

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EPIDEMIOLOGÍA DE LA FLORA PROPIA DE LA
OROFARINGE EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
De la Facultad de Ciencias Médicas
De la Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

BERNA BEATRIZ RODRIGUEZ LOPEZ

En el acto de investidura de:

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, agosto de 1999.

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

El (la) BACHILLER: BERNA BEATRIZ RODRIGUEZ LOPEZ

Carnet universitario No 93-10695

Ha presentado para su **EXAMEN GENERAL PUBLICO** previa a optar al
título de Médico (a) y Cirujano (a) el trabajo de tesis titulado:

EPIDEMIOLOGIA DE LA FLORA PROPIA DE LA
OROFARINGE EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR.

Trabajo asesorado por: DR. SALVADOR GRANADOS G. Y
DR. CARLO CAFFARO

Y revisado por: DR. MARCO ANTONIO ACEVEDO

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la
presente **ORDEN DE IMPRESIÓN**

Guatemala,
29 de julio de 1,999


Coordinador Unidad de Tesis

DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ


Director del C.T.

DR. JORGE MARIO ROSA

IMPRIMASE:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Dr. Romeo A. Vásquez Vásquez

DR. ROMEO ARNALDO VÁSQUEZ VÁSQUEZ
Decano
DECANO 1998 - 2002



Guatemala, 28 de Julio de 1999.

CIENCIAS MEDICAS
Avenida, Zona 12
Centroamérica

Señores:
Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
JSAC.

Se les informa que El (la)


Bachiller Berna Beatriz Rodríguez López.

Carnet No.: 9310695 ha presentado El Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

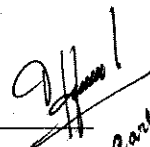
" Epidemiología de la flora propia de la orofaringe en
niños de edad escolar".

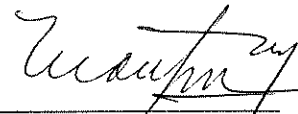
Del cual autor, asesor (es) y revisor nos hacemos responsables por El contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del estudiante


Firma de Asesor
Nombre completo y sello profesional

DR. SALVADOR GRANADOS GANDARA
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 3107


Carla Callero A.
Médico y Cirujano
Colegiado 2907


Firma del Revisor
Nombre completo y sello profesional
Registro Personal 6187

Dr. Marco Antonio Acevedo
Médico y Cirujano
Colegiado No. 1050

ACTO QUE DEDICO:

Al padre creador.

A mis Padres: Guillermo Rodríguez y Marilu López De Rodríguez.

**Por el amor, la moral y el respeto que siempre
Inculcaron en mi.**

A mis Hermanos: Por su Apoyo incondicional.

A mi familia: Por su confianza en mi.

A mi novio: Roberto Guzman Guerra, por su amor y apoyo.

A mis Maestros: Dr. Salvador Granados.

Licda. Carolina Richter.

Al laboratorio Clinico Biolab.

A mi patria Guatemala.

A la Facultad de medicina.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala.

INDICE

I-	<i>Introducción.....</i>	21
II-	<i>Definición y Análisis del Problema... ..</i>	22
III-	<i>Justificación.....</i>	4
IV-	<i>Objetivos</i>	5
V-	<i>Revisión Bibliográfica.....</i>	6
VI	<i>Metodología.....</i>	20
VII	<i>Presentación de resultados.....</i>	31
VIII	<i>Análisis y Discusión de Resultados.....</i>	43
IX-	<i>Conclusiones.....</i>	45
X	<i>Recomendaciones.....</i>	46
XI	<i>Resumen.....</i>	47
XII	<i>Referencias Bibliográficas.....</i>	49
XIII	<i>Anexos.....</i>	53

INTRODUCCIÓN:

La presente investigación es un estudio Descriptivo – Prospectivo, el cual se realizo en las escuelas Jacobo Villaurrutia Y Cepaz de la ciudad capital .

Con el fin de determinar la epidemiología de la flora propia de la orofaringe en escolares de 6 a 10 años, y describir la resistencia bacteriana a los antibióticos.

Se realizaron 200 orocultivos; de los cuales el 78.5% fueron negativos , ya que solo se aislaron gérmenes de la microbiota normal.

En el 21.5% restante, se identificaron gérmenes patógenos; como el Streptococcus beta hemolítico del grupo A, el Staphylococcus aureus y Streptococcus beta hemolico no del grupo A.

La resistencia bacteriana no fue significativa ya que solo el 5% de los microorganismos aislados presentan resistencia a algún antibiótico, los demas gérmenes fueron sensibles a los antibióticos tipo penicilina y a la eritromicina.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Una de los principales causas de morbilidad en los países en desarrollo son las infecciones respiratorias agudas ya que son las enfermedades más frecuentes en los niños en edad escolar, además de ser el principal motivo de consulta a los servicios de salud.

De estas infecciones se sabe que aproximadamente un 50 a 80% reciben antibióticos como tratamiento médico y la mayoría de las veces en forma innecesaria e inadecuada. (13)

De las infecciones respiratorias agudas de vías superiores, estadísticamente se reporta que un 85 % de consultas por infecciones en niños es debido a procesos virales por lo que, no se beneficiarán con la administración de antibioticos, ya que estos no alteran el cuadro, no acortan la duración de los síntomas y no prevendran las complicaciones. (10, 13.)

El 15% restante de los casos son de origen bacteriano por lo que se administrará el tratamiento específico dependiendo de la clínica que el paciente manifieste.

Por tal razón, la importancia del tratamiento de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos ha sido, una de las prioridades de salud en los países en desarrollo.

La OPS/OMS, han propuesto objetivos básicos orientados al control y manejo de estos casos; entre los que destacan, el disminuir el uso inapropiado y excesivo de los antibióticos para el tratamiento de las infecciones respiratorias en los niños.(13)

El presente estudio se realizo, con niños en edad escolar, para determinar el cambio de la propia flora de la orofaringe mediante el uso indiscriminado de los antibioticos, realizandoles un cultivo de orofaringe con sensibilidad antibiótica.

III. JUSTIFICACION

La labor del médico en la medicina tiene como fin primordial el establecer medidas de prevención y control para evitar las complicaciones de las enfermedades infecciosas.

Los niños en edad escolar pertenecen a la población que se ve más afectada por infecciones respiratorias agudas, en donde surgen problemas severos cuando no se realiza un diagnostico preciso y no se da el tratamiento adecuado.

De las infecciones respiratorias de vías superiores es frecuente que se de tratamiento empirico, sin determinar el agente causal dicha infección; ya sea por falta de disponibilidad de métodos de diagnostico rápido, o por falta de recursos.

Este estudio establecera la epidemiología de la flora propia de la orofaringe en niños en edad escolar, de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz, con el propósito de determinar si realmente ha afectado el uso indiscriminado de los antibióticos a la flora de la orofaringe, y así utilizar dicha información para el tratamiento específico de las infecciones respiratorias.

IV. OBJETIVOS

Objetivos General:

- **Determinar la flora propia de la orofaringe en niños de edad escolar de 6 a 10 años.**

Objetivos Específicos:

- **Identificar gérmenes que podrían producir patología específica en los escolares.**
 - **Describir la resistencia bacteriana a los antibióticos de la flora de la orofaringe en los escolares.**
-

V. REVISIÓN Bibliográfica

FLORA MICROBIANA NORMAL DEL HOMBRE

DEFINICION:

La flora microbiana normal se define como la población de microorganismos que residen en la piel y membranas mucosas de todas las personas normales y sanas. (2,11.)

