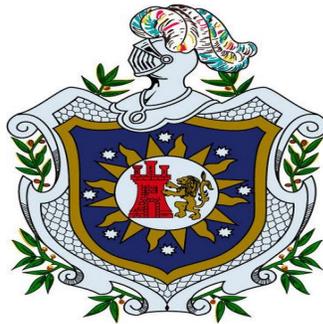


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-MANAGUA

INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD

DR.LUIS FELIPE MONCADA



Monografía para optar el título de licenciatura en Bioanálisis clínico

Frecuencia de *Streptococcus β -hemolítico grupo A*, en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN- Managua en las edades de 1 a 5 años, en el periodo Septiembre-Diciembre de 2014.

Autores:

Br. Regina Nathalia Navarro Pérez

Br. Heysel Verónica Narvárez Altamirano

Br. María Nathalia Osorio Rojas

Tutor:

Msc. Oscar Heriberto Arbizu Medina

Asesor:

Lic. Jackeline de Fátima Martínez González

DEDICATORIA

A Dios quien me dio la vida y me ha acompañado durante mis estudios, por haberme permitido llegar hasta el momento, dándome salud, siendo el manantial de la vida y facilitarme lo necesario para seguir adelante día a día para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor

A mi madre Rina Pérez por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores y por la motivación constante que me ha permitido ser una persona bien, dándome la mejor educación, enseñándome que las cosas hay que valorarlas, trabajarlas y luchar para lograr cada objetivo propuesto en la vida pero más que todo por su amor.

A mi padre Salomón Navarro por el ejemplo de perseverancia y constancia que lo caracterizan, por el valor mostrado para salir adelante, enseñándome que la inteligencia es la fuente de un ser humano próspero y que estudiar es un valor incalculable en la vida, siendo el un impulso para culminar con éxito esta etapa de mi vida.

A mis hermanos, Julio C. Navarro, Cibela Navarro y Salomón Navarro por ser ejemplos de hermanos mayores apoyándome en los momentos difíciles de los cuales aprendí aciertos.

Regina Nathalia Navarro Pérez.

DEDICATORIA

A Dios, por ser el quien me haya permitido gozar del don de la vida, por llenarme mi vida de esperanzas y bendiciones. Diosito te dedico este trabajo porque sin ti nada es posible y es por ello que he podido llegar a cumplir con esta meta.

A mis padres, por ser los seres más maravillosos de esta tierra, gracias a su apoyo incondicional y por hacer de mí una persona de bien, hoy les dedico este trabajo monográfico el cual es el fruto de sus esfuerzos.

A mi hermana Mireya Narváez, por ser una de las personas más influyentes en mi vida y mi educación, gracias porque a pesar de la distancia nunca me has dejado de apoyar te quiero y de corazón gracias por tu apoyo.

A familiares y amigos que de alguna u otra manera han sido parte importante en la culminación de mis estudios universitarios.

Heysel Narváez Altamirano

DEDICATORIA

A Dios y la virgen María, por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mis padres, Dionis Rojas y Roger Osorio por ser el pilar más importante y por demostrarme su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones, y por enseñarme a que no debo darme por vencida nunca y luchar por mis sueños siempre, los quiero mucho.

A mi tía Conny Méndez Rojas, a quien quiero como una madre, por compartir momentos significativos conmigo y siempre estar dispuesta a apoyarme incondicionalmente.

A mi hermano y mi sobrino, Roger Osorio², quienes han sido parte de mi vida y me han apoyado incondicionalmente en todos los aspectos de mi vida.

A mis abuelitas, Lila Rojas y Leticia Ocampo, quienes han sido parte fundamental en mi formación y que con sus consejos y amor han hecho de mí una mejor persona.

María Nathalia Osorio Rojas

AGRADECIMIENTOS

A Dios nuestro padre celestial, por ser el quien nos da la vida, la sabiduría y las energías para ver cada día con optimismo y así poder llegar a culminar con nuestros estudios universitarios, ya que al haber estado tomada de su mano fue posible este gran logro.

A nuestros padres, ya que gracias a ellos y a sus esfuerzos hoy les podemos decir que hemos sabido aprovechar esa gran oportunidad de estudiar y superarnos, gracias por haber puesto su confianza y dedicación en nosotras, a ellos los queremos mucho.

A nuestro tutor Oscar Arbizu le damos gracias por habernos regalado su tiempo y dedicación, así como su vasto conocimiento, por haber tenido la voluntad de ayudarnos y hacer posible la conclusión de este trabajo monográfico.

A nuestros profesores que a lo largo de la carrera regalaron a cada uno de nosotros todos sus conocimientos y experiencias que sin duda alguna nos servirá en nuestro futuro, especialmente al profesor Roberto Flores por brindarnos sus conocimientos en microbiología y así ser partícipe de esta monografía.

A la Directora del Centro de Desarrollo Infantil, por habernos dado la oportunidad de realizar nuestro trabajo monográfico en su centro educativo.

A los padres de familia por permitir que realizáramos este estudio analizando las muestras de sus hijos.

A las Licenciadas que laboran en el laboratorio de Docencia del Departamento de Bioanálisis Clínico- POLISAL, por su colaboración durante el procesamiento de las muestras.

VALORACION DEL TUTOR

El *Streptococcus β -hemolítico del grupo A*, es un patógeno bacteriano de importancia médica principalmente por sus secuelas no supurativas; a partir de la década de los ochenta ha habido un incremento en la frecuencia y gravedad de las formas clínicas conocidas, así como el número de casos de enfermedad reumática a nivel mundial. El microorganismo puede causar daño por acción local superficial, diseminación por contigüidad, a distancia a través del torrente sanguíneo o por producción de toxina. Aunque son la causa más frecuente de faringitis bacteriana, estos microorganismos son importantes porque pueden producir enfermedades graves con riesgo vital, he aquí la importancia del tema: Frecuencia de *Streptococcus B-hemolítico grupo A* en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN- Managua en las edades de 1 a 5 años, en el periodo de Septiembre-Diciembre de 2014.

Tutor

Msc. Oscar Arbizu Medina.
Profesor BAC y Microbiología
IPS UNAN- MANAGUA.

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia de *Streptococcus β -hemolítico del grupo A* en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN- Managua, en las edades 1 a 5 años, desde septiembre a diciembre de 2014. El tipo de estudio fue descriptivo de corte transversal, el universo estuvo conformado por 218 niños que son atendidos en el centro antes mencionado y la muestra la conformaron 30 niños y niñas, cuyos padres firmaron un consentimiento informado para que éstos formaran parte del estudio. Para la identificación de *Streptococcus β -hemolítico del grupo A*, se realizó cultivo convencional con agar sangre de carnero y otras pruebas de confirmación, obteniendo 8 muestras (27%) positivas para este microorganismo.

Se definió que el grupo etario con mayor número de casos positivos fueron en las edades comprendidas de 3-4 años, se nota estrechamente asociado a que son niños de edad escolar que comparten espacios reducidos con niños que pueden ser portadores de esta bacteria. En cuanto al género, se obtuvo una distribución similar para ambos sexos, en lo cual se demuestra que el género no es un factor predisponente para adquirir esta bacteria. Existen otros factores como el estado nutricional, el estado inmunológico, las condiciones higiénico-sanitarias que presente el niño o la niña, entre otras, que en efecto, son de gran relevancia en la portación de este microorganismo.

Se realizaron pruebas serológicas para complementar la identificación obtenida mediante cultivo como ASO Y PCR, se obtuvo 1 (3.33%) muestra positiva para ASO, lo que sugiere que el paciente cursa con una infección reciente estreptocócica, y 2 (6.66%) muestras positivas para PCR, lo cual es indicativo de un proceso inflamatorio e infeccioso en el paciente.

En relación con los antibióticos utilizados frente a *Streptococcus β -hemolítico el grupo A*, se confirmó la sensibilidad de todas las cepas frente a la penicilina, siendo este el medicamento de primera elección para el tratamiento de muchas de las infecciones producidas por este microorganismo.

INDICE

Contenido

1.- Introducción.....	1
2.- Antecedentes.....	2
3.- Justificación.....	4
4.- Planteamiento del problema	5
Planteamiento general.....	5
Planteamientos específicos	5
5.- Objetivos	6
Objetivo general:	6
Objetivos específicos:.....	6
6.- Marco Teórico	7
6.1- Etiología.....	7
6.2- Morfología	7
6.3- Clasificación de los Streptococcus	8
6.3.1- Clasificación Serológica.....	8
6.3.2- Clasificación Hemolítica	9
6.4- Características morfológicas del <i>Streptococcus β-hemolítico del grupo A</i>	9
6.5- Estructura antigénica, Antígeno de la pared celular	10
Proteína M	10
Sustancia T	11
Nucleoproteínas	11
6.6- Manifestaciones Clínicas	11
6.7- Complicaciones	12

6.7.1- Complicaciones supurativas:	12
6.7.2- Complicaciones no supurativas	14
6.8- Patogenia.....	16
6.9- Factores de patogenicidad.....	16
Estreptocinasa:.....	16
Estreptodornasa:.....	16
Hialuronidasa:.....	17
Exotoxinas pirógenas:	17
Diofosfopiridina nucleotidasa:.....	18
Hemolisinas:	18
6.10- Diagnóstico de laboratorio	18
6.10.1- Obtención de la muestra	19
6.10.2- Cultivo faríngeo	19
6.10.3- Prueba de susceptibilidad a la Bacitracina	20
6.10.4- Pruebas Bioquímicas	20
6.10.5- Pruebas Serológicas	22
6.10.6- Serotipificación (Antígeno de Grupo).....	23
6.10.7- Reacción en Cadena de la Polimerasa:.....	24
6.10- Tratamiento	24
6.11- Sensibilidad y Resistencia.....	25
6.12- Epidemiología	25
6.13.- Control y Prevención	26
7.- Diseño Metodológico	28
8.- Operacionalización de Variables	38
9.- Análisis y discusión de Resultados.....	42

10.- Conclusiones.....	50
11.- Recomendaciones	51
12.- Bibliografía.....	52
 Anexos.....	 52

1.- INTRODUCCIÓN

La faringitis bacteriana por *Streptococcus pyogenes* constituye una patología de relevancia desde el punto de vista infectológico, dado que además de constituir una patología en sí misma conlleva la posibilidad de desencadenar en el futuro ciertas secuelas no supurativas. La cepa bacteriana se mantiene en el ambiente gracias a la portación humana, ya que los únicos reservorios en la naturaleza son la piel y las mucosas de los seres humanos.

Además de las infecciones agudas, los *Streptococcus del grupo A* se han asociado con dos secuelas no supurativas: fiebre reumática aguda y glomérulo-nefritis post estreptocócica aguda, que siguen ocurriendo y constituyen un grave problema a nivel de salud pública. Se sabe que cierta proporción de la población general queda como portadora sana de dicha bacteria una vez curada de una faringitis, pero se desconoce cuántas personas siguen siendo portadores por largo tiempo.

El Centro de Control y Prevención de enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), calcula que existen de 9,000 a 11,500 casos de infecciones causadas por la bacteria *Streptococcus del grupo A*, donde uno de esos casos presenta fascitis necrotizante cada año. De esos, el 6% o 7% son considerados agresivos al extremo que el 25% de estos pacientes han fallecido. Es más común que la bacteria resulte en una infección estreptocócica o una infección en la piel llamada impétigo. CDC (2008).

Según informes de la Organización Mundial de la Salud, la Fiebre Reumática (FR) en su manifestación de Enfermedad Reumática Cardíaca (ERC) afecta casi exclusivamente a niños de familias pobres en países en desarrollo, que difícilmente tienen recursos incluso para una sola dosis mensual de penicilina. Asia, África, Latinoamérica y la zona oeste del Mediterráneo, son las cuatro áreas geográficas que más sufren de FR, un poco más del 1% de los infantes escolares muestran signos de la enfermedad. OMS (2009)

2.- ANTECEDENTES

Streptococcus β- hemolítico del grupo A es uno de los patógenos bacterianos más importantes en los seres humanos. Este microorganismo es la causa bacteriana más frecuente de faringitis aguda y también origina distintas infecciones cutáneas y sistémicas.

El descubrimiento del *Streptococcus β- hemolítico del grupo A* data de 1874, cuando Billroth lo describe en casos de erisipela y de infecciones de heridas. En 1879, Pasteur lo aísla de la sangre de una paciente con sepsis puerperal. La primera vez que se habla de *S. pyogenes* es en 1884 (Rosenbach) y, hasta 1903 (Schotmuller) no existen clasificaciones de los estreptococos que se basen en la producción de hemólisis. Finalmente, en 1933, Lancefield los agrupa en la categoría A de su clasificación.

Las infecciones por *Streptococcus pyogenes* son las enfermedades infecciosas más frecuentes. En general, suelen presentarse en niños, con una frecuencia máxima entre los 4 y los 7 años. Según M. Restrepo, 2012, en un estudio realizado en Medellín, Colombia se confirmó que la edad promedio del grupo fue $5,5 \pm 2,8$ años con distribución similar por sexo. Veintiún niños (14,6%) fueron positivos para *S. pyogenes*, diez de ellos fueron posibles infecciones y 11, portadores asintomáticos. De los 144 niños, 45 (31,3%) tenían síntomas faríngeos, de los cuales 10 (22,2%) tenían *S. pyogenes*. Un total de 99 (68,8%) niños fueron asintomáticos y 11 de estos (11,1%) presentaron prueba positiva para *S. pyogenes*.

Un estudio realizado en San Fernando, Cádiz, España, por Miranda García, M. ^a C. obtuvo de 160 muestras realizadas que 49,38% fueron mujeres y 50,62% varones. De 34 muestras 21,25% hubo crecimiento de *Streptococcus β- hemolítico*, de las cuales el 47,06% eran muestras de varones y el 52,94% de mujeres. Se aislaron 6 cepas de *Streptococcus del grupo A* (17,64%), 2 del grupo B (5,88%), 5 del grupo C (14,71%), 10 del grupo F (29,41%), 6 del grupo G (17,64%).

Según la Universidad Autónoma de México, la Fiebre Reumática causa 400,000 muertes al año principalmente entre niños y niñas y adultos jóvenes. La Enfermedad Reumática del Corazón (ERC) afecta desde un 30% hasta el 45% de los pacientes con FR y es la manifestación más seria de la enfermedad. Se estima que por lo menos 12 millones de personas son

comúnmente afectadas por la enfermedad, dos millones de éstos requieren hospitalización frecuente y un millón necesitará cirugía del corazón en los próximos 5 a 20 años. La FR causó 2.1 defunciones por 100 mil habitantes en 1990, presentando una frecuencia mayor en hombres que en mujeres 2.7 vs 1.5, respectivamente.

3.- JUSTIFICACIÓN

El objetivo primordial de la realización de este estudio es la poca importancia que se le da por parte de los especialistas en Pediatría en la identificación del *Streptococcus β- hemolítico del grupo A*. Es por ello el interés de determinar la presencia de este microorganismo, principalmente en edades pediátricas, cuyas complicaciones en un futuro pueden ser de mucha gravedad.

Este estudio se realizó en el Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-Managua, ya que es un centro donde conviven muchos niños y niñas en espacios reducidos, donde se da un contacto más cercano con personas infectadas, a través de la saliva o secreciones nasales, por tal razón es más frecuente entre los niños y niñas de las escuelas y guarderías.

El microorganismo mencionado se coloniza normalmente en la orofaringe de los niños y las niñas sanos/as, presentando episodios recurrentes de gripe y faringoamigdalitis, sin recibir un correcto diagnóstico y tratamiento.

La aspiración primordial de este trabajo es brindar a las autoridades del Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu las medidas de prevención para evitar la diseminación de esta bacteria en los niños y las niñas que asisten a este centro.

Asimismo, se ofrece información sobre el tema que sirva a las futuras generaciones para consulta, y que continúen realizando este tipo de trabajos con la finalidad de aprender e investigar más sobre este microorganismo y las consecuencias que este puede desarrollar en el niño o la niña si no se le da un diagnóstico oportuno.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Planteamiento general

¿Cuál es la frecuencia de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A* en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN- Managua en las edades de 1 a 5 años, en el periodo de Septiembre-Diciembre de 2014?

Planteamientos específicos

¿Podría identificarse *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*, a través del cultivo convencional y pruebas de confirmación, en las muestras en estudio?

¿Es importante definir el grupo etario y el género de los niños portadores de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*?

¿Es posible analizar los niveles de Anti-estreptolisina O y Proteína C Reactiva presentes en las infecciones por *Streptococcus β-hemolítico del grupo A* por medio de técnicas en látex?

¿Cuál es la resistencia antimicrobiana frente a las infecciones causadas por *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*?

5.- OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la frecuencia de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A* en niños que asisten al Centro de desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN- Managua en las edades 1 a 5 años, realizado desde septiembre a diciembre de 2014.

Objetivos específicos:

1. Identificar la presencia de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*, a través del cultivo convencional y pruebas de confirmación.
2. Definir el grupo etario y género de los niños encontrados portadores de la bacteria en estudio.
3. Analizar los niveles de Anti-estreptolisina O y Proteína C Reactiva presentes en las infecciones por *Streptococcus β-hemolítico del grupo A* por medio de técnicas en látex.
4. Identificar el patrón de resistencia antimicrobiana de las infecciones causadas por *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*

6.- MARCO TEORICO

El género *Streptococcus* es un grupo formado por diversos cocos grampositivos que normalmente se disponen en parejas o en cadenas. La mayoría de las especies son anaerobios facultativos, y algunos crecen únicamente en una atmósfera enriquecida con dióxido de carbono (crecimiento capnófilico).

Dentro de este género se encuentra uno de los patógenos más importantes de los seres humanos, *Streptococcus β- hemolítico del grupo A*, que es la causa de la faringitis estreptocócica, que puede conducir a la escarlatina, fiebre reumática y cardiopatía reumática. A esta bacteria, en algunos países del mundo le han dado el nombre de “bacteria come carne”. Sus exigencias nutricionales son complejas, y su aislamiento requiere el uso de medios enriquecidos con sangre o suero. Son capaces de fermentar hidratos de carbono, proceso que produce ácido láctico, y son catalasa-negativos, a diferencia de las especies del género *Staphylococcus*. Jawetz M.et.al. (2010).

6.1- Etiología

El *Streptococcus β-hemolítico del grupo A* es el principal patógeno humano vinculado con invasiones locales o sistémicas y con trastornos inmunitarios después de infección con *Streptococcus*. Protagonista de primer orden de infecciones de partes blandas, que pueden ser graves o fatales. Cofre Fernanda.et.al.(2005).

Esta bacteria es causa importante de faringitis, escarlatina, síndrome de shock tóxico estreptocócico, infección cutánea, sepsis puerperal, fascitis necrotizante, miositis estreptocócica, erisipela y pioderma. Además, el microorganismo es responsable de infecciones no supuradas como fiebre reumática aguda y glomerulonefritis.

6.2- Morfología

Los *Streptococcus* son microorganismos esféricos, ovoides de 0.6- 1 de diámetro. Con las tinciones comunes demuestran células coccas que en general son más pequeñas y con una apariencia más ovalada que los estafilococos. En general están dispuestas en cadenas con células

ovales que se tocan una a otra, debido a que se dividen en un plano y tienden a permanecer unidas.

La longitud puede variar desde un solo par hasta cadenas continuas de más de 30 células, dependiendo de la especie y de las condiciones de desarrollo.

Los *Streptococos* importantes en un sentido médico no son acidorresistentes, no forman esporas y carecen de motilidad. Algunos miembros forman capsulas compuestas de complejos de polisacárido o ácido hialurónico.

6.3- Clasificación de los *Streptococcus*

La diferenciación de las especies que componen este género es complicada debido a que utilizan tres sistemas diferentes. Diez Oscar & Ninive Batista.(2007).

6.3.1- Clasificación Serológica

La clasificación serológica va en función de los antígenos de Carbohidratos superficiales, Rebeca Lancefield establece el sistema de agrupación llamado de “Lancefield” para *Streptococcus β-hemolíticos*.

Grupos de la A hasta la W: grupo A, B, C, F, G, su antígeno de clasificación son polisacáridos de pared celular. Grupo D y especies de *Enterococcus*, su antígenos de clasificación son lipoteicoicos de pared celular.

La cápsula es la capa más superficial que envuelve al microorganismo y está compuesta por ácido hialurónico, encontrándola en los microorganismos solamente cuando están cursando enfermedad en el huésped. Es un factor de virulencia accesorio que dificulta la fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos del huésped. El carbohidrato específico de grupo (carbohidrato C) está constituido por un dímero de ramnosa y N-acetil glucosamina. El mucopéptidico (peptidoglicano) que le confiere rigidez a la pared, al cual se unen proteínas, carbohidratos y lipoproteínas. Sus componentes tienen carácter antigénico y pueden contribuir a la patogenicidad.

6.3.2- Clasificación Hemolítica

Los *Streptococcus* se clasifican en:

Streptococcus β - hemolíticos, que presentan hemólisis total, se caracterizan además a través de Lancefield serotipificación, que describe los hidratos de carbono específicas presentes en la pared celular bacteriana. Existen 20 serotipos descritos, denominados grupos Lancefield A - V. Especies hemolíticas beta causan la rotura completa de las células rojas de la sangre. En agar sangre esto aparece como amplias zonas claras de células de la sangre alrededor de las colonias bacterianas.

Streptococcus Alfa Hemolíticos: son aquellos que presentan una hemólisis parcial, que se manifiesta con una zona circundante verdosa y dan este mismo color en agar sangre debido a la oxidación del hierro en las moléculas de hemoglobina dentro de las células rojas de la sangre.

Streptococcus Gamma Hemolíticos: sin presencia de hemólisis, crecen sin modificar la apariencia del agar.

6.3.3- Clasificación Bioquímica

Son catalasa negativa, oxidasa negativa, PYR positivo. Son sensibles a Bacitracina.

6.4- Características morfológicas del *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A

Cocos gram positivas dispuestos en cadenas, con colonias blancas de 1-2mm de diámetro con una marcada zona de beta hemolisis, anaerobios facultativos, inmóviles no formadores de esporas, capsulados, son catalasa negativa, rango de temperatura de crecimiento es de 25-45°C (optimo 37°C con dióxido de carbono).

Los cocos individuales son esféricos u ovoides y están dispuestos en cadenas. Los cocos se dividen en un plano perpendicular al eje longitudinal de la cadena. Los miembros de la cadena a menudo tienen un aspecto diplococo llamativo y esporádicamente se observan formas semejantes a un bastón. Las longitudes de las cadenas son muy variables y están condicionadas por factores ambientales. Los estreptococos son grampositivos; sin embargo, a medida que envejece un cultivo y mueren las bacterias, pierden su gram positividad y pueden tener un aspecto gram-negativo; en el caso de algunos estreptococos, esto puede ocurrir después de la incubación durante la noche. Jawetz M.et.al. (2010) .

6.5- Estructura antigénica, Antígeno de la pared celular

Este carbohidrato se encuentra en la pared celular de muchos estreptococos, uno de ellos es el descrito por Rebeca Lancefield en 1933, quien proporcionó la base para la clasificación serológica de los estreptococos.

Pueden prepararse extractos de antígenos específicos de grupo para clasificar los estreptococos mediante centrifugación de los cultivos y después extracción con ácido clorhídrico caliente, ácido nitroso o formamida, por lisis enzimáticas de células estreptocócicas o al someter las suspensión de celulosa 15 libras de presión durante 15 minutos en el autoclave. La especificidad serológica de los carbohidratos específicos de grupo se determina mediante un amino azúcar, para los estreptococos del grupo A. Esta azúcar es la ramnosa-N-acetilglucosamina.

Proteína M

Esta sustancia es un factor de virulencia importante de *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A. La proteína M aparece como proyecciones filiformes de la pared celular estreptocócica.

Cuando está presente la proteína M, los estreptococos son virulentos y si no hay anticuerpos específicos tipo M, pueden resistir las fagocitosis a cargo de los leucocitos polimorfo nucleares. *S. pyogenes* que carece de proteína M no es virulento. La inmunidad a la infección con *Streptococcus* del grupo A está relacionada con la presencia de anticuerpos específicos contra la proteína M. Dado que hay muchos, quizás 150 tipos de proteína M, una persona puede tener infecciones repetidas por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A. Ossa Gonzalo (2010).

La molécula de proteína M tiene una estructura enrollada en forma de bastón que separa dominios funcionales. La estructura permite un gran número de cambios de la secuencia y a la vez mantiene la función y los inmunodeterminantes de proteína M, por lo tanto, puede cambiar fácilmente. Hay dos clases estructurales importantes de proteína M, las clases I y II. Al parecer la proteína M y probablemente otros antígenos de la pared celular estreptocócica tienen una participación importante en la patogenia de la fiebre reumática.

Sustancia T

La sustancia T es un antígeno que no tiene ninguna relación con la virulencia de los estreptococos. A diferencia de la proteína M, la sustancia T es ácido lábil y termolábil. Se obtiene de estreptococos mediante digestión proteolítica, que rápidamente destruye a las proteínas M. Esta permite la diferenciación de determinados tipos de estreptococos por aglutinación con antisueros específicos, en tanto que otros tipos comparten la misma sustancia T.

Nucleoproteínas

La extracción de estreptococos con álcalis débiles produce mezclas de proteínas y otras sustancias de escasa especificidad serológica, denominadas sustancias P que probablemente constituyen la mayor parte del cuerpo de la célula estreptocócica.

6.6- Manifestaciones Clínicas

Las dos manifestaciones clínicas de las infecciones por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A son la Faringitis y la piodermitis. Se presenta con odinofagia de inicio súbito, disfagia importante y fiebre. Son síntomas acompañantes la cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Departamento de Sanidad & Gobierno Vasco (2007).

En el examen físico se puede encontrar congestión de la faringe y amígdalas con o sin exudado, adenopatías cervicales anteriores, petequias en el paladar, úvula congestiva y rash escarlatiniforme. Son hallazgos sugerentes de infección viral la conjuntivitis, coriza, tos, diarrea y exantema morbiliforme. No existen elementos de la historia y/o examen físico capaces por sí solos de hacer el diagnóstico seguro. Díez Oscar & Ninive Batista.(2007). Los síntomas aparecen más o menos de 2 a 5 días después de entrar en contacto con el estreptococo. Pueden ser leves o graves.

Los síntomas comunes de infección por *Streptococcus* abarcan: fiebre, que puede comenzar repentinamente y a menudo alcanza su punto máximo al segundo día, escalofríos, garganta con enrojecimiento y manchas blancas, dolor para tragar, glándulas inflamadas y sensibles en el cuello.

Otros síntomas puede abarcar: Sensación de indisposición general, inapetencia y sabor anormal, dolor de cabeza, náuseas. Pueden causar una erupción similar a la escarlatina. La erupción aparece primero en el cuello y el tórax. Luego puede diseminarse por todo el cuerpo y la piel puede sentirse áspera como papel de lija.

6.7- Complicaciones

Las complicaciones de la faringitis causada por *Streptococcus pyogenes* se pueden dividir en: supurativas, no supurativas y sistémicas.

6.7.1- Complicaciones supurativas:

Se observan con poca frecuencia desde el advenimiento de antibiótico terapia efectiva. Entre ellas se citan: escarlatina, pioderma, fascitis necrotizante, absceso y celulitis peri amigdalinos, otitis media y sinusitis.

Escarlatina.

Es una complicación de la faringitis estreptocócica que tiene lugar cuando la cepa infecciosa es lisogenizada por un bacteriófago temperado que estimula la producción de una exotoxina pirógena. Aparece un exantema eritematoso difuso, inicialmente en la parte superior del tórax para luego extenderse a las extremidades en un plazo de 1 o 2 días desde el inicio de los síntomas clínicos de faringitis. Ossa Gonzalo .(2010). La lengua está cubierta en un primer momento de un exudado blanco amarillento, posteriormente se descama y revela una superficie roja y denudada (lengua aframbuesada). Hospital de Cruces (2008).

Asimismo, el exantema, el cual palidece con la presión, se observa mejor en el abdomen y los pliegues cutáneos. El exantema desaparece a lo largo de los 5 a 7 días siguientes y es sustituido por una descamación. Desde el inicio del tratamiento antimicrobiano son infrecuentes las complicaciones supurativas de la faringitis estreptocócica (como los abscesos periamigdalinos y retro faríngeos). Natalia Royo & Voltez-Cruz. (2010).

Pioderma (impétigo).

Es una infección localizada y purulenta («pío») de la piel («derma») que afecta fundamentalmente las zonas expuestas (cara, brazos, piernas). La infección comienza cuando la piel se coloniza por *S. pyogenes* tras un contacto directo con una persona o fómites infectados. Posteriormente el microorganismo se introduce en los tejidos subcutáneos a través de alguna interrupción de la barrera que supone la piel (arañazo, picadura de insecto). Ossa Gonzalo (2010).

Se forman vesículas que más tarde se transforman en pústulas (vesículas llenas de pus) para después romperse y producir costras. Los ganglios linfáticos regionales pueden encontrarse hipertrofiados, pero son infrecuentes los signos de infección sistémica (fiebre, septicemia, afectación de otros órganos). Es típica la diseminación dérmica de la infección como consecuencia del rascado. El pioderma se observa fundamentalmente en niños pequeños con malas condiciones de higiene personal, y suele registrarse durante los meses cálidos y húmedos del verano. Ossa Gonzalo (2010).

Fascitis necrosantes

Es una infección que se desarrolla 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 el tejido adiposo. El microorganismo (conocido en medios de comunicación como «bacterias necrosantes») se introduce en el tejido a través de una solución de continuidad de la piel (un pequeño corte o traumatismo, infección vírica con vesículas, quemadura, intervención quirúrgica). Inicialmente hay evidencia de celulitis, después de la cual se forman ampollas y aparecen la gangrena y los síntomas sistémicos. Ossa Gonzalo (2010). La toxicidad sistémica, la insuficiencia multiorgánica y la muerte son características de esta enfermedad, por lo que es necesario un tratamiento médico precoz para salvar al paciente.

A diferencia de lo que sucede en la celulitis, que se puede tratar con antibióticos, la fascitis debe tratarse también de forma agresiva mediante el desbridamiento quirúrgico del tejido infectado.

6.7.2- Complicaciones no supurativas

Fiebre reumática:

La fiebre reumática aguda es causada por un proceso inflamatorio secundario a la infección por el *Streptococcus pyogenes*. Esta inflamación puede afectar a las articulaciones, cerebro, vasos sanguíneos y corazón. La afectación del corazón y, en especial, de las válvulas cardíacas marca el pronóstico a largo plazo de estos pacientes y es causa de la enfermedad reumática cardíaca.

En su forma clásica, la fiebre reumática es una enfermedad de curso agudo, febril y auto limitada. La fiebre reumática es una secuela post-estreptocócica posterior a una infección respiratoria alta debida a *S. pyogenes*. Esto está apoyado por varios hechos:

- Hay una relación temporal entre epidemias de infecciones faríngeas por *S. pyogenes* y epidemias de fiebre reumática;
- La mayoría de pacientes con fiebre reumática tienen un antecedente reciente de faringitis;
- En pacientes con fiebre reumática se detectan anticuerpos anti estreptocócicos que revelan infección reciente;
- El uso continuo de antimicrobianos profilácticos que disminuyen las faringitis por *S. pyogenes* recurrentes se acompaña de una disminución de fiebre reumática en los pacientes. Hospital de Cruces (2008).

Glomerulonefritis difusa aguda.

Es una afección aguda de los glomérulos renales que está caracterizada anatómopatológicamente por lesiones proliferativas difusas de los glomérulos y clínicamente por edema, hipertensión, hematuria y proteinuria. Braun S.(2005)

La Glomerulonefritis difusa aguda es una secuela no supurada de infecciones faríngeas o cutáneas causadas por ciertas cepas de *S. pyogenes*. Al igual que en la fiebre reumática, no se conoce el mecanismo exacto por el cual se produce la afección.

El diagnóstico se hace en base a la clínica y a evidencias de infección estreptocócica reciente. Esta última, en base a historia previa de escarlatina, infección faríngea por *S. pyogenes* o por demostración de títulos elevados de Anticuerpos anti estreptocócicos.

Síndrome del shock tóxico estreptocócica

Aunque la incidencia de enfermedad grave por *S. pyogenes* ha disminuido de manera ininterrumpida tras la introducción del tratamiento antibiótico, esta tendencia se modificó mucho a finales de los años ochenta cuando se describieron infecciones con toxicidad multisistémica. Los pacientes afectados por este síndrome presentaban al principio una inflamación de partes blandas en el lugar de la infección al dolor y síntomas inespecíficos, como fiebre, escalofríos, malestar general, náuseas, vómitos y diarrea.

En este síndrome el dolor se intensifica según la enfermedad avanza, hasta provocar *shock* e insuficiencia multiorgánica (riñón, pulmones, hígado y corazón), características iguales a las del síndrome del *shock* estafilocócico. Sin embargo, los pacientes con enfermedad estreptocócica sufren bacteriemia y la mayoría tiene fascitis necrosantes. Braun S. (2005).

Aunque los sujetos de cualquier edad son susceptibles a padecer el síndrome del shock tóxico estreptocócico, los pacientes con ciertas entidades presentan un riesgo más elevado, como aquellos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), cáncer, diabetes, enfermedad pulmonar o cardíaca, infección por el virus de la varicela zóster, 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 producen faringitis, ya que la mayoría de las primeras corresponde a los serotipos M 1 o 3 y muchas de ellas se rodean de prominentes cápsulas mucopolisacáridicas de ácido hialurónico (cepas mucoides). La producción de exotoxinas pirógenas, en especial de SpeA y SpeC, constituye otra característica destacada de este grupo de microorganismos. Musher D.M. (2006).

Al margen del *S. pyogenes*, las principales bacterias implicadas en la etiología de infecciones faringoamigdalares son: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

6.8- Patogenia

El microorganismo puede causar daño por acción local superficial, diseminación por contigüidad, a distancia a través del torrente sanguíneo o por producción de toxinas. El requisito primario es la adherencia, ya sea a piel o a la mucosa faríngea; hay interacción entre el ácido lipoteicoico de su pared (que se produce a través de la cápsula en forma de fibrillas) y la fibronectina de la célula epitelial humana. Ossa Gonzalo (2010).

La cápsula de ácido hialurónico del microorganismo tiene propiedades antifagocíticas, por su similitud con el ácido hialurónico humano. Entre las proteínas de su pared, la de mayor importancia es la M que además de conferirle resistencia a la fagocitosis, es citotóxica y antigénica (lo que permite la clasificación del grupo en más de 80 serotipos). S. Braun (2005).

El estreptococo produce varias enzimas y toxinas que contribuyen a su patogenicidad, entre las toxinas se destacan la pirogénica(A, B, C) que tienen propiedades citotóxicas y es responsable de la fiebre escarlatina, de las formas invasoras y del choque tóxico estreptocócico; es codificada por genes que pueden ser transmitidos de una cepa a otras a través de fagos. Ossa Gonzalo (2010).

6.9- Factores de patogenicidad

Estreptocinasa:

Muchas cepas de *Streptococcus β- hemolíticos del grupo A* producen Estreptocinasa. Transforma el plasminógeno del plasma humano en plasmina, una enzima proteolítica activa que digiere fibrina y otras proteínas. Este proceso de digestión puede interferirse por inhibidores inespecíficos del suero y por un anticuerpo específico, la antiestreptocinasa. Se ha administrado Estreptocinasa por vía intravenosa para tratar la embolia pulmonar y trombosis venosas y de la arteria coronaria.

Estreptodornasa:

La Estreptodornasa (desoxirribonucleica estreptocócica) despolimeriza el ADN. La actividad enzimática se puede cuantificar por la disminución de la viscosidad de soluciones de DNA conocidas. Los exudados purulentos deben su viscosidad en gran parte a la

desoxirribonucleoproteína. Se utilizan mezclas de Estreptodornasa y Estreptocinasa para el “desbridamiento enzimático”. Son útiles para la licuefacción de exudados y facilitan la eliminación de pus y tejidos necróticos; Así los fármacos antimicrobianos penetran mejor y así las superficies infectadas se restablecen con mayor rapidez. Se forma un anticuerpo contra DNA asa después de infecciones estreptocócicas (limite normal = 100 unidades), sobre todo después de las infecciones cutáneas.

Hialuronidasa:

La Hialuronidasa degrada ácido hialurónico, un componente importante de la sustancia fundamental del tejido conectivo. En consecuencia, la Hialuronidasa ayuda a diseminar los microorganismos infectantes (factor de diseminación). Las Hialuronidasa son antigénicas y específicas de cada bacteria o fuente tisular. Tras la infección por microorganismos productores de Hialuronidasa se encuentran anticuerpos específicos en el suero.

Exotoxinas pirógenas:

Streptococcus pyogenes es capaz de elaborar exotoxinas pirógenas. Existen tres exotoxinas pirógenas estreptocócicas: A, B y C, las cuales son antigénicamente distintas. La exotoxina A es la más ampliamente estudiado. Es producida por *Streptococcus del grupo A* que portan un fago lisógeno. Las exotoxinas pirógenas estreptocócicas se han relacionado con el síndrome de choque tóxico estreptocócico y la fiebre escarlatina. La mayor parte de las cepas de *Streptococcus del grupo A* aisladas de pacientes con síndrome de choque toxico estreptocócico produce exotoxina A pirógena estreptocócica o tienen el gen que la codifica; en cambio, solo alrededor de 15% de los *Streptococcus del grupo A* aislados de otros pacientes tienen el gen.

Las exotoxinas pirógenas funcionan como superantígenos, que estimulan los linfocitos T al unirse al complejo de histocompatibilidad mayor clase II en la región V β del receptor del linfocito T. Los linfocitos T activados liberan citosinas que median el choque y la lesión de los tejidos. Los mecanismos de acción al parecer son similares a los que se presentan por la toxina-1 del síndrome toxico estafilocócico y a las entero toxinas estafilocócicas. Ossa Gonzalo (2010).

Diofosfopiridina nucleotidasa:

Algunos estreptococos elaboran esta enzima en el ambiente. Esta sustancia puede vincularse con la capacidad del microorganismo para destruir los leucocitos. Ciertas proteínas producen proteinasas y la amilasa.

Hemolisinas:

Streptococcus β- hemolítico del grupo A elabora dos hemolisinas (estreptolisina). La estreptolisina O es una proteína (peso molecular 60 000) que tiene actividad hemolítica en el estado reducido (grupos SH disponibles) pero rápidamente es inactivada en presencia de oxígeno. La estreptolisina O es responsable de una parte de la hemolisis que se observa cuando el crecimiento se presenta en cortes profundos dentro del medio en las placas de agar sangre. Se combina cuantitativamente con la Antiestreptolisina O (ASO), un anticuerpo que aparece en el ser humano después de la infección por cualquier estreptococo que produzca estreptolisina O. Este anticuerpo bloquea la hemolisis provocada por la estreptolisina O. Este fenómeno constituye la base de una prueba cuantitativa para el anticuerpo.

Un título sérico de ASO que supere las 160 a 200 unidades se considera anormalmente alto e indica infección reciente por *S. pyogenes* o concentraciones de anticuerpo persistentemente elevadas a consecuencia de una respuesta inmunitaria excesiva ante una exposición previa en una persona hipersensible.

La estreptolisina S es la enzima que produce las zonas hemolíticas alrededor de las colonias estreptocócicas que crecen en la superficie de las placas de agar sangre. Es elaborada en presencia de suero, de ahí el nombre de estreptolisina S. No es antigénica, pero puede ser inhabilitada por un inhibidor inespecífico que a menudo está presente en los sueros de seres humanos y animales y es independiente de la experiencia previa con estreptococos.

6.10- Diagnóstico de laboratorio

Frente a la sospecha clínica, debe realizarse la confirmación etiológica. Los objetivos de un diagnóstico rápido y adecuado son:

- ✓ - Prevenir las complicaciones supuradas y no supuradas con tratamiento antibiótico oportuno.

- ✓ - Mejorar los signos y síntomas clínicos del paciente.
 - ✓ - Reducir la transmisión de la infección a las personas cercanas.
 - ✓ - Minimizar los potenciales efectos adversos derivados del uso inadecuado de antimicrobianos.
- Gobierno de España (2008).

6.10.1- Obtención de la muestra

Para obtener la muestra se debe enfocar con una luz brillante dentro de la cavidad bucal por encima del hombro de la persona que toma la muestra, se utiliza un baja lenguas para deprimir la lengua con el fin de tener una buena visualización de la faringe y amígdalas. Ministerio de Salud, Chile (2011).

Se le pide al paciente que respire profundamente y con un hisopo se frota con firmeza ambas amígdalas y la faringe posterior, también se debe tomar una muestra de todo el exudado purulento si existe. Al introducir y retirar el hisopo se debe tener cuidado de no tocar las paredes laterales de la cavidad bucal o la lengua para reducir al mínimo la contaminación con bacterias de la flora comensal. Ministerio de Salud, Chile (2011).

Una vez que se ha hecho la recolección de la muestra se introduce el hisopo en un tubo estéril con solución fisiológica u otro medio de transporte (conservar menos de 2 horas a temperatura ambiente). Koneman E.W. et. al. (2006).

6.10.2- Cultivo faríngeo

Fundamento:

Agar Sangre de Carnero (ASC): este medio de cultivo es adecuado para el crecimiento de microorganismos exigentes, aerobios comunes y bacterias facultativas. La presencia de sangre permite comprobar la presencia de algunas hemolisinas, que se ve por debajo de la superficie del agar.

El hisopado faríngeo cultivado en agar sangre de carnero es hasta hoy el método de referencia (gold estándar) para el diagnóstico de faringoamigdalitis estreptocócica y realizado en forma correcta, tiene una sensibilidad de 90 a 95%. Cofre Fernanda.et.al. (2005).

El cultivo se incuba a una temperatura de 35 a 37° C y la primera lectura se hace a las 18 a 24 horas buscando colonias beta hemolítica. Si no han desarrollado estas colonias, se vuelve a incubar por 24 horas más, o sea, un total de 48 horas. La incubación en CO₂ favorece el desarrollo de otros patógenos faríngeos. Koneman E.W.et.al. (2006).

6.10.3- Prueba de susceptibilidad a la Bacitracina

Fundamento:

El *Streptococcus β- hemolítico del grupo A* es susceptible a bajas concentraciones de antibióticos polipeptídico bacitracina. Proporciona un método sencillo y económico para la identificación presuntiva de estreptococo. Esta prueba se basa en la susceptibilidad de *S. pyogenes* a la bacitracina; este antimicrobiano se une al Bactoprenolmolécula lipídica de membrana que transporta las subunidades de peptidoglucano hacia la cara externa de la membrana. La prueba se realiza mediante la colocación de un disco que contiene 0.04 U de bacitracina sobre la colonia extendida. Al día siguiente se determina la susceptibilidad a ella mediante la medición del halo de inhibición de crecimiento, cualquier zona de inhibición alrededor del disco se considera una prueba positiva.

Esta técnica tiene 5% de falsos negativos y entre 10 y 20% de falsos positivos ya que hay otros estreptococos (grupo C y G) que también son susceptibles. Ministerio de Salud, Chile, (2011).

6.10.4- Pruebas Bioquímicas

6.10.4.1- Prueba de la Catalasa:

Fundamento

La catalasa es una enzima que posee la mayoría de las bacterias aerobias. Descompone el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. El desprendimiento de burbujas procedentes del oxígeno indica que la prueba es positiva. Desde el punto de vista químico, es una hemoproteína similar en estructura a la hemoglobina, con excepción de que los 4 átomos de hierro en la molécula están en la forma oxidada en lugar de reducida. Ministerio de Salud, Chile. (2011).

Salvo los estreptococos, la mayor parte de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas poseen actividad catalasa. En estos casos el resultado debe ser negativo ya que esta prueba permite diferenciar a *S. pyogenes* de *S. aureus* (posee la enzima catalasa).

6.10.4.2- Prueba de PYR:

Fundamento:

Es un método muy utilizado y se basa en la actividad de la enzima pirrolidonilarilamidasa. El sustrato para la prueba es la L-pirrolidonil-beta-naftilamida libre que es hidrolizado por una aminopeptidasa específica bacteriana; la hidrólisis del sustrato por esta enzima revira beta-naftilamida libre que se detecta por el agregado N,N-dimetilaminocinnamaldehído. Luego este reactivo de detección se une a la naftilamida para formar una base de Schiff de color rojo.

Es una prueba presuntiva tanto para *Streptococcus del grupo A* como del grupo D. Es producida únicamente por estos estreptococos salvo algunos otros raramente aislados en clínica como *Aerococos*, *Arcanobacteriumhaemolyticum*, por lo que es esencial comprobar que la bacteria estudiada es un estreptococo, una gran ventaja es su rapidez de ejecución y lectura. Koneman E.W.et.al. (2006).

6.10.4.3- Prueba Vogues-Proskauer:

El ácido pirúvico es el principal compuesto formado durante la degradación fermentativa de la glucosa, más tarde se metaboliza a través de diferentes vías metabólicas. Una de esas vías es la vía de fermentación butanediol que da como resultado la producción de acetoina (acetil metil carbinol), en presencia de oxígeno atmosférico e hidróxido de potasio (KOH) al 40%. La acetoina se convierte a diacetilo y alfa-naftol que sirve de catalizador para producir un complejo rojo que indica una prueba positiva. En el caso de *Streptococcus pyogenes* el resultado para esta prueba debe ser negativo. La prueba se utiliza ante casos dudosos con otros *Streptococcus β- hemolítico*. Koneman E.W.et. al. (2006).

6.10.5- Pruebas Serológicas

6.10.5.1- Antiestreptolisina O (ASO-Látex)

Fundamento

El ASO-látex es una técnica en porta para la detección cualitativa y semi-cuantitativa de Antiestreptolisina “O” en suero humano. Las partículas de látex recubiertas con estreptolisina “O” son aglutinadas por anticuerpos ASO presentes en las muestras del paciente.

La anti-estreptolisina O es el conjunto de anticuerpos específicos frente a la estreptolisina O, una enzima extracelular producida por estreptococos del grupo A de Lancefield β-hemolítico (*Streptococcus pyogenes*). La anti-estreptolisina puede detectarse desde una semana a un mes después de la infección del estreptococo. *Streptococcus pyogenes* causa una amplia variedad de infecciones en las vías respiratorias altas tales como la faringitis aguda. Otras manifestaciones de infección por *Streptococcus pyogenes* incluyen glomerulonefritis, fiebre reumática, endocarditis bacteriana y fiebre escarlata. Happy Audit. (2008).

El diagnóstico clínico no debe realizarse teniendo en cuenta el resultado de un único ensayo, sino que debe integrar los datos clínicos y de laboratorio.

6.10.5.2- Proteína C Reactiva (PCR-Látex)

Fundamento

La PCR-Látex es una técnica de aglutinación en porta para la detección cualitativa y semicuantitativa de PCR en suero humano. Las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-PCR humana son aglutinadas por moléculas de PCR presentes en la muestra del paciente.

La PCR es un reactante de fase aguda que se forma en el hígado ante la presencia de daño tisular por cualquier motivo (ej. inflamación, infección, necrosis o cáncer) es un indicador de inflamación y el aumento en su concentración plasmática se corresponde con la actividad del proceso de la enfermedad

La respuesta de la PCR se inicia en las primeras 6-12horas y alcanza habitualmente su máximo después de las primeras 48-72 horas. La concentración de la PCR se dobla cada 8 horas

y puede alcanzar un nivel de hasta 1.000 veces su concentración normal. Diez Oscar & Ninive Batista. (2007).

La PCR presenta un tiempo de semivida muy corto (20 horas), y puede normalizarse en 7-8 días después del inicio de la infección aguda. Cuando cede el estímulo, la PCR cae rápidamente y, por lo tanto, puede estar justificada su determinación para comprobar la evolución de la infección. Las infecciones bacterianas se asocian típicamente con una mayor inflamación y los niveles de PCR son más altos si se comparan con las infecciones virales. Happy Audit. (2008).

La medida de la PCR puede ser relevante en aquellas situaciones clínicas donde puede haber duda de si la infección es viral o bacteriana y cuando no existen otras pruebas más específicas que puedan realizarse. En caso de una PCR baja en un paciente sin signos de alarma puede aconsejarse un plan terapéutico de “esperar y ver” sin antibióticos. Puede repetirse la prueba después de unos pocos días y un incremento podría indicar entonces una infección bacteriana. La medida de la PCR es una herramienta de diagnóstico que no puede utilizarse de forma única, pero puede ayudar en el proceso de decisión clínica. Happy Audit. (2008).

5.10.6- Serotipificación (Antígeno de Grupo)

Fundamento

Una prueba de aglutinación de látex para la identificación de los grupos de estreptococos A, B, C, D, E y G Lancefield mostró que la mayoría de los estreptococos patógenos poseen antígenos de carbohidratos específicos, que permiten la clasificación de los estreptococos en grupos. Estos antígenos de los grupos de estreptococos pueden ser extraídos de las células y su presencia demostró con partículas de látex previamente recubiertas con anticuerpos específicos para el grupo. Estas partículas de látex se aglutinan en presencia de antígeno homólogo, pero permanecerán en suspensión uniforme en ausencia de dicho antígeno.

El kit agrupación estreptocócica Oxoid es una prueba de aglutinación de látex tales para la identificación de estreptococos del grupo, y los reactivos se proporcionan para los grupos A, B, C, D, F y G.

6.10.7- Reacción en Cadena de la Polimerasa:

Se ha utilizado este método molecular con sondas amplificadas de DNA, para la detección directa en muestras de hisopado faríngeo; la evaluación de este ensayo muestra una sensibilidad del 88.6% al 94.8% y especificidad del 98% al 99.7% por lo que algunos laboratorios de referencia han sustituido el cultivo con esta prueba para la confirmación de los resultados negativos del antígeno directo.

6.10- Tratamiento

Lo ideal es el diagnóstico y tratamiento precoz. Deben tomarse muestras de las lesiones supuradas y cultivos en sangre u otros sitios según corresponda. *S. pyogenes* es muy sensible a la penicilina. En los pacientes con antecedentes de alergia a la Penicilina, se puede usar Eritromicina o una cefalosporina oral. Sin embargo, este tratamiento no es eficaz en las infecciones mixtas en las que están implicada *S. aureus*. En este caso, el tratamiento debe incluir Oxacilina o Vancomicina. Los nuevos macrólidos (Azitromicina, Claritromocina) no son más eficaces que la Eritromicina, mientras que la resistencia o mala respuesta clínica ha limitado la utilidad de las tetraciclinas o de las sulfamidas. En los pacientes con infecciones graves de los tejidos blandos se debe iniciar precozmente el drenaje y el desbridamiento quirúrgico agresivo.

Después de un ciclo de tratamiento, el paciente puede quedar en un estado de portador permanente de *S. pyogenes*. Esta situación puede ser consecuencia del mal cumplimiento del tratamiento prescrito, de la reinfección con una nueva cepa, o de un estado de portador permanente en un foco secuestrado. Debido a que no se han observado resistencias a la Penicilina de los pacientes que son portadores orofaríngeos, se les puede administrar un nuevo ciclo de tratamiento. Si persiste el estado de portador, no está indicado volver a tratar, porque la antibioterapia prolongada puede alterar la flora bacteriana normal. El tratamiento antibiótico en los pacientes con faringitis acelera la recuperación de los síntomas y, si se comienza en los 10 primeros días del inicio de la enfermedad, previene la fiebre reumática. No parece que el tratamiento antibiótico influya en la progresión a glomerulonefritis aguda.

Los pacientes con fiebre reumática requieren una profilaxis antibiótica prolongada para prevenir la recidiva de la enfermedad. Debido a que la lesión en las válvulas cardiacas predisponen a los pacientes en las endocarditis, necesitan también profilaxis antibiótica antes de

ser sometidos a procedimientos que pueden provocar bacteriemias transitorias (por ejemplo, extracciones dentales). Sin embargo el tratamiento antibiótico específico no modifica el curso de la glomerulonefritis aguda, y no está indicado el tratamiento profiláctico porque en estos pacientes no se observa recidiva de la enfermedad. García L.D. et.al (2006).

6.11- Sensibilidad y Resistencia

Streptococcus pyogenes es universalmente sensible a Penicilina; no se ha descrito ninguna cepa resistente en todo el mundo a Penicilina G, Penicilina V, Ampicilina ni Amoxicilina, aunque a veces el tratamiento erradicado con estos antibióticos no es totalmente efectivo. La susceptibilidad de *S. pyogenes* a las Penicilinas no se modifica con la asociación de Ácido Clavulánico o Sulbactam. Las cefalosporinas tampoco presentan resistencia en el *Streptococcus β-hemolítico del grupo A* y su eficacia en erradicar a *S. pyogenes* de faringe es superior en algunos casos al de las Penicilinas. Departamento de Sanidad; Gobierno Vasco. (2007).

Otros macrólidos tales como Claritromicina, Azitromicina y Clindamicina son las alternativas de elección en caso de alergia a la Penicilina. Su principal inconveniente es la relativamente elevada tasa de resistencia a gran parte de los macrólidos, la cual es disociada, que significa que no es igual para todos los principios activos. Esta resistencia disociada implica que a pesar de presentar algunos casos de resistencia a Claritromicina y Azitromicina (macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono), pueden ser sensibles a Josmicina, Midecamicina (macrólidos de 16 átomos de carbono) y Clindamicina. Departamento de Sanidad; Gobierno Vasco. (2007).

6.12- Epidemiología

La infección puede no ocasionar síntomas en el 20 a 40% de los casos, los portadores varían, en niños escolares del 4 al 25%, hasta el 40 al 60%, habiéndose comunicado porcentajes acumulativos tan altos como 75 a 90% se calcula que se producen infecciones manifiestamente estreptocócica en todos los individuos de vez en cuando, con intervalos de dos a cinco años, pero la frecuencia de infecciones subclínicas solo se conoce en grupos limitados. Los casos con síntomas manifiestos de enfermedad como amigdalitis, faringitis, sinusitis y escarlatina son fuentes prolíficas de infección. Restrepo Mary.et.al. (2012).

Los estreptococos pueden encontrarse en la saliva y en la faringe y ser expulsados por el estornudo y la tos contaminando las manos; el portador nasal es más peligroso, ya que aporta cantidades elevadas de estreptococos al medio ambiente. El portador no es la única fuente de infección, sino que además la enfermedad estreptocócica tiene varias formas clínicas. Por ejemplo, en una epidemia de escarlatina los casos de faringitis y rinitis son tan importantes como los de escarlatina manifiesta, con exantema, para la diseminación de la infección; en una epidemia se acostumbra registrar la frecuencia de exantema escarlatinoso, más que diferenciar la escarlatina de otras infecciones estreptocócicas de las vías respiratorias superiores. OMS. (2012).

Las infecciones cutáneas, o pioderma, causadas por *Streptococcus β- hemolítico* también son relativamente comunes, en particular en áreas tropicales, y quizás se propagan por contacto directo.

La transmisión de estreptococos de la persona infectada al individuo susceptible se debe en parte a contacto directo, y en parte a la contaminación del ambiente. El contacto directo puede incluir inhalación de gotas infectadas, expelidas por la nariz y la boca, contacto mano- mano etc., en tanto que la contaminación del ambiente se debe a la invasión del aire con gotas demasiado pequeñas para sedimentarse y a la contaminación de polvo con gotas infectadas. Sin duda, el contacto directo de las manos interviene en la infección de heridas, en la fiebre puerperal, en la infección de las ubres con *S. Pyogenes* produciendo mastitis y enfermedad estreptocócica de origen lácteo, y posiblemente, en cierto grado, en la infección de las vías respiratorias superiores.

La mayor parte de infecciones de vías respiratorias superiores son aerógenas, directamente, o con polvo infectado y resuspendido. Aunque algunas enfermedades estreptocócicas son de manifestación obligatoria, la frecuencia de la infección por estreptococos solo puede suponerse en forma aproximada; probablemente en Estados Unidos ocurran unos 7 millones de infecciones al año. CDC. (2008).

6.13.- Control y Prevención

1. Detección y tratamiento antimicrobiano inicial de infecciones respiratorias y cutáneas por *Streptococcus del grupo A*. La erradicación rápida de estreptococos de infecciones iniciales evita

de manera eficaz la presentación de la enfermedad postestreptocócica. Para esto es necesario el mantenimiento de las concentraciones adecuadas de penicilina en los tejidos durante 10 días (penicilina G benzatínica administrada una vez por vía intramuscular).

La Eritromicina es un fármaco alternativo, aunque algunas cepas de *S. pyogenes* son resistentes. Gobierno de España. (2008).

Quimioprofilaxis antiestreptocócica en las personas que han padecido un ataque de fiebre reumática. Esto implica administrar una inyección de Penicilina G Benzatínica por vía intramuscular, cada tres a cuatro semanas, o Penicilina o Sulfonamida por vía oral diariamente. El primer ataque de fiebre reumática pocas veces produce lesión cardíaca importante; sin embargo, tales personas son muy susceptibles a las reinfecciones por estreptococos que desencadenan recaídas de actividad reumática y dan origen a la lesión cardíaca. La quimioprofilaxis en estas personas, sobre todo en niños y niñas, debe continuarse durante años. No se utiliza la quimioprofilaxis en la glomerulonefritis debido al pequeño número de tipos de estreptococos nefritógenos. Una excepción pueden ser los grupos de familias con una elevada tasa de nefritis post estreptocócica. Gobierno de España, (2008).

2. Erradicación de *S. pyogenes* de los portadores. Esto es muy importante cuando los portadores están en zonas como salas obstétricas, quirófanos, aulas o salas de recién nacidos. Lamentablemente, suele ser difícil erradicar *Streptococcus β-hemolítico* de portadores permanentes y en ocasiones los individuos tienen que alejarse de zonas “sensibles” por algún tiempo.

7.- DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

Tipo de muestreo:

No probabilístico por conveniencia.

Área de estudio:

Centro de desarrollo infantil “Arlen Siu” UNAN-Managua, donde se atiende a niños y niñas de 1 a 5 años. El centro está ubicado en el costado sureste de la rotonda Rigoberto López Pérez.

Periodo del estudio:

Septiembre- Diciembre 2014.

Universo:

Estuvo conformado por 218 niños que asisten al centro de desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN-Managua.

Muestra:

Estuvo conformada por 30 niños que asisten al centro de desarrollo infantil “Arlen Siu” de la UNAN-Managua, cuyos padres o tutores firmaron un consentimiento informado autorizando la obtención de las muestras.

Criterios de inclusión:

- ✓ Los niños y las niñas deben asistir al centro de desarrollo infantil “Arlen Siu” UNAN Managua.
- ✓ Los niños y las niñas incluidos deben estar en los rangos de edades entre 1 y 5 años.
- ✓ Los niños y las niñas tuvieron el consentimiento informado firmado por sus padres o tutores.

Criterios de exclusión

- ✓ Los niños y las niñas que no pertenecían al centro de desarrollo infantil “Arlen Siu” UNAN-Managua no podían ser parte del estudio.
- ✓ Los niños y las niñas que no tenían las edades de 1-5 años no pudieron ser parte del estudio.
- ✓ Los niños y las niñas que no presentaban el consentimiento informado por parte de los padres o tutores no podían ser parte del estudio.

Recolección de datos

Para la realización de este trabajo monográfico fue necesario pedir la autorización de la directora del Centro de Desarrollo Infantil “Arlen Siu” de la UNAN-Managua, Lic. Inés Cano Morales, a quien se le dirigió una carta exponiéndole el tema del estudio, los objetivos que se pretendían cumplir, así como la explicación de los procedimientos que se realizarían para obtener las muestras y los beneficios que los niños y las niñas obtendrían al formar parte del estudio.

Se realizó la entrega de brochures a los padres de familia donde se presentó la información sobre el estudio, las complicaciones que se pueden desarrollar en el niño o la niña y los beneficios que éste podría tener al formar parte de dicho estudio.

Recolección de la muestra

Previo a la toma de las muestras se rotuló con el nombre completo de cada niño o niña los tubos que contenían el medio de transporte Stuart y los tubos sin anticoagulante para las muestras sanguíneas.

Hisopado faríngeo:

- ✓ Se inclinó la cabeza del niño hacia atrás, para mejor visibilidad de la faringe.
- ✓ Se frotó la faringe con un hisopo estéril, sin previo lavado de dientes.
- ✓ Si el paciente presentaba manchas blancas o enrojecimiento, se prefirió tomar la muestra de esa área.
- ✓ Se introdujo el hisopo en medio de transporte Stuart.

Muestra sanguínea:

- ✓ Se colocó al paciente en posición cómoda.
- ✓ Se limpió con algodón y alcohol el área adecuada para la punción.
- ✓ Se colocó un torniquete para hacer visible la vena.
- ✓ Se introdujo la aguja vacutainer con el bisel hacia arriba.
- ✓ Se colocó el tubo previamente rotulado para la obtención de la muestra.
- ✓ Una vez obtenido el volumen deseado se retiró la aguja y se colocó un algodón seco en el lugar de punción.

Ambos procedimientos fueron realizados por las autoras del estudio, quienes tienen la capacidad técnica para realizar cada uno de estos procedimientos. Posteriormente todas las muestras fueron llevadas al laboratorio docente del Departamento de Bioanálisis clínico-POLISAL, para su procesamiento.

Procesamiento de la muestra

- ✓ Se tomó el hisopo previamente introducido en el medio de transporte Stuart, no haber transcurrido un tiempo mayor a 24 horas a temperatura ambiente.
- ✓ En un plato de agar sangre de carnero (ASC), con el hisopo se inoculó cerca de una sexta parte del plato de forma redonda. Se hizo girar el hisopo sobre la superficie del medio.
- ✓ Se estrió de forma convencional.
- ✓ Con un asa redonda se realizó de tres a cuatro estrías a profundidad para observar la beta hemolisis con mayor facilidad, para ello se introdujo el asa hasta el fondo del plato en forma perpendicular a la superficie.
- ✓ Se incubó de 35-37°C durante 18 a 24 horas en ambiente 5% de CO₂ utilizando el método de la jarra.
- ✓ Pasadas las 24 horas se observó el crecimiento, si no se observó crecimiento se debió reincubar hasta las 48 horas.

Resultados:

El grupo A suele tener $\geq 0,5\text{mm}$ de diámetro, redondas, bordes bien definidos y aspecto opaco. Al manipular la colonia es quebradiza. La beta hemolisis se observa como un halo transparente alrededor de la colonia. En el área donde se realiza la estría por punción, la hemolisis se observara más intensa en la profundidad del agar.

Caldo Todd Hewitt

En todas las muestras en las que no hubo crecimiento bacteriano se pasó el hisopo por el caldo Todd Hewitt para confirmar la presencia de colonias sospechosas de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*. Si el microorganismo se aisló, entonces se procedió a realizar los procedimientos mencionados anteriormente.

Uso:

Medio de cultivo que permite el desarrollo de bacterias de rápido crecimiento y nutricionalmente exigentes a partir de diversas muestras. Es especialmente utilizado para el cultivo de *Streptococcus β- hemolítico* antes de su tipificación serológica.

Tipos de Hemolisis:

- ✓ Hemólisis completa (hemólisis beta [β])
- ✓ Hemólisis incompleta o parcial, zona circundante verdosa (hemólisis alfa [α])
- ✓ Ausencia de hemólisis, crecen sin modificar la apariencia del agar (hemólisis gamma [γ])

Tinción de Gram:

Preparación del frotis:

- ✓ Se colocó una pequeña gota de solución salina en el centro de la lámina.
- ✓ Se tomó la muestra con asa recta (una UFC), si se tratara de caldos de cultivo se tomaría con una asa redonda y se dispersó en un área de aproximadamente 1cm por lado.
- ✓ Se puso la lámina en una superficie plana, esperando que ésta secase a temperatura ambiente.
- ✓ Se rotulo la lámina adecuadamente.
- ✓ Una vez que el frotis estuvo seco, se fijó la muestra pasándola rápidamente dos veces por encima de la flama del mechero.

- ✓ Se dejó que el frotis enfriara.

Tinción de Gram

- ✓ Una vez que el frotis estuvo listo.
- ✓ Se colocó cristal violeta cubriendo toda la superficie de la muestra. El tiempo dado fue de un minuto.
- ✓ Se lavó con agua del grifo.
- ✓ Se agregó lugol, de manera que cubriera la muestra por 1 minuto.
- ✓ Se lavó con agua del grifo.
- ✓ Se cubrió la muestra con alcohol acetona para decolorarla. Este cubrió la muestra por un tiempo entre 15 o 30 segundos.
- ✓ Se detuvo la reacción con agua corriente.
- ✓ Se agregó una tinción de contraste, para teñir las bacterias que pierden el cristal violeta. Para esto se agregó safranina cubriendo la muestra por 15 segundos o por 1 minuto.
- ✓ Se lavó con agua corriente y se dejó secar.

Resultados:

Bacterias grampositivos: Cocos en racimos de color azul o púrpura.

Pruebas presuntivas para *Streptococcus del grupo A*

Prueba de Bacitracina:

Procedimiento:

- ✓ Con un asa recta se tomó 1 UFC del plato de Agar sangre de carnero.
- ✓ Se descargó el inóculo en el centro de un plato de Agar sangre de carnero.

Resultados:

Cualquier halo de inhibición, sin importar su diámetro, es indicativo de sensibilidad a la Bacitracina.

Prueba de Catalasa:

Procedimiento:

- ✓ Se colocó una gota de peróxido de hidrógeno en una lámina portaobjetos.
- ✓ Se suspendió 1 UFC.

Resultados: Ausencia de burbujas.

Prueba de sensibilidad antibiótica por el método de difusión con disco de Kirby-Bauer:

Procedimiento:

- ✓ Con un asa recta se tomó una UFC y se hizo una suspensión homogénea en un tubo de ensayo conteniendo 3mL de solución salina estéril al 0.85%.
- ✓ Se ajustó la turbidez del inóculo a la del estándar 0.5 de McFarland comparándolo visualmente. Para ello, se debe colocar la cepa problema en una gradilla y a la par el estándar de McFarland. Si la turbidez del inóculo es menor, se agrega más inóculo. Si la turbidez es mayor, se debe diluir con solución salina.
- ✓ Se introdujo un hisopo estéril en la suspensión, luego se presionó contra las paredes del tubo, con el fin de escurrir el exceso de inóculo.
- ✓ Se estrió en tres direcciones, de tal manera que cubriera de manera uniforme toda la superficie del medio.
- ✓ Se dejó secar la placa por un período de 3 a 5 minutos (este procedimiento no debe sobrepasar 15 minutos antes de aplicar los discos de sensibilidad).
- ✓ Se colocaron los discos utilizando una pinza sin dientes. Inmediatamente se aplicó una ligera presión sobre el centro del disco (se pueden utilizar aplicadores de multidisco).

Lectura

- ✓ Se midió con una regla milimetrada o con un calíper. Al medir el halo hay que tomar en cuenta que ya sea con regla o con calíper, el diámetro tomado debe pasar por el centro del disco.

✓ Los tamaños de las zonas de inhibición fueron interpretadas con las tablas de las normas NCCLS.

Antibiótico	Resistente	Intermedio	Sensible
Penicilina	-	-	≥24
Eritromicina	≤15	16-20	≥21
Clindamicina	≤15	16-18	≥19
Levofloxacin	≤13	14-16	≥17
Azitromicina	≤13	14-17	≥18

Evaluación inducible a Clindamicina mediante el D- test

Para su determinación se colocaron los discos de Eritromicina de 15 mg y de Clindamicina de 2 mg con una separación de 15 a 26 mm de borde a borde en agar Mueller Hinton. Después de incubar durante 24 horas se observó si había resistencia a Eritromicina y distorsión del halo de inhibición alrededor del disco de Clindamicina.

Positiva: Si se encuentra una zona achatada en forma de D.

Interpretación: Una prueba D positiva confirma la resistencia a Clindamicina mediada por el gen *Erm* inducible.

Una prueba D negativa indica que el determinante genético de resistencia a Eritromicina es el gen *msrA*, que codifica bombas de eflujo para la expulsión del antibiótico.

Aglutinación con Látex para la detección de antígenos de grupo:

Procedimiento:

- ✓ Se dejaron los reactivos a temperatura ambiente.
- ✓ Se mezcló vigorosamente para conseguir una suspensión homogénea.
- ✓ Se depositó una gota de antígeno que sirve como control positivo en el área indicada en la tarjeta disponible para realizar la reacción. Repetir el procedimiento con el control negativo.
- ✓ Se añadió una gota de látex con el anticuerpo a cada uno de los controles.

- ✓ Se utilizó un palillo para mezclar.
- ✓ Se colocó el porta en un rotador de 300rpm, durante 1 minuto.
- ✓ Leer los resultados. Se debió una franca y rápida aglutinación en el círculo del control positivo y una suspensión lechosa homogénea en el círculo del control negativo.
- ✓ Se depositó una gota del antígeno de la muestra en estudio en uno de los círculos disponibles en la tarjeta.
- ✓ Se agregó una gota de anticuerpo anti-grupo.

Resultados esperados:

Positividad:

Hay aglutinación homogénea, clara y rápida con el antisuero específico de grupo. Se informa según el grupo identificado, por ejemplo: *Streptococcus pyogenes* (si el látex con el que se aglutinó fue el del grupo A).

Antiestreptolisina “O” (ASO-Látex).

Procedimiento:

- ✓ Se dejaron los reactivos y las muestras a temperatura ambiente. La sensibilidad del ensayo disminuye a temperaturas bajas.
- ✓ Se depositó 50 µL de la muestra a ensayar y una gota de cada uno de los controles Positivo y Negativo, sobre círculos distintos de un porta.
- ✓ Se homogenizó suavemente el reactivo de ASO- látex antes de usar. Se depositó una gota (50 µL) junto a cada una de las gotas anteriores.
- ✓ Se mezclaron las gotas con un palillo, procurando extender la mezcla por toda la superficie interior del círculo. Empleamos palillos distintos para cada muestra.
- ✓ Se colocó el porta sobre un agitador rotatorio a 80 – 100 r.p.m. y agite durante 2 minutos. El exceso de tiempo puede originar la aparición de falsos positivos.

Proteína C Reactiva

Procedimiento:

- ✓ Atemperamos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente. La sensibilidad del ensayo disminuye a temperaturas bajas.
- ✓ Se depositaron 50 µL de la muestra a ensayar y una gota de cada uno de los controles Positivo y Negativo, sobre círculos distintos de un porta.
- ✓ Se homogenizó suavemente el reactivo de PCR- látex antes de usar. Deposite una gota (50 µL) junto a cada una de las gotas anteriores.
- ✓ Se mezclaron las gotas con un palillo, procurando extender la mezcla por toda la superficie interior del círculo. Se utilizaron palillos distintos para cada muestra.
- ✓ Se colocó el porta sobre un agitador rotatorio a 80 – 100 r.p.m. y se agitó durante 2 minutos. El exceso de tiempo puede originar la aparición de falsos positivos.

Plan de análisis.

Se utilizó el programa Microsoft Word para la elaboración del documento. Los resultados se presentan en este documento mediante gráficas elaboradas en Microsoft Excel y Microsoft PowerPoint para la presentación con diapositivas.

Aspectos éticos: A cada padre de familia se le explicó sobre los objetivos del estudio, la técnica de la toma de la muestra, así como la ventaja de la participación de su hijo/hija en el estudio. Se les brindó una hoja de consentimiento informado por escrito, la cual fue firmada por cada padre de familia y se les expresó que los resultados iban a ser entregados en un sobre sellado a cada uno de ellos.

Limitaciones:

- ✓ En cuanto a los padres, no acceden a firmar el consentimiento informado, en el cual se presentaba el tipo de estudio que se le realizaría a los niños.
- ✓ Los niños no llegaban en condiciones adecuadas para la toma de muestra.
- ✓ El factor tiempo, ya que no se dio la oportunidad de hacer una presentación digital y pública a los padres o tutores, donde se abordaría más sobre el tema y las complicaciones que esta infección estreptocócica produce en los niños y las niñas.

8.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

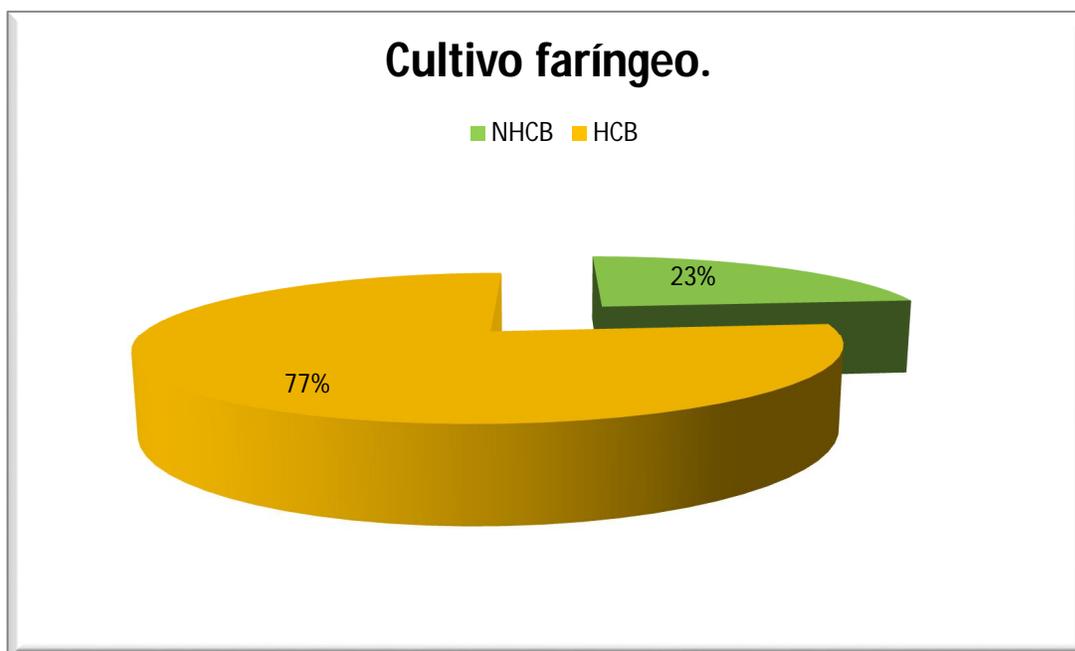
Variable	Indicadores	Valores	Criterios
Características sociales	Masculino Femenino	Si	
		No	
	Años	Si –No Si –No Si – No	1-2 3-4 5
Aislamiento del microorganismo	<i>Streptococcus beta-hemolítico del grupo A</i>	Colonias redondas Bordes definidos Aspecto opaco Diámetro ≥ 0,5 mm	Crecimiento en ASC
		βhemolíticas	No hubo crecimiento
Pruebas presuntivas	Catalasa	Presencia de burbujas	Positivo
		Ausencia de burbujas	Negativo
	Cristal violeta	Cocos en racimos o cadenas color azul o purpura	Gram Positivo
		Cocos color rojo o rosado	Gram Negativos
	Bacitracina	Presencia de halo de inhibición	Sensible
		Ausencia de halo de inhibición	Ausencia

Prueba confirmativa	Grupo A	Presencia de aglutinación	Positivo
		Ausencia de aglutinación	Negativo
Pruebas serológicas	Anti estreptolisina O	Presencia de aglutinación	Positivo
		Ausencia de aglutinación	Negativo
	Proteína C Reactiva	Presencia de aglutinación	Positivo
		Ausencia de aglutinación	Negativo
	Penicilina	Resistente	-
		Intermedio	-
		Sensible	≥24mm
	Eritromicina	Resistente	≤15mm
		Intermedio	16-20mm
		Sensible	≥21mm
	Clindamicina	Resistente	≤15mm
		Intermedio	16-18mm
		Sensible	≥19mm
	Levofloxacin	Resistente	≤13mm
Intermedio		14-16mm	

Sensibilidad antimicrobiana		Sensible	$\geq 17\text{mm}$
	Azitromicina	Resistente	$\leq 13\text{mm}$
		Intermedio	14-17mm
		Sensible	$\geq 18\text{mm}$

9.- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Gráfico 1: Identificación de *Streptococcus β- hemolítico del grupo A* mediante cultivo faríngeo realizado a niños y niñas del Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu UNAN-MANAGUA, septiembre- diciembre 2014.



Fuente: Tabla 1

De los cultivos faríngeos realizados se reportan 23 (77%) cultivos positivos en donde hubo crecimiento bacteriano (HCB); al comparar los resultados obtenidos con un estudio realizado en México en 2003 por Novoa Farías Octavio et al, demuestra que 44 (12%) cultivos resultaron positivos para *Streptococcus pyogenes* manifestando así que el patógeno aislado con mayor frecuencia es *Streptococcus β-hemolítico del grupo*. De igual forma, un estudio realizado en San José, Costa Rica, en el Hospital Nacional de Niños en 2005, presentado por Elizondo Almeida Jorge Et al. En este estudio la frecuencia es de (10.8%) al diferir un poco en el estudio realizado en Cuba en 2012 por White Mediaceja Víctor.et.al. con un (8%) de cultivos positivos para esta bacteria.

Según Sejvar JJ, la colonización de esta bacteria se establece en edades muy tempranas, aunque las tasas de prevalencia varían en dependencia de los factores de riesgo individuales y sociales, así como también la respuesta del individuo y las propiedades de la bacteria.

Para la identificación de *Streptococcus β- hemolítico del grupo*, se realizó una serie de pruebas que sirven de tamizaje para una correcta identificación del microorganismo.

Se realizó tinción de Gram, dando como resultado 13 (56.5%) muestras Gram positivas, esta prueba es clasificada como prueba presuntiva, ya que no es específica para la identificación de *Streptococcus β hemolítico del grupo A*, pero ésta se realiza con la finalidad de observar las características morfológicas de este microorganismo.

Como otra prueba presuntiva está la prueba Catalasa. En este estudio se obtuvo como resultado 10 (43%) catalasa negativas. Al confrontar estos resultados con otro estudio realizado en Bogotá-Colombia por Martínez Claudia Patricia refleja que el 94% de las muestras estudiadas resultaron Catalasa negativa. Esto demuestra que esta prueba es de mucha ventaja para la identificación de dicha bacteria, pero que de igual forma se puede llegar a confundir con otra bacteria, ya que hay otras que de la misma manera pueden ser Catalasa negativa.

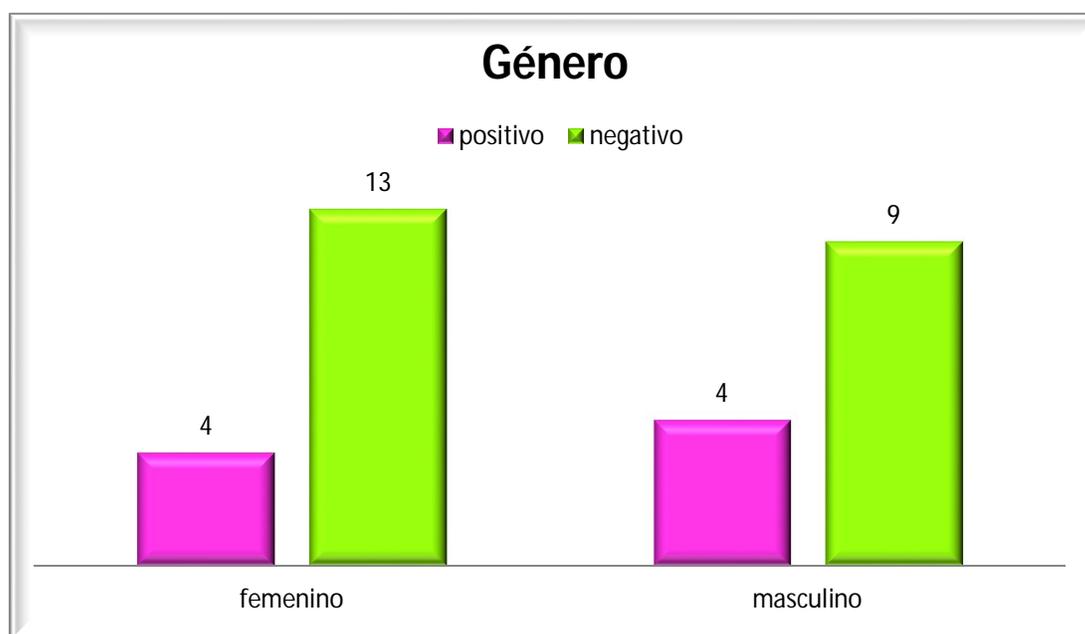
Otra de las pruebas presuntivas realizadas es Bacitracina, tomando en cuenta que las cepas son sensibles al tener cualquier halo de inhibición, obteniendo resultados de 19 (83%) cepas sensibles y 4 (17%) cepas resistentes. Al comparar los resultados adquiridos en nuestro estudio con otro realizado en Costa Rica por Rivera Patricia et al, en 2009, cuyo análisis fue 126 cepas en donde el 74.6% fue sensible y el 25.4% resistente; esto demuestra una gran similitud en cuanto a la sensibilidad y resistencia de esta bacteria para dicho antibiótico.

Para la confirmación de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*, se realizó la prueba de antígeno de grupo, obteniéndose como resultado 8 (48%) muestras positivas para *Streptococcus* específicamente *del grupo A*, dando una aglutinación claramente visible al comparar resultados con un estudio realizado en Paraguay en 2003 por el Dr. Báez Cecilio, en donde hubo (90%) de los cultivos positivos y al momento de realizarle antígeno de grupo el (60%) tuvo aglutinación, lo cual demostró concordancia absoluta en un (89%), encontrando que la especificidad fue alta en un (96%), pero no así la sensibilidad ya que ésta fue de (66.7%), tomando en consideración

que la prueba rápida no puede sustituir al método clásico de cultivo se recomienda realizar ambas pruebas, ya que de esta manera se evita un diagnóstico y tratamiento incorrecto.

Citando a la Dra. García Vera, desde 1980 se ha desarrollado la detección de antígeno carbohidrato específico, que al utilizar las técnicas de conglutinación y aglutinación en látex ya ofrecieron una buena especificidad (90-99%) y una insuficiente sensibilidad de (75-90%). Posteriormente se desarrollaron otros estudios basados en técnica de inmunoenzimología, e incluso los más recientes basados en inmunoenzimología óptica, que presentan una precisión diagnóstica con un (90-95%) de especificidad y un (84-99%) de sensibilidad, además de disponer de resultados en plazos muy cortos.

Gráfico 2: Género de los niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA en el periodo de septiembre a diciembre de 2014.

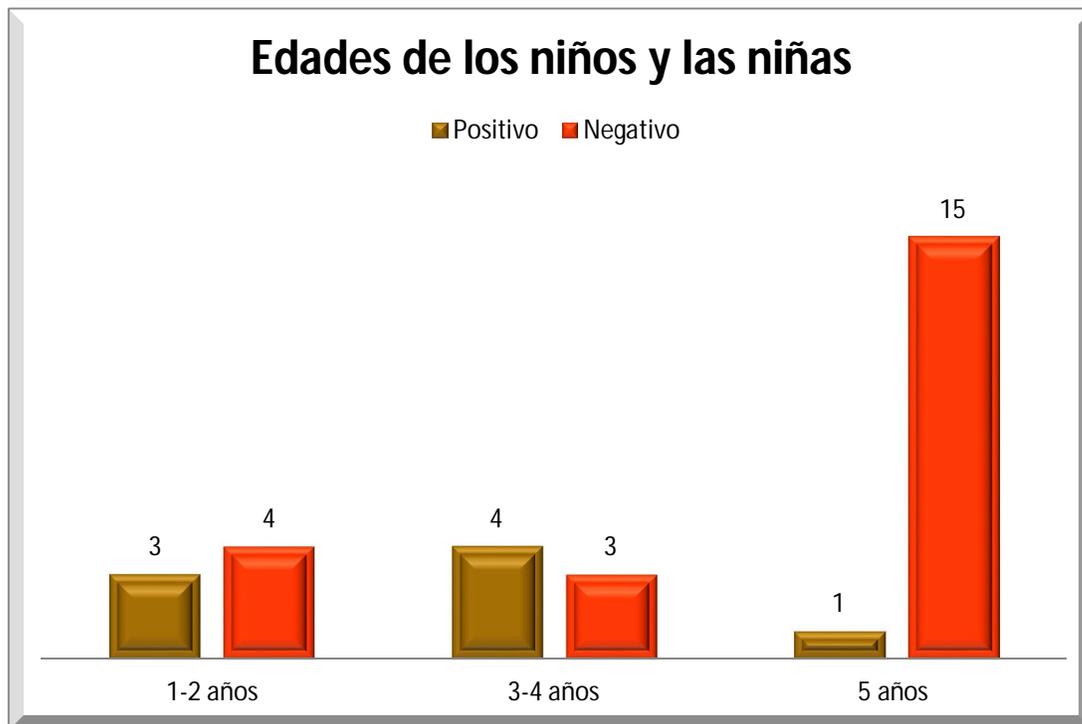


Fuente: Tabla 2

En nuestro estudio se obtuvieron 8 (26.6%) cepas aisladas para la identificación de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*, en el cual 4 (13%) cepas resultaron positivas para el género femenino y 4 (13%) cepas para el género masculino. Al comparar nuestros resultados con otros estudios realizados en Medellín- Colombia en 2011 por Restrepo Mary et. al., donde obtuvieron resultados de 21 (14.6%) niños y niñas positivos para *Streptococcus β-hemolítico del*

grupo A con una distribución similar por sexo. Cabe señalar que en la literatura no se ha demostrado una predisposición en cuanto al género para las infecciones por esta bacteria, debido a que la mayoría de infecciones tiene otros factores predisponentes, por ejemplo: el estado inmunológico, edad, condiciones higiénico-sanitarias, entre otras.

Gráfico 3: Edades de los niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siú de la UNAN-MANAGUA, septiembre-diciembre de 2014.



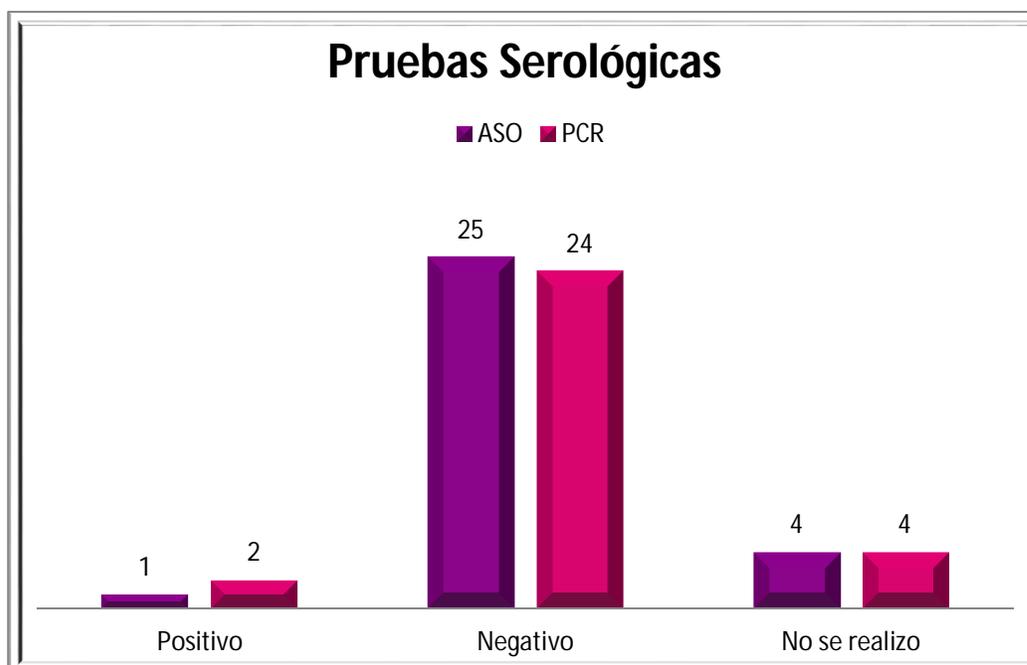
Fuente: Tabla 3

Se obtuvieron 8 cepas aisladas para *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*, donde se demuestra que el grupo mayormente afectado en nuestro estudio es en los rangos de edades de 3 a 4 años; al comparar nuestro estudio con un estudio realizado en México por Lozano Nandi .et.al.(2002), se obtuvieron datos similares en los cuales los pacientes en estudio de igual forma fueron niños y niñas de las mismas edades. Esto indica que los niños y las niñas son más afectados y que tienen mayor riesgo de adquirir esta bacteria al acudir a guarderías, debido a las características que presentan estos centros, tanto en las condiciones higiénicas como en las

condiciones ambientales y la atención brindada a los niños por parte del personal. Este último elemento puede ser muy deficiente al momento de supervisar un correcto lavado de manos, el contacto con los objetos y superficies contaminadas. En otras palabras, esto convierte a las guarderías en potenciales fuentes para adquirir esta infección. Cabe reiterar que la edad de los niños y las niñas y su inmadurez inmunológica también son un factor predisponente, coincidiendo con un artículo publicado en 2008 por Castillo Álvarez Mirtha et al, que afirma que los niños y las niñas menores de 5 años presentan características fisiológicas e inmunológicas que lo hacen más susceptibles a adquirir esta bacteria.

El Dr. Gonzalo Ossa, 2010, afirma que las edades más frecuentes donde se presentan las infecciones por *Streptococcus pyogenes* son las que comprenden entre los 5 a 11 años de edad. Un estudio realizado en Argentina por Debbay (2007) reporta en una publicación una frecuencia de (43%) para niños de 4-10 años.

Gráfico 4: Niveles de ASO y PCR en suero, en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siú de la UNAN-MANAGUA, en el periodo comprendido entre septiembre-diciembre 2014.



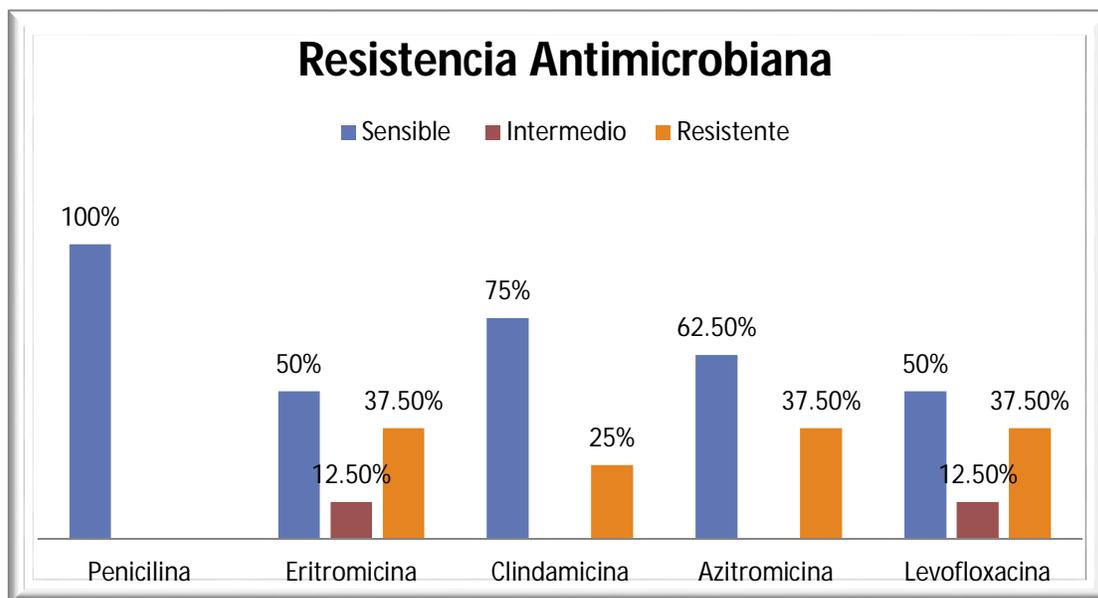
Fuente: Tabla 4

El resultado obtenido en las pruebas serológicas con 1 (3.33 %) muestra positiva para ASO con una titulación de 400UI/mL y 2 (6.66%) muestras positivas para PCR, ambas con una titulación de 6mg/dL. La positividad de estas pruebas serológicas no es inducida por *Streptococcus β- hemolítico del grupo A*, ya que en estas muestras no hubo crecimiento bacteriano. Al comparar los datos de nuestro estudio con los obtenidos en San José, Costa Rica, en 1998 por Campos Marlen.et.al. se observan resultados similares de 1,193 niños y niñas estudiados, de los cuales 214 tenían un reporte de ASO positivo y el 18% con titulaciones entre 200 y 40UI/mL.

Cabe mencionar que un título de Antiestreptolisina O (ASO), por arriba de 160 UI/ml, se considera elevado y sugiere una infección reciente *por S. pyogenes*, ya que esta prueba se encarga de medir los anticuerpos que produce al adquirir esta bacteria determinándola como una sustancias nocivas para nuestro cuerpo

En Barcelona, Carmen (2010), afirma que en el ámbito de la Pediatría la proteína C reactiva se emplea con mucha frecuencia como herramienta diagnóstica y como medida de respuesta al tratamiento. De igual forma en Barcelona López Antón, de la Unidad Reumatológica Pediátrica en 2013, indica que la fiebre reumática aguda es causada por un proceso inflamatorio secundario a la infección por el *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*. Por ello es de particular importancia de realizar pruebas serológicas, ya que una de éstas indica una infección reciente por estreptococos y la otra se incrementa en la mayoría de los procesos infecciosos.

Gráfico 5: Patrón de resistencia de antimicrobianos frente a *Streptococcus del Grupo A* en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre a diciembre de 2014.



Fuente: Tabla 5

Según la literatura consultada, los resultados obtenidos coinciden en su totalidad cuando nos referimos a la sensibilidad frente a la Penicilina (100%). Soriano Silvia et al., (2000) en su estudio cita que hasta la fecha no se ha detectado resistencia a penicilina en *Streptococcus pyogenes*, siendo este el medicamento de primera elección para el tratamiento de muchas de las infecciones producidas por este microorganismo. Otro estudio similar realizado por P. Marin et.al.(2009) se obtuvo 100% de sensibilidad para la Penicilina. Se reflejan datos distintos en un estudio realizado por Verónica(2008) con una resistencia de 46.67%.

Frente a Eritromicina y Clindamicina se obtuvieron 4 (50%) cepas sensibles a Eritromicina, de las cuales 2 fueron sensibles mediante el mecanismo de resistencia inducible a Clindamicina. Este mecanismo (MLS_{Bi}) presenta resistencia únicamente a los macrólidos (Eritromicina, Clindamicina, Azitromicina); por ello se explica que la Clindamicina al ser un inductor débil provoca que a largo plazo se induzca resistencia a sí misma. Un estudio realizado en Chile por Montoya Irene et.al.(2009), reporta que de 220 cepas estudiadas, 14 (43,8%) cepas presentaron resistencia inducible a Clindamicina, valores que no se asemejan a nuestro estudio.

Otro estudio realizado en Madrid por Miranda Maria(2012), tiene similitud con respecto a Eritromicina la resistencia fue del (33,33 %), pero difiere para Clindamicina, encontrando que todas las cepas de *S. pyogenes* son sensibles; en Córdoba, Argentina, por Gonzales S.(2008), se aprecian datos distintos: 2,9% fue resistente a Eritromicina y 1% a Clindamicina, señalando que cualquier halo de inhibición no demuestra que esta es resistente, sólo al observar D test positivo, ya que esta nos confirma la inducción a la resistencia de Clindamicina inducida por Eritromicina siendo mediada por el gen *erm*.

Para Azitromicina se obtuvo 37.5% resistente, datos que difieren con un estudio realizado en Lima, Perú por Miñano et.al.(2004), 100% sensible a Azitromicina, al igual que uno realizado en España por Gonzales José et.al. (2004), 12.45% fueron cepas resistentes. Este mismo estudio refleja para Levofloxacin (11.80%) cepas resistentes, dato que de igual manera difiere con nuestro estudio. En efecto, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido el uso apropiado de los antimicrobianos como: “el uso (indicación) costo-efectivo de los antimicrobianos, maximizando su uso terapéutico, minimizando sus efectos tóxicos o adversos y el desarrollo de resistencia”. El uso inadecuado de antibióticos (ATB) es motivo de preocupación universal. En conclusión, el uso de antibióticos debe ser prescrito de forma oportuna y de acuerdo con diagnósticos concretos.

10.- CONCLUSIONES

1. Se logró aislar 8 (27%) cepas de *Streptococcus del grupo A* de las 30 muestras procesadas, por medio de un cultivo convencional en agar sangre de carnero y otras pruebas de confirmación.
2. El grupo etario con mayor número de casos positivos fueron en las edades comprendidas de 3 a 4 años con 4 (50%) muestras positivas; la prevalencia en cuanto al género fue similar para ambos sexos, 4 (50%) resultaron positivas para el género masculino y 4 (50%) muestras para el género femenino. Con ello se demuestra que el género no es un factor predisponente para adquirir esta bacteria.
3. Se realizaron pruebas serológicas para complementar la identificación obtenida mediante cultivo como ASO Y PCR; se obtuvo 1 (3.33%) muestra positiva para ASO, lo que sugiere que el paciente cursa con una infección reciente estreptocócica, y 2 (6.66%) muestras positivas para PCR, lo cual es indicativo de un proceso inflamatorio e infeccioso en el paciente.
4. En relación con los antibióticos utilizados frente a *Streptococcus β- hemolítico el grupo A*, todas las cepas (100%) resultaron sensibles para Penicilina. Con esto se demuestra que no hay cepas de *Streptococcus β- hemolítico del grupo A* resistentes a este antibiótico.

11.- RECOMENDACIONES

Al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu,

- ✓ Prestar atención a las infecciones ocasionales de las vías aéreas en los niños y tomar medidas de prevención para evitar la diseminación de esta bacteria en los niños y las niñas que asisten al centro.

A los padres,

- ✓ Inculcar hábitos de aseo personal como una correcta higiene bucal y el lavado de manos frecuente para evitar la propagación de este microorganismo.
- ✓ Consultar al médico regularmente.

Al Ministerio de la Salud,

- ✓ Realizar la identificación de *Streptococcus β-hemolítico del grupo A*, como un análisis de rutina, con el fin de obtener un resultado oportuno para poder iniciar un tratamiento adecuado que resuelva el problema, principalmente para prevenir las posteriores complicaciones de la infección, como lo son las supurativas y no supurativas.
- ✓ Para una mejor identificación de este microorganismo es recomendable utilizar el medio de enriquecimiento Todd Hewitt, con el objetivo de brindar a la bacteria nutrientes para un mejor crecimiento en medios de cultivos.

A la UNAN-Managua:

- ✓ Fomentar la investigación y realizar trabajos monográficos en la comunidad pediátrica, en lugares como preescolares y centros de desarrollo infantil, ya que son ambientes que facilitan la propagación de este microorganismo.

12.- BIBLIOGRAFIA

1. Almeida, J. E., Salas, J. L., & Faingezicht, I. (2005). *Streptococcus beta hemolitico del grupo A en la microbiologia en faringitis bacteriana hospital nacional de niños Dr. Carlos Saenz Herrera*. San Jose Costa Rica.
2. Baez, D. C. (2005). *Campus universitario. UNA*. San Lorenzo, Panama.
3. Braun S. (2005). Estudio Microbiologico del Tracto Respiratorio Superior. *Chilena Infectologia* , 2-3.
4. Carlos Chavez et al. (2008). Evaluacion comparativa de agar sangre de carnero y agar sangre humana en el aislamiento de Streptococcus beta hemolitico. *Medica Vallejana*, 148-154.
5. carmen, M. A. (2010). *Utilidad de la proteina C reactiva con marcador pronostico en niños con patologia infecciosa grave* . Barcelona.
6. CDC. (2008). *Group A Streptococcal(GAS) Disease*.
7. Debbay, p. J. (2007). *Tratamiento de las infecciones respiratorias altas*. Argentina.
8. Departamento de Sanidad; Gobierno Vasco. (2007). *Informacion de resistencia a antibioticos de los microorganismos en las infecciones respiratorias 4° ed*.
9. Diez Oscar, Batista Ninive. (2007). *Diagnostico Microbiologico de las infecciones del tracto respiratorio superior*.
10. Farias, O. N. (2003). *Identificacion de agentes bacterianos en 654 exudados faringeos en niños con faringoamigdalitis*. Mexico.
11. Farigios, O. N., Jalil, A. H., & Ampolla , A. R. (s.f.). Durango, Mexico, Distrito federal.
12. Fernanda Cofre, Jaime Rodríguez et al. (2005). Faringoamigdalitis aguda. *Revista Pediatrica Vol. 2, 3*.
13. Gabriela, G. S. (2007). *Prevalencia de portacion asintomatica e streptococcus beta hemolitico grupo A*. Buenos aires, Argentina.

14. Garcia, V. C. (2014). Patología infecciosa de la asociación española de pediatría de atención primaria. España.
15. Gonzales MA. (2007). *Determinación de la presencia de agentes bacterianos y su susceptibilidad antimicrobiana en IRAs en la Clínica "Caja Petrolera de Salud". Universidad Mayor de San Andrés. La Paz.*
16. Gonzalo Ossa. (2010). *Infecciones Estreptocócicas; Universidad la Frontera. Temuco, Chile.*
17. Hospital de Cruces . (2008). *Servicios de Urgencias Generales. Barakaldo, Bizkaia.*
18. IRENE MONTOYA C. MAGDALENA MIRA O, I. A. (2009). *Resistencia a la Clindamicina en Staphylococcus aureus metilino resistente. Chile.*
19. Jawetz. (2010). *Melnick Adelberg Microbiología médica 25a ed.,*
20. Koneman EW et al. (2006). *Diagnostico Microbiologico 6 ed. Buenos Aires: Panamericana.*
21. M, M. G. (2012). *Comportamiento de los estreptococos beta- hemoliticos en escolares. Madrid.*
22. MariaTurrientes, R.-V. (2011). *Aspectos Practicos del Diagnostico de Laboratorio y Profilaxis de la Malaria. Madrid: Universidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica.*
23. Mary Restrepo . (2012). *Múnera Jaramillo, María Isabel; Ramírez Puerta, Blanca Susana; Acuña Infección y colonización faríngea asintomática de niños por Streptococcus pyogenes. Medellín, Colombia: Atrela.*
24. Mediaceja, V. L., Martínez, I., Fuentes, Y., & Valdez, M. (2012). *Colonización de bacterias potencialmente patógenas de la faringe de adultos y niños. Cuba.*
25. Ministerio de Salud, Chile. (2011). *Diagnostico Microbiologico del genero Estreptococo. Santiago.*

26. Miñano, L. M. (2004). *Sensibilidad in vitro frente a azitromicina en las infecciones respiratorias altas extrahospitalarias*. Peru.
27. Natalia Royo & Voltez-Cruz. (2010). *Enfermedad Invasiva por Streptococcus pyogenes*.
28. Ocaña, R. (2003). *Ball I3ester Añón R, Perdiguero E, Medina Doménech RM, Molero Mesa J. La acción médico-social contra el paludismo en la España metropolitana y colonial del siglo XX*. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
29. OMS. (2012). *Organizacion Mundial de la Salud. Initiative for Vaccine* .
30. P. Marin, A. M. (2009). *Sensibilidad de streptococcus pyogenes a la penicilina, los macrolidos y Clindamicina*. Cadiz.
31. Patrick R. Murray, P. (s.f.). *Microbiologia medica*. Madrid- España: GEA CONSULTORIA EDITORIAL S.L.L.
32. Veronica, D. T. (2008). *Identificacion y patron de sensibilidad de patogenos gram positivos en muestras de secrecion faringea en niños con faringitis y faringoamigdalitis aguda del servicio de pediatria del hospital regional Areqepa Julio Pinto Manrique*. Areqepa, Peru.

ANEXOS

Tabla 1: Cultivo faríngeo realizado a niños del Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siú UNAN-MANAGUA, septiembre- diciembre 2014.

Cultivo	NHCB	HCB	Total
Frecuencia	7	23	30
Porcentaje	23.33%	76.67%	100%

Fuente: Resultados de laboratorio

Tabla 1.1: Pruebas presuntivas para la identificación de *Streptococcus del Grupo A* en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre-diciembre 2014.

Bacitracina	Sensible	Resistente	Total
Frecuencia	19	4	23
Porcentaje	82.65%	17.35%	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio

Fuente: Resultados de Laboratorio

Catalasa	Positiva	Negativa	Total
Frecuencia	13	10	23
Porcentaje	57%	43%	100%
Tinción de Gram	Positivo	Negativo	Total
Frecuencia	13	10	23
Porcentaje	57%	43%	100%

Tabla 1.2: Resultados obtenidos del Antígeno de Grupo realizado en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre-diciembre 2014.

Ag de grupo	Positivo	Negativo	Total
Frecuencia	8	11	19
Porcentaje	42%	58%	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio

Tabla 2: Género de los niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre a diciembre 2014.

Masculino	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	4	31%
Negativo	9	69%
Femenino	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	4	24%
Negativo	13	76%

Fuente: Resultados de Laboratorio

Tabla 3: Edades de los niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre-diciembre 2014.

Edades	Positivo	Negativo	Frecuencia	Porcentaje
1-2	3	4	7	23.33%
3-4	4	3	7	23.33%
5	1	15	16	53.33%
Total	8	22	30	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio

Tabla 4: Niveles de ASO y PCR en suero, en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre-diciembre 2014.

ASO	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	25	83.33%
Positivo	1	3.33%
No se realizo	4	13.33%
Total	30	100%
PCR	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	24	80%
Positivo	2	7%
No se realizo	4	13%
Total	30	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio

Tabla 5: Patrón de resistencia de antimicrobianos frente a Streptococcus del Grupo A en niños que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Arlen Siu de la UNAN-MANAGUA, septiembre-diciembre 2014.

Penicilina	Frecuencia	Porcentaje
Sensible	8	100%
Intermedio	0	0
Resistente	0	0
Total	8	100%
Eritromicina	Frecuencia	Porcentaje
Sensible	4	50%

Intermedio	1	12.5%
Resistente	3	37.5%
Total	8	100%
Levofloxacin	Frecuencia	Porcentaje
Sensible	4	50%
Intermedio	1	12.5%
Resistente	3	37.5%
Total	8	100%
Azitromicina	Frecuencia	Porcentaje
Sensible	5	62.5%
Intermedio	0	0
Resistente	3	37.5%
Total	8	100%
Clindamicina	Frecuencia	Porcentaje
Sensible	7	87.5%
Intermedio	0	0
Resistente	1	12.5%
Total	8	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio

ANEXOS

Brochurd

MUESTRA

- EXUDADO FARINGEO



- TOMA DE MUESTRA SANGUÍNEA




AUTORES

- María Nathalia Osorio rojas
- Heysel verónica Narváez
- Regina Nathalia Navarro Pérez

TUTOR

MSC: OSCAR ARBIZU MEDINA

Streptococcus pyogenes

Frecuencia de Streptococcus del grupo A en niños que asisten al centro de desarrollo infantil "Arten Siu" Unan- Managua en las edades de 0 a 5 años de edad en el periodo comprendido de septiembre diciembre 2014



- Formas de contagio
- Manifestaciones clínicas
- Tipos de muestra

UNAN-MANAGUA

ESTREPTOCOCO

INTRODUCCION

Streptococcus del grupo A, es una de las bacterias más importantes en patología humana. Este ubicuo organismo es la causa bacteriana más frecuente de faringitis aguda y también da lugar a una gran variedad de infecciones cutáneas y sistémicas. Ocupa un lugar especial en la microbiología médica por ocasionar dos secuelas no supurativas, fiebre reumática y glomérulo nefritis difusa aguda postestreptocócica.

Formas de contagio

- Por compartir espacios reducidos
- Al consumir alimentos contaminados
- Al estornudar, toser y estrechar la mano a la persona portadora

BETA HEMOLÍTICO

SINTOMAS

- Dolor en la garganta
- Dolor o dificultad al tragar
- Fiebre, náuseas y vómitos
- Dolor de cabeza
- Falta de apetito
- Hinchazón y enrojecimiento de las amígdalas
- Erupción cutánea
- Dolor de estómago
- Manchas blancas en lengua y garganta.



GRUPO A

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Infecciones Supurativa



- Infecciones Necrotizantes.



- Infecciones no supurativa



Entrega de Brochures, con el objetivo de explicar a los padres el motivo de nuestro estudio y los beneficios que podía obtener el niño al formar parte de él



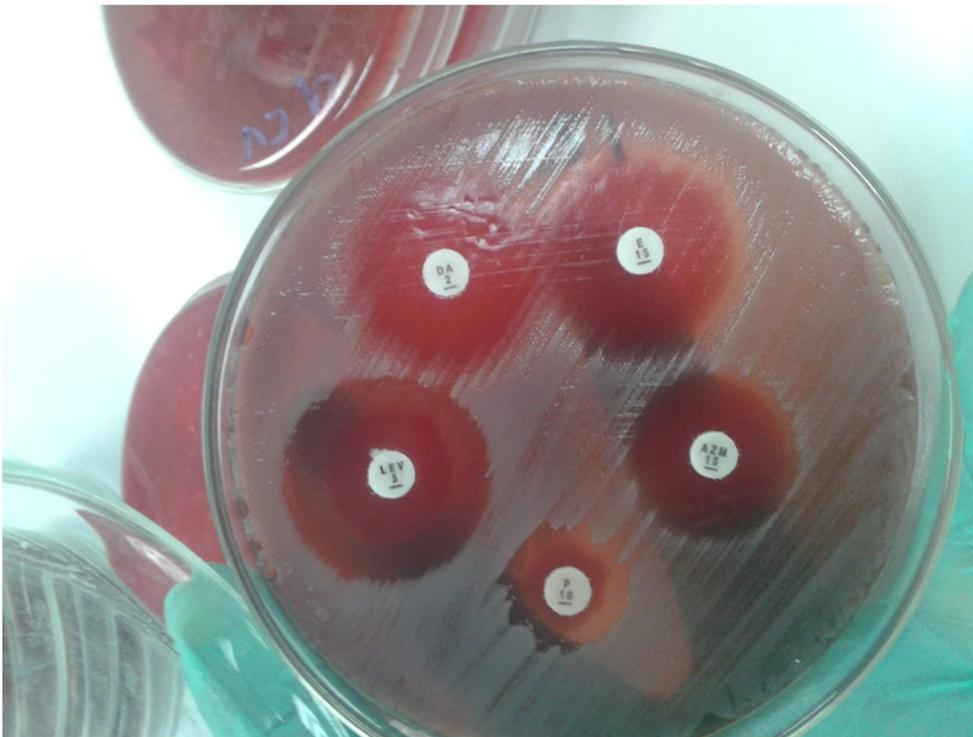
Cultivo de hisopado faríngeo en agar sangre de carnero. En esta imagen se puede observar el crecimiento de colonias características a *Streptococcus del grupo A*.



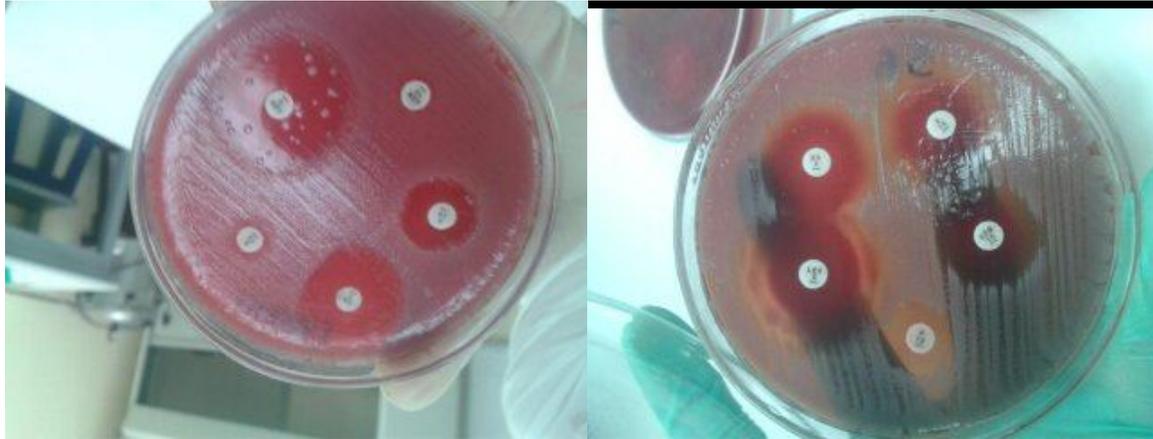
Jarra con CO₂ que le proporciona a *Streptococcus del grupo A* las mejores condiciones de crecimiento.



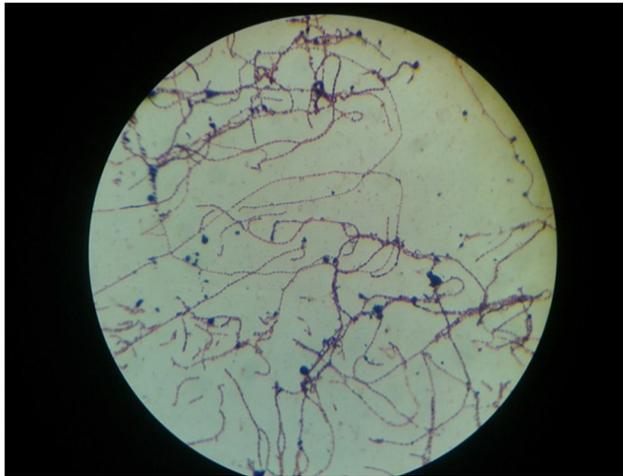
Patrón de sensibilidad de antimicrobianos frente a *Streptococcus del grupo A*.



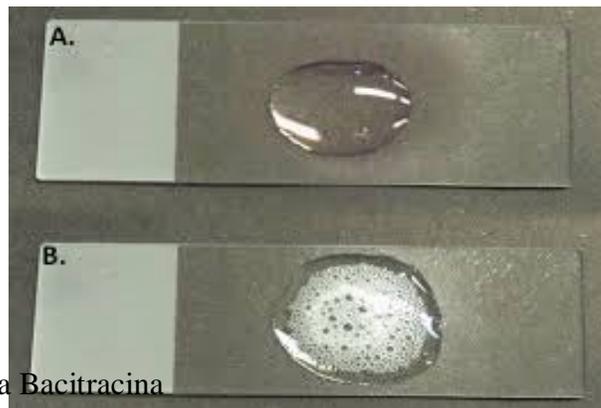
Mecanismo de resistencia a Clindamicina inducida por Eritromicina



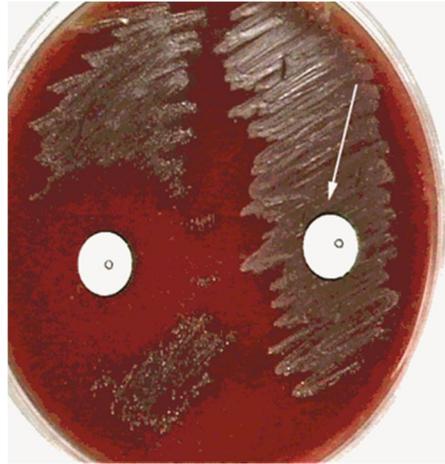
Tinción de Gram como prueba presuntiva para la identificación de *Streptococcus del grupo A*.



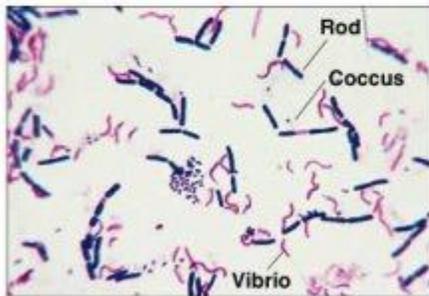
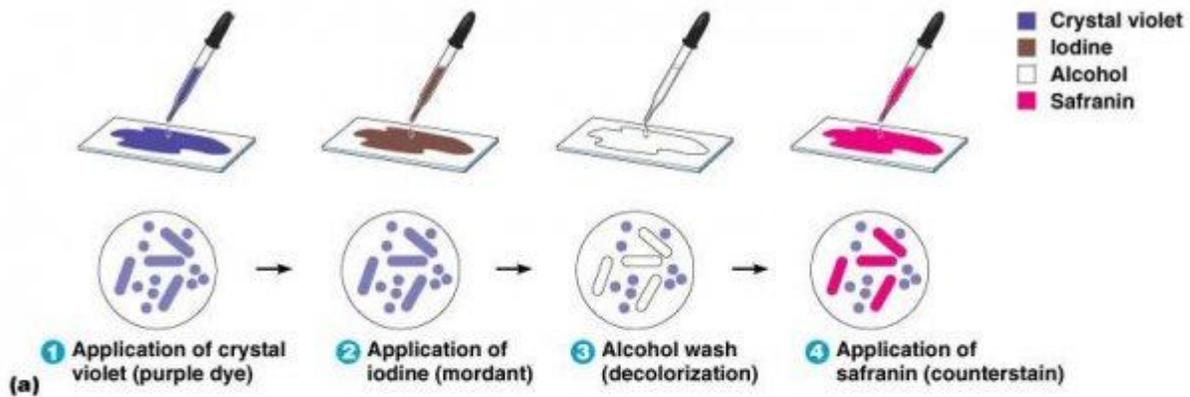
Prueba Catalasa (A. negativo, B. Positivo)



Prueba de sensibilidad a Bacitracina



Procedimiento Tinción de Gram



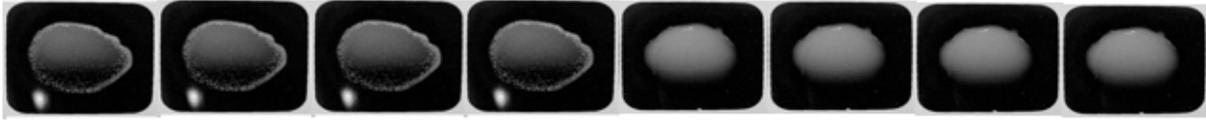
(b)

Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

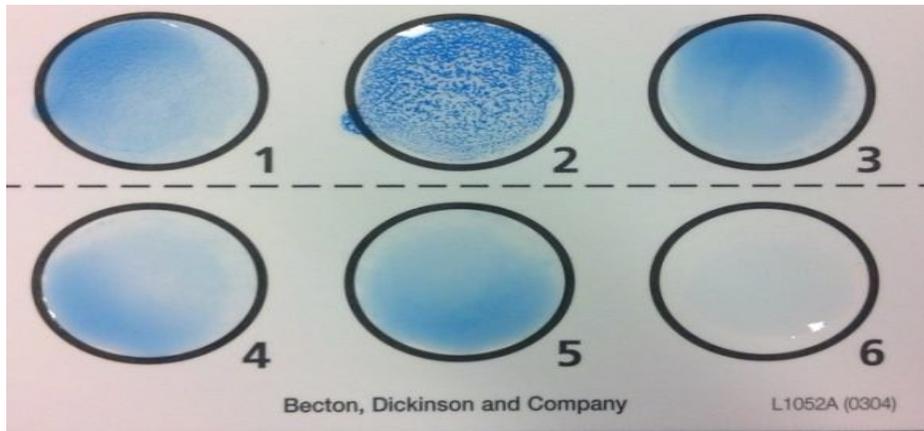
Prueba Anti estreptolisina O (ASO) y Prueba (PCR)

Positivo

Negativo



Prueba confirmativa, Antígeno Específico de Grupo para Streptococcus del grupo A.



Formas de contagio de Streptococcus del grupo A como lo son: ingerir alimentos contaminados por esta bacteria, compartir espacios reducidos, estornudar y estrechar la mano con una persona portadora.



GLOSARIO

Absceso: Es una infección e inflamación de tejido del organismo caracterizado por la hinchazón y la acumulación de pus.

Adenopatía: Un trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos, generalizado se una tumefacción, aumento de volumen o inflamación de los ganglios linfáticos, acompañado o no de fiebre.

Aerógenas: Infección microbiana vehiculizada por el aire o las partículas suspendidas en él.

Aerobios: Son los organismos que pueden vivir o desarrollarse en presencia de oxígeno.

Anaerobios: Son organismo que no utilizan oxígeno en su metabolismo.

Antimicrobiano: Es una sustancia que mata o inhibe el crecimiento de microbianos, tales como bacterias, hongos, parásitos o virus.

Antígeno: Es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria, abarca todas las sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas.

Bacteria: Son microorganismos procariontes que presentan un tamaño de unos pocos micrómetros (por lo general entre 0,5 y 5 μm de longitud) y diversas formas incluyendo filamentos, esferas (cocos), barras (bacilos), sacacorchos (vibrios) y hélices (espirilos).

Cefalea: Hace referencia a los dolores y molestias localizadas en cualquier parte del cabeza, en los diferentes tejidos de la cavidad craneana.

Citotoxicidad: Es la cualidad de ser tóxico a células. Ejemplos de agentes tóxicos son una sustancia química o una célula inmune.

Colonización: Es la capacidad de llegar a la superficie del huésped por una puerta de entrada (piel o mucosas), formar o establecer una colonia en el epitelio y resistir la acción de los sistemas locales de defensa.

Cutánea: Es una enfermedad en la piel, también las enfermedades de los anexos cutáneos (el pelo, las uñas, el sudor) son consideradas enfermedades cutáneas, ya que son estructuras calificadas también como órganos anexos, son de procedencia epidérmica, aunque a veces yacen profundamente en la dermis.

Diseminación: La capacidad que tiene un patógeno para esparcirse por el cuerpo.

Disfagia: Es el término técnico para describir el síntoma consistente en dificultad para la deglución (problemas para tragar).

Edema: Es la acumulación de líquido en el espacio tejido intercelular o intersticial, además de las cavidades del organismo.

Epidemia: Es una descripción en la salud comunitaria que ocurre cuando una enfermedad afecta a un número de individuos superior al esperado en una población durante un tiempo determinado.

Escarlatina: También conocida como fiebre escarlata, es una enfermedad infecciosa, aguda y febril producida por *Streptococcus pyogenes*.

Especificidad: Es la probabilidad de que un sujeto sano tenga un resultado en la prueba.

Exantema: Es una erupción cutánea que aparece de forma aguda. Aparece frecuentemente con enfermedades infecciosas.

Fascitis: Es una inflamación de la fascia, el tejido fibroso que recubre los músculos y huesos.

Glomérulo: Es la unidad anatómica del riñón donde radica la función de aclaramiento y filtración del plasma sanguíneo.

Glomerulonefritis: Es un término que engloba algunas enfermedades renales (generalmente afectan ambos riñones). Muchas de las enfermedades están caracterizadas por inflamación del glomérulo o los pequeños vasos sanguíneos en los riñones.

Impétigo: Es una enfermedad infecciosa superficial de la piel producida por bacterias, que se presenta con mayor frecuencia en los niños.

Infección: Es un término clínico que indica la contaminación, con respuesta inmunológica y daño estructural de un hospedero, causada por un microorganismo.

Morbilidad: Es la proporción de personas que se enferma en un sitio tiempo determinado.

Mortalidad: Es la proporción de personas que fallecen respecto al total de la población.

Odinofagia: Es el término médico para describir el síntoma consistente en un dolor de garganta producido al