356	8	383

$$X^2= 383.451 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 17.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Pseudomona aeruginosa

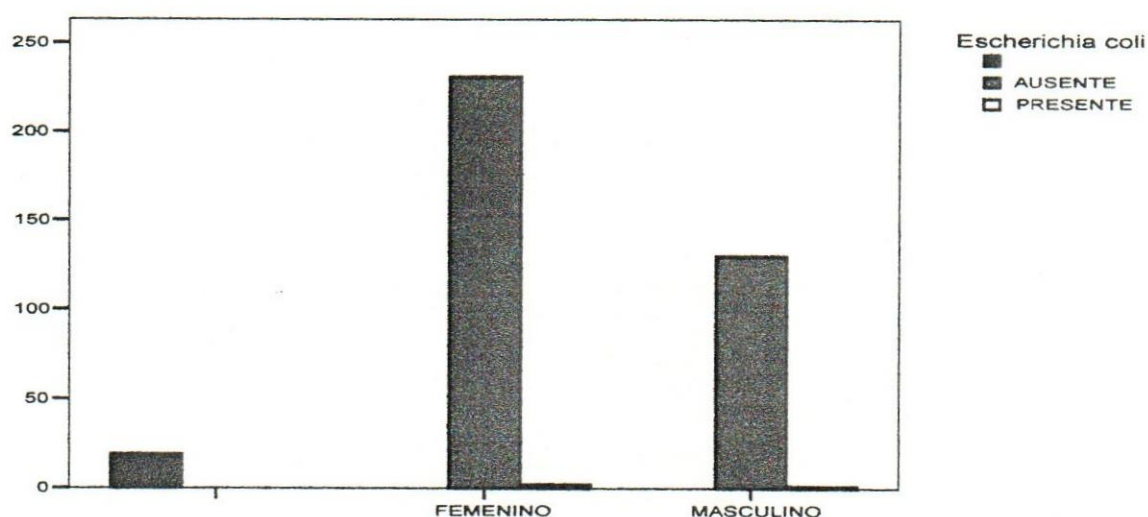
7.2.8 Sexo — *Escherichia coli*

Refiriéndonos a la *E. coli*, encontramos que existe una asociación estadística ($p= 0.000$), pues la bibliografía nos indica que la bacteria no es común que se encuentre en el tracto nasofaríngeo, (Jawetz, 2004), pues su sitio de acción predilecto es en el intestino, aunque el ser humano la puede adquirir por contaminación fecal oral siendo un medio para que pueda desarrollarse en el tracto faríngeo tomando en cuenta para ello el sistema inmune de la persona contagiada para resistir a la bacteria, es pues por ello que la recuperación de dicha bacteria es casi nula reportándose una prevalencia para el sexo femenino de 0.86% y para el sexo masculino de 0.76%, que nos indica poca manifestación de la bacteria en este sitio.

TABLA 18.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Escherichia coli</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
FEMENINO	0	231	2	233
MASCULINO	0	130	1	131
Total	19	361	3	383

$$X^2= 383.010 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 18.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE
Escherichia coli

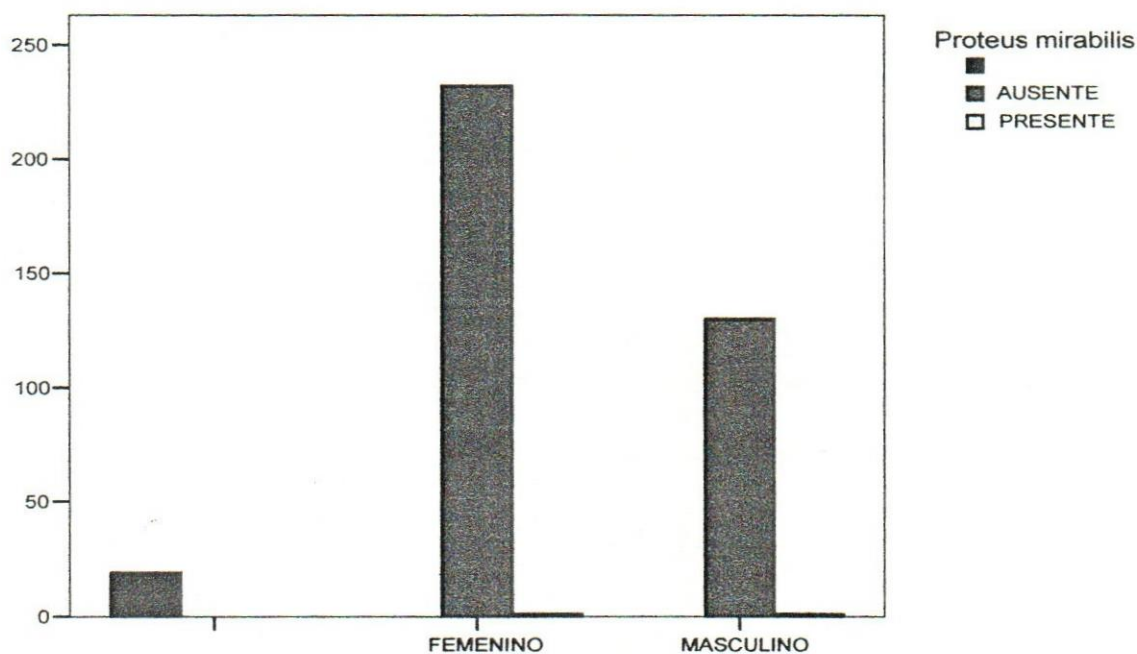
7.2.9 Sexo — *Proteus mirabilis*

Con respecto al sexo, hay asociación estadística ($p= 0.000$), este género de bacterias por lo general solo causan infecciones en seres humanos cuando se aloja en el tubo intestinal (Koneman, 1999), por lo tanto, en cuanto al estudio de los pacientes estudiados se encontró solo un caso positivo en ambos sexos, con lo que se comprueba según la bibliografía que la bacteria es difícil que se pueda recuperar de un exudado faríngeo en las personas.

TABLA 19.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Proteus mirabilis</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
FEMENINO	19	0	0	19
	0	232	1	233
MASCULINO	0	130	1	131
Total	19	362	2	383

$$X^2= 383.180 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 18.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Proteus mirabilis

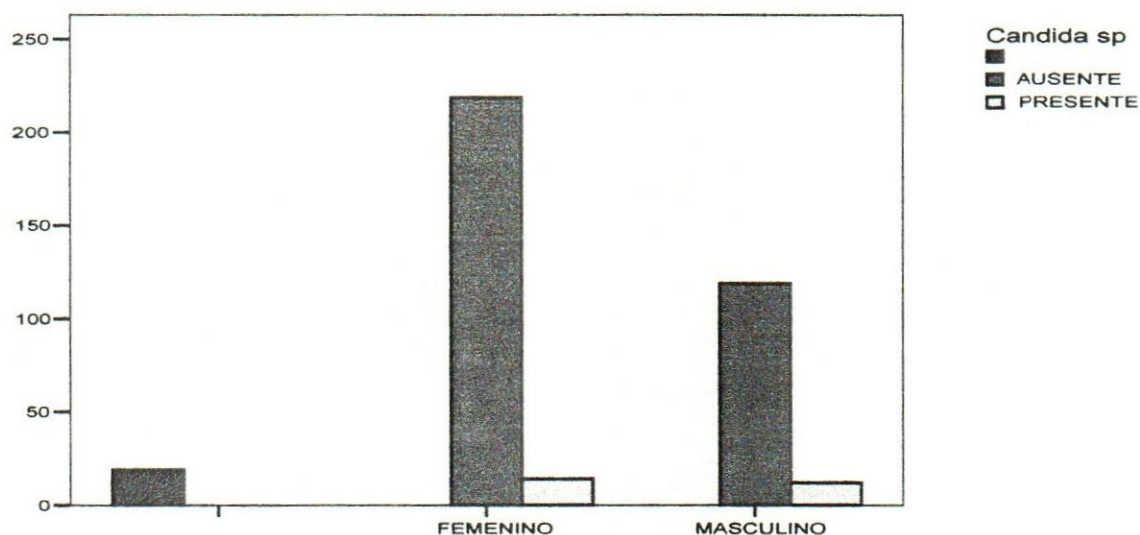
7.2.10 Sexo — *Candida sp*

Hay asociación estadística ($p= 0.000$) con respecto a *Candida* y el sexo, pues es un hongo cosmopolita y es la causa de infecciones micóticas conocidas como candidiasis, y está demostrado que vive saprofiticamente en las cavidades de los órganos humanos (Cabello, 1999), en este estudio realizado se pudo recuperar de los exudados faríngeos tanto en hombre como en mujeres 12 y 14 casos respectivamente, del total de muestras, lo cual se debe a padecimientos específicos del individuo como pacientes inmunosuprimidos, personas que viven con diabetes, así como aquellas con mala higiene bucal.

TABLA 20.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

SEXO	<i>Candida sp</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
FEMENINO	0	219	14	233
MASCULINO	0	119	12	131
Total	19	338	26	383

$$X^2= 384.321 \quad GL= 4 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 20.- ASOCIACION DEL SEXO CON LA PRESENCIA DE

Candida sp

7.3 LUGAR DE ORIGEN

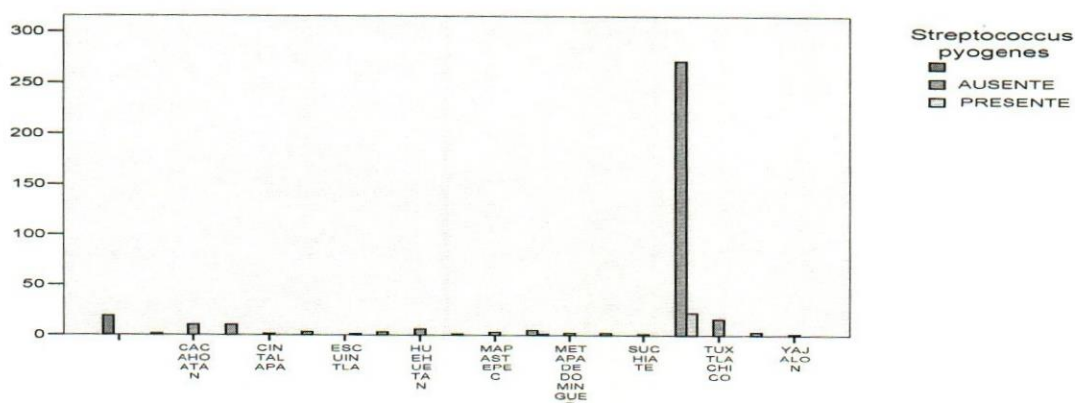
7.3.1 Lugar de origen — *Streptococcus pyogenes*

En cuanto al *S. pyogenes* se obtuvo una asociación estadística ($p= 0.000$) respecto al lugar de procedencia de las personas estudiadas, se manifiesta en aquéllos de origen de Escuintla (1 caso), Mazatán (1 caso) y Tapachula (22 casos), que corresponde al 100%, 16.66% y 7.48% respectivamente, que nos demuestra que puede habitar en cualquier población, ya que su forma infecciosa es muy virulenta.

TABLA 21.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Streptococcus pyogenes</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	1	0	20
CACAHUATAN	0	10	0	10
CD. HIDALGO	0	10	0	10
CINTALAPA	0	1	0	1
COMITAN	0	3	0	3
ESCUINTLA	0	0	1	1
FRONTERA HIDALGO	0	3	0	3
HUEHUETAN	0	6	0	6
HUIXTLA	0	1	0	1
MAPASTEPEC	0	3	0	3
MAZATAN	0	5	1	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	2	0	2
PUERTO MADERO	0	2	0	2
SUCHIATE	0	1	0	1
TAPACHULA	0	272	22	294
TUXTLA CHICO	0	16	0	16
UNION JUAREZ	0	3	0	3
YAJALON	0	1	0	1
Total	19	340	24	383

$$\chi^2 = 404.023 \quad GL = 36 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 21.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE *Streptococcus pyogenes*

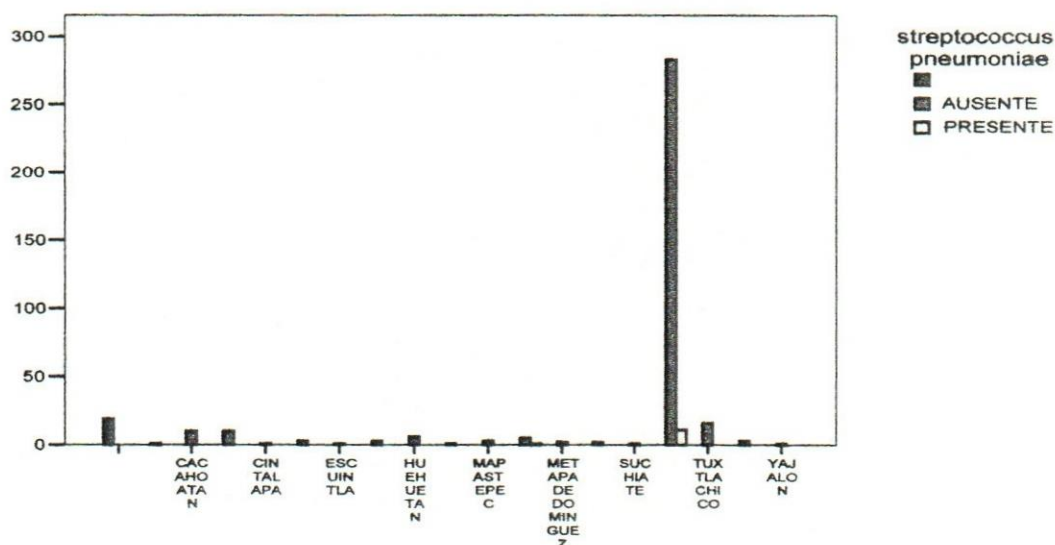
7.3.2 Lugar de origen — *Streptococcus pneumoniae*

En cuanto al *S. pneumoniae*, se encontró una asociación estadística ($p=0.000$), basado en el estudio realizado; en Tapachula se conto 11 casos y en Mazatan 1 caso, que representa en 3.7% y el 16.66% respectivamente, lo que demuestra la adaptación al medio ambiente de la bacteria por estos dos lugares, lo que favorece su plenos desarrollo.

TABLA 22.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN		<i>Streptococcus pneumoniae</i>		Total
		AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	1	0	20
CACAHUATAN	0	10	0	10
CD. HIDALGO	0	10	0	10
CINTALAPA	0	1	0	1
COMITAN	0	3	0	3
ESCUINTLA	0	1	0	1
FRONTERA HIDALGO	0	3	0	3
HUEHUETAN	0	6	0	6
HUIXTLA	0	1	0	1
MAPASTEPEC	0	3	0	3
MAZATAN	0	5	1	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	2	0	2
PUERTO MADERO	0	2	0	2
SUCHIATE	0	1	0	1
TAPACHULA	0	283	11	294
TUXTLA CHICO	0	16	0	16
UNION JUAREZ	0	3	0	3
YAJALON	0	1	0	1
Total	19	352	12	383

$$\chi^2=389.028 \quad GL=36 \quad P=0.000$$



GRAFICA 22.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE *Streptococcus pneumoniae*

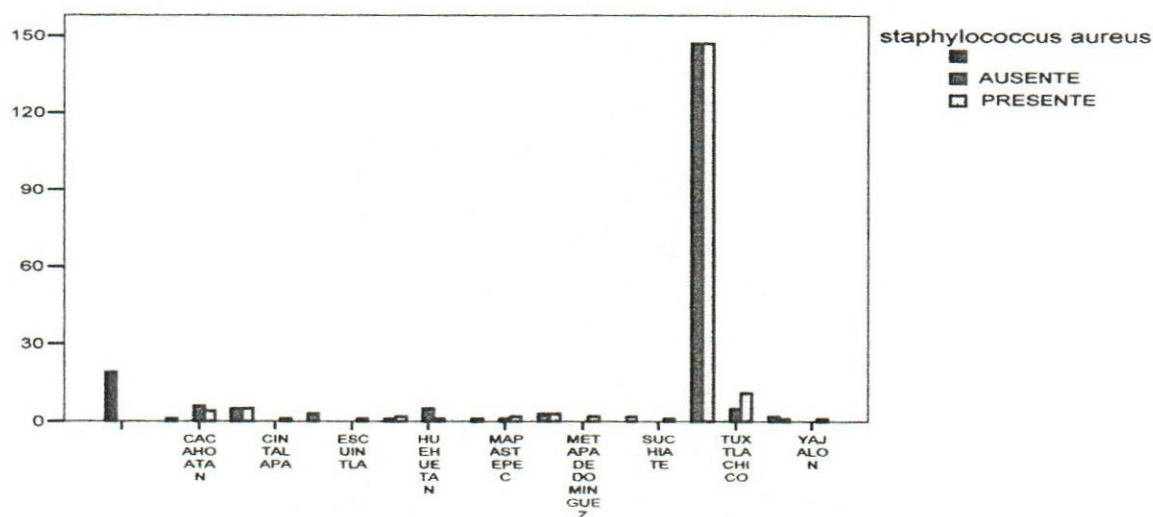
7.3.3 Lugar de origen — *Staphylococcus aureus*

En cuanto al *S. aureus*, se encontró una asociación estadística ($p=0.000$) respecto al lugar de procedencia de las personas, ya que es una bacteria cosmopolita y se demuestra su presencia en la mayoría de las localidades aquí estudiadas, a excepción de Comitán, y que en lugares como en Tapachula, Tuxtla Chico, Frontera Hidalgo y Huixtla, entre los demás, se hace presente en mas del 50% de los casos en particular estudiados. Lo que nos indica su elevado grados de difusión entre la población de la costa de Chiapas.

TABLA 23.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Staphylococcus aureus</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	0	1	20
CACAHUATAN	0	6	4	10
CD. HIDALGO	0	5	5	10
CINTALAPA	0	0	1	1
COMITAN	0	3	0	3
ESCUINTLA	0	0	1	1
FRONTERA HIDALGO	0	1	2	3
HUEHUETAN	0	5	1	6
HUIXTLA	0	0	1	1
MAPASTEPEC	0	1	2	3
MAZATAN	0	3	3	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	0	2	2
PUERTO MADERO	0	0	2	2
SUCHIATE	0	0	1	1
TAPACHULA	0	147	147	294
TUXTLA CHICO	0	5	11	16
UNION JUAREZ	0	2	1	3
YAJALON	0	0	1	1
Total	19	178	186	383

$$\chi^2 = 403.150 \quad GL = 36 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 23.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

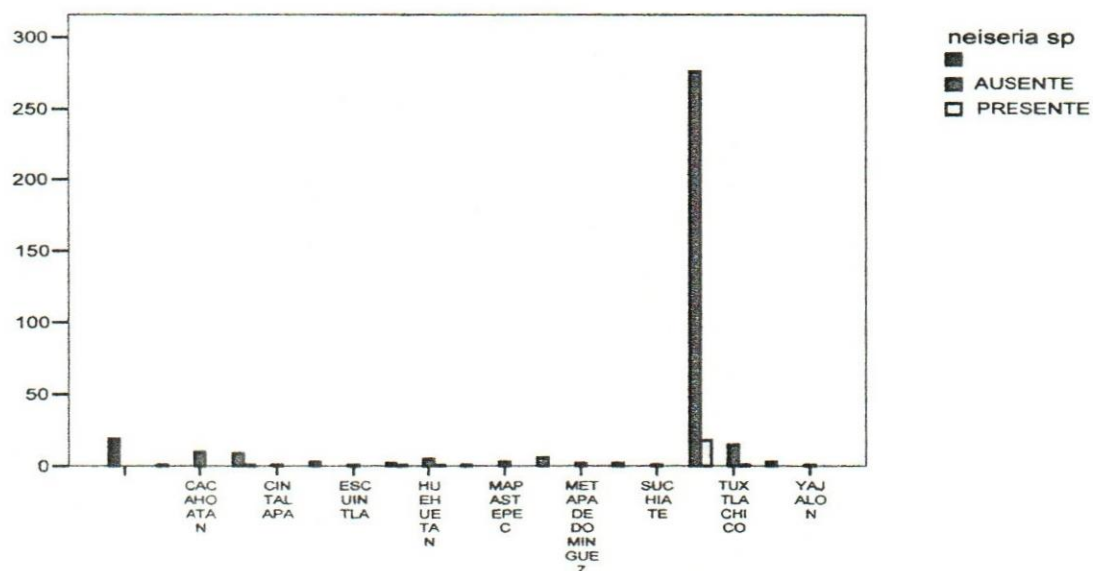
Staphylococcus aureus

7.3.4 Lugar de origen — *Neisseria sp*

En cuanto a la *Neisseria* se encontró una asociación estadística ($p= 0.000$), pues es susceptible a condiciones ambientales diversas, tales como la desecación o el enfriamiento, lo cual hace muy limitada su propagación entre la población, quedando así demostrado en el estudio, pues se cuenta que de acuerdo a las localidades estudiadas, se recuperaron de Cd. Hidalgo, Frontera Hidalgo, Huehuetán, Tapachula y Tuxtla Chico, con un 10%, 33.33%, 16.66%, 6.12% y 6.25% respectivamente de los casos estudiados, con lo cual vemos que la *Neisseria* varía respecto a una población a otra, no siendo muy común algunas veces entre los habitantes.

TABLA 24.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Neisseria sp</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	1	20
CACAHUATAN	0	10	10
CD. HIDALGO	0	9	10
CINTALAPA	0	1	1
COMITAN	0	3	3
ESCUINTLA	0	1	1
FRONTERA HIDALGO	0	2	3
HUEHUETAN	0	5	6
HUINTLA	0	1	1
MAPASTEPEC	0	3	3
MAZATAN	0	6	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	2	2
PUERTO MADERO	0	2	2
SUCHIATE	0	1	1
TAPACHULA	0	276	294
TUXTLA CHICO	0	15	16
UNION JUAREZ	0	3	3
YAJALON	0	1	1
Total	19	342	383



GRAFICA 24.- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE *Neisseria sp*

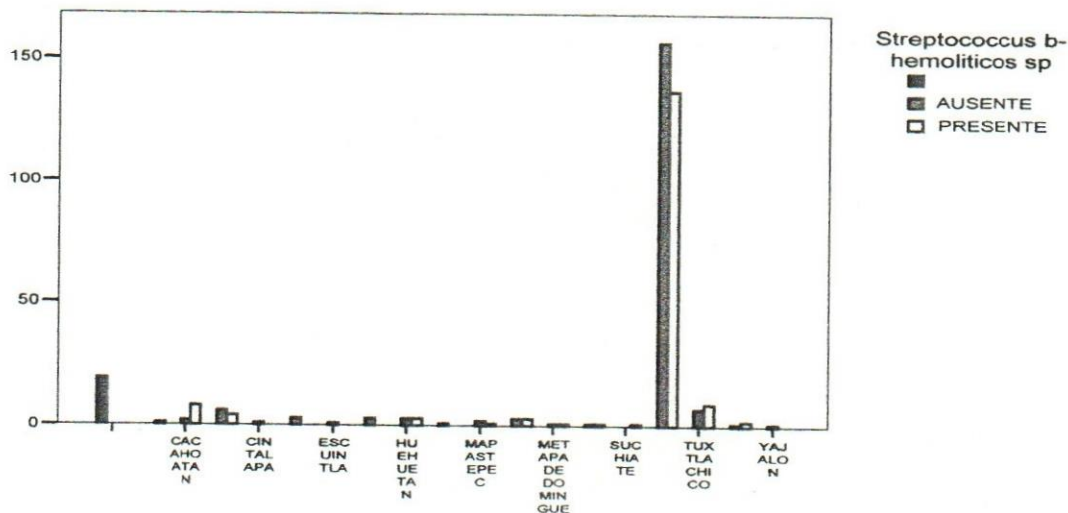
7.3.5 Lugar de origen — *Streptococcus B-hemolíticos sp*

Siendo el *S. B-hemolítico* de alta virulencia, se encontró una asociación estadística ($p=0.000$), con lo cual podemos comprobar su gran alcance entre la población, pues en los lugares estudiados, fueron aislados en mas del 50% de los habitantes, con lo que se reafirma según la bibliografía, con estudios realizados, que el comportamiento de la bacteria afecta sin distinción a individuos de diversas poblaciones, pues no están sujetos a la variabilidad de los cambios de las poblaciones.

TABLA 25 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN		<i>Streptococcus b-hemolíticos sp</i>		Total
		AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	0	1	20
CACAHUATAN	0	2	8	10
CD. HIDALGO	0	6	4	10
CINTALAPA	0	1	0	1
COMITAN	0	3	0	3
ESCUINTLA	0	1	0	1
FRONTERA HIDALGO	0	3	0	3
HUEHUETAN	0	3	3	6
HUIXTLA	0	1	0	1
MAPASTEPEC	0	2	1	3
MAZATAN	0	3	3	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	1	1	2
PUERTO MADERO	0	1	1	2
SUCHIATE	0	0	1	1
TAPACHULA	0	157	137	294
TUXTLA CHICO	0	7	9	16
UNION JUAREZ	0	1	2	3
YAJALON	0	1	0	1
Total	19	193	171	383

$$\chi^2 = 400.898 \quad GL = 36 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 25 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE
Streptococcus b-hemolíticos sp

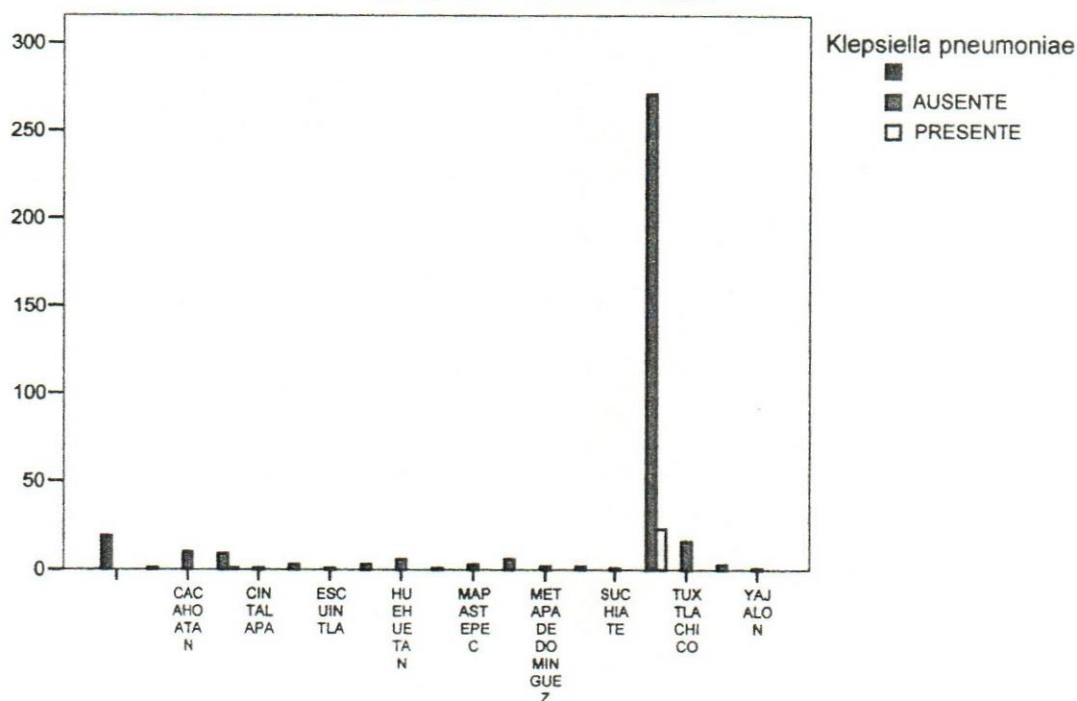
7.3.6 Lugar de origen — *Klebsiella pneumoniae*

Se encontró una asociación estadística ($p=0.000$), pues la bibliografía indica que la *Klebsiella pneumoniae* es una enterobacteria que tiene como vía de entrada la bucofaríngea, se encuentra en las vías respiratorias superiores y se aíslan del 20% de esputos y su hallazgo no es muy significativo, por lo cual, entre las poblaciones estudiadas solo se aíslan con un 10% del total de muestras estudiadas de Cd. Hidalgo y en Tapachula un 7.8%, que nos afirma una baja recuperación de la bacteria en los exudados faríngeos respecto a las poblaciones estudiadas.

TABLA 26 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Klebsiella pneumoniae</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	1	20
CACAHUATAN	0	10	10
CD. HIDALGO	0	9	10
CINTALAPA	0	1	1
COMITAN	0	3	3
ESCUINTLA	0	1	1
FRONTERA HIDALGO	0	3	3
HUEHUETAN	0	6	6
HUIXTLA	0	1	1
MAPASTEPEC	0	3	3
MAZATAN	0	6	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	2	2
PUERTO MADERO	0	2	2
SUCHIATE	0	1	1
TAPACHULA	0	271	294
TUXTLA CHICO	0	16	16
UNION JUAREZ	0	3	3
YAJALON	0	1	1
Total	19	340	353

$X^2 = 388.414$ GL = 36 $P = 0.000$



GRAFICA 26 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE *Klebsiella pneumoniae*

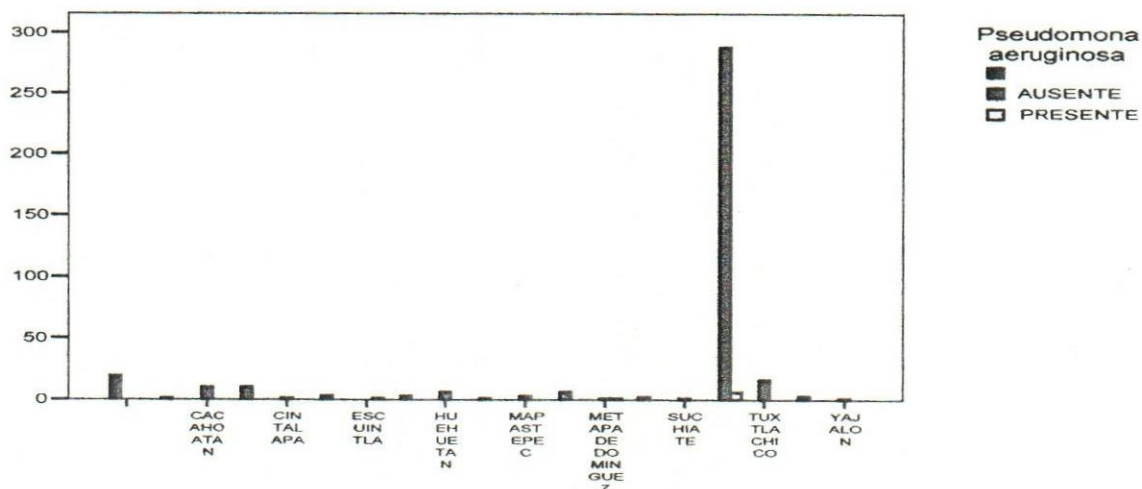
7.3.7 Lugar de origen — *Pseudomona aeruginosa*

Respecto al lugar de procedencia de las personas la *P. aeruginosa* la recuperación en los exudados faríngeo aunque fue poca, si se encontró asociación estadística ($p= 0.000$), pues según la bibliografía la bacteria forma parte de infecciones nosocomiales en los pacientes, convirtiéndose en una bacteria oportunista de aquellos que cursan con cuadros clínicos importantes, por lo tanto, en cuanto a las poblaciones estudiadas se tiene un bajo registro de casos, en Escuintla y Metapa de Dguez. con 1 caso positivo ambos y Tapachula 6 casos del total de los estudiados.

TABLA 27 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Pseudomona aeruginosa</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	0	19
CACAHUATAN	0	1	1
CD. HIDALGO	0	10	10
CINTALAPA	0	10	10
COMITAN	0	1	1
ESCUINTLA	0	3	3
FRONTERA HIDALGO	0	0	1
HUEHUETAN	0	3	3
HUIXTLA	0	6	6
MAPASTEPEC	0	1	1
MAZATAN	0	3	3
METAPA DE DOMINGUEZ	0	6	6
PUERTO MADERO	0	1	2
SUCHIATE	0	2	2
TAPACHULA	0	1	1
TUXTLA CHICO	0	288	294
UNION JUAREZ	0	16	16
YAJALON	0	3	3
Total	19	356	383

$$\chi^2 = 453.814 \quad GL = 36 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 27 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE *Pseudomona aeruginosa*

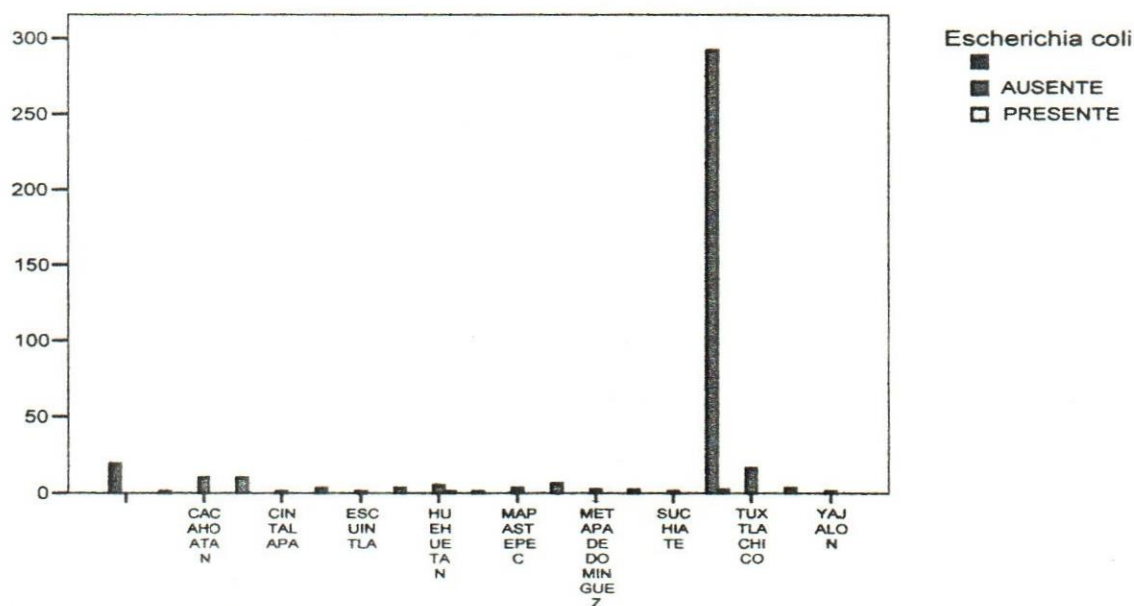
7.3.8 Lugar de origen — *Escherichia coli*

La *E.coli* pertenece a la familia Enterobacteriaceae y su sitios de acción es el intestino delgado, por lo cual entre los habitantes de las diferentes poblaciones estudiadas se cuenta una baja presencia, mas sin embargo en nuestra investigación si hay asocioacion estadística ($p= 0.000$), en los exudados faríngeos realizados, en Huehuetan se registra un caso positivo y Tapachula con dos casos positivos del total estudiados.

TABLA 28 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Escherichia coli</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	0	0	19
CACAOATAN	0	1	0	1
CD. HIDALGO	0	10	0	10
CINTALAPA	0	1	0	1
COMITAN	0	3	0	3
ESCUINTLA	0	1	0	1
FRONTERA HIDALGO	0	3	0	3
HUEHUETAN	0	5	1	6
HUIXTLA	0	1	0	1
MAPASTEPEC	0	3	0	3
MAZATAN	0	6	0	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	2	0	2
PUERTO MADERO	0	2	0	2
SUCHIATE	0	1	0	1
TAPACHULA	0	292	2	294
TUXTLA CHICO	0	16	0	16
UNION JUAREZ	0	3	0	3
YAJALON	0	1	0	1
Total	19	361	3	383

$$\chi^2 = 403.023 \quad GL=36 \quad P= 0.000$$



GRAFICA 28 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

Escherichia coli

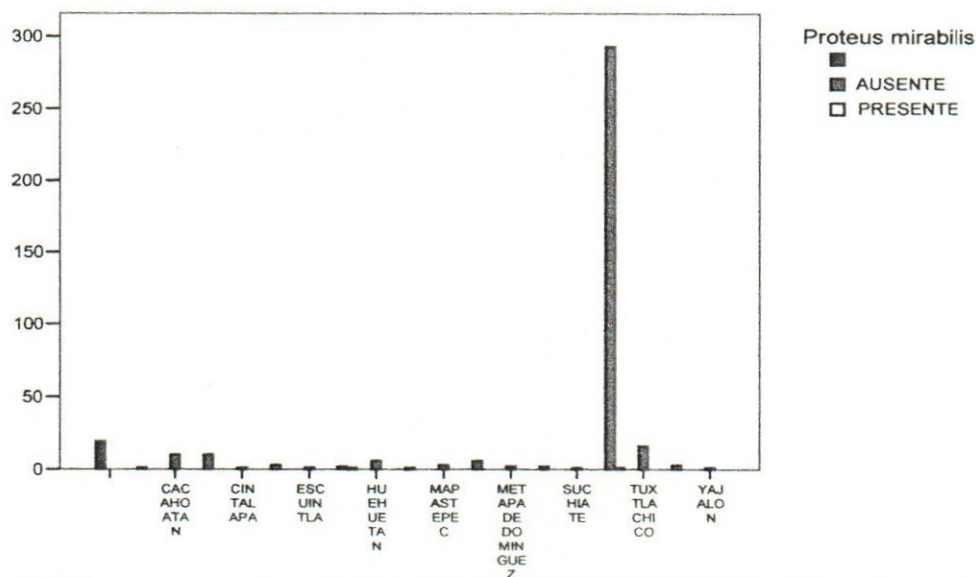
7.3.9 Lugar de origen — *Proteus mirabilis*

Entre las poblaciones estudiadas con respecto al *Proteus mirabilis*, se aprecia que la bacteria no esta difundida entre ellos, mas sin embargo **si hay asociación estadística ($p=0.000$)**, pues su sitio de acción es intestinal y generalmente ataca a las personas debilitadas o inmunosuprimidas, y pues el exudado faríngeo no es una muestra apta para su identificación en el diagnostico de laboratorio. En nuestro estudio se cuenta con un caso positivo en Frontera Hidalgo al igual que en Tapachula.

TABLA 30 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Proteus mirabilis</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
ACAPETAHUA	19	0	0	19
CACAHUATAN	0	1	0	1
CD. HIDALGO	0	10	0	10
CINTALAPA	0	10	0	10
COMITAN	0	1	0	1
ESCUINTLA	0	3	0	3
FRONTERA HIDALGO	0	1	0	1
HUEHUETAN	0	2	1	3
HUIXTLA	0	6	0	6
MAPASTEPEC	0	1	0	1
MAZATAN	0	3	0	3
METAPA DE DOMINGUEZ	0	6	0	6
PUERTO MADERO	0	2	0	2
SUCHIATE	0	2	0	2
TAPACHULA	0	1	0	1
TUXTLA CHICO	0	293	1	294
UNION JUAREZ	0	16	0	16
YAJALON	0	3	0	3
Total	0	1	0	1
	19	362	2	383

$$\chi^2 = 445.725 \quad GL = 36 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 30 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

Proteus mirabilis

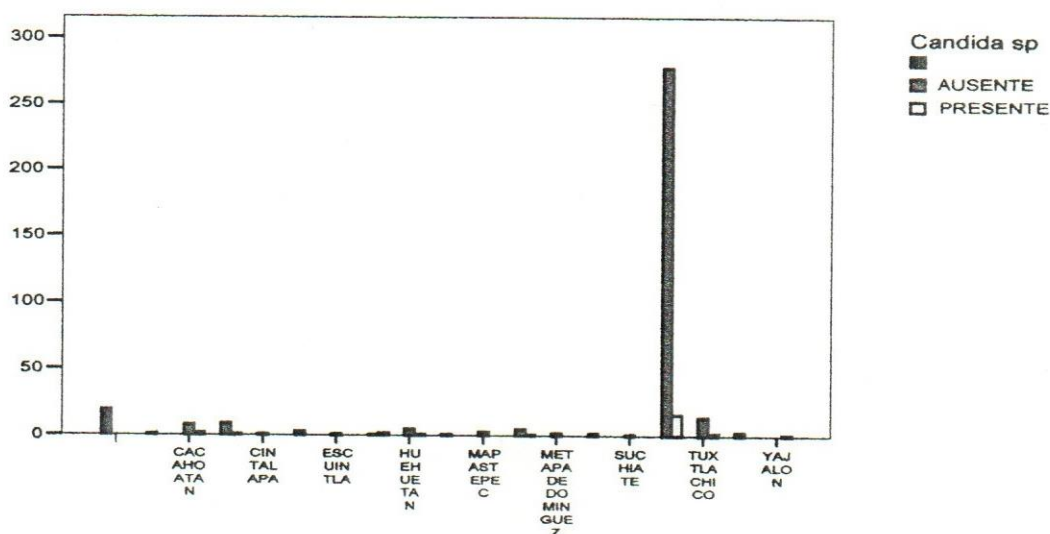
7.3.10 Lugar de origen — *Candida sp*

La *Candida* ataca especialmente a pacientes inmunosuprimidos y aunque puede aislarse de la cavidad oral, en nuestro estudio fue muy baja su recuperación en los exudados faríngeos mas **sin embargo presenta asociación estadística ($p= 0.000$)**, en los individuos de las diferentes localidades, entre los que destacan Tapachula, Tuxtla Chico, Cacahoatan entre otros.

TABLA 31 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE

LUGAR DE ORIGEN	<i>Candida sp</i>			Total
		AUSENTE	PRESENTE	
	19	0	0	19
ACAPETAHUA	0	1	0	1
CACAHUATAN	0	8	2	10
CD. HIDALGO	0	9	1	10
CINTALAPA	0	1	0	1
COMITAN	0	3	0	3
ESCUINTLA	0	1	0	1
FRONTERA HIDALGO	0	1	2	3
HUEHUETAN	0	5	1	6
HUIXTLA	0	1	0	1
MAPASTEPEC	0	3	0	3
MAZATAN	0	5	1	6
METAPA DE DOMINGUEZ	0	2	0	2
PUERTO MADERO	0	2	0	2
SUCHIATE	0	1	0	1
TAPACHULA	0	278	16	294
TUXTLA CHICO	0	14	2	16
UNION JUAREZ	0	3	0	3
YAJALON	0	0	1	1
Total	19	338	26	383

$$\chi^2 = 445.725 \quad GL = 36 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 31 .- ASOCIACION DEL LUGAR DE ORIGEN CON LA PRESENCIA DE *Proteus mirabilis*

7.4 EMPLEO

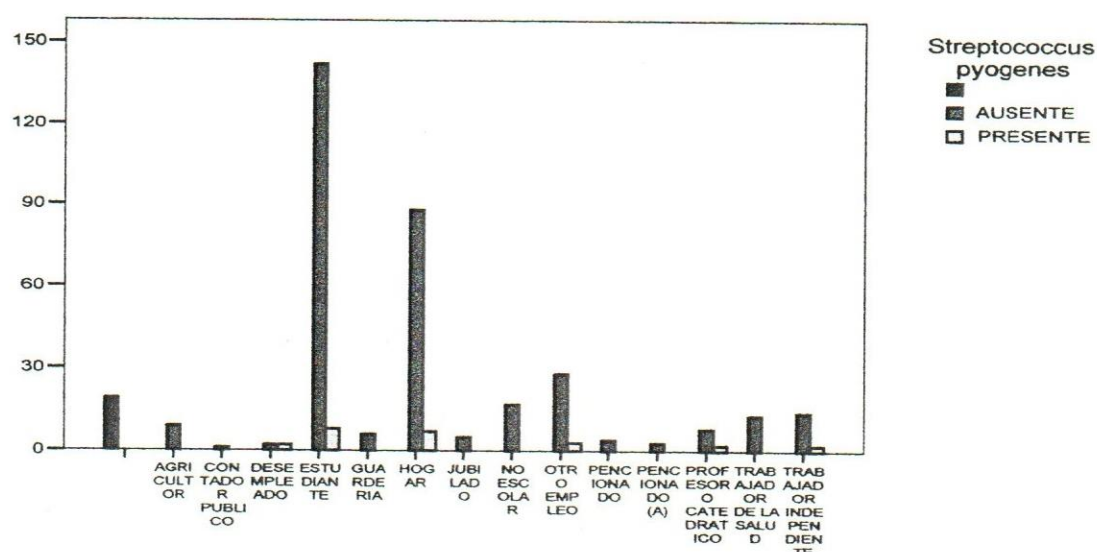
7.4.1 Empleo — *Streptococcus pyogenes*

Ya que el *S. pyogenes* es una bacteria muy difundida entre la población en general, con respecto al tipo de empleo de los individuos, si presenta asociación estadística ($p=0.000$), se puede aislar prácticamente todos los rangos, entre los que destacan las personas desempleadas, los profesores, así como los estudiantes y aquellas personas que se dedican al hogar, esto por la convivencia y la interacción entre unos y otros, propagando así la bacteria e infectando a otros, en contraste con las personas dedicadas a la salud, esto por las medidas y la conciencia que se tienen de los cuidados mínimos y necesarios para evitar el contagio.

TABLA 32 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Streptococcus pyogenes</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	9	0	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	2	2	4
GUARDERIA	142	8	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	88	7	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	17	0	17
PENCIONADO	28	3	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	8	2	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	13	0	13
Total	14	2	16
	359	24	383

$$\chi^2 = 405.216 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 32 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Streptococcus pyogenes*

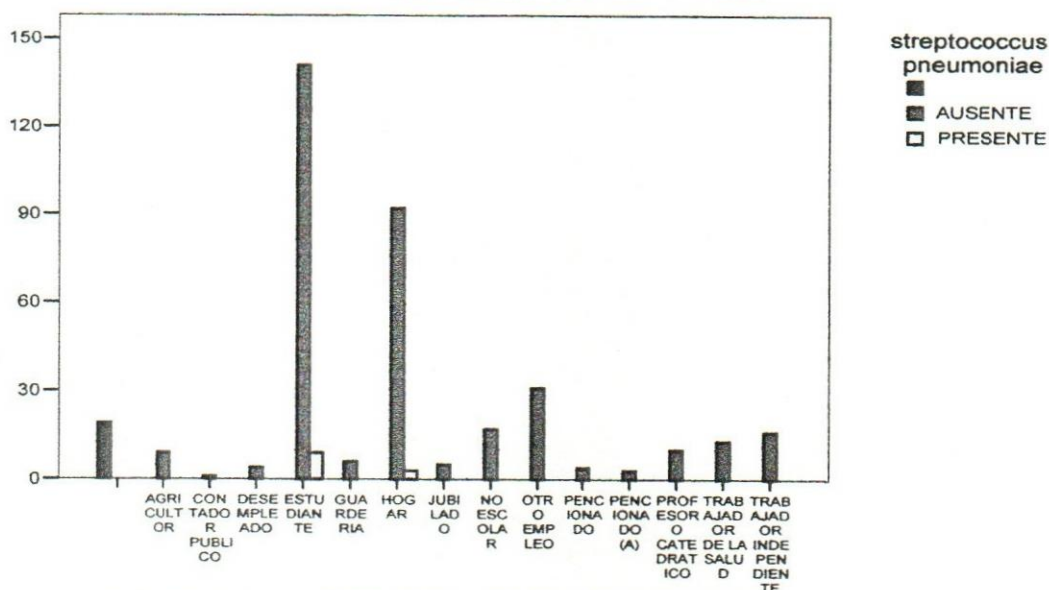
7.4.2 Empleo — *Streptococcus pneumoniae*

El *S. pneumoniae* ya que según la bibliografía, se manifiesta en la mayor parte de la población joven si **presenta asociación estadística ($p= 0.000$)**, como es el caso de los estudiantes en nuestro estudio, pues la situación en la que interactúan propaga fácilmente a la bacteria, pues las condiciones como la socialización y el lugar cerrado de un salón conllevan a las infecciones por la bacteria al igual que aquellas que conviven en las actividades del hogar.

TABLA 33 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	9	0	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	141	9	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	92	3	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	17	0	17
PENCIONADO	31	0	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	10	0	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	13	0	13
Total	16	0	16
	371	12	383

$$X^2 = 390.893 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 33 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Streptococcus pneumoniae*

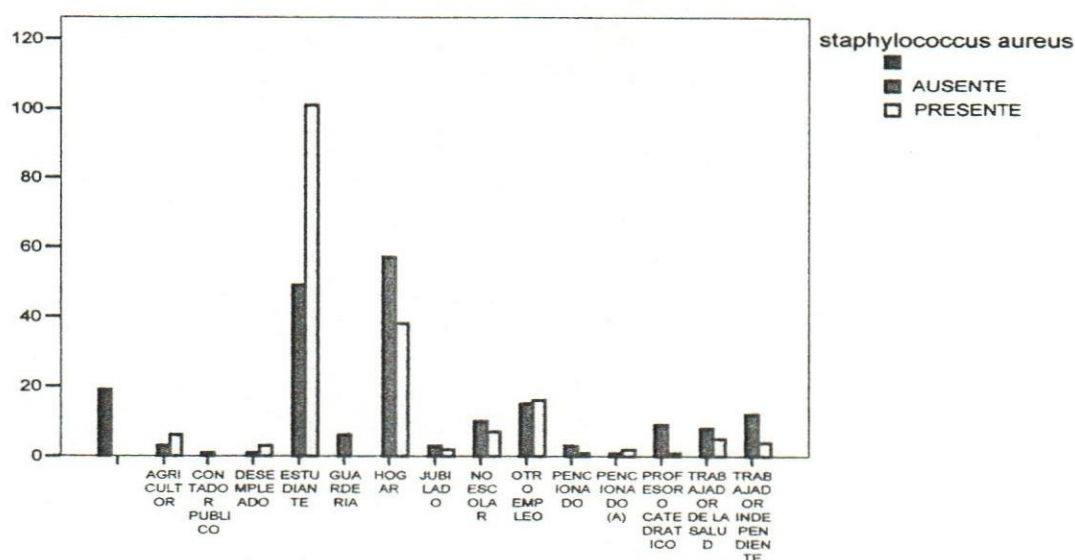
7.4.3 Empleo — *Staphylococcus aureus*

Con esta bacteria según la bibliografía la podemos encontrar en un 70% colonizando las vías respiratorias y se puede transmitir directamente a individuos sanos lo que **observamos en su asociación estadística presente ($p= 0.000$)**, pues es de fácil propagación como ocurre entre los estudiantes, en las personas que se dedican a la agricultura o algún otro empleo, así como aquellos que se dedican al hogar, pues un medio para la propagación de *S. aureus* es a través de objetos inanimados (fómites) contaminados, lo cual hace que en los diferentes rangos de empleo esta bacteria se haga presente.

TABLA 34 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Staphylococcus aureus</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	3	6	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	1	3	4
GUARDERIA	49	101	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	57	38	95
NO ESCOLAR	3	2	5
OTRO EMPLEO	10	7	17
PENCIONADO	15	16	31
PENCIONADO (A)	3	1	4
PROFESOR O CATEDRATICO	1	2	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	9	1	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	8	5	13
Total	12	4	16
	197	186	383

$$\chi^2 = 429.149 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 34 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Staphylococcus aureus*

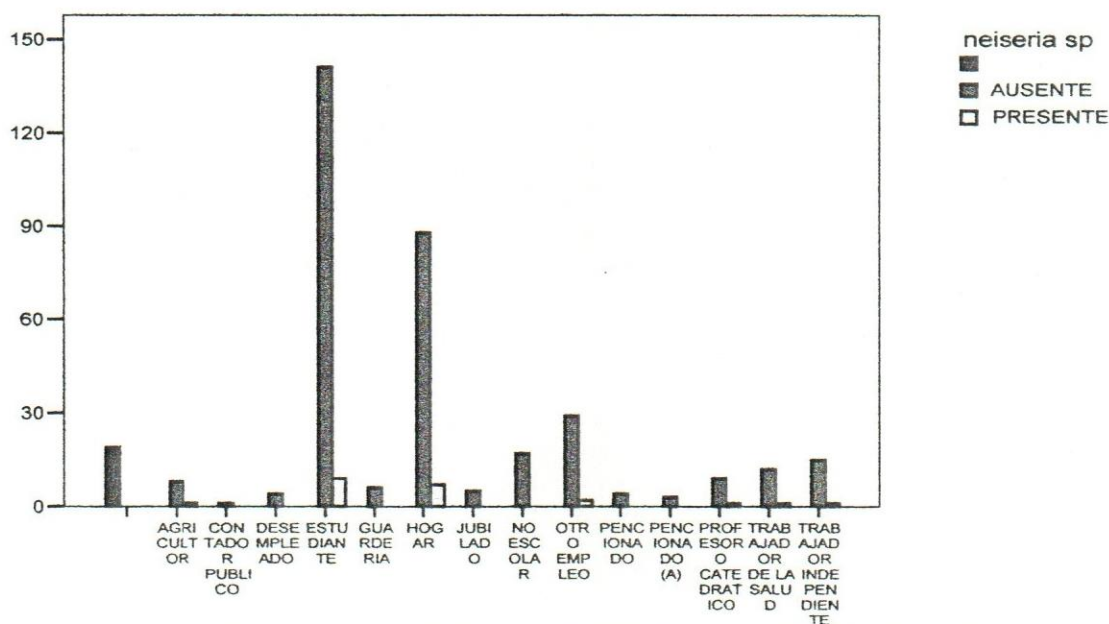
7.4.4 Empleo — *Neisseria sp*

La *Neisseria* que es una bacteria muy patógena para el ser humano, forma parte de la flora normal de las vías respiratorias altas, y su contagio es directo y en nuestro estudio con respecto a la bibliografía se da en personas en edad joven y productiva lo cual se observa en su asociación estadística ($p= 0.000$), pues se ven inmersos en un círculo social en el que socializan entre sí, de tal forma que propagan la bacteria en aquellos individuos sanos, aquí se encuentran los estudiantes y aquellas personas que se dedican a las actividades del hogar, así como también los que se dedican a trabajar en el sector salud, pues se relacionan con pacientes infectados que le transmiten la enfermedad.

TABLA 35 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Neisseria sp</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	8	1	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	141	9	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	88	7	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	17	0	17
PENCIONADO	29	2	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	9	1	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	12	1	13
Total	15	1	16
	361	22	383

$$X^2 = 386.81 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 35 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Neisseria sp*

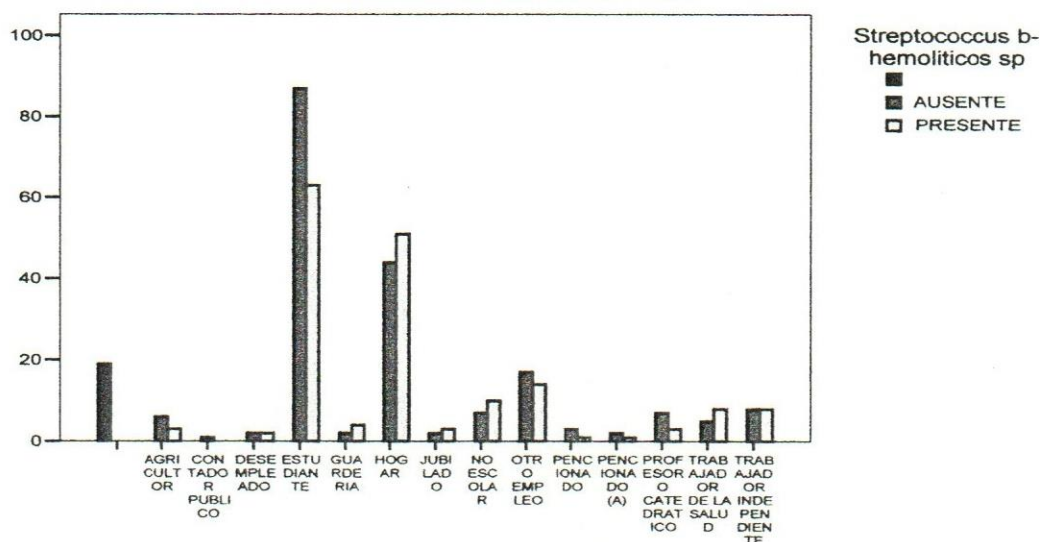
7.4.5 Empleo — *Streptococcus b-hemolíticos sp*

El *S. b-hemolítico* que se asocia en aquellas personas de edad no escolar y las que se dedican a las actividades del hogar se **observo asociación estadística ($p= 0.000$)**, pues en su mayoría mujeres tiene su sistema inmunológico bajo siendo susceptibles a contagiarse de la bacteria y transmitirla fácilmente a sus hijos, así como los bebes de guardería y los ancianos ya jubilados, pues estos dos extremos de la vida siempre serán de muy fácil acceso para cualquier tipo de enfermedad debido a sus sistema inmunológico bajo o ya deteriorado. Pero como la bibliografía lo indica, esta bacteria se ve inmersa en cualquier rango de empleo (Koneman, 1999), pues no tiene afinidad en especial de un grupo.

TABLA 36 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Streptococcus b-hemolíticos sp</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	6	3	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	2	2	4
GUARDERIA	87	63	150
HOGAR	2	4	6
HOGAR	44	51	95
JUBILADO	2	3	5
NO ESCOLAR	7	10	17
OTRO EMPLEO	17	14	31
PENCIONADO	3	1	4
PENCIONADO (A)	2	1	3
PROFESOR O CATEDRATICO	7	3	10
TRABAJADOR DE LA SALUD	5	8	13
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	8	8	16
Total	212	171	383

$$\chi^2 = 393.918 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 36 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE
Streptococcus b-hemolíticos sp

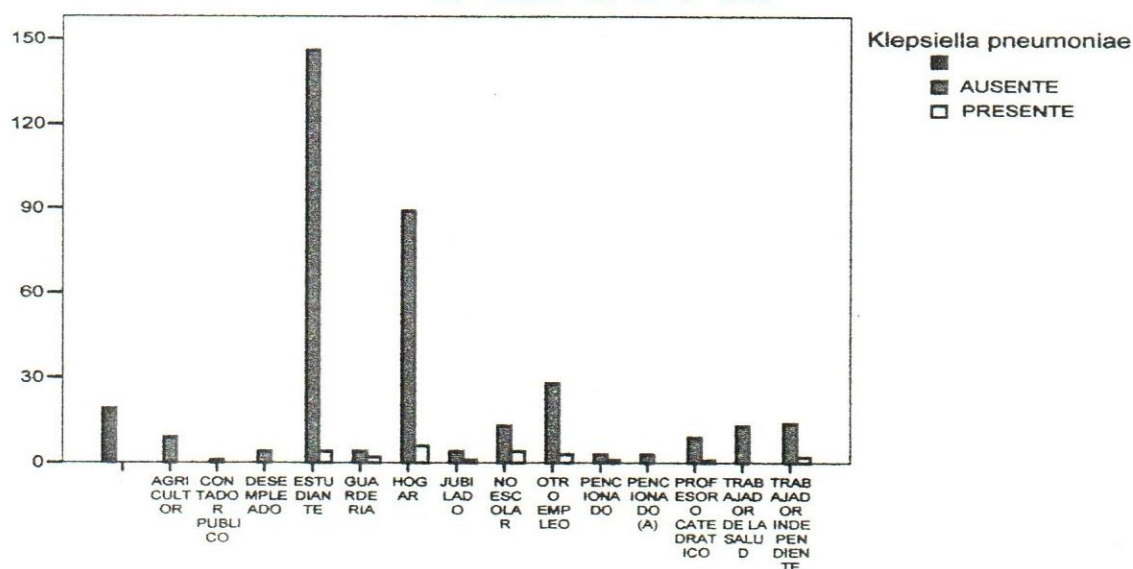
7.4.6 Empleo — *Klebsiella pneumoniae*

La *K. pneumoniae* que se encuentra distribuida entre la mayoría de las personas con diferentes actividades y trabajos **si presenta asociación estadística ($p=0.000$)**, pero según la bibliografía se manifiesta especialmente en aquellas personas alcohólicas o enfermos hospitalizados (Cabello, 1999), en nuestro estudio su recuperación no fue muy abundante en los exudados faríngeos, pues la mayor parte de los estudiados están en trabajos productivos o estudian, con lo cual se demuestra su bajo aislamiento de los exudados faríngeos.

TABLA 37.- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Klebsiella pneumoniae</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	9	0	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	146	4	150
HOGAR	4	2	6
JUBILADO	89	6	95
NO ESCOLAR	4	1	5
OTRO EMPLEO	13	4	17
PENCIONADO	28	3	31
PENCIONADO (A)	3	1	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	9	1	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	13	0	13
Total	14	2	16
	359	24	383

$$\chi^2 = 410.359 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 37.- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Klebsiella pneumoniae*

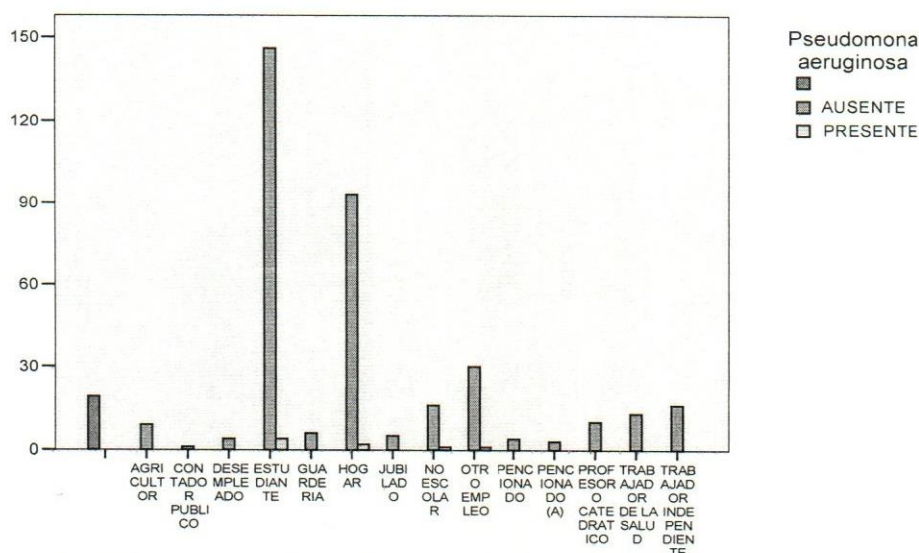
7.4.7 Empleo — *Pseudomona aeruginosa*

Esta demostrado que *P. aeruginosa* es una bacteria importante que causa infecciones nosocomiales (Jawetz, 2004), por lo cual, su recuperación en cuanto al tipo de empleo de las personas estudiadas es bajo mas sin embargo **en nuestro estudio demuestra asociación estadística ($p= 0.000$)**, resultando en un total de 8 casos positivos del total estudiados, entre los que destacan personas que se dedican a las actividades del hogar, al estudio, entre otras actividades, por lo tanto, *P. aeruginosa* no causa efectos en personas saludables y que se dedican ejercer un trabajo.

TABLA 38 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Pseudomona aeruginosa</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	9	0	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	146	4	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	93	2	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	16	1	17
PENCIONADO	30	1	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	10	0	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	13	0	13
Total	16	0	16
	375	8	383

$$X^2 = 386.134 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 38 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Pseudomona aeruginosa*

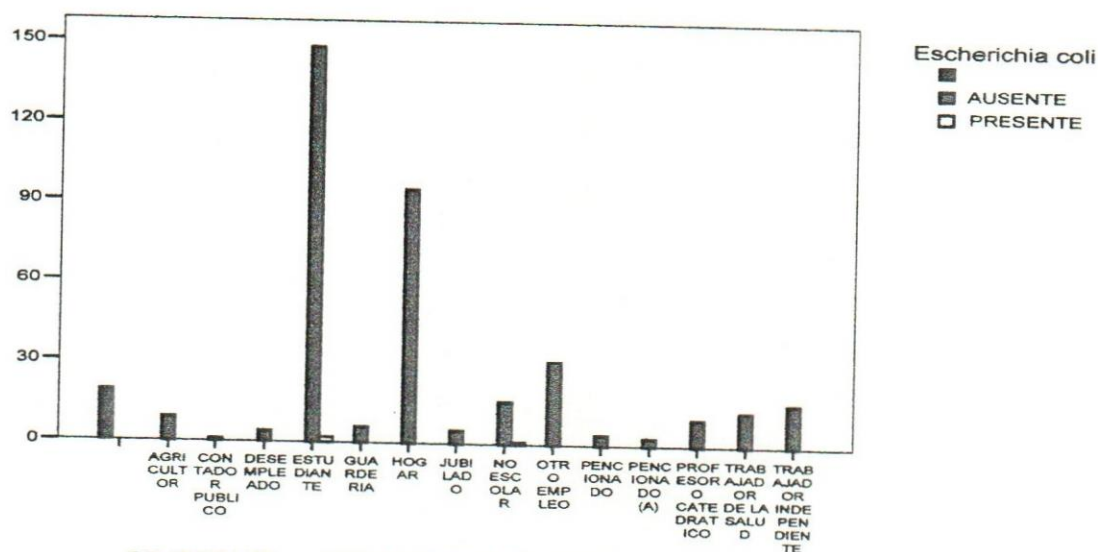
7.4.8 Empleo — *Escherichia coli*

Como lo indica la bibliografía (Jawetz, 2004), *E. coli* es una enterobacteria que su sitio de acción lo ejerce especialmente en el tracto intestinal, y su recuperación en los exudados faríngeos es casi nulo, resultando en tres personas del total de todos los tipos de empleo estudiados o actividades que realizan **mas sin embargo si presenta asociación estadística** ($p=0.000$).

TABLA 39 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Escherichia coli</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	9	0	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	148	2	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	95	0	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	16	1	17
PENCIONADO	31	0	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	10	0	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	13	0	13
Total	16	3	19
	379	3	383

$$\chi^2 = 390.822 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 39 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE
Escherichia coli

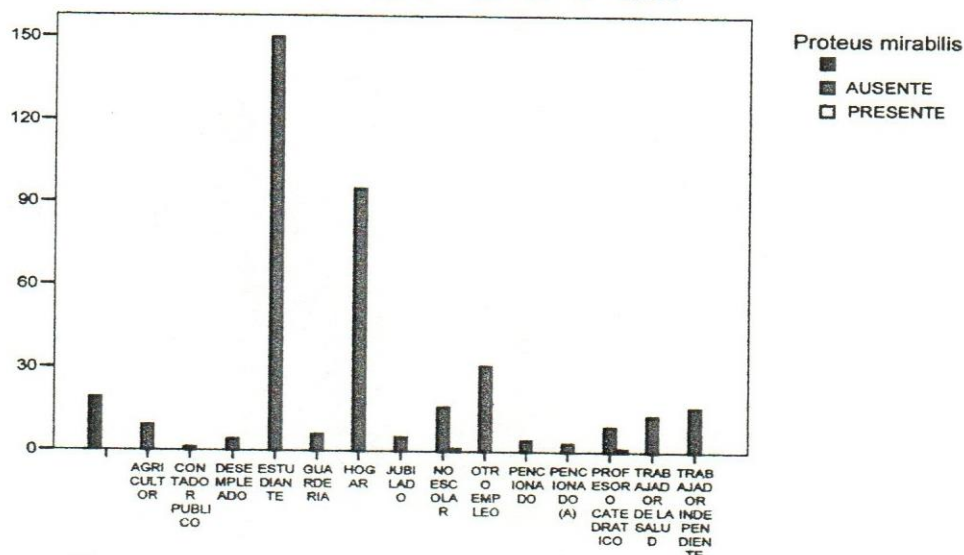
7.4.9 Empleo — *Proteus mirabilis*

El *Proteus* es una bacteria que tiene la característica de producir efectos en los organismos de personas especialmente enfermos o pacientes debilitados (Jawetz, 2004), por lo cual, entre la población activa y que ejerce trabajo tiene muy poca distribución mas **sin embargo en nuestra investigación si presenta asociación estadística ($p= 0.000$)**, haciendo que su recuperación en los exudados realizados se casi nulo, resultando en un total de dos casos positivos de todos los estudiados.

TABLA 40 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Proteus mirabilis</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	9	0	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	150	0	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	95	0	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	16	1	17
PENCIONADO	31	0	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	3	0	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	9	1	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	13	0	13
Total	16	0	16
	381	2	383

$$\chi^2 = 411.467 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 40 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE
Proteus mirabilis

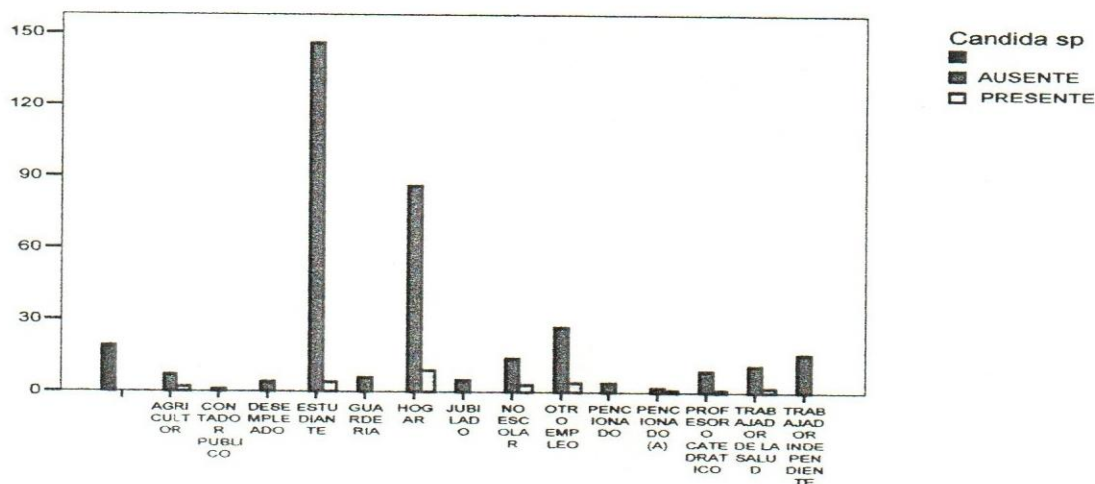
7.4.10 Empleo — *Candida sp*

La *Candida* como lo indica la bibliografía es un hongo cosmopolita (Cabello, 1999), que habita en cualquier cavidad del organismo del ser humano, en especial ataca a las personas inmunodeprimidas o con alguna afección, y se puede recuperar de la cavidad oral en exudados faríngeos en aquellas personas con malos hábitos higiénicos, entre las personas que manifestaron la presencia de *Candida*, se cuentan los estudiantes, personas dedicadas a las actividades del hogar, trabajadores de la salud, entre otros, **nuestro trabajo expresa asociación estadística ($p=0.000$)**.

TABLA 41 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE

EMPLEO	<i>Candida sp</i>		Total
	AUSENTE	PRESENTE	
AGRICULTOR	19	0	19
CONTADOR PUBLICO	7	2	9
DESEMPLEADO	1	0	1
ESTUDIANTE	4	0	4
GUARDERIA	146	4	150
HOGAR	6	0	6
JUBILADO	86	9	95
NO ESCOLAR	5	0	5
OTRO EMPLEO	14	3	17
PENCIONADO	27	4	31
PENCIONADO (A)	4	0	4
PROFESOR O CATEDRATICO	2	1	3
TRABAJADOR DE LA SALUD	9	1	10
TRABAJADOR INDEPENDIENTE	11	2	13
Total	16	0	16
	357	26	383

$$X^2 = 404.149 \quad GL = 28 \quad P = 0.000$$



GRAFICA 41 .- ASOCIACION DEL EMPLEO CON LA PRESENCIA DE *Candida sp*

VIII.- CONCLUSIONES.

- En cuanto a las bacterias estudiadas, hay una mayor prevalencia de *Staphylococcus aureus* seguida de *Streptococcus B- hemolítico spp*, en las variables utilizadas.

- De acuerdo a la edad, la bacteria mayormente recuperada fue *S. aureus* con un total de 186 de los casos estudiados, siendo los niños y jóvenes los más involucrados a esta bacteria que se encuentran en los grupos etarios de 0-10 y 11-20 años. El segundo lugar lo ocupa el *S. B- hemolítico* con total de 171 casos siendo los mismos grupos etarios los más afectados. Esto debido a su condición inmunológica y a las actividades diferentes entre los jóvenes en el medio en que se desarrollan.
- Tanto en hombres como en mujeres se hicieron presentes estas dos bacterias, *S. aureus* con 186 casos (109 mujeres y 77 hombres) y *S. B- hemolítico spp* con 171 casos (111 mujeres y 60 hombres), siendo la mujer en este estudio realizado la que se encuentra infectada por estos dos microorganismos mas que el hombre, pues es mas susceptible a contraer enfermedades relacionadas con estas bacterias.
- Tapachula, Cd. Hidalgo y Cacahoatan resultaron con mayor índice de recuperación de las dos bacterias *Streptococcus B- hemolítico spp* y *Staphylococcus aureus*.

- En cuanto al tipo de empleo, oficio o dedicación de las personas estudiadas, se demuestra que son aquellas personas que estudian y las que se dedican al hogar las que mayormente se ven involucradas con estos dos microorganismos, pues para *S. aureus* se aisló de estudiantes 101 casos y personas que se dedican al hogar 38 casos y para *S. B- hemolítico spp* en estudiantes 63 de los casos y para personas que se dedican al hogar 51 casos.
-

BIBLIOGRAFÍA

- Albert, R., S. Spiro, J James. 2001. Tratado de Neumología. traducción de 1ª. Edición; Editocial Hacourt S.A. Madrid, España.
- Smith. (1995). Atlas del cuerpo humano. Editorial Grijalbo S.A. de C.V. Toledo, España.
- Arteaga, R., R. D. Onostre, R. Ateaga Michel (1998) Faringoamigdalitis Estudio Clínico y bacteriológico en niños de 3 a 14 años, Rev. Soc. Bol. Ped. ; 37: 99-103.
- Behrman, R. E., R. M. Kliegman, H. B. Jenson. (2004). Tratado de Pediatría. Editorial Elsevier España S.A, 17ª edición. Madrid, España.
- Borges Dauval, Urdanivia Cruz, Alonso Herrera. (2002). Ensayo de un medio de cultivo para conservación y transporte de *Streptococo*. Rev. Cubana Hig. Epidemiol.; 40(1):26-30.
- Caro, G., I. Riedel Y P. García. (2004). Caracterización clínica y microbiológica de las infecciones causadas por *Streptococcus* grupo *anginosus*. Rev Chil Infect. 21 (3): 254-260
- Fariña, N. et all. (2005) Evaluación de un método de aglutinación de látex para detección del *Streptococcus grupo A* en faringe. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. Vol. 1 (1): 28-30.
- Freeman, B. A. (1996). Microbiología de Burrows. Editorial Interamericana Mexico,
- García, J. A. y J J. Picazo. (1999). Compendio de Microbiología Médica. Publicado por Elsevier España.
- García, J. A. y J J. Picazo. (1996). Microbiología Médica: Clínica. Harcourt Brace

España.

- González, A; et all. (2002) Sensibilidad antimicrobiana y caracterización de cepas de *Streptococcus pyogenes* en brotes de escarlatina. Revista Salud publica de México. 44: 437-441.
- Ingraham, John L., C.A. Ingraham. (1998). Introducción a la Microbiología. Editorial Reverté.
- Jawetz, Melnick y Aldelberg. (1999). Microbiología Médica. Editorial El Manual Moderno, S. A de C. V. México. D. F.
- Kepfer, H. A. (2000). Incidencia de Faringoamigdalitis en niños de uno a doce años. Guatemala. Presentada a la Unidad de Investigación de la Facultad de Medicina para obtener el título de Medico y Cirujano.
- Koneman, E., S. Allen. (2001). Diagnostico Microbiológico. Texto y Atlas de Color. 5ta. Edición. Editorial Panamericana México.
- Lopardo, H. A., C. Hernández y P. Vidal (2006). Resistencia de *Streptococcus pyogenes*: Experiencia de once años en un hospital pediátrico de Buenos Aires. Acta Bioquím. Clin. Latinoam. 38: 151-157.
- Martinez, I. (2008). Portadores de *Neisseria meningitidis*, caracterización de las cepas aisladas y respuesta inmune basal a VA-MENGOC-BC; VacciMonitor 2008; Vol 17 No. 2; 7-14.
- Jason E. Farley. (2008). Epidemiology, clinical manifestations, and treatment options for skin and soft tissue infection caused by community-acquired meticillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Rev. Oral Microbiol Immunol. 20(2): 85-92.

- J. R. Naglik, D. Moyes, J. Makwana, P. Kanzaarla, E. Tschilaki, G. Weindii, A. R. Tappuni, C. A. Rodgrs, A. J. Woodman, S. J. Challacombe, M. Schaller, and B. Hube. (2008). Quantitative expression of *Candida* secreted aspartyl proteinae gene family in human oral and vaginal candidiasis. Rev. Microbiology. 154(Pt 11): 3266-3280.
- A. Dongari-Bagtzoglou, P. Dwivedi, E. Ioannidou, M. Shaqman, D. Hull, and J. Burleson. (2009), Oral *Candida* infeccion and colonizacion in solid organ transplant recipients. Rev. Oral Microbiol Immunol. 24(3): 249-254.
- J. Blackman, Northwood, M. Del Grosso, L. R. Cossins, M. D. Coley, r. Creti, A. Pantosti, and D. J. Farell. (2009). Rev. Antimicrobial Agents And Chemoterapy, P: 1921-1925.
- Fahmi Hassan, Immaculata Xess, Xiabo Wang, Neena Jain and Bettina C. Fries. (2009), Biofilm formation in clinical isolates and its association with virulence. Rev. Microbes Infect. 11(8.9):753-761.
- O. Romero and G. Crisco. (2009). Molecular epidemiology of *Candida albicans* and closely related yeasts *Candida dublinensis* and *Candida Africana*. Rev, Journal of Clinical Microbiology, Jan, p. 212-214.
- M. D. Lafleur, Q. Qi, and K. Lewis. (2010). Patients with long-term oral carriage harbor high-persister mutants of *Candida albicans*. Rev. Antimicrobial Afents and Chemotherapy. Jan. p. 39-4
- Mayer, M. (1995). Faringitis en niños de 3 a 14 años Evaluación de un método de diagnóstico, Rev Med Uruguay; II: 165-168.
- Murray, P. R., K. S. Rosenthal, M. A. Pfaller. (2006). Microbiología Médica.

Elsevier España, 5a edición.

- Pumarola, A. (1987). Microbiología y Parasitología Médica. 2da edición. Publicado por Elsevier España.
- Quiroz, L. A. (2004). Prevalencia de estigmas de fiebre reumática en niños de 5-15 años en población de reparto Primero de Mayo, León en el periodo comprendido de junio a Diciembre 2003. Nicaragua. Presentada en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua para obtener el título de Pediatra
- Rodríguez R.; et all. (2000). Características de la resistencia antimicrobiana de una colección clínica de *Streptococcus pyogenes*. Revista Salud publica de México. 42: 226-229.
- Romero Cabello (1999). Microbiología y parasitología humana. 2da Edición Publicado por Editorial Medica Panamericana, S.A. Buenos Aires. Argentina.
- Rouviere, H. (1993). Compendio de Anatomía y Disección. 3ra edición Publicado por Elsevier España.
- Rubistein G.; et all. (2005) Incidencia de faringitis por *Streptococcus pyogenes* en Bariloche, Argentina. Revista Argentina de Microbiología, 37: 84-86.
- Spicer W.J. (2009). Microbiología clínica y enfermedades infecciosas texto y atlas a color. Elsevier España 2da. Edición en español. Barcelona España.
- Tortora, Grabowski. (1998). Principios de anatomía y fisiología. Editorial Harcourt Brace. S.A. de C.V. Madrid, España.
- Vandevenne C.A.; M. Escolá. (2002). Métodos de análisis microbiológicos de alimentos. Ediciones Diaz Santos S.A. Madrid España.

- Wolfgang K. Joklik. D. Phil. (1996). Microbiología de Zinsser. 20va. Edición
Publicado por Editorial Medica Panamericana. S.A. Buenos Aires Argentina.
-

ANEXOS

INSTRUMENTO DE CONTENCION DE DATOS.

PACIENTE
PROCEDENCI
A

EDAD
CONTROL:

SEXO
FECHA

OCUPACION:

CULTIVO DE

EXUDADO DE SECRECION FARINGEA .

OBSERVACION

DIRECTA

MICROORGANISMOS

SENSIBILIDAD

ALTA

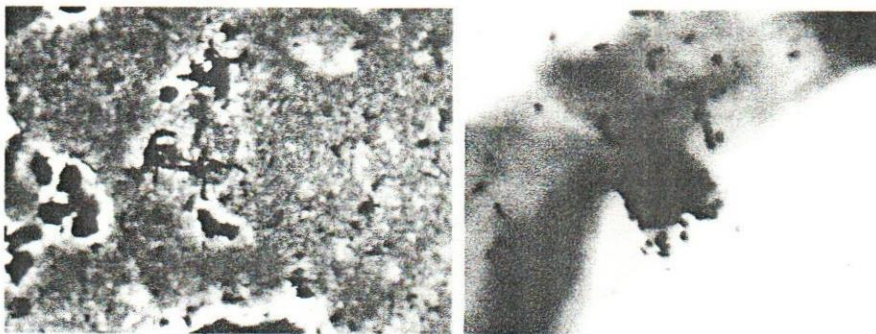
ALTA

ATLAS.

MORFOLOGIA MICROSCOPICA DE *Streptococcus pyogenes*:



Streptococcus pyogenes Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

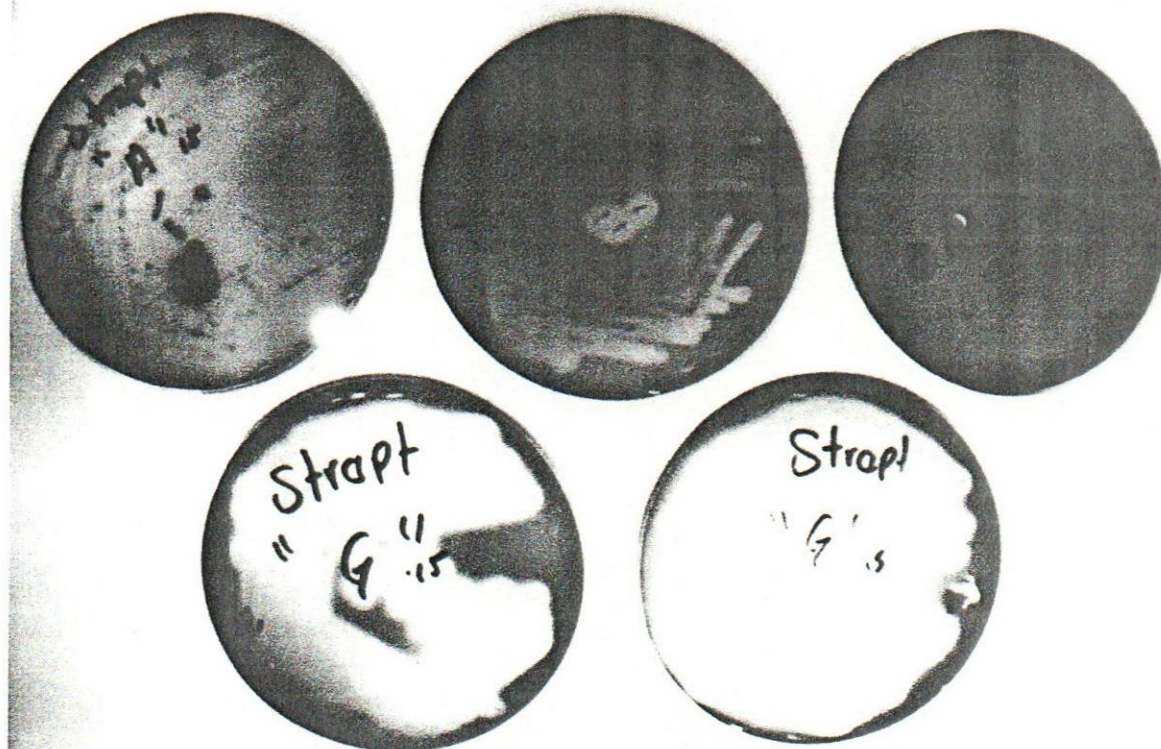


Streptococcus pyogenes Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

MORFOLOGIA MACROSCOPICA DE *Streptococcus pyogenes*:



Streptococcus pyogenes Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA



Streptococcus pyogenes Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

	Hemólisis	Bacitracina	SXT	CAMP	P Y R	Bilis esculina	Caldo NaCl	Optoquina
Grupo A	β	S	R	-	+	-	-	R
Grupo B	β o α	R	R	+	-	-	V	R
Grupos C, F y G	β	v	s	-	-	-	-	R
Enterococos	γ , β , α	R	R	-	+	+	+	R
Grupo D No-entero- coco	α o γ	R	S	-	-	+	-	R
Viridans	α o γ	V	S	-	-	v	-	R
Neumococo	α	v	S	-	-	-	-	S

VALORACION HEMOLITICA PARA *Streptococcus pyogenes*. Koneman, 1998.
Diagnostico microbiológico.

<i>S. pneumoniae</i>	Neumonía
	Sinusitis
	Otitis media
	Meningitis
	Bacteriemia
<i>S. pyogenes</i> (grupo A)	Faringitis
	Plodermia
	Fiebre reumática
	Glomerulonefritis
<i>S. agalactiae</i> (grupo B)	Meningitis neonatal
	Neumonía neonatal
	Bacteriemia neonatal
	Sepsis posparto
<i>Enterococcus</i> (grupo D)	Infección urinaria
	Absceso abdominal
	Infección de heridas
Grupo viridans	Endocarditis
	Caries dental
	Bacteriemia
	Endocarditis
	Absceso abdominal

PATOLOGIAS CAUSADAS POR EL GENERO *Streptococcus*. Murray et al.
Microbiología medica, 1993.

Clasificación serológica	Clasificación bioquímica	Patrón hemolítico
A	<i>S. pyogenes</i>	β
B	<i>S. agalactiae</i>	β, α, γ
C	<i>S. equisimilis</i>	β
D	<i>Enterococcus faecalis</i>	α, γ, β
	<i>E. faecium</i>	α, γ, β
	<i>S. bovis</i>	α, γ
F	Grupo <i>S. milleri</i>	γ, β, α
G	Grupo <i>S. milleri</i>	γ, β, α
—	<i>S. pneumoniae</i>	α
Viridans	<i>S. salivarius</i>	α, γ
	<i>S. sanguis</i>	
	<i>S. mutans</i>	
	<i>S. acidominimus</i>	
	<i>S. uberis</i>	
	<i>S. mitis</i>	
	Grupo <i>S. milleri</i>	

CLASIFICACION DIAGNOSTICA PARA *Streptococcus* Murray et al. Microbiología medica, 1993.

I. Principio

La susceptibilidad a bajas concentraciones del antibiótico polipeptídico bacitracina y a la combinación de sulfonamidas trimetoprima-sulfametoxazol (SXT) proporciona un método sencillo y económico para la identificación presuntiva de los estreptococos betahemolíticos de los grupos A y B. Aunque aún se utiliza en muchos laboratorios, esta prueba ha sido ampliamente reemplazada por procedimientos serológicos confiables y relativamente económicos.

Los estreptococos del grupo A son sensibles a concentraciones relativamente bajas de bacitracina y resistentes a la SXT. Los estreptococos del grupo B son resistentes a ambos antibióticos. Otros estreptococos betahemolíticos muestran sensibilidad variable a la bacitracina, pero estos microorganismos son habitualmente sensibles a la SXT. Por lo tanto, la realización de SXT junto con la prueba de bacitracina aumenta la sensibilidad y el valor pronóstico de la prueba de bacitracina.

II. Reactivos

- Placa con agar sangre de carnero.
- Discos diferenciales de bacitracina Taxo "A" (0,04 unidades/disco).
- Discos de SXT (trimetoprima-sulfametoxazol, 1,25 μ g/23,75 μ g).

DIAGNOSTICO PARA *Streptococcus* Koneman, 1998. Diagnostico microbiológico.

III. Control de calidad

- A. Bacitracina S, SXT R: estreptococo grupo A.
- B. Bacitracina R, SXT R: estreptococo grupo B.
- C. Bacitracina S o R, SXT S: estreptococo beta hemolítico, grupos C, F o G.

IV. Procedimiento

1. Tomar tres o cuatro colonias aisladas de estreptococos beta hemolíticos y estriar el inóculo hasta el centro de la mitad de una placa de agar sangre.
2. Con un hisopo estéril o un ansa diseminar el inóculo sobre toda la mitad de la placa.
3. Colocar en forma aséptica un disco de bacitracina Taxo "A" y un disco de SXT sobre el área sembrada. Asegurarse de que los discos estén igualmente separados. Utilizando pinzas flameadas, golpear con suavidad los discos para que se adhieran a la superficie del agar.
4. Incubar la placa en aire ambiental a 35°C.

V. Resultados

A. Interpretación

1. Sensible (S): cualquier tamaño de halo alrededor de cualquiera de los discos.
2. Resistente (R): Desarrollo hasta el borde del disco.

Bacitracina	SXT	Identificación
S	R	Presumiblemente grupo A
R	R	Presumiblemente grupo B
S/R	S	Ni A ni B

3. Los resultados deben ser informados como "estreptococo beta hemolítico, presumiblemente grupo A, por prueba de bacitracina-SXT" o "estreptococo beta hemolítico, presumiblemente no grupo A, por prueba de bacitracina-SXT".
4. Debido a que estas pruebas se realizan sobre aislamiento de fauces, en los cuales se sospecha la presencia de estreptococos grupo A, la presunción de grupo B por lo general no se informa.

VI. Limitaciones de la prueba

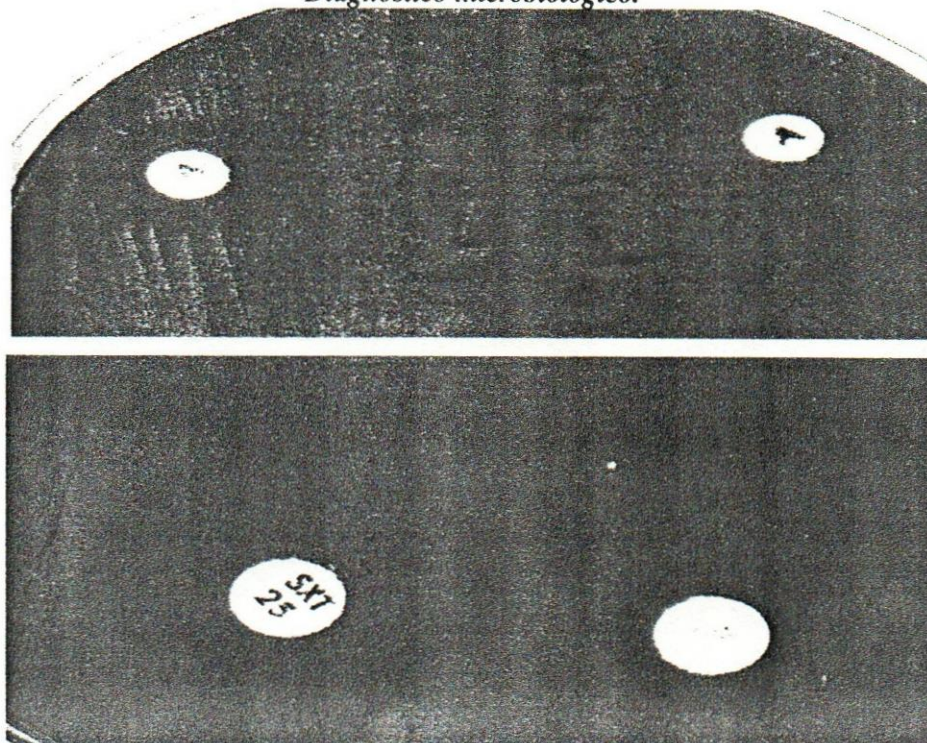
Deben probarse solamente los estreptococos beta hemolíticos, ya que muchos estreptococos alfa hemolíticos (incluidos los neumococos) son susceptibles a bajas concentraciones de bacitracina.

No se dispone de datos que indiquen que deben medirse los halos de inhibición. La interpretación a la sensibilidad a SXT puede ser difícil, debido a que los microorganismos pueden desarrollarse ligeramente antes de que haya inhibición total del crecimiento.

La capa del inóculo bacteriano debe ser confluyente. Un inóculo demasiado diluido puede hacer que los estreptococos no pertenecientes al grupo A parezcan sensibles a la bacitracina.

DIAGNOSTICO PARA *Streptococcus* Koneman, 1998.

Diagnostico microbiológico.

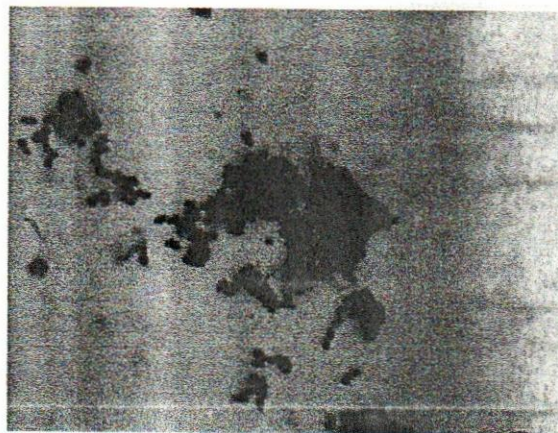
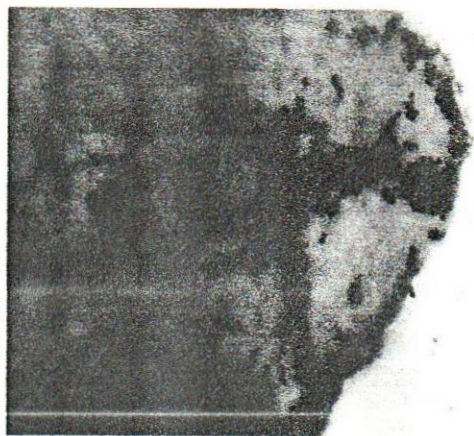


PRUEBA DE BACITRACINA Y TRIMETROPRIM-SULFAMETOXAZOL

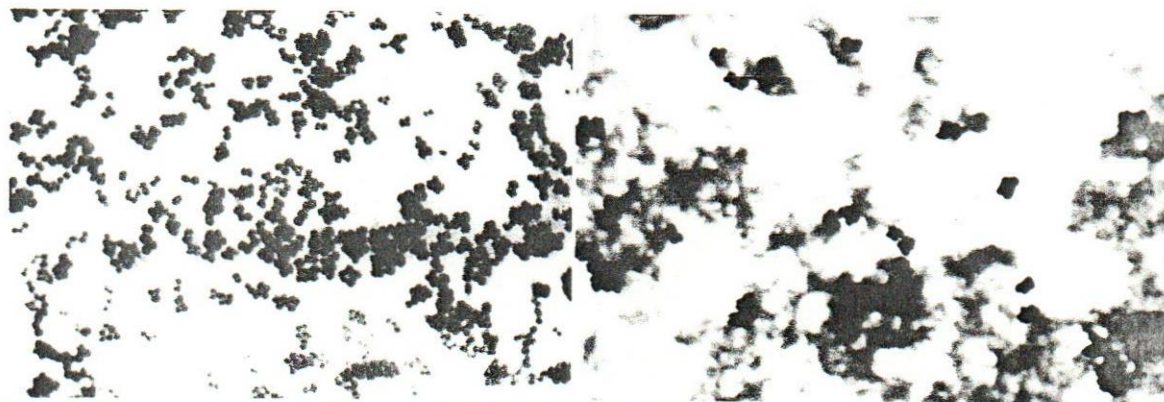
Streptococcus Koneman, 1998.

Diagnostico microbiológico.

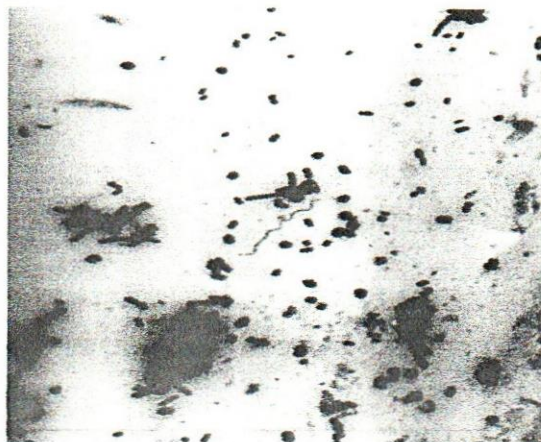
MORFOLOGIA MICROSCOPICA DE *Staphylococcus*.



Staphylococcus sp. Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

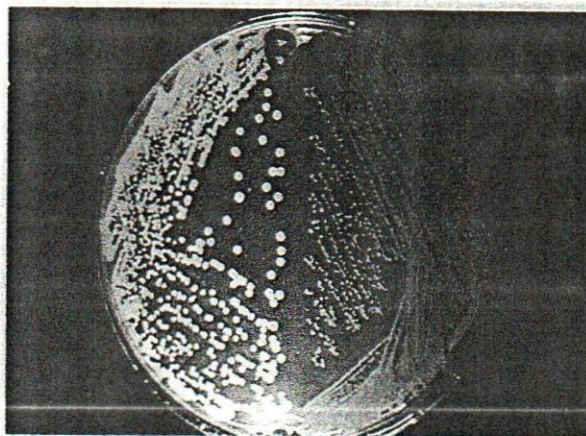
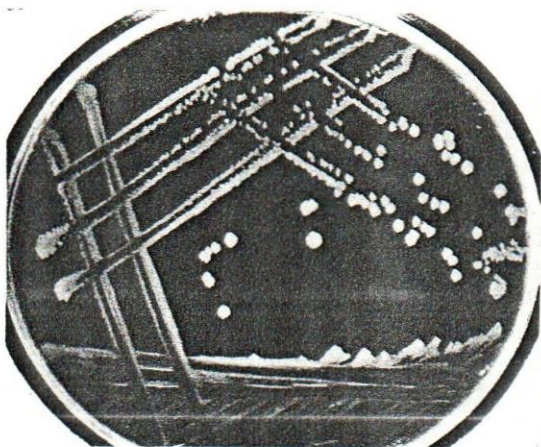


Staphylococcus sp. Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

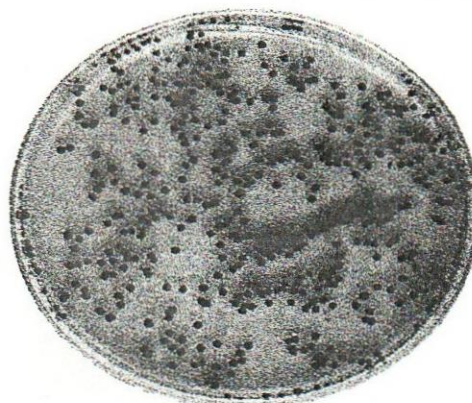


Staphylococcus sp. Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

MORFOLOGIA MACROSCOPICA DE *Staphylococcus*.



Staphylococcus aureus Agar sangre y agar de sal y manitol. Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA



Staphylococcus aureus Agar Stafilococo-110 y Agar de Bay-Parkerl. Cortesia de Laboratorios clínicos ELORZA

Tabla 5-4 Diferenciación de las especies estafilocócicas

	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. saprophyticus</i>
Color de las colonias	Amarillo-blanco	Blanco	Blanco
Hemólisis sobre agar-sangre	+	±	-
Crecimiento anaerobio	+	+	±
Coagulasa	+	-	-
Fermentación de la glucosa	+	+	-
Fermentación del manitol	+	-	-
Endonucleasa resistente al calor	+	-	-
Proteína A	+	-	-
Novobiocina	Sensible	Sensible	Resistente
Acido teicoico			
Ribitol-N-acetilglucosamina	+	-	-
Glicerol-glucosa	-	+	-
Glicerol-N-acetilglucosamina	-	-	+

DIFERENCIAL PARA EL GENERO *Staphylococcus*. Murray et al. Microbiología medica, 1993.

Tabla 5-2 Características de las toxinas exfoliativas

Propiedades	Toxina exfoliativa A	Toxina exfoliativa B
Tamaño	24.000 daltons	24.000 daltons
Tolerancia de temperatura	Estable (100 °C, 20 min)	Lábil (60 °C, 30 min)
Tratamiento con EDTA	Inactivación	Sin efecto
ADN	Cromosómico	Plásmido

TOXINAS DE EL GENERO *Staphylococcus*. Murray et al. Microbiología medica, 1993.

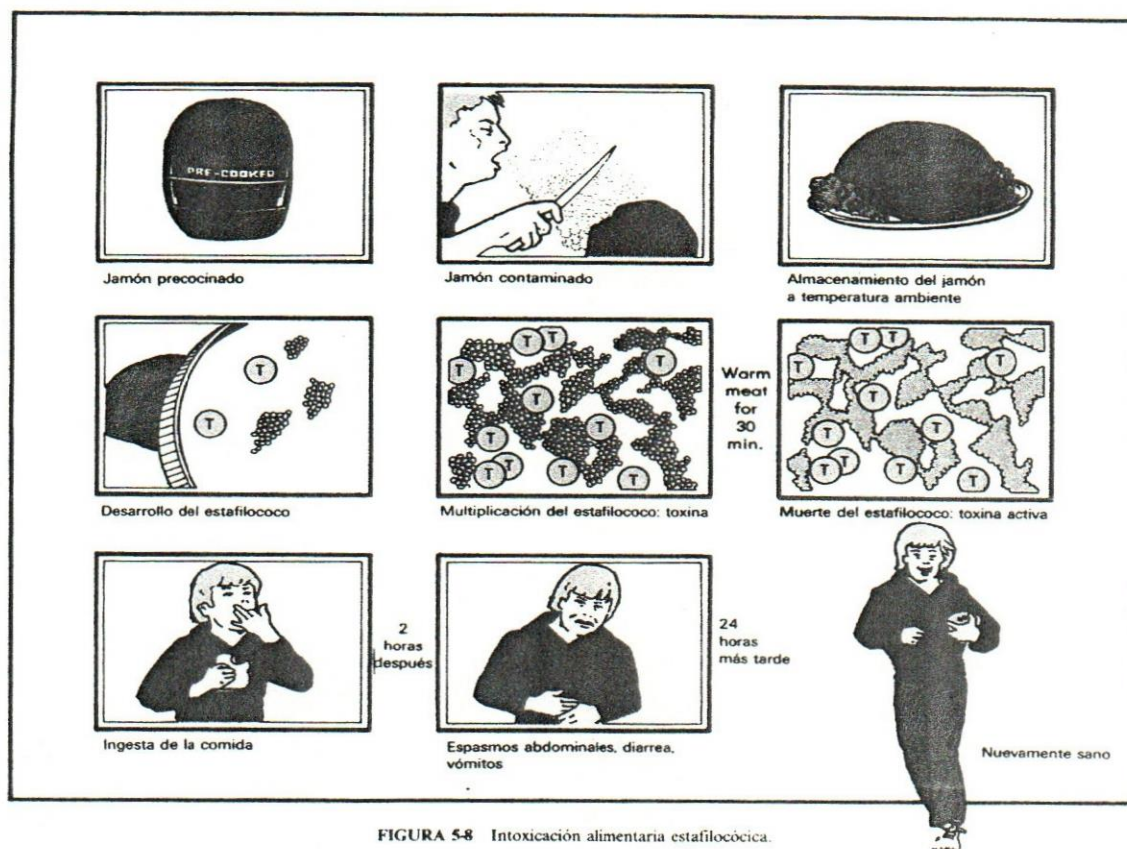
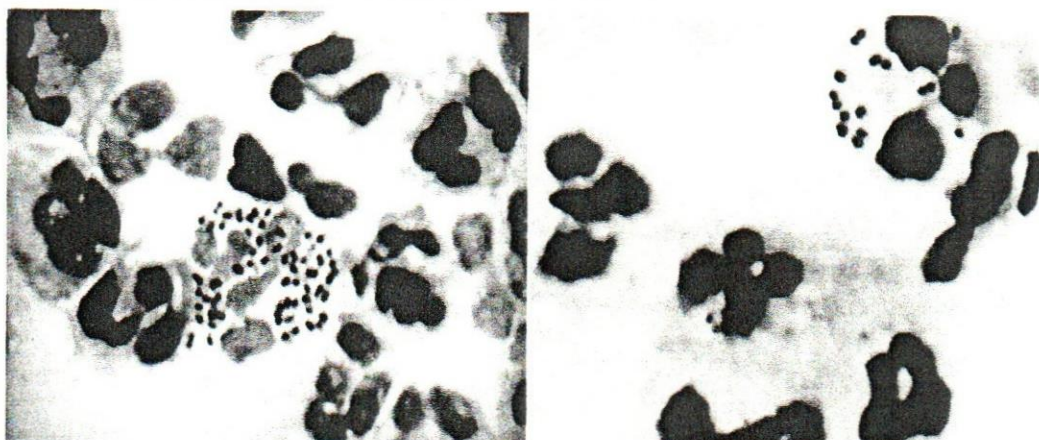


FIGURA 5-8 Intoxicación alimentaria estafilocócica.

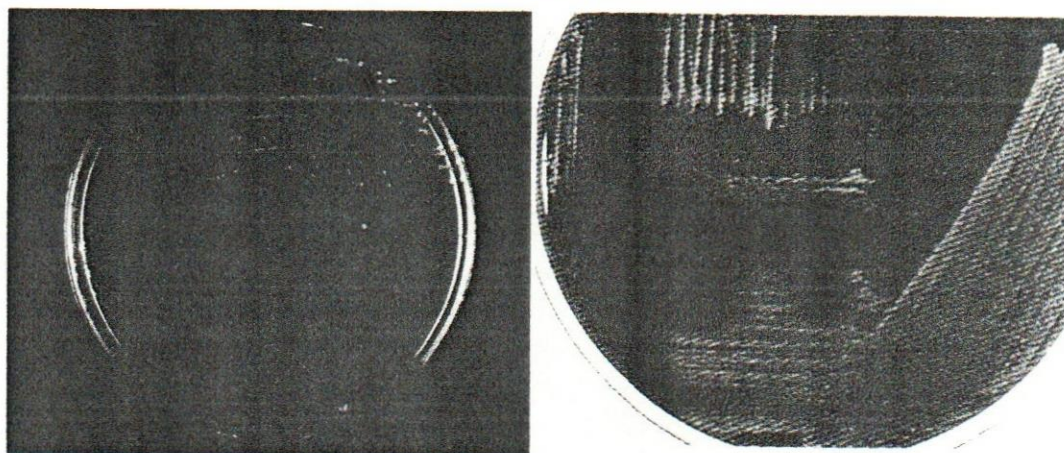
INTOXICACION ALIMENTARIA POR *Staphylococcus aureus*. Murray et al. Microbiología médica, 1993.

MORFOLOGIA MICROSCOPICA DE *Neisseria*.



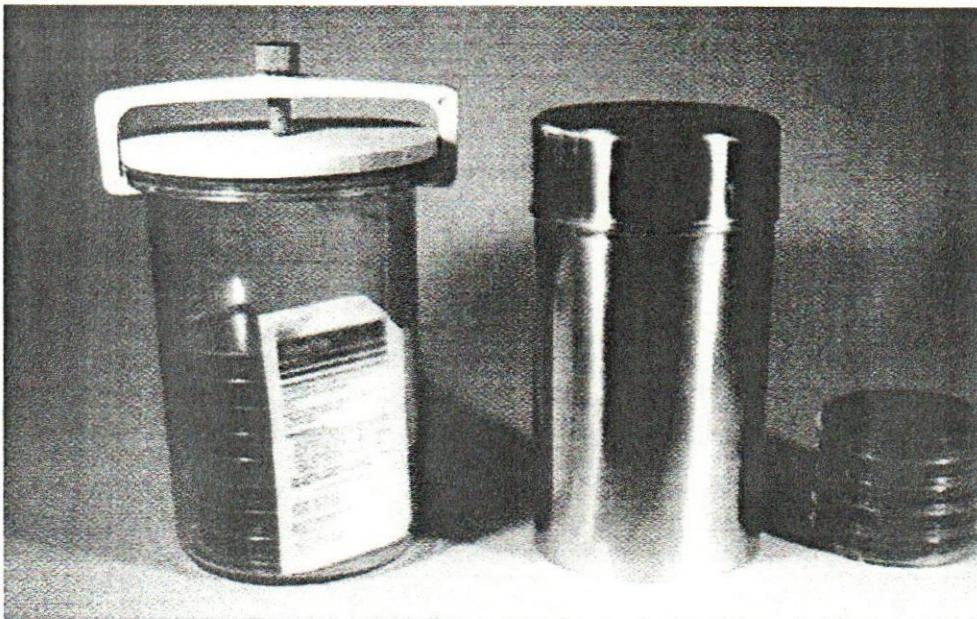
N. gonorrhoeae, N. meningitidis. Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA

MORFOLOGIA MACROSCOPICA DE *Neisseria*.



*Cultivo y prueba citocromo-oxidasa positiva, para N. gonorrhoeae. Koneman, 1998.
Diagnostico microbiológico.*

DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO PARA EL GENERO *Neisseria*.



**Sistema de anaerobiosis para cultivo del genero *Neisseria*. Koneman, 1998.
*Diagnostico microbiológico.***

CARTILLA 8-1. PRUEBA RÁPIDA DE UTILIZACIÓN DE CARBOHIDRATOS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ESPECIES DE *NEISSERIA*

Introducción

La técnica para la prueba rápida de utilización de carbohidratos para la identificación de especies de *Neisseria* ha reemplazado con largueza el agar semisólido-digesto triptico-cistina. El procedimiento que se describe más adelante es una modificación descrita en Cumitech 4 de la Sociedad Americana de Microbiología.

Principio

La prueba rápida de utilización de carbohidratos emplea una solución salina con buffer fosfato que contiene indicador rojo de fenol. Pequeñas (0,10 ml) alícuotas de buffer son distribuidas en una serie de tubos, uno para cada prueba. Se coloca una gota de los carbohidratos individuales (20% p/v) en cada tubo. Se prepara una solución densa del microorganismo a estudiar en el buffer, sin los carbohidratos, y se agrega una gota de esta solución a cada tubo con hidratos de carbono. Después de 4 horas de incubación, se interpretan las reacciones. La producción de ácido a partir de los carbohidratos está indicada por un cambio en la coloración del indicador rojo de fenol, de rojo a amarillo.

Medios y reactivos

La solución salina balanceada de fosfato se prepara como una solución de almacenamiento $\times 10$, con la siguiente fórmula:

Solución salina balanceada (BSS) $\times 10$
K₂HPO₄ 0,40 g
KH₂PO₄ 0,10 g
KCl 8 g
Agua destilada hasta 100 ml
Esterilizar por filtración y almacenar a 4-8°C

Para preparar la solución de trabajo BSS, se agregan 10 ml de la solución $\times 10$ a 90 ml de agua destilada. Luego se incorporan 0,5 ml a 0,8 ml de una solución acuosa de rojo de fenol al 1%, de modo que el producto final es color guinda. Esta solución de trabajo se esteriliza por filtración. Para asegurar que el agua destilada tenga un pH apropiado, se recomienda el uso de agua destilada estéril.

Para preparar la solución de carbohidratos de almacenamiento, se pesan individualmente 10 g de cada azúcar: glucosa, maltosa, sacarosa y lactosa (y, si se desea, fructosa). Se disuelve cada una en 50 ml de agua destilada. Estas soluciones se esterilizan por filtración, se colocan en frascos-ampolla estériles y se congelan a -20°C. Es importante que se utilicen carbohidratos "grado reactivo", ya que la maltosa de algunos fabricantes de medios bacteriológicos puede estar contaminada con glucosa. Los carbohidratos pueden obtenerse de Sigma Chemical Co. (St. Louis, MO), Fisher Scientific Co. (Fairlawn, NJ) o Mallinckrodt Chemical Works (St. Louis, MO).

Procedimiento

Una serie de tubos no estériles, de 12 mm $\times$ 75 mm, se rotula con los carbohidratos a titular. En general, son glucosa, maltosa, sacarosa y lactosa. Algunos laboratorios incluyen también fructosa en la batería de pruebas. Se incluye un tubo adicional, rotulado con el aislamiento o número de muestra, para la preparación del inóculo. Por cada tubo de carbohidrato se agregan 0,10 ml de solución BSS. Para el tubo del inóculo, se agregan 0,30 a 0,40 ml de solución BSS. Una gota única de cada carbohidrato se agrega al tubo rotulado apropiadamente, con una pipeta de Pasteur.

Una suspensión densa del microorganismo a estudiar se prepara en el tubo del inóculo usando un ansa estéril. El inóculo se prepara con un subcultivo del microorganismo de 18 a 24 horas en agar-chocolate puro. La suspensión del inóculo se mezcla cuidadosamente para obtener una suspensión densa y uniforme.

Gotas únicas de la suspensión del inóculo se agregan a cada tubo con los carbohidratos. Los tubos se agitan un momento y se colocan en incubadora o baño de agua a 35°C durante 4 horas.

Interpretación

El desarrollo de color amarillo en cualquiera de los tubos con carbohidratos indica la utilización de ese hidrato de carbono por el microorganismo. Si el medio permanece rojo-anaranjado, el resultado es negativo.

Controles

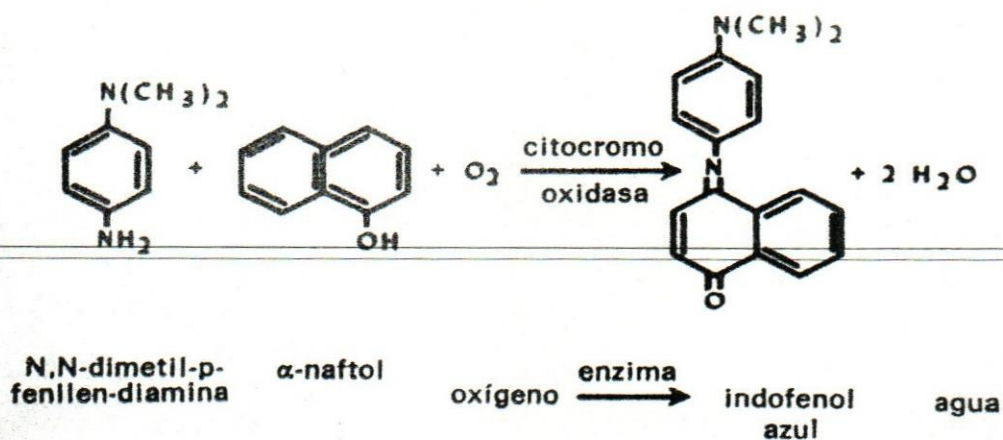
Glucosa positivo: *N. gonorrhoeae*
Maltosa negativo: *N. meningitidis*
Lactosa positivo: *N. lactamica*
Sacarosa y fructosa positivos: *N. mucosa*

Bibliografía

Janda WM: Identification of *Neisseria* species and *Branhamella catarrhalis*. In *Identification of Aerobic Gram-Positive and Gram-Negative Cocci*, pp 115-131. Washington, DC, American Society for Microbiology, 1986
Kellogg DS, Holmes KK, Hill GA: Cumitech 4, Laboratory diagnosis of gonorrhea. Marcus S, Sherris JC (eds). Washington, DC, American Society for Microbiology, 1976

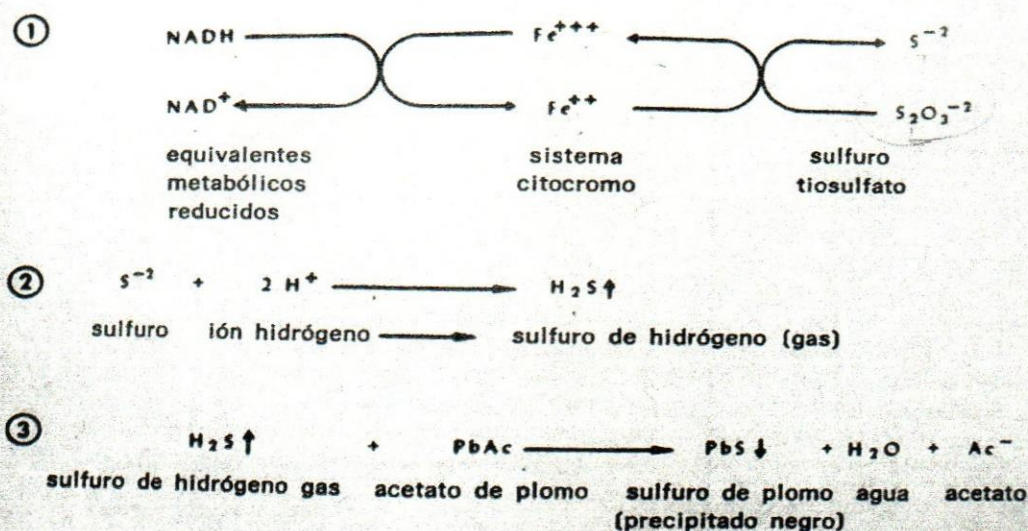
TECNICA DE CARBIHIDRATOS PARA EL GENERO *Neisseria*. Koneman, 1998.
Diagnostico microbiológico.

MECANISMO DE REACCION DE LA CITOCROMO OXIDASA



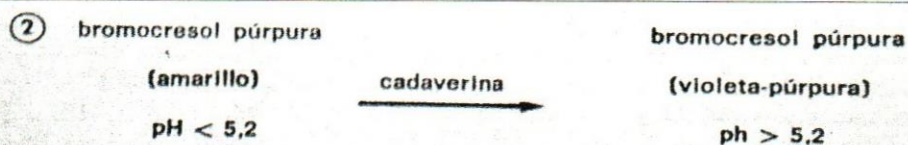
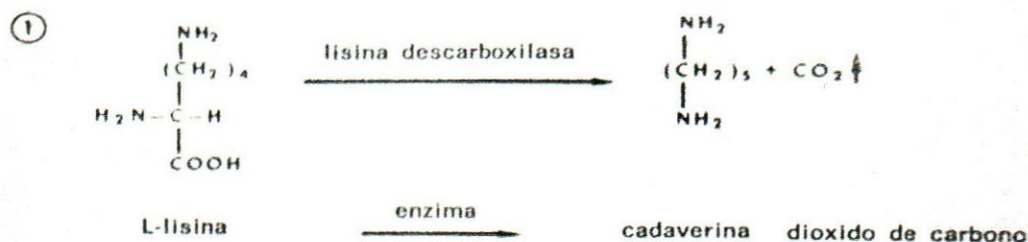
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE CITOCROMO-OXIDASA. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION PROPUESTO DE LA PRODUCCION DE SH_2



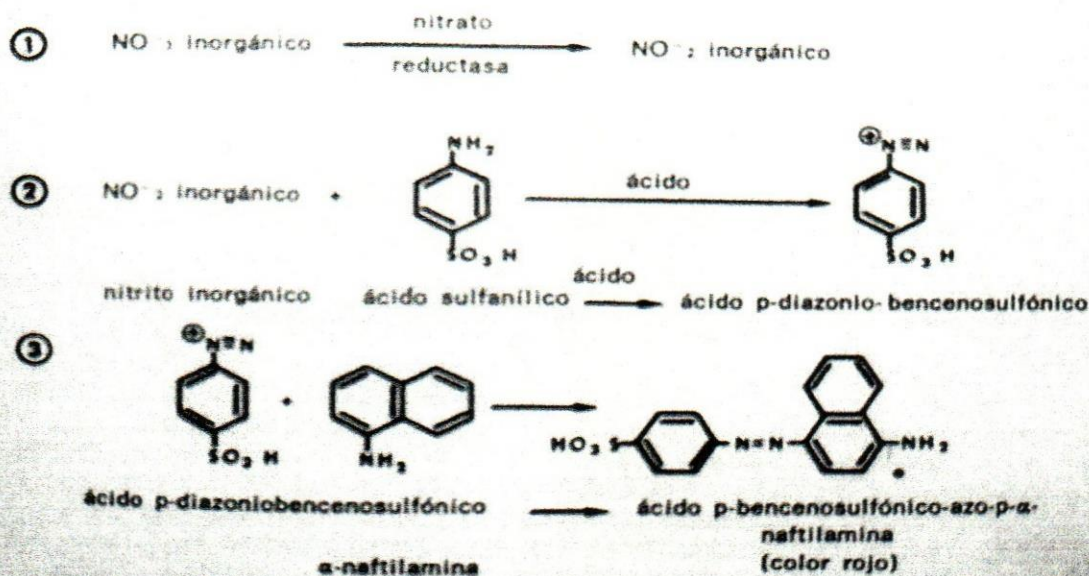
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE PRODUCCION DE SULFURO DE HIDROGENO. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION DE LA LISINA DESCARBOXILASA



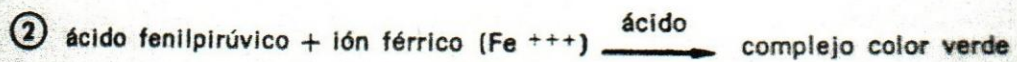
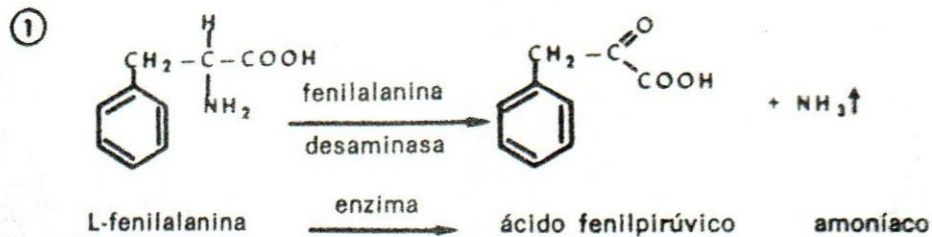
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE LISINA DESCARBOXILASA. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION DE LA REDUCCION DE NITRATOS



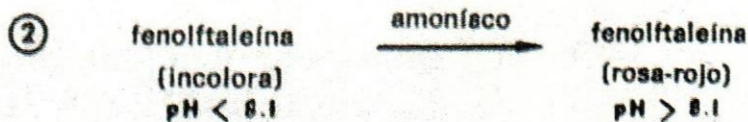
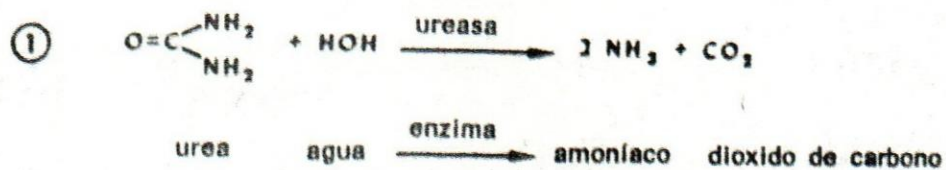
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE REDUCCION DE NITRATOS. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION DE LA FENILALANINA DESAMINASA



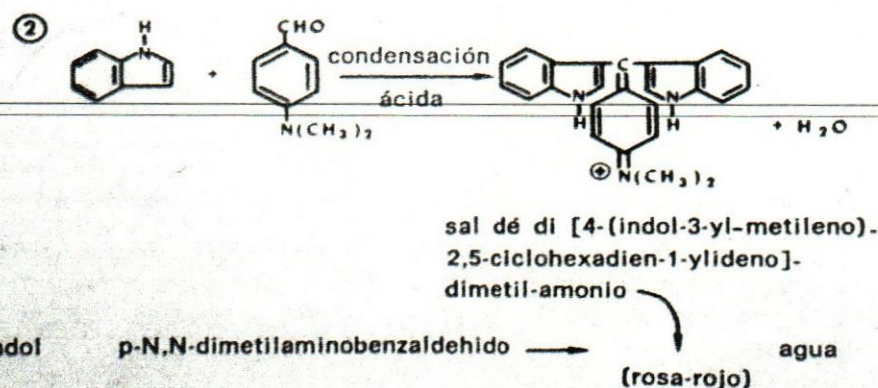
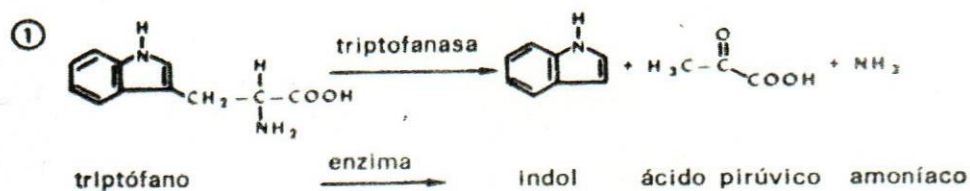
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE FENILALANINA DESAMINASA. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION DE LA UREASA



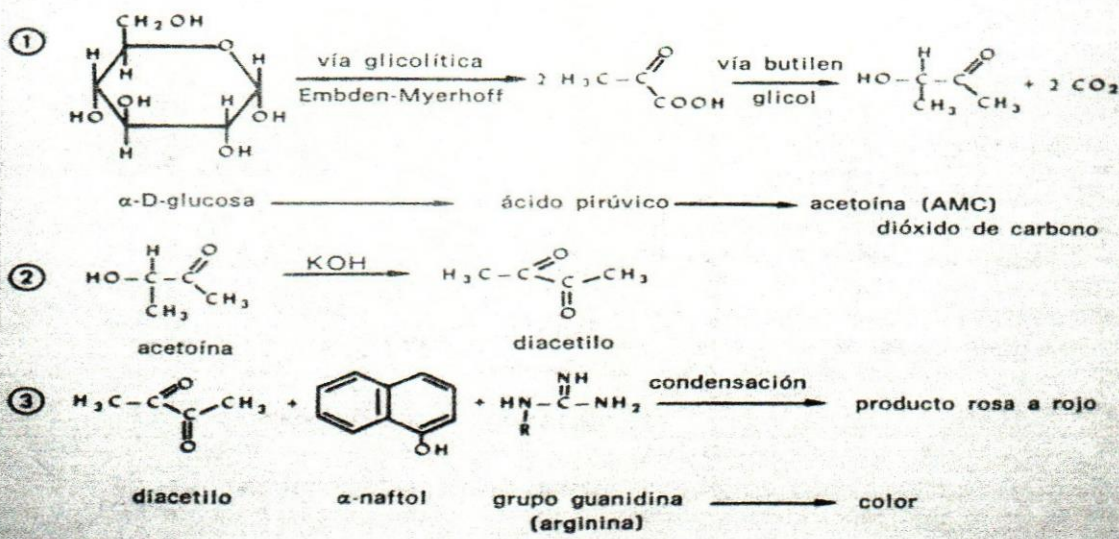
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE UREASA. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION DE LA PRODUCCION DE INDOL



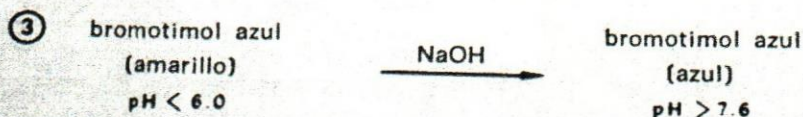
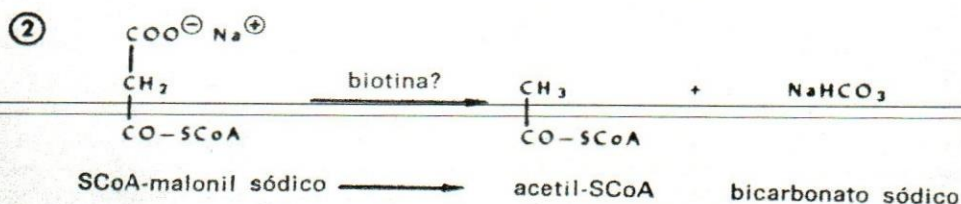
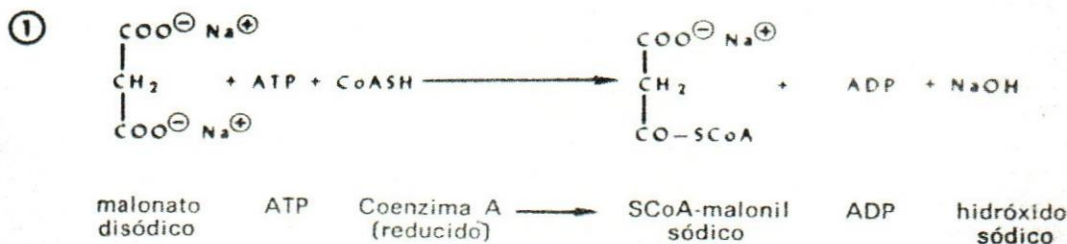
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE PRODUCCION DE INDOL. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

MECANISMO DE REACCION DE VOGES-PROSKAUER



FUNDAMENTO DE LA REACCION DE VOGES-PROSKAUER. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*

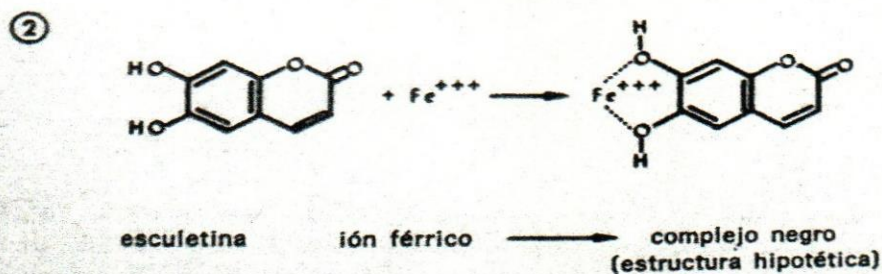
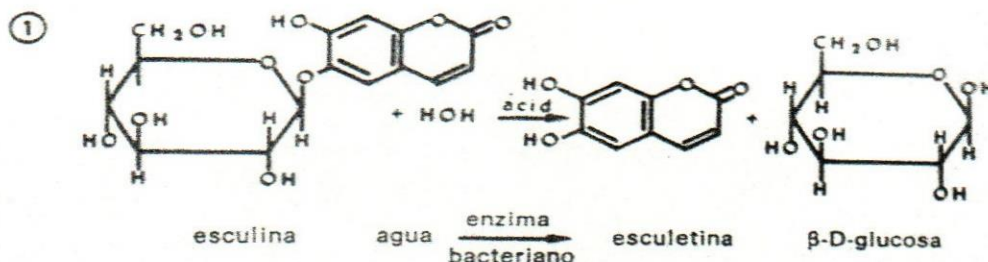
MECANISMO DE REACCION PROPUESTO DE LA UTILIZACION DE MALONATO



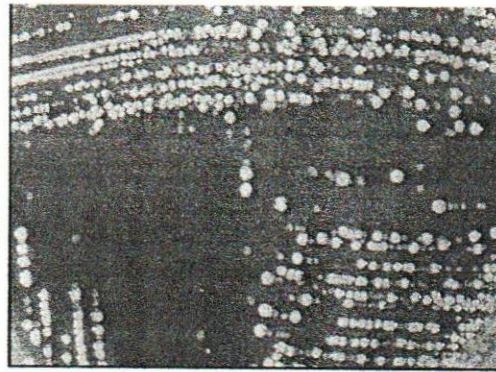
FUNDAMENTO DE LA REACCION DE UTILIZACION DEL MALONATO.

Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA

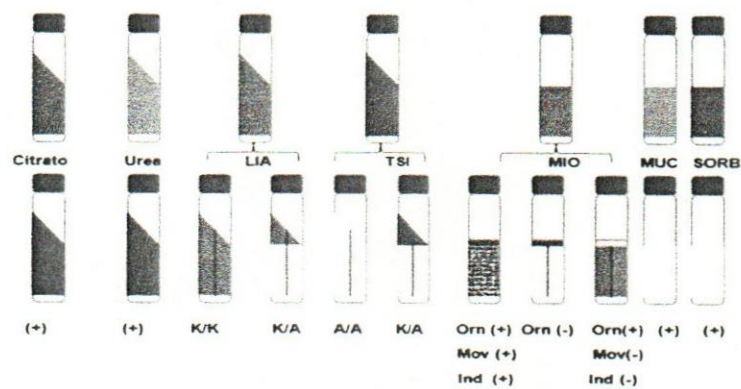
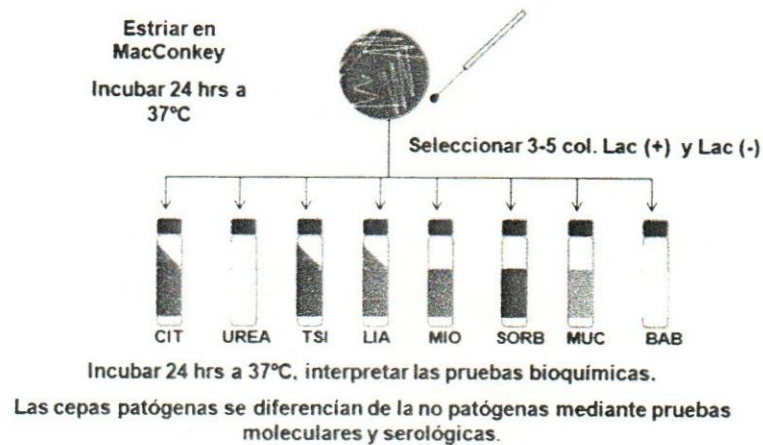
MECANISMO DE REACCION PROPUESTO DE LA HIDROLISIS DE ESCULINA



FUNDAMENTO DE LA REACCION DE HIDRÓLISIS DE ESCULINA. *Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA*



MORFOLOGIA MACROSCOPICA DE *Escherichia coli*. Cortesía de Laboratorios clínicos ELORZA



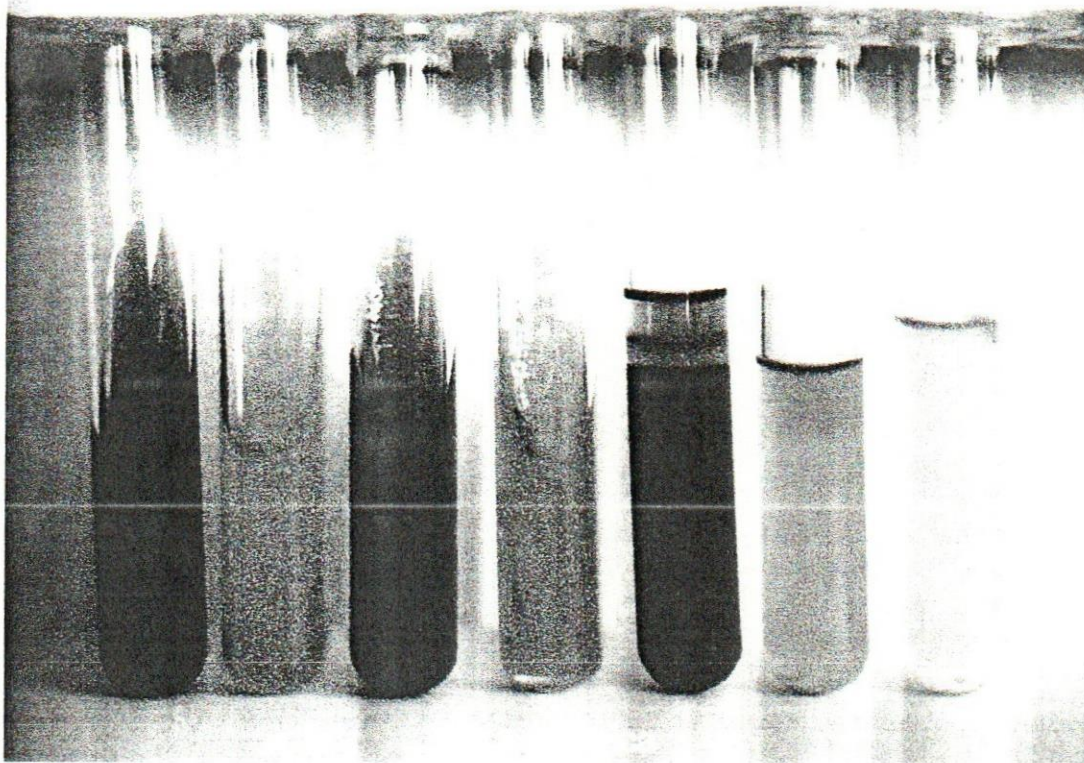
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.

✓ Oxidasa	- 100%
✓ Indol	+ 98%
✓ Lisina	+ 90%
✓ Ornitina	+ 65%
✓ Mucato	+ 95%
✓ Fermentación de:	
- Glucosa	+ 100%
- Lactosa	+ 95%
- Sorbitol	+ 94%
- Manitol	+ 98%
✓ Prod. de gas	+ 95%
✓ Movilidad	+ 95%
✓ Urea	- 99%
✓ Citrato	- 99%
✓ H ₂ S	- 99%

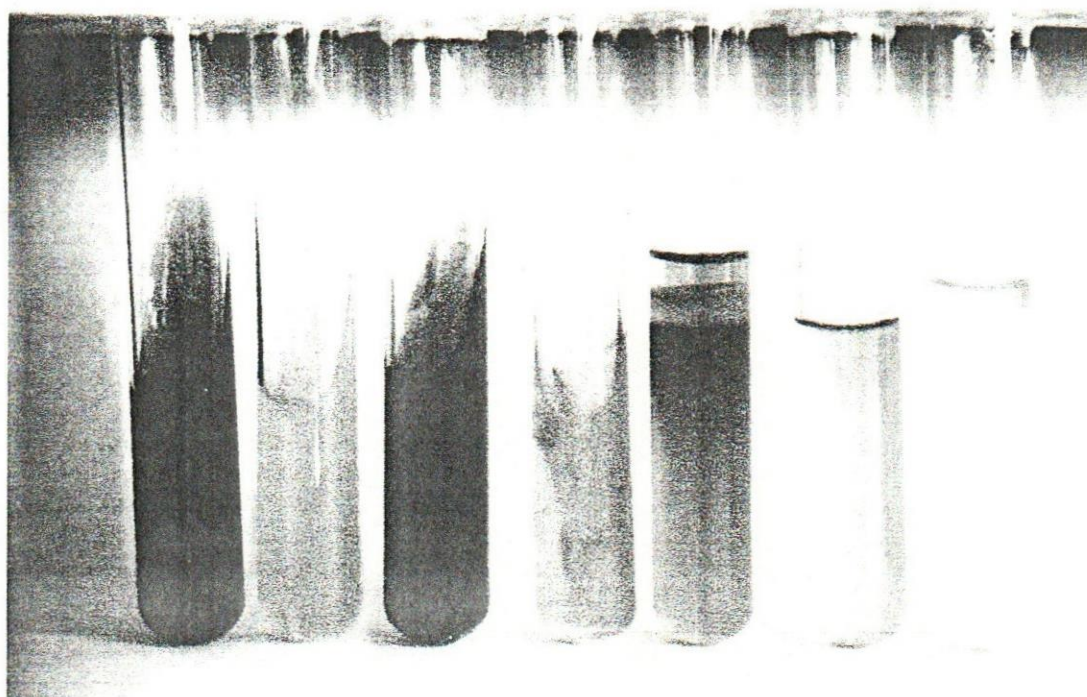
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.

Comb	TSI	H ₂ S	GAS	LIA	M	I	O	SORB	UREA	CITR	MUC
1	A/A	-	V	K/K	+	+	+	+	-	-	+
2	A/A	-	V	K/K	+	+	-	+	-	-	+
3	A/A	-	V	K/K	-	+	+	+	-	-	+
4	A/A	-	V	K/K	-	+	-	+	-	-	+
5	K/A	-	V	K/K	+	+	+	+	-	-	+
6	K/A	-	V	K/K	+	+	-	+	-	-	+
7	K/A	-	V	K/K	-	+	+	+	-	-	+
8	K/A	-	V	K/K	-	+	-	+	-	-	+
9	A/A	-	V	K/A	+	+	+	+	-	-	+
10	A/A	-	V	K/A	+	+	-	+	-	-	+
11	A/A	-	V	K/A	-	+	+	+	-	-	+
12	A/A	-	V	K/A	-	+	-	+	-	-	+
13	K/A	-	V	K/A	-	+	-	+/-	-	-	+

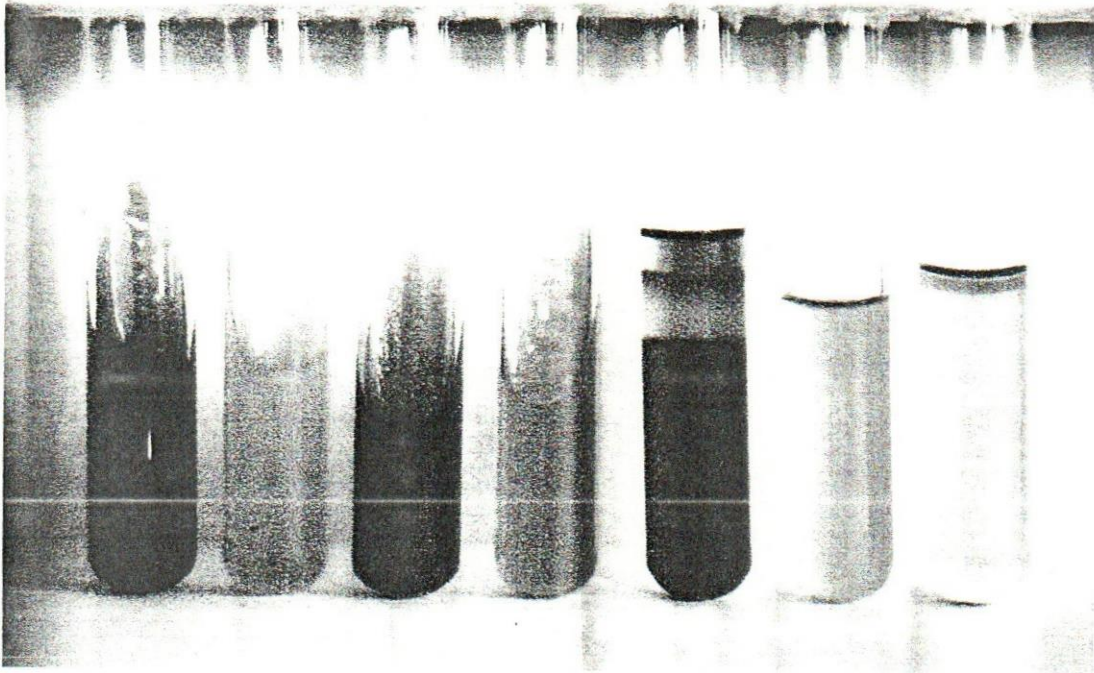
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



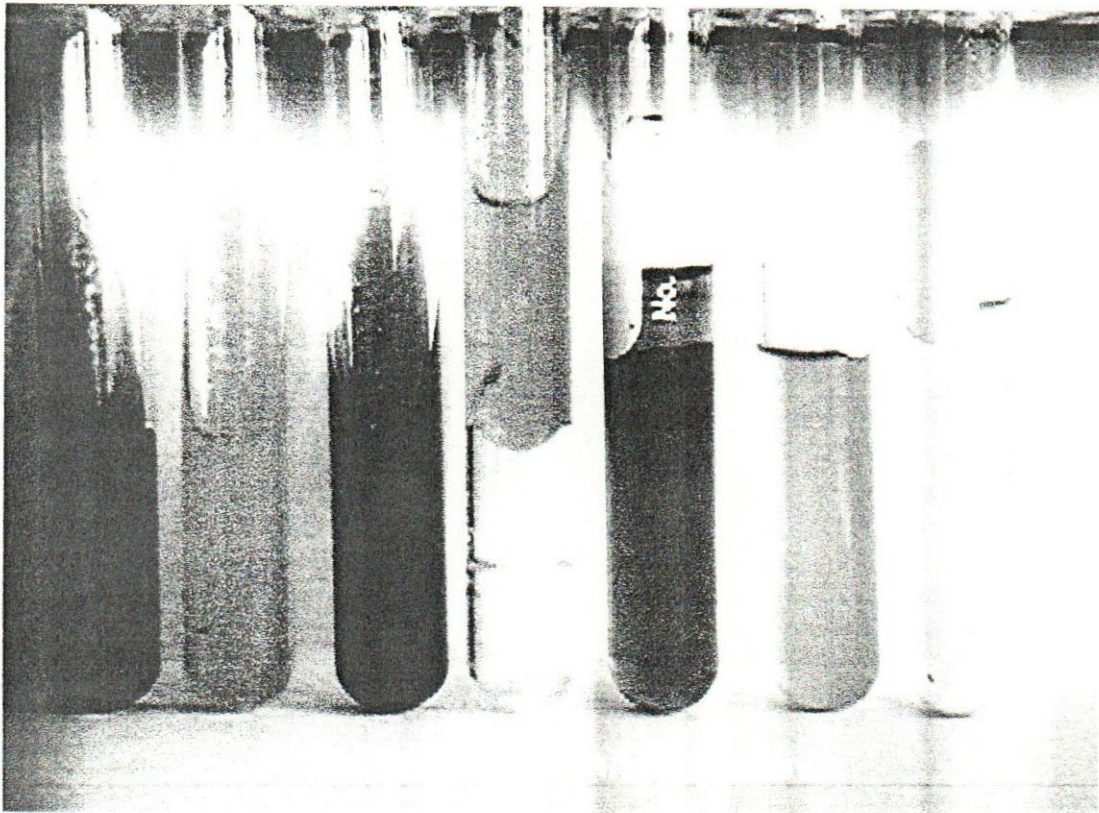
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



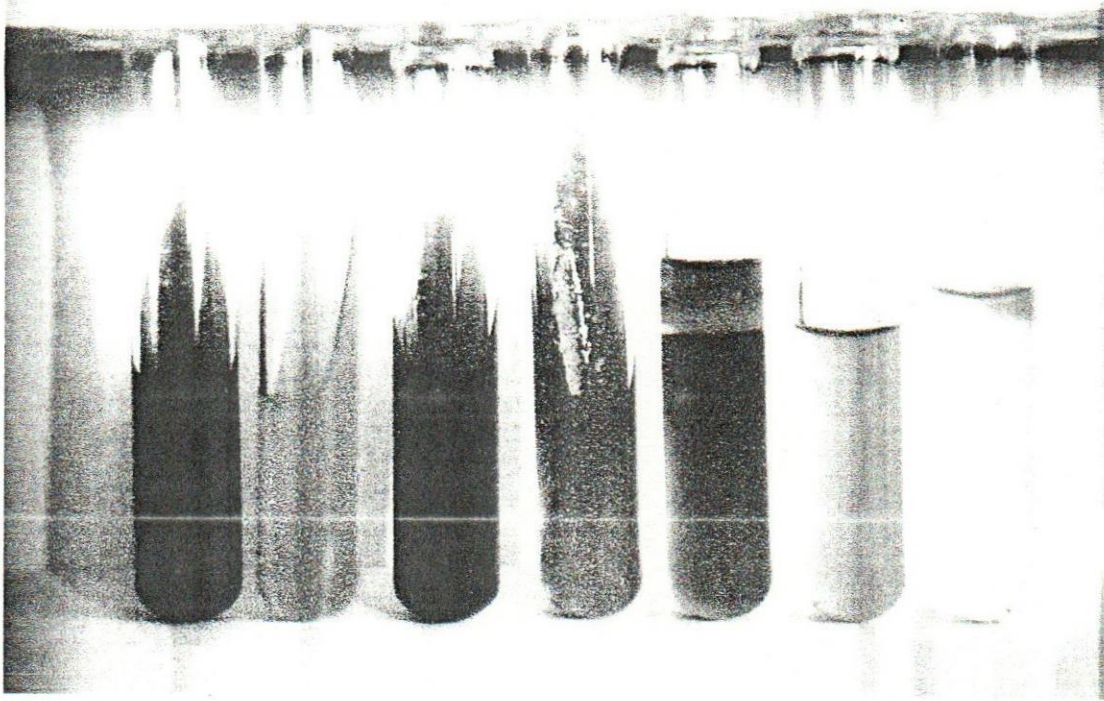
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



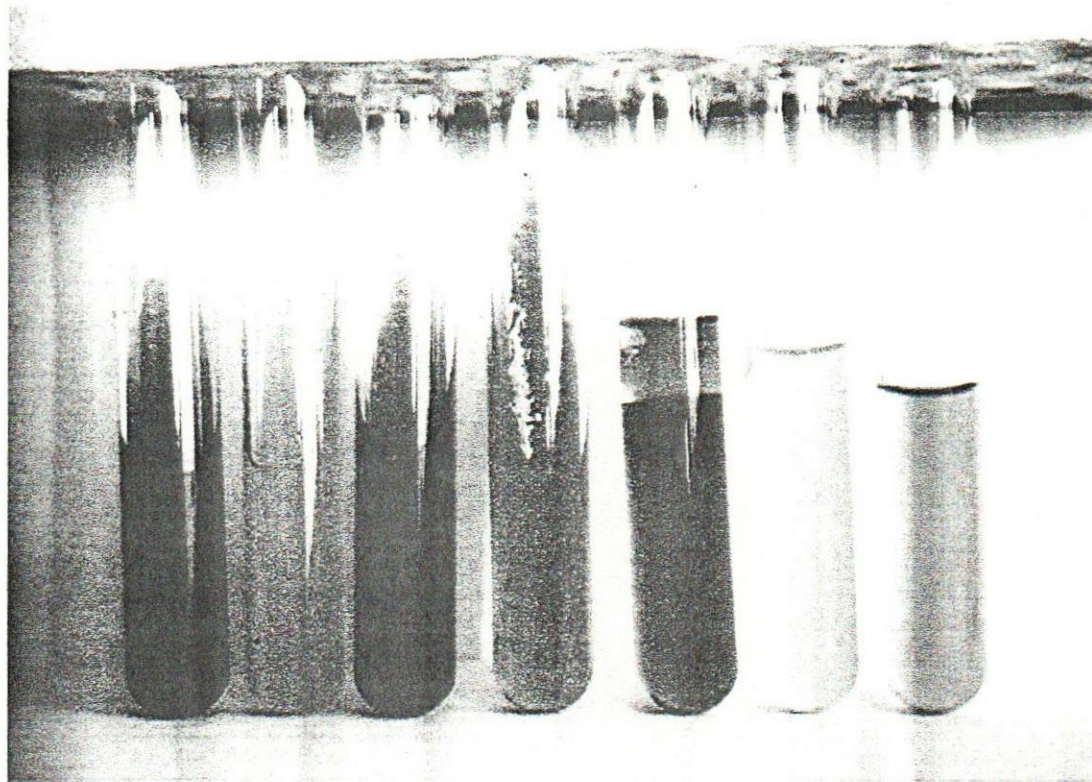
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



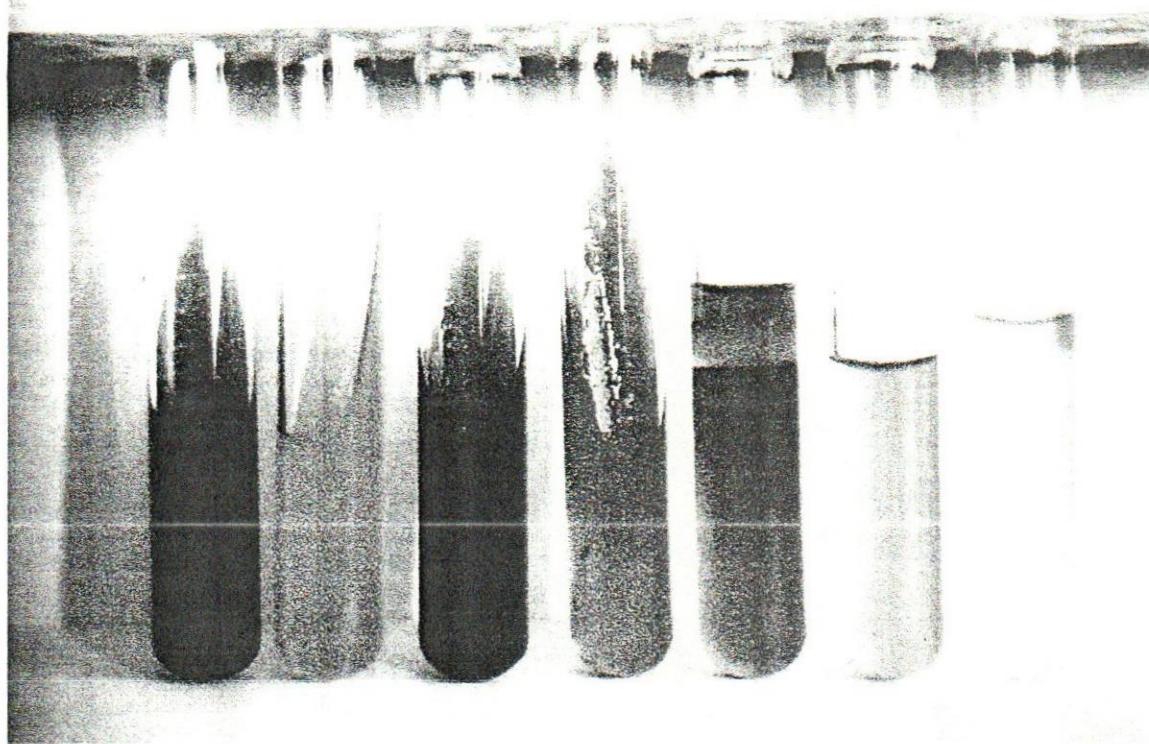
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



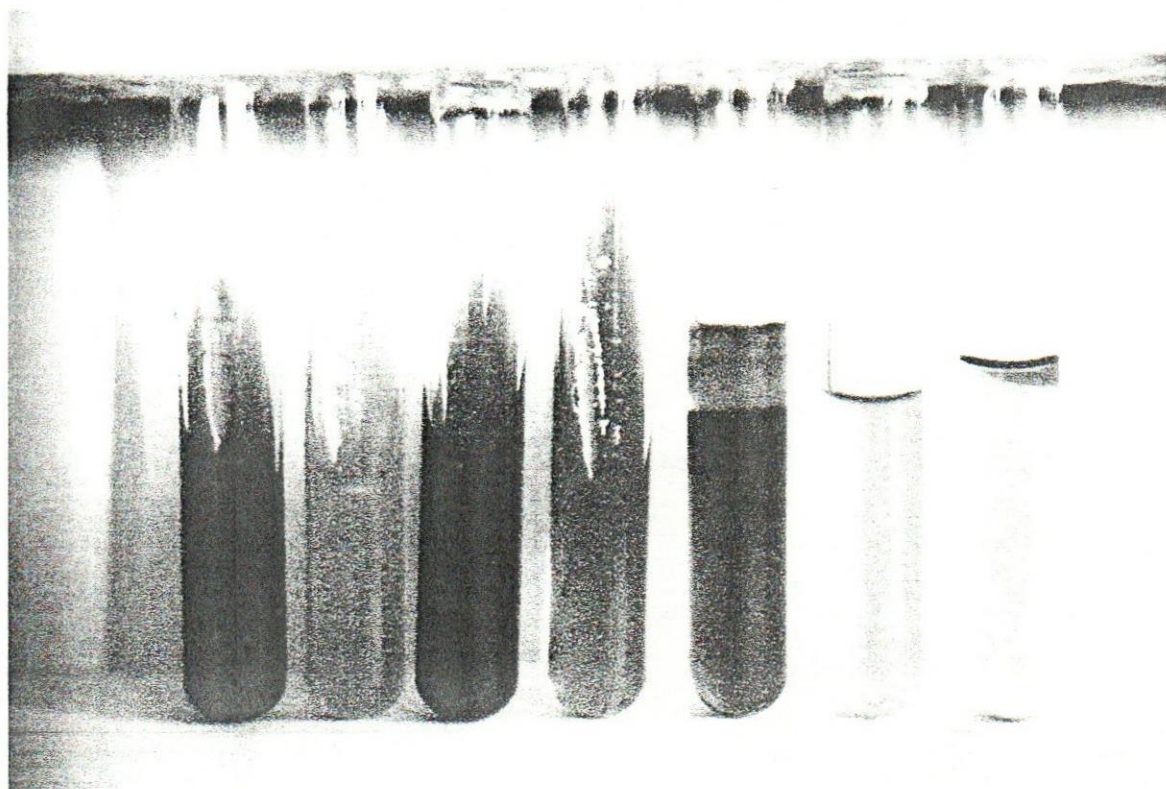
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



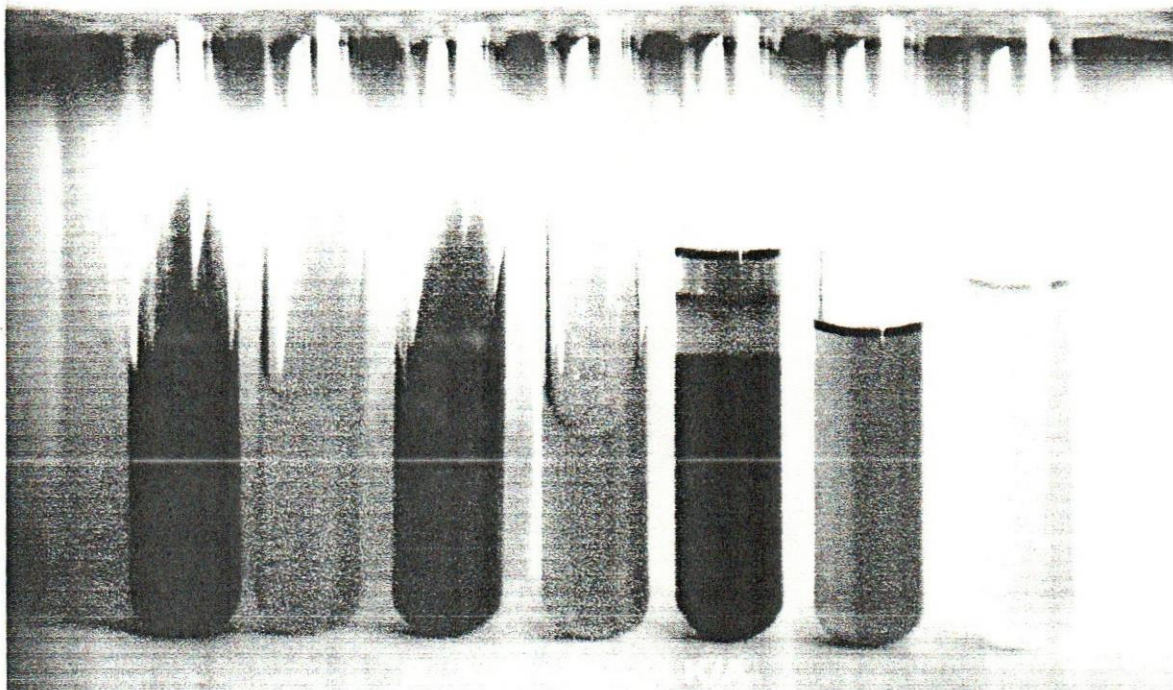
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



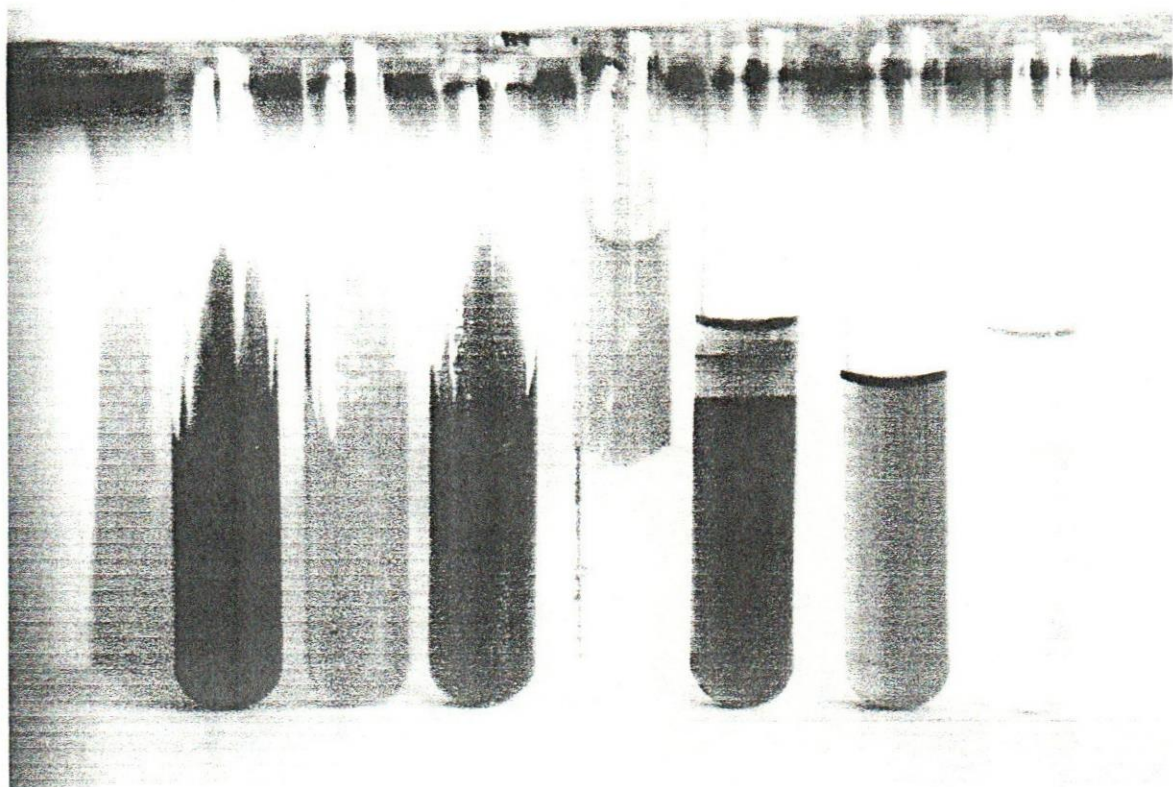
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



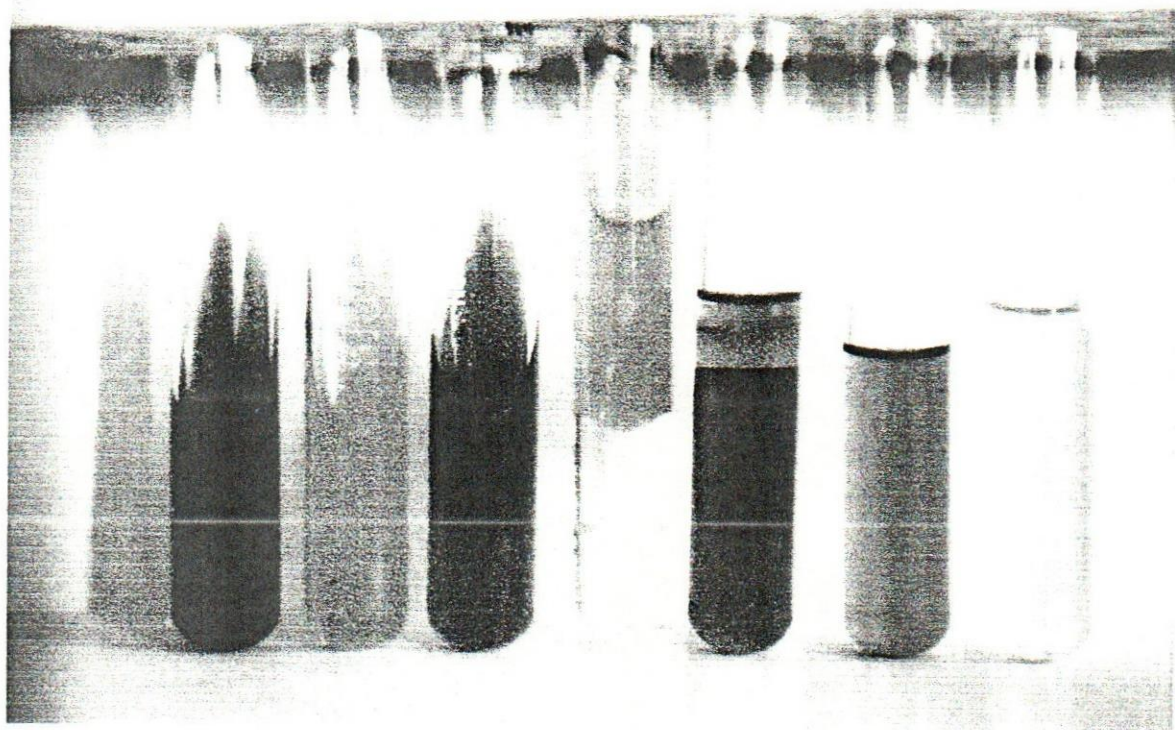
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



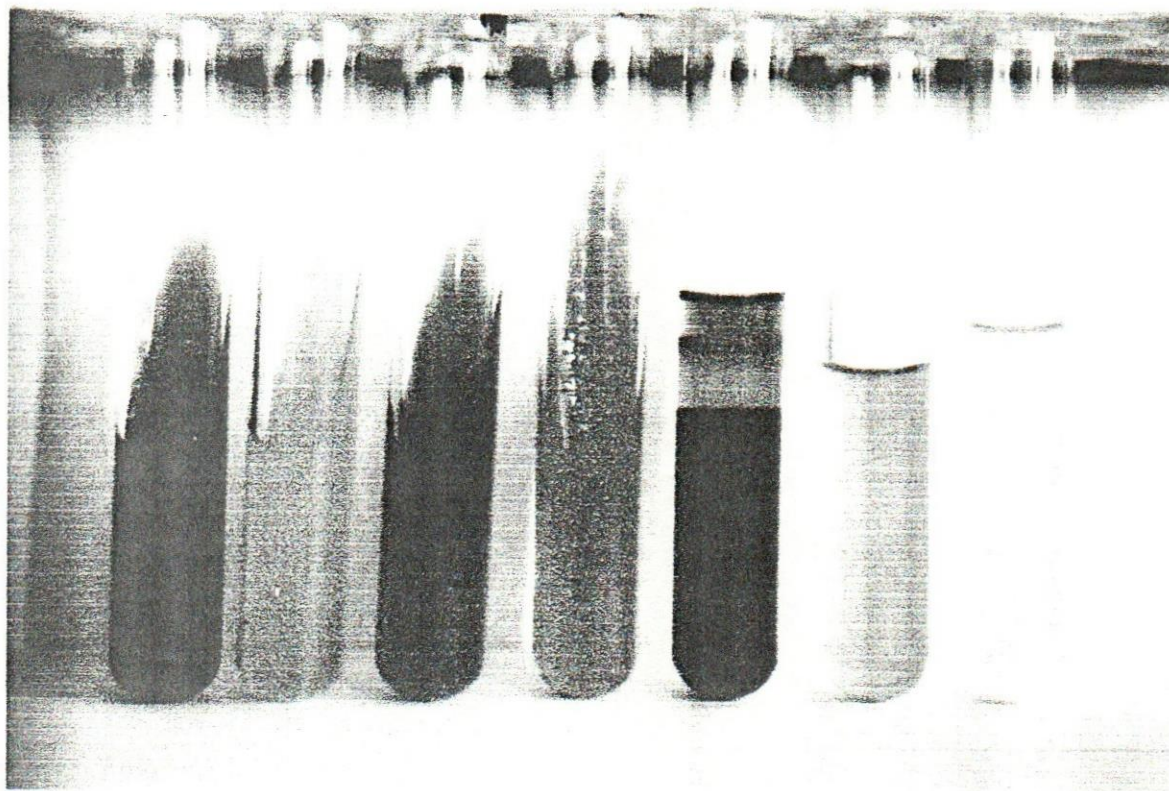
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



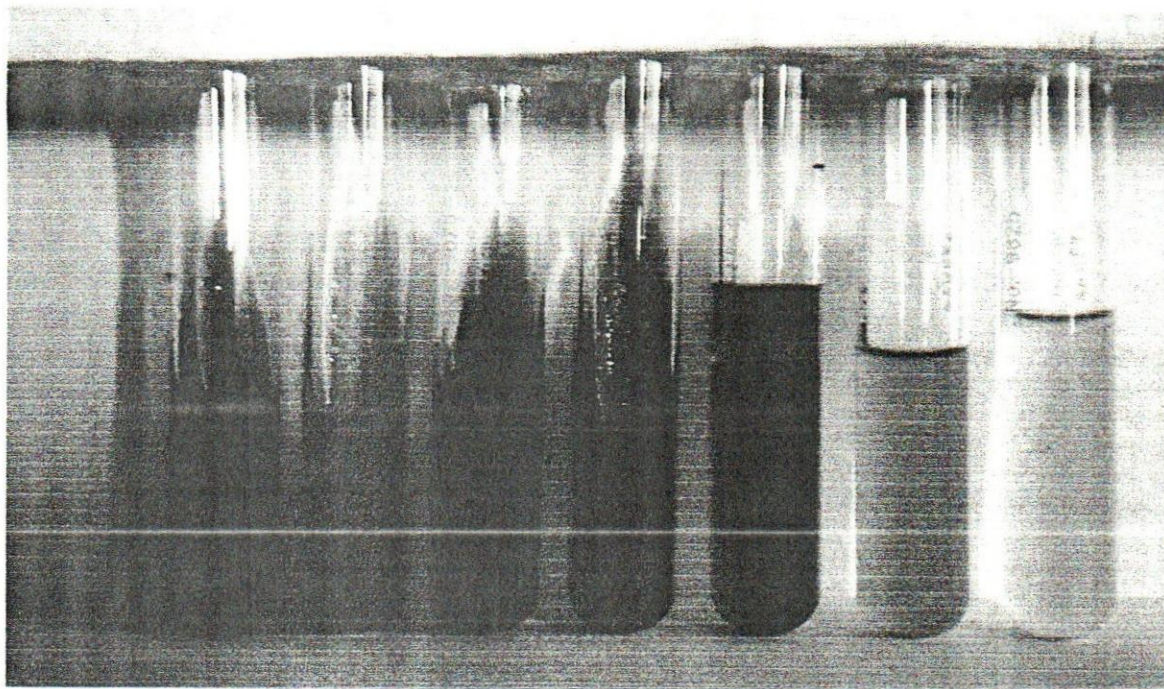
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



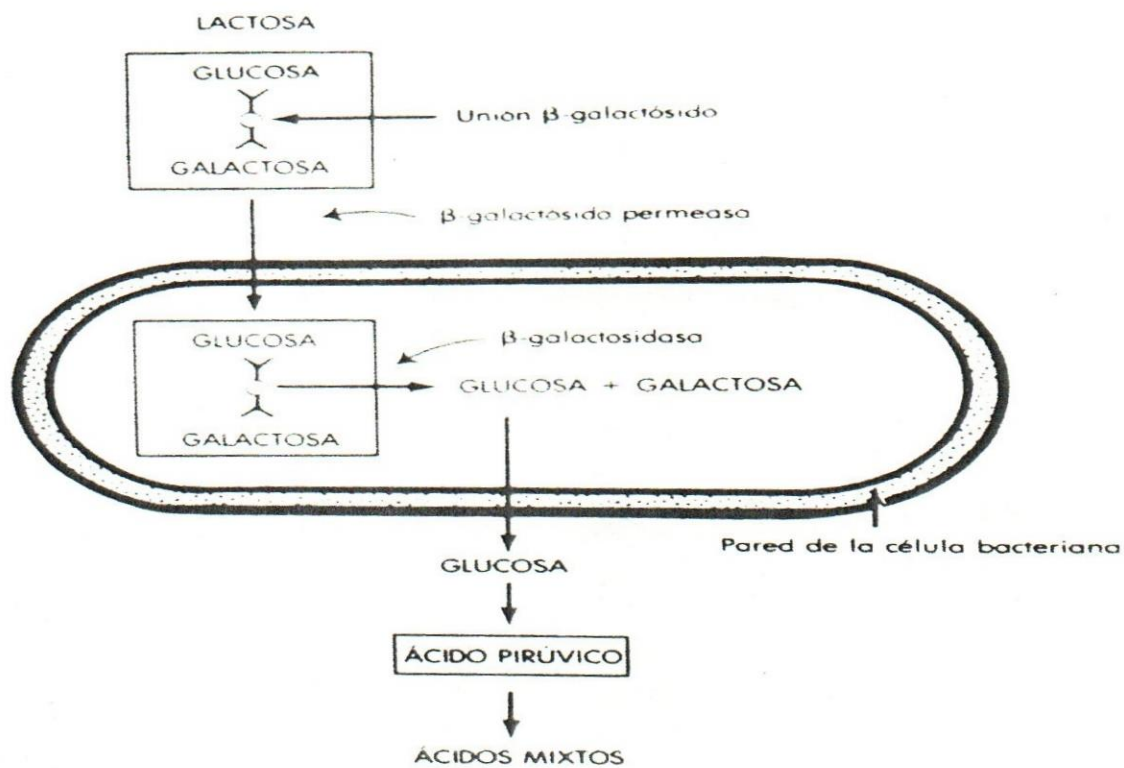
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



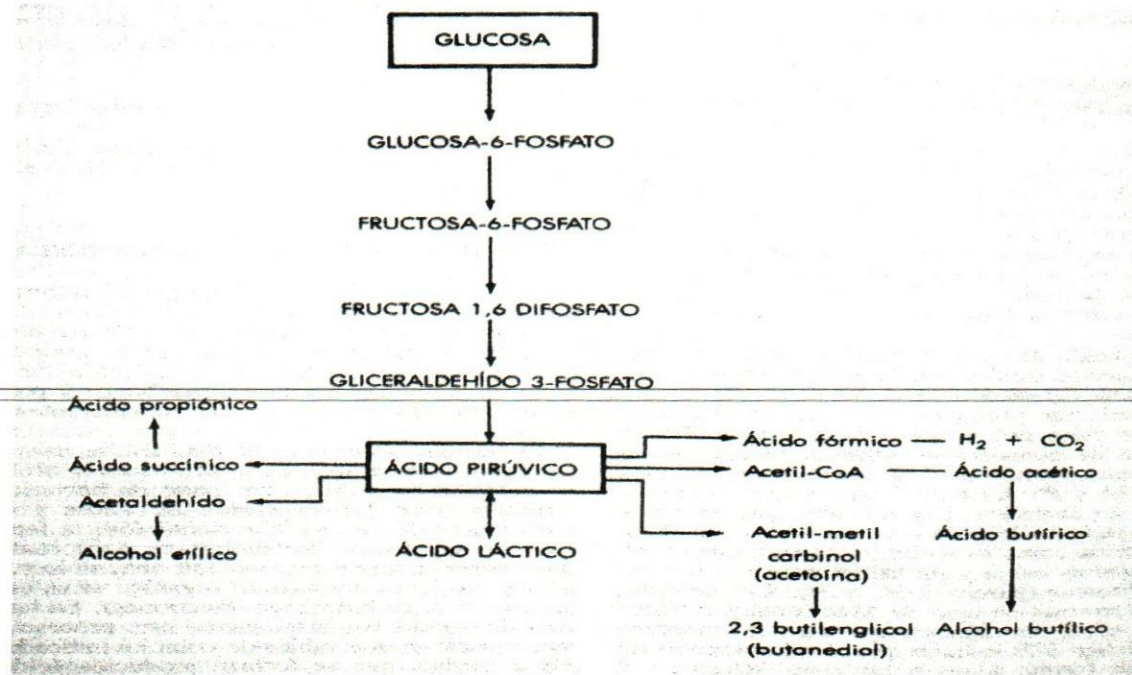
COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



COMPORTAMIENTO METABOLICO DE *Escherichia coli*. INDRE. 2007.



*FISIOLOGIA BACTRIOLOGICA DE LACTOSA. Koneman, 1998.
Diagnostico microbiológico.*



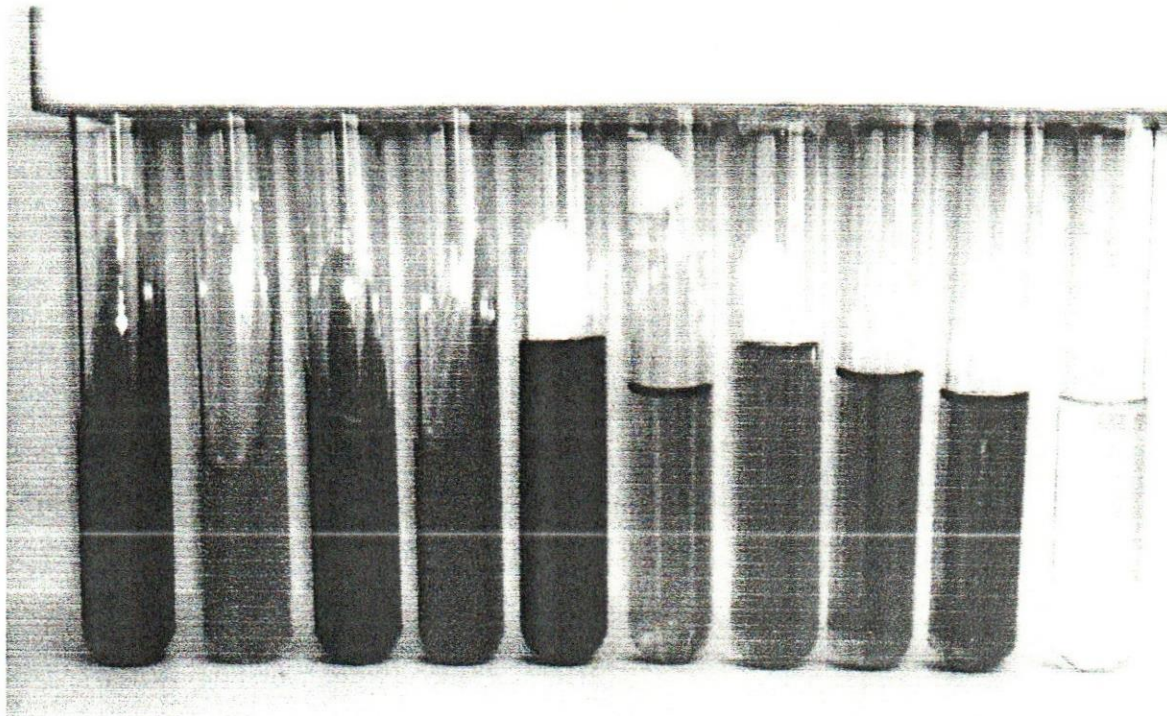
FISIOLOGIA BACTERIOLOGICA DE GLUCOSA. Koneman, 1998.
Diagnostico microbiológico.

Medios en tubo

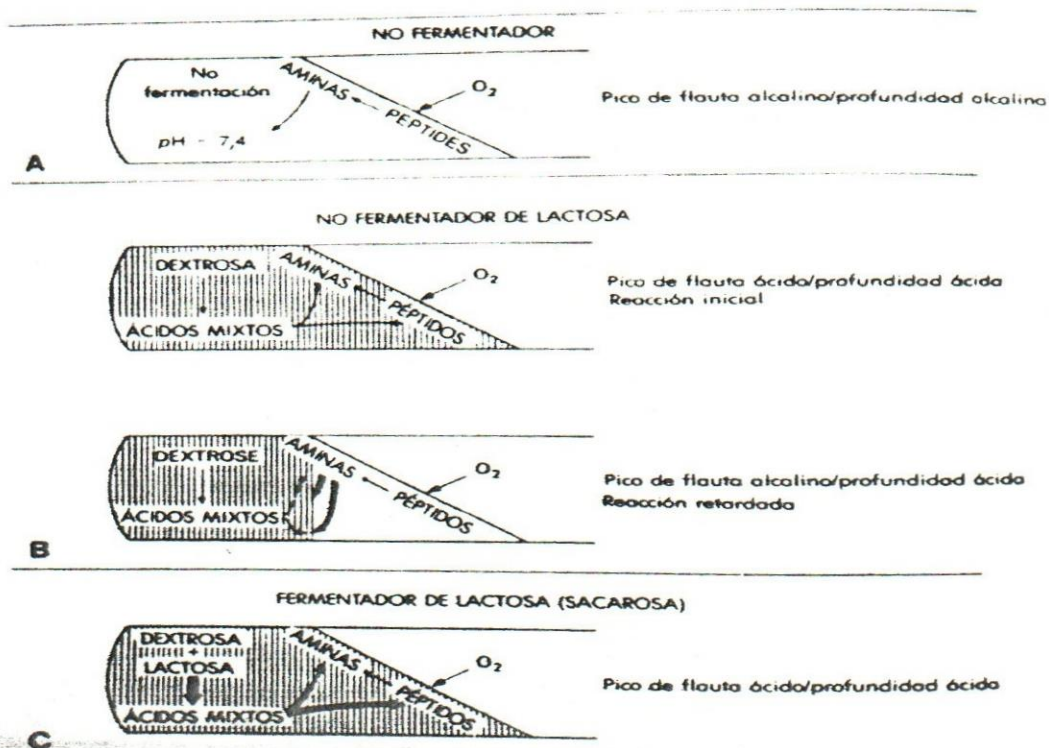
Medio de cultivo	Modo de empleo	Tiempo de incubación
Citrato	Estriar la inclinación del agar	18 a 24 h 36 ± 1°C
Urea	Estriar la inclinación del agar	18 a 24 h 36 ± 1°C
LIA	Estriar la inclinación del agar y picar hasta el fondo	18 a 24 h 36 ± 1°C
TSI	Estriar la inclinación del agar y picar hasta el fondo	18 a 24 h 36 ± 1°C
MIO	Picar hasta el fondo del agar	18 a 24 h 36 ± 1°C
Caldo mucato, sorbitol, arginina y peptonado	Introducir el asa con la colonia en los caldos	18 a 24 h 36 ± 1°C arginina hasta 10 días
Caldo tetrationato y APA	Depositar el hisopo en los caldos	18 a 24 h 36 ± 1°C

MEDIOS UTILIZADOS POR EL INDRE PARA FISIOLOGIA BACTERIANA.

INDRE 2005.



MEDIOS UTILIZADOS POR EL INDRE PARA FISIOLOGIA BACTERIANA.
INDRE 2005.



FISILOGIA DE CARBOHIDRATOS EN MEDIO KLIGLER. Koneman, 1998.
Diagnostico microbiológico.