Se estima que más de 500 especies diferentes de bacterias constituyen la flora propia del hombre, las bacterias que colonizan al hombre son diez veces mayores que las células eucariótas del huésped.(5)

La piel y las mucosas hospedan siempre una variedad de microorganismos, los cuales pueden ser divididos en dos grandes grupos:

1-La flora residente:Está compuesta de tipos relativamente fijos de microorganismos, los cuales se encuentran constantemente en un sitio dado a una edad determinada; si se transtorna o se altera se restablece espontáneamente con rapidez.

!- La flora transitoria: Está formada por microorganismos no patógenos o sólo potencialmete patógenos hospedados en la piel o mucosas durante horas, días o semanas; que provienen del ambiente, no producen enfermedad, y no se restablecen por sí mismos permanentemente sobre la superficie. (11)

Los miembros de la flora transitoria son generalmente de poca significancia en tanto que la flora residente normal, si sufre alteraciones, los microorganismos transitorios pueden colonizar, proliferar y producir enfermedad. (11.)

IMPORTANCIA DE LA FLORA MICROBIANA RESIDENTE:

Los microorganismos que están siempre presentes en las superficies del cuerpo son comensales. el hecho de que prosperen en un área determinada depende de factores fisiológicos; como la temperatura, la humedad, y la presencia de determinados nutrientes y substancias inhibidoras.(5, 11)

Una de las funciones primordiales de la flora microbiana, es la protección y la defensa de las enfermedades infecciosas que se originan.(5.)

La flora residente de algunos sitios desempeña un papel definido en el mantenimiento de la salud y de las funciones normales.

Algunos microorganismos de la flora residente del intestino sintetizan vitamina K y ayudan a la absorción de los nutrientes.

La flora residente de la piel y las mucosas es determinante en la defensa propia del cuerpo humano ya que estos microorganismos pueden prevenir su colonización por bacterias patógenas, y finalmente prevenir la producción de enfermedad mediante el proceso de; "Interferencia bacteriana".

MECANISMOS EN DEFENSA AL HUESPED:

Dentro de los mecanismos de defensa que la flora proporciona estan:

a- Inmunoestimulación.

b- Interferencia bacteriana competitiva y la

c- Inmunización reactiva cruzada específica.

a)- Inmunoestimulación:

Este mecanismo de defensa se inicia por la estimulación de determinado factor, la respuesta es la activación de la inmunidad natural inespecífica. Se observa una reducción importante en la actividad de los macrófagos en ausencia de la flora estimuladora.

)- Bloqueo o interferencia bacteriana:

La flora propia tiende a limitar la colonización xógena por medio de diversos mecanismos complejos competitivos que juntos se denominan: "Interferencia bacteriana; este mecanismo comprende la competencia por los receptores o los sitios de fijación en las células del huésped, la competencia por los nutrientes, la inhibición mutua por productos metabólicos y tóxicos, o materiales de algunos antibióticos o bacteriocinas. 5)

)- Inmunidad reactiva cruzada específica:

Se refiere a la estimulación espontánea de la inmunidad a determinado agente nocivo, por ejemplo la propia flora de la orofaringe de los niños produce diversas sustancias que inhiben el crecimiento de los streptococos beta hemolíticos del grupo A in vitro.(5)

CAMBIO DE LA FLORA NORMAL:

El cambio o supresión de la flora normal es desfavorable ya que este puede producir enfermedad, por ejemplo si los gérmenes son introducidos en localizaciones no usuales o si los microorganismos residentes son alterados por el uso de factores externos como en el uso indiscriminado de antibióticos; eminentemente producirá un proceso patológico y serán denominados estos gérmenes como: "oportunistas".

Los miembros de la flora normal, están adaptados a un modo de vida no invasivo determinado por las limitaciones del ambiente; si son removidos violentamente por las restricciones que determinado ambiente les impone, y son introducidos a la circulación sanguínea o a los tejidos estos microorganismos pueden volverse patógenos. (5)

MECANISMOS POR LOS CUALES SE PIERDE LA ACTIVIDAD PROTECTORA NORMAL DE LA FLORA:

Son diversos los mecanismos por los cuales se pierde la actividad protectora de la flora microbiana en el ser humano, factores como el uso de antimicrobianos, infecciones concomitantes o sobreañagadas y el estrés se mencionan como de gran importancia y preocupación.

Uso de Antimicrobianos:

Se ha observado que algunos pacientes tratados con penicilina y aminoglucósidos a dosis elevadas, desarrollan en unos cuantos días, cambio de la flora normal de la orofaringe, ya que se instalan bacilos entéricos y estreptococos y se desaparecen los de la flora propia.

El uso de antimicrobianos permiten infecciones secundarias graves con cepas hiperproliferantes. La penicilina, ampicilina, meticilina, tetraciclina y streptomycin, se han asociado a sobre infección más comúnmente a enterobacterias, Pseudomonas y hongos.

Los antimicrobianos tienden a reducir la resistencia a la colonización. Los efectos de los antimicrobianos sobre la flora están determinados por los factores del huésped, los procesos patológicos subyacentes, la resistencia de la flora preexistente a los antimicrobianos, la virulencia de los microorganismos hiperproliferantes y los antimicrobianos utilizados.

Las infecciones por distintos virus se ha observado que altera la propia flora ya que el virus predispone a enfermedades bacterianas.

El estrés, contribuye de manera importante con la hiperproliferación bacteriana anormal, frecuentemente hay supresión de las bacterias gram positivas, en el tracto respiratorio superior. (5)

Además de lo anterior; los antimicrobianos no solo afectan a la flora normal si no que el uso indiscriminado produce:

1)- Sensibilización diseminada de la población con aparición de hipersensibilidad, anafilaxis, erupciones, fiebre, trastornos sanguíneos, hepatitis colestática, enfermedades del tejido conjuntivo.

2)- Cambios comprobados en la flora normal del cuerpo con enfermedad resultante por superinfección debida a crecimiento excesivo de organismos resistentes a medicamento.

3)- Enmascaramiento de infecciones graves si erradicarlas. (por ejemplo, las manifestaciones clínicas de un absceso pueden ser suprimidas mientras continúa el proceso infeccioso).

4)- Toxicidad farmacológica directa (por ejemplo anemia aplásica con cloranfenicol, granulopenia trombocitopenia con cefalosporinas y penicilinas, lesión renal o del nervio auditivo por aminoglucósidos).

5)- Desarrollo de resistencia medicamentosa en poblaciones microbianas, primordialmente a través de la eliminación de microorganismos sensibles a los medicamentos por medios saturados de antibióticos y su substitución por microorganismos resistentes a los mismos.

FLORA PROPIA DE LA OROFARINGE:

Las mucosas de la boca y la orofaringe en el recién nacido al momento del nacimiento son estériles y no albergan microorganismos durante el paso a través del conducto vaginal.

Entre las cuatro a doce horas después del nacimiento se establecen estreptococos viridans como los miembros más importantes de la flora residente y permaneciendo durante toda la vida, probablemente proveniente del aparato respiratorio de la madre.

Durante los primeros meses de vida, se van añadiendo stafilococos aerobios, anaerobios, diplococos gram negativos, difterioideas y lactobacilos. (11)

Dentro de los microorganismos que constituyen la flora microbiana normal de la orofaringe se encuentran identificados:

- **Estreptococos no hemolíticos**
- **Estreptococos alfa hemolíticos**
- **Especies de neisseria no patógenas (diplococos gram negativos):**
 - **Neisseria**
 - **Branhamella**

- *Neisseria meningitidis* (en pocas cantidades)
- *Veillonella*
- d- *Estafilococos anaerobios*
- e- *Estafilococos aerobios*
- f- *Estafilococo aureus*
- g- *Estafilococo epidemidis*
- h- *Difteroides*
- i- *Vibrios*
- j- *Espiroquetas anaerobias*
 - *Fusobacterium*
 - *Especies de rothia*
 - *Capnocytophaga*
 - *Treponema*
 - *Borrelia*
- k- *Haemophilus*
- l- *Neumococos*
- m- *Bacteroides*:
 - *B. Melaninogenicus*

- h- **Especies de rothia**
 - i- **Difteroides**
 - j- **Filamentos gram positivos:**
 - **Actinomyces**
 - **Lactobacilos**
 - **Nocardia**
 - **Corynobacterium**
 - **Leptotricha**
 - **Bacterionema**
 - k- **Candida**
 - l- **Mycoplasma**
 - m- **Spirillum**
 - n- **Algunas especies de propozoarios.**
 - **Bacilos entéricos, se encuentran en la garganta aproximadamente en un 10% en niños y en lactantes en un 50%.**
-

RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS:

MECANISMOS BIOQUIMICOS IMPLICADOS EN LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS:

Los principales mecanismos se pueden agrupar de la siguiente manera:

1. *Disminución de la permeabilidad hacia el antibiótico.*
2. *Inactivación enzimática del antibiótico.*
3. *Modificación química de la diana sobre la que actúa el antibiótico.*
4. *Síntesis de una enzima resistente.*

1)- DISMINUCION DE LA PERMEABILIDAD CELULAR HACIA EL ANTIBIOTICO:

a)- *Modificación de una barrera preexistente*

La membrana externa de las bacterias, Gram-negativas supone una barrera natural que hace que muchas bacterias de este grupo sean insensibles a varios antibióticos (por ejemplo, la vancomicina y la bacitracina no pueden atravesar las porinas). (4, 6.)

Aunque no todas las bacterias Gram-negativas son igualmente impermeables a los mismos antibiótico; entre las menos impermeables están el *Haemophilus* y la *Neisseria*, que dejan pasar a numerosos Beta lactámicos.

Las Enterobacterias suelen ser intermedias, al contrario que las *Pseudomonas* que son insensibles a la mayoría de antibióticos Beta lactámicos, porque no pueden pasar a través de la membrana externa. Se han aislado bacterias mutantes que se han vuelto resistentes a los beta lactámicos de última generación; el cambio ha afectado a una determinada porina que ahora no deja pasar a estos nuevos antibióticos. (4, 18,)

En otros casos, la resistencia se debe a alteraciones en la célula: algunos neumococos resistentes a estreptomycin dependientes dependen de este tipo de mecanismo.

Mecanismo de extrusión activa del antibiótico:

El ejemplo típico estriba en la resistencia a las tetraciclinas desarrollada por muchas bacterias. Como sabemos, el efecto inhibitorio de las tetraciclinas depende de la acumulación activa de este tipo de antibióticos por parte de las bacterias. Pues bien, ciertos plásmidos R poseen transposones (como el Tn10 o el Tn1721) que codifican un sistema para "bombear" tetraciclina desde el interior bacteriano hacia el exterior, en contra del gradiente de concentración. Igualmente se conocen resistencias a otras familias dependientes de un mecanismo específico de impermeabilidad. (7, 15.)

c)- *Alteración del mecanismo de transporte del antibiótico:*

Quando el antibiótico accede al interior bacteriano por algún mecanismo de transporte específico, una mutación que afecte a dicho sistema de transporte supondrá una mayor resistencia al antibiótico. Por ejemplo, en *E. coli* la cicloserina entra aprovechando el sistema de transporte de la valina o la glicocola. Determinados mutantes incapaces de transportar estos aminoácidos son resistentes a la cicloserina. (4, 18.)

2)- *INACTIVACION ENZIMATICA DEL ANTIBIOTICO:*

Este tipo de mecanismo depende en muchos casos de plásmidos R. Los ejemplos típicos son las resistencias a Beta-lactámicos, la resistencia al cloranfenicol y las resistencias a aminoglucósidos. (20)

a)- *Resistencia a los Beta-lactámicos por acción de las Betalactamasas:*

Ciertas bacterias producen penicilinasas (Beta lactamasa), capaz de abrir el anillo Beta lactámico de la penicilina para dar ácido peniciloico, que carece de actividad antibacteriana. Lo mismo ocurre con las cefalosporinas, donde la Beta-lactamasa (cefalosporinasas) genera un producto inestable inactivo que se descompone rápidamente. Sin embargo, la naturaleza de la cadena lateral (grupo acilo, R) influye notablemente en la susceptibilidad de rotura del anillo Beta-lactámico por las lactamasas. (16)

Las Beta-lactamasas proceden evolutivamente (por mutaciones sucesivas) de alguno de los genes que originalmente codificaban algunas de las "autolisinas" (PBPs) que intervienen en la maduración del peptidoglucano. Es decir, las Beta-lactamasas serían formas modificadas de las mismas dianas (p. ej., las transpeptidasas) sobre las que actúan los Beta-lactámicos.

Como ya se sabe, los Beta-lactámicos forman complejos covalentes estables con algunas de las PBPs (peniciloil-PBPs), que hacen que estas autolisinas se inactiven. Pues bien, existen indicios de que las Beta-lactamasas serían unas "autolisinas" evolucionadas que en vez de formar complejos estables con los Beta-lactámicos, se habrían especializado en cortar el anillo lactámico (dando peniciloico) a expensas de su actividad transpeptidasa original. (4, 6.)

VI. MATERIAL Y METODOS:

a)- Metodología:

1- Tipo de estudio

Prospectivo - descriptivo.

2- Sujeto de estudio:

Niños en edad escolar de 6 a 10 años.

3- Muestra de estudio:

200 niños entre las edades de 6 a 10 años de las escuelas

Jacobo Villaurrutia y Cepaz de la ciudad capital.

4-Criterios de inclusión:

a)- Niños y niñas en edad escolar que esten entre las edades de 6 a 10 años.

b)- Niños y niñas que tengan el antecedente de haberceles administrado antibiótico por alguna infección.

Criterios de exclusión:

a)- Escolares que al momento de la toma de muestra esten en tratamiento con antibióticos.

b)-Niños que en el momento de la toma de la muestra tengan infección del tracto respiratorio superior.

Variables a Estudiar:

<i>Variable</i>	<i>Definición teórica.</i>	<i>Definición operacional</i>	<i>Escala de medición</i>	<i>Unidad de medida.</i>
<i>OCUPACION.</i>	<i>Trabajo, oficio o actividad en que una persona emplea el tiempo.</i>	<i>Se escogieron escolares que estén inscritos y que asistan regularmente a las escuelas mencionadas.</i>	<i>Nominal</i>	<i>inscrito no inscrito.</i>
<i>CULTIVO DE OROFARINGE.</i>	<i>Método de diagnóstico que se utiliza para aislar gérmenes de la orofaringe.</i>	<i>Se tomará muestra de orofaringe para cultivo solo, a los niños que cumplan con requisitos y que tengan autorización de los padres.</i>	<i>Nominal</i>	<i>Positivo Negativo</i>

5- Variables a Estudiar:

<i>Variable</i>	<i>Definición teórica.</i>	<i>Definición operacional</i>	<i>Escala de medición.</i>	<i>Unidad de medida.</i>
<i>EDAD</i>	<i>Tiempo que una persona ha vivido desde el nacimiento hasta la época actual.</i>	<i>Se verificará la edad del escolar por medio de el acta de nacimiento, que se encuentra en el establecimiento.</i>	<i>Numeral</i>	<i>Años y meses.</i>
<i>SEXO</i>	<i>Conjunto de caracteres fisiológicos que distinguen al hombre de la mujer en la especie humana.</i>	<i>Se tomarán cuenta en el estudio los dos sexos.</i>	<i>Nominal.</i>	<i>Masculino Femenino</i>

6.- Instrumentos de recolección:

Para tabular la información se anoto en una boleta de registro la cual tiene los datos del niño; nombre, edad, fecha, lugar , número (asignado para cada niño) y una casilla donde corresponde al resultado del cultivo. (positivo o negativo), y además la sensibilidad del germen a los antibióticos. (ver anexos)

7.- Ejecución de la investigación:

La investigación se realizo en dos Escuelas Nacionales de la ciudad capital las cuales pertenecen al programa de ambulatorio de la facultad de Medicina, Jacobo Villaurrutia, y Cepaz.

El inicio del trabajo de campo se realizo previa autorización de la unidad de tesis.

Las etapas de la investigación se presentan a continuación:

7.1- Registro (en boleta de recolección de datos, ver anexos) y clasificación de los niños que se encuentren entre las edades de 6 a 10 años.

7.2- Aspecto ético: previo a realizar la recolección de muestras se convoco a una reunión de padres de familia donde se brindo una conferencia sobre la infecciones respiratoias agudas. Se les informo sobre el estudio que serán parte los niños por lo que se les solicito una autorización firmada.

Antes de la toma de las muestras se habló con los niños sobre los objetivos del estudio y sobre la forma de realizar el cultivo. Los escolares que no quisieron colaborar a pesar de tener autorizada la carta se les respetó la decisión de no ser parte de la investigación.

7.3- El día de la toma de la muestra, se esperó de 1 a 2 horas después que el niño desayuno en su casa. Luego se le pidió al niño que pasara a la clínica de la escuela donde se le explicó el procedimiento.

7.4- Se le indicó al escolar que se sentara y se le pidió que tragara saliva fuertemente dos veces después se le pidió que viera hacia arriba, que abriera la boca, y que sacara la lengua con lo que se visualizó la orofaringe.

7.5- Con un bajalenguas, se presionó la lengua hacia abajo y simultáneamente se iluminó el fondo de la orofaringe y la amígdalas.

7.6- Con hisópo estéril se froto firmemente las amígdalas sin tocar la lengua, la úvula y los labios. Luego se retiró el hisopo; del área amigdalina, sin contaminar con saliva y con cuidado de no tocar paladar, después se colocó el hisópo en un medio de transporte Stuart, con lo que se cultivó la muestra.

Dicha muestra se rotuló con nombre, edad, fecha y número del escolar (el cuál corresponderá al número de dicho cultivo).

7.7- Las muestras se transportaron bajo refrigeración al laboratorio .

Luego se Inoculó inmediatamente la muestra en una caja de agar sangre de carnero al 5%; con el asa bacteriológica se realizó la siembra en cuatro direcciones y estrias, con el fin de aislar diferentes colonias. En este caso no se flameo el asa entre cada estria.

El propósito de las estrias fue introducir las bacterias dentro del agar para alejarlas del oxígeno atmosférico y así incrementar la hemólisis tipo beta.

7.8- Luego se Introdujeron las cajas de agar en un frasco estéril de vidrio de boca ancha, luego se colocó en una de las cajas una veladora encendida, se cerró el frasco bien y se dejó hasta que la vela se apagó sola. El frasco se colocó en la incubadora a una temperatura de 36 grados centígrados.

7.9- Después de 18 a 24 horas de incubación, identificó e interpreto con buena luz, la presencia de las diferentes colonias.

7.10- Luego identificadas las colonias se reaisló las sospechosas y nuevamente se incubó con el fin de tener un cultivo puro de dichas colonias.

7.11- Luego si del cultivo se aisló algún germen que orientaba a un Streptococcus Beta Hemolítico se tomó una colonia del mismo y se le realizó la prueba con taxo A (el cual nos sirvió para clasificar el grupo a que pertenecía el Streptococcus.)

Si la colonia fué sensible al Taxo A se reporta como Streptococcus Beta Hemolítico del Grupo A.

7.12- Luego se realizó antibiograma procedimiento en el que se tomo con un hisopo ésteril una colonia y se sembró en varias direcciones en la caja de agar sangre de carnero.

7.13- Con pinzas estériles se colocó los discos impregnados de antibióticos (penicilina, cefalosporinas, eritromicina) a manera que quedaro separados entre si luego se incubo por 24 horas a 36 grados centigrados se midio los diámetros de los halos de inhibición.

7.14- Cuando se aisló una colonia que orientaba Staphylococcus, se incubo nuevamente como se describio anteriormente, luego de 24 horas teniendo ya el cultivo puro se introdujo en un tubo con medio de manitol sal con esta prueba se diferenció el Staphylococcus; si el frasco cambio de color amarillo a rojo se concideró la prueba como positiva y se reporta como Staphylococcus ya teniendo este gérmen con un hisopo ésteril se tomo una muestra y se le introdujo a un frasco con plasma para realizar la prueba de coagulasa.

7.15- Si en un tiempo de 1 a 2 horas se coaguló el plasma la prueba es positiva y se lee como; prueba de coagulasa positiva y se reporta como: Staphylococcus aureus.

7.16- Después del anterior procedimiento se realizó sensibilidad como se explicó antes.

17- La prueba utilizada para diferenciación del *Streptococcus pneumoniae* fue la siguiente: en una caja de jar se introdujeron las colonias presuntivas luego con jeringas esteriles se introdujo el taxo P.

Si es resistente o no se observo crecimiento de la colonia significa que no es el *Streptococcus pneumoniae*.

18- Otras de las pruebas que se realizo fue la coloracion Gram, en la cual se colorio una muestra con las colonias sospechosas y se confirmo el diagnostico microbiologico mediante la visualización microscópica de los microorganismos.

Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico: La muestra de la población de escolares se calculo mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Npq}{2}$$

2

$$N-1 (LE) + pq$$

4

Población infantil de 6 a 10 años: 990(N)

p: 0.1 q: 0.9 LE: 0.05 Tamaño de la muestra: 200

B- RECURSOS:**1- Materiales físicos:****Material de laboratorio**

-200 tubos de transporte Stuart

- 5 porta tubos

- 200 hisópos estériles

- 200 bajalenguas estériles

- 280 cajas de agar sangre de carnero

- 2 hieleras

- 2 Jarras de vidrio de boca ancha

- 1 caja de guantes estériles

- 1 asa bacteriológica

- 1 mechero

- 2 velas

- Taxo A y Taxo P.

- Medios con manitol sal y medios para coloración gram

- Discos de antibióticos para sensibilidad:(penicilina, ampicilina, amoxicilina, eritromicina, cefalotina, cefotaxime, ceftriaxone.).

Material de oficina

200 hojas (boletas)

200 hojas (cartas)

lápiz, lapicero, rotulador

2 cuadernos

Humanos:

Química Biología

Docentes de las escuelas Cepaz y Jacobo Villaurrutia

Directores de las escuelas Cepaz y Jacobo Villaurrutia

Padres de familia

Alumnos

Laboratoristas

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Cuadro No. 1.

Resultados de orocultivos de niños en edad escolar de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz de la Ciudad Capital

RESULTADO	OROCULTIVO	
	NUMERO	PORCENTAJE
NEGATIVOS	157.00	78.50%
POSITIVOS	43.00	21.50%
TOTAL	200.00	100.00%

Negativo: orocultivo en el cual se aisló únicamente gérmenes de la microbiota orofaríngea normal.

Positivo: orocultivo en el cual se aisló algún germen patógeno.

Fuente: Resultados de orocultivos de niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz. Junio 1,999.

Cuadro No. 2.

Gérmenes aislados en los orocultivos

GERMEN	CASOS	TOTAL
1. Streptococcus beta hemolitico no del grupo "A" de Lancefield.	24.00	12.00%
2. Streptococcus beta hemolitico del grupo "A" de Lancefield.	12.00	6.00%
3. Staphylococcus aureus.	7.00	3.50%
Total	43.00	21.50%

Fuente: Orocultivos positivos de 43 niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz. Junio 1,999.

Cuadro No. 3.

Germenes aislados en orocultivos de niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz, por sexo.

GERMEN	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
1. Streptococcus beta hemolitico no del grupo "A" de Lancefield.	4.00	20.00	24.00
2. Streptococcus beta hemolitico del grupo "A" de Lancefield.	5.00	7.00	12.00
3. Staphylococcus aureus.	2.00	5.00	7.00
Total	10.00	33.00	43.00

Fuente: Orocultivos positivos de niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz. Junio 1,999.

Cuadro No.4.

Susceptibilidad antibiótica de gérmenes aislados en los orocultivos de escolares de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz de la Ciudad Capital. Junio 1,999.

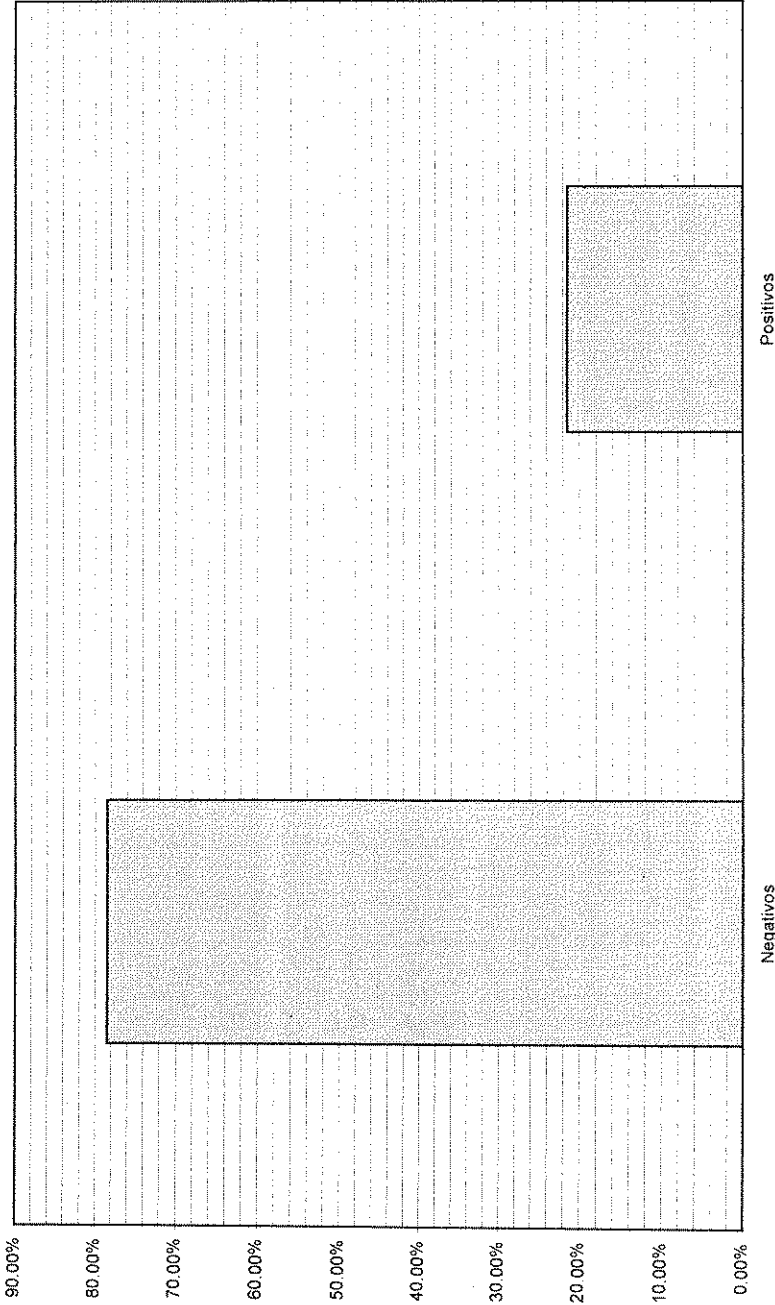
Antibióticos	Gérmenes			
		Streptococcus beta hemolítico no del grupo "A".	Streptococcus beta hemolítico del grupo "A".	Staphilococcus aureus
Amoxicilina Acido Clavulonico	S	24	12	4
	R	-	-	3
Ampicilina	S	24	12	7
	R	-	-	-
Cefalotina	S	24	12	7
	R	-	-	-
Ceftazidime	S	24	12	7
	R	-	-	-
Ceftriaxone	S	24	11	7
	R	-	1	-
Eritromicina	S	23	11	6
	R	1	1	1
Penicilina	S	24	12	4
	R	-	-	3

S = Susceptible.

R = Resistente.

Fuente: Susceptibilidad antibiótica de los gérmenes aislados en 43 niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz. Junio 1,999.

Orocultivos de niños en edad escolar.

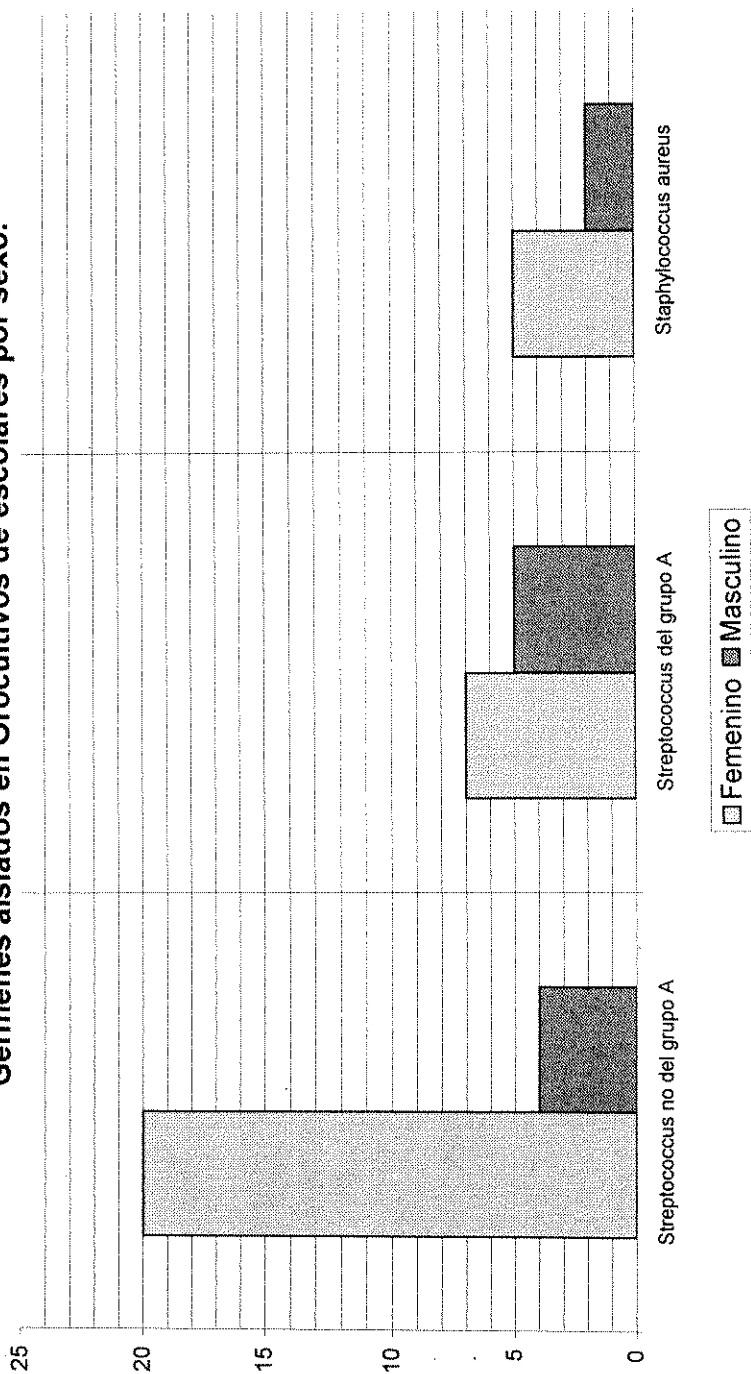


Fuente: Orocultivos de 200 niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz / Junio 1, 1999.

Grafica No.2
Germenes aislados en Orocultivos de escolares.

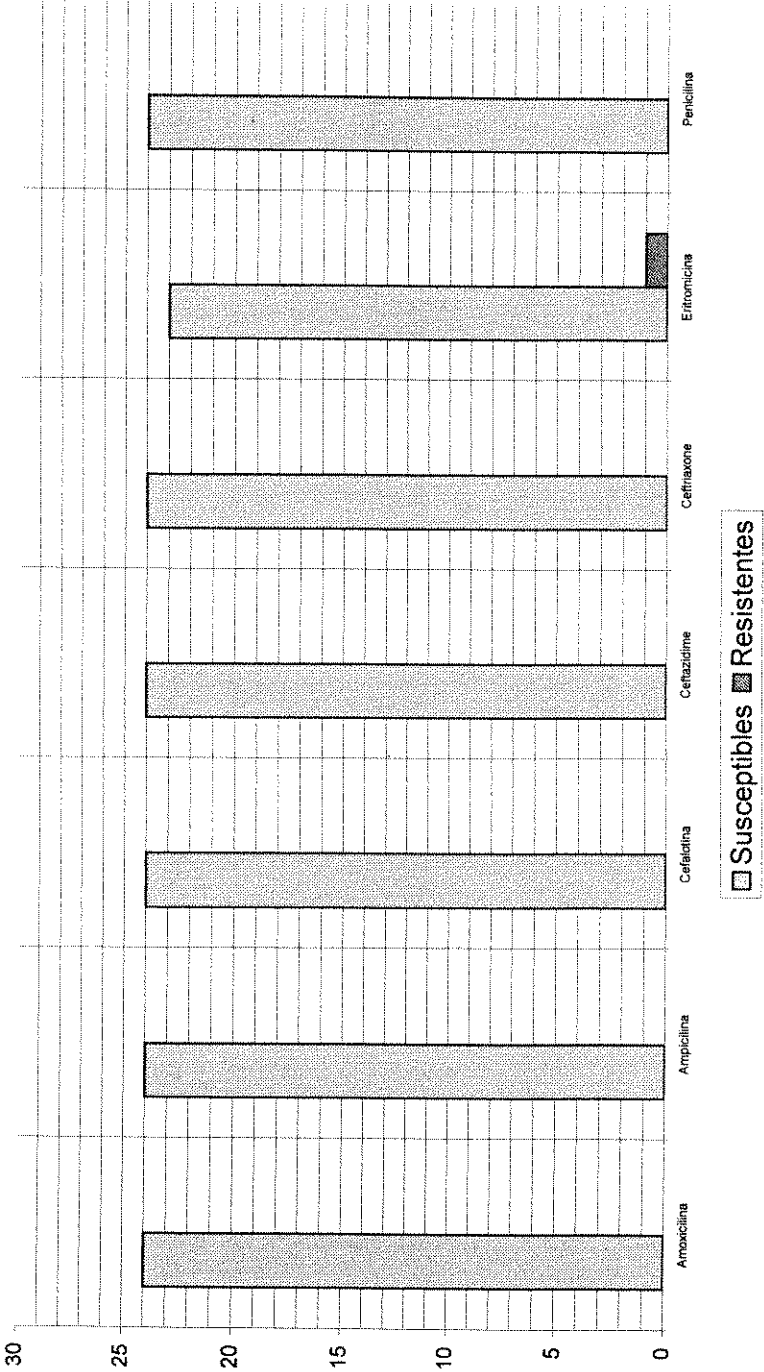


Germenes aislados en Orocultivos de escolares por sexo.

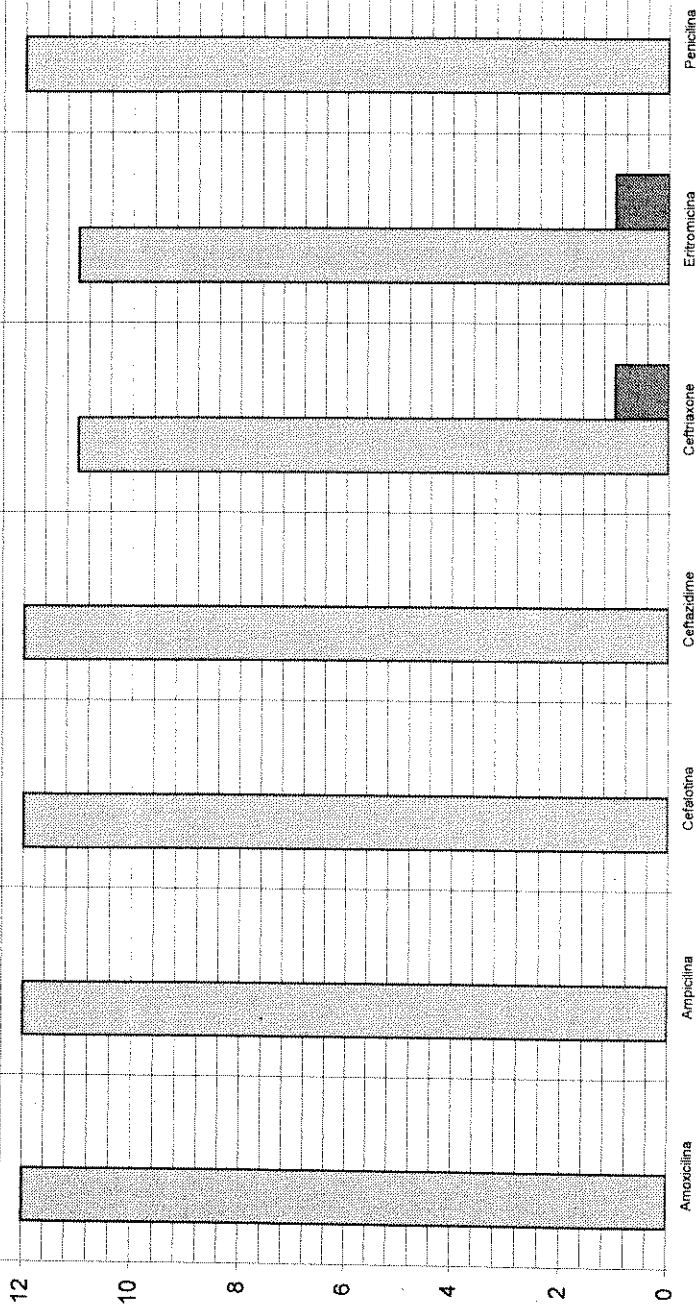


Fuente: Orocultivos positivos de 43 niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz / Junio 1, 1999.

Grafica No.4
Susceptibilidad antibiotica del Streptococcus beta Hemolitico no del grupo "A"

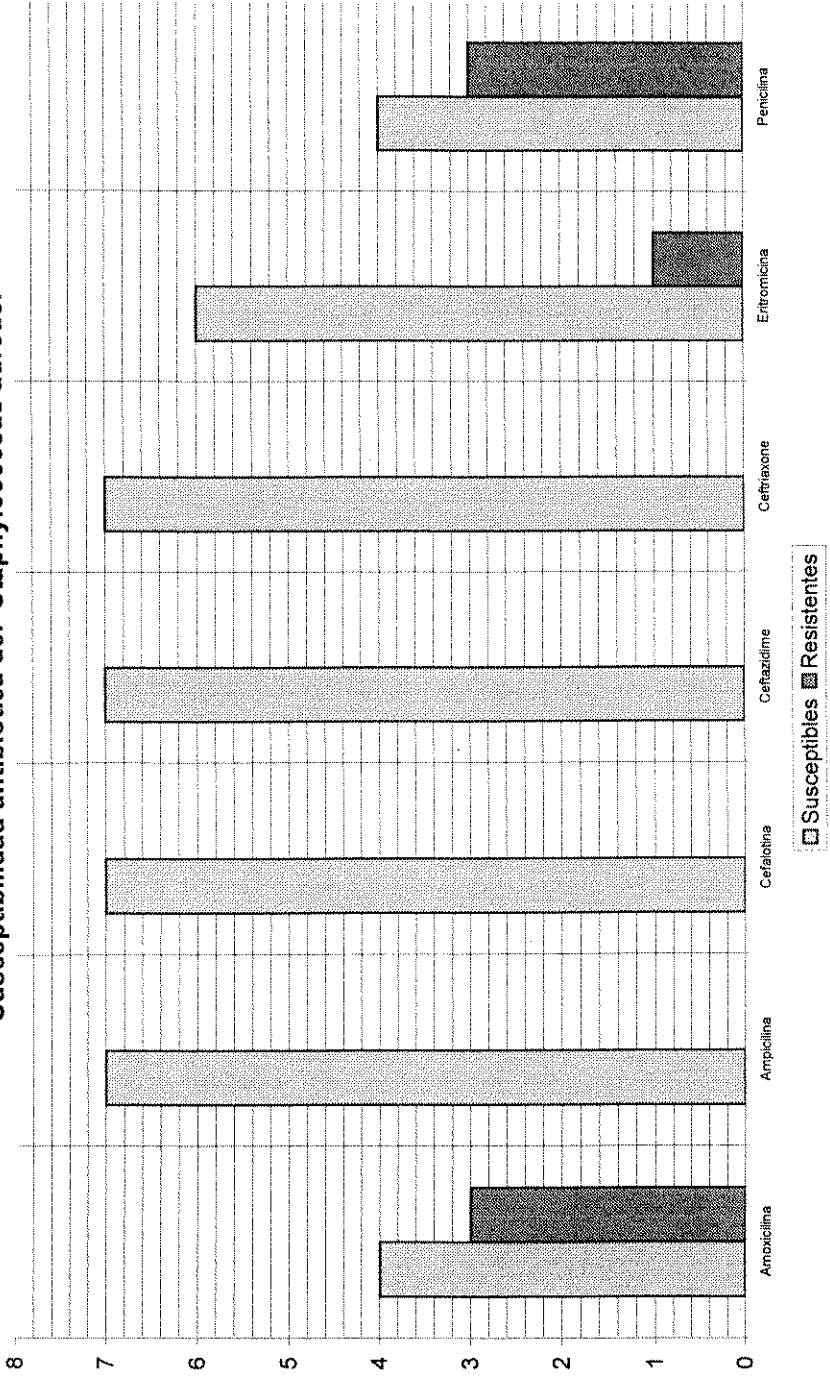


Fuente: Susceptibilidad antibiotica del Streptococcus beta Hemolitico no del grupo "A" en 24 niños de las escuelas Jaccho Villaurrutia y Conaz / Junio 4 000



Fuente: Susceptibilidad antibiótica del *Streptococcus beta Hemolitico* del grupo "A" en 12 niños de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz / Junio 1, 1999.

Grafica No.6
Susceptibilidad antibiotica del Staphylococcus aureus.



VIII. Análisis y discusión de Resultados:

A un total de 200 se les realizó cultivo de orofaringe con lo que se determinó que el 78.5% de los orocultivos, fueron normales; ya que se aisló únicamente microbiota orofaríngea normal sin predominio de género o especie, en el 21.5% restante, se aislaron gérmenes como el *Streptococcus beta hemolítico* no del grupo A, este grupo tiene importancia médica ya que se sabe que los microorganismos del grupo B son propios de la flora normal del aparato genital femenino y es una causa importante de Sepsis Neonatal y de Meningitis. Los del grupo C y G pueden causar sinusitis y Bacteremia en la cual dicho germen puede depositarse en las válvulas cardíacas y producir endocarditis aguda.

También se puede producir endocarditis subaguda cuando microorganismos de la flora normal del aparato respiratorio y digestivo llegan accidentalmente a la sangre ya sea por extracción dental, por traumatismos o por diversos factores, lo que justifica el tratamiento.

El *Streptococcus beta hemolítico* del grupo A; es un patógeno relacionado con invasiones locales, generalizadas y trastornos inmunológicos estreptocócicos.

El 6 % de los casos son portadores asintomáticos de dicho germen, porcentaje que es elevado en la población escolar y se puede incrementar debido al hacinamiento y condición del ambiente.

La erradicación es fundamental ya que los escolares fácilmente propagan los microorganismos infectivos a las

personas con que mantienen contactos íntimos como el medio familiar o escolar.

Las secuelas no supurativas como la Fiebre Reumática y glomerulonefritis postestreptococia son dos patologías que pueden causar la muerte si no se instituye el diagnóstico y tratamiento adecuado.

El *Staphylococcus aureus*, en el presente estudio se considero como patógeno (a pesar de ser parte de la microbiota normal), ya que su predominio en la orofaringe puede alterar su función protectora al inhibir el crecimiento de otras bacterias y comportarse como un germen oportunista produciendo enfermedad.

En este estudio se demostró que la resistencia bacteriana en el grupo de estudio no es significativa, por lo que la antibioterapia convencional sigue siendo de utilidad.

IX. Conclusiones:

- Del grupo de estudio los escolares que son portadores sintomáticos de: Streptococcus Beta hemolítico del grupo A Lancefield se considera elevado, lo que se traduce como un riesgo potencial para los niños que están en el mismo ambiente.
- La mayoría de los gérmenes aislados en los orocultivos son sensibles a los antibióticos tipo penicilina y la resistencia antimicrobiana no es significativa en el grupo de estudio, por lo que los antibióticos convencionales siguen siendo de utilidad para las infecciones del tracto respiratorio superior.

X. Recomendaciones:

1-Orientar e informar a los padres de familia, maestros y alumnos sobre la forma de transmisión, sintomatología y secuelas de la infección por el Streptococcus beta hemolítico del grupo A de lancefield, para prevenir complicaciones agudas y crónicas.

2- Promover las medidas de prevención y control por parte de los educadores en salud y maestros para la erradicación de los portadores asintomáticos del Streptococcus beta hemolítico del grupo A.

XI. Resumen:

La presente investigación fué un estudio Descriptivo-observativo, en el cual se estudiaron 200 escolares de 6 a 10 años de edad de las escuelas Jacobo Villaurrutia y Cepaz.

Con el fin de determinar la epidemiología de la flora propia de la orofaringe en escolares y la susceptibilidad antibiótica de los gérmenes aislados.

De los orocultivos realizados se determinó que el 78.5% del total de los casos fueron orocultivos en los cuales no se aisló ningún germen patológico, solo únicamente Microbiota orofaríngea normal.

El 21.5% restante, se aislaron 24 casos en los cuales se encontró como germen predominante el Streptococcus beta hemolítico no del grupo A de Lancefield, seguido por 12 casos del Streptococcus beta hemolítico del grupo A de Lancefield, y 7 casos se reportaron con Staphylococcus aureus.

La gran mayoría de los gérmenes aislados fueron susceptibles a antibióticos como; Amoxicilina, ampicilina, clindamicina, rifampicina, cefalotina, ceftazidime, ceftriaxone, eritromicina y penicilina.

Algunas cepas de *Staphylococcus aureus* fueron resistentes a amoxicilina, penicilina y eritromicina.

Una cepa de *Streptococcus* beta hemolítico no del grupo fue resistente a penicilina y otra cepa de *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A se reportó como resistente a penicilina.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Amies, C. A modified formula for the preparation of Stuart's transport medium. *Can J Public Health*. 1990; Nov. 18;296:(7):126-129.
- Balows, A. et al. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th. ed. Washington: American Society for Microbiology 1991.
- Baron, E. et al. *Diagnostic Microbiology*. 8th. edition. New York: The Mosby, 1990.
- Cundliffe, E. M. How antibiotics producing organisms avoid suicide. *Ann. Rev.* 1989; Jun. 18;43:207-233.
- Felgin, Cherry. *Tratado de Infecciones en pediatría. Flora propia de la economía del huésped y de la patogenesis*. 3ra edición. México: Interamericana Mc Graw-hill, 1996. Tomo 1. Capítulo 6.
- Franklin, T. *Biochemistry of microbial action*. 4th. ed. Londres: 1990. Capítulo 8.
- García, J. M. Mecanismos de formación de transposones bacterianos con resistencia a múltiples antibióticos. *J. de Microbiología*. Secretariado de publicaciones de la universidad de Sevilla. 1990 Julio 8; 150 (1): 45-51.
-

8. Gonzalo, P. *Recogida, transporte y conservación de las muestras.*
URL:// www.seime.org/protocolos/cap 1.htm
9. Isenberg, M. et al. *Collection and processing of bacteriological specimens.* American society for microbiology. Washington, D.C. 1992.
10. *Infecciones respiratorias de vías altas a repetición.*
URL:// www.imin.es/medsalus/textbook/11.htm.
11. Jawetz, E. et al. *Microbiología Médica.* 15va edición México, D.F. 1996: p. 275-277.
12. Mihajlovic, A. et al. *Significance of normal oropharyngeal flora in the development of streptococcal pharyngitis and outcome of penicillin therapy.* Med - prel. New York: 1998: May- Jun; 51 (5): 275 - 278.
13. Organización Mundial de la Salud. *Manual de bases científicas. Disminución en el uso de antibióticos para el tratamiento de los casos de IRA.* Washington; 1990: Publicaciones científicas OMS capítulo 4. p. 5-8.
14. Rotta, J. Facklam, R. et al. *Manual of microbiological diagnostic methods for streptococcal infections and their sequelae.* Ginebra: OMS, 1989: 1:p.3-25.
15. Salyers, A. et al. *New perspectives in tetracycline resistance to newer beta-lactam antibiotics.* Ann. Rev. 1990: Microbiology. Jul 18;(4): p. 151- 156.

6. Sanders, C. Chromosomal cephalosporins responsible for multiple resistance to newer beta lactam antibiotics. *Ann. Rev.* 1990: Mar 22; (41): p. 573-593.
 7. Shulman, S. Complications of streptococcal pharyngitis. *Pediatric Infect Dis J.* 1994; Feb 13:p.70-74.
 8. Trieuquot, P. et al. Origin, evolution, and dissemination of antibiotic resistance genes. *Microbiology Sci.* 1991 Jun 23; (4): p. 263-266.
 9. Vandepitte, J. *Métodos básicos de laboratorio en bacteriología clínica.* Ginebra. 1993.
 10. Wonble, D. Genetic and physical map of plasmid NR1 comparison with other *IncF11* antibiotic resistance plasmids. *Microbiol. Rev.* 1998: Ag 17; (52): p. 433-451.
-

XIII. ANEXOS

**LABORATORIO CLINICO
BIOLOGICO**
Avenida Petapa 28-98, Zona 12
Edificio "La Gran Vía"
Tel.: 760339 Ext. 14

RESULTADOS

Paciente _____ Edad _____

Médico _____ Fecha _____

Responsable



BOLETA DE REGISTRO:**Nombre:** _____**Edad:** _____**Lugar:** _____**Fecha:** _____**Número:** _____**Muestra: Orocultivo** SI _____ NO _____

Resultado: Positivo _____ **Negativo** _____**Gérmen:** _____**Sensibilidad: Sensible** _____**Intermedio** _____**Resistente** _____**Responsable:** _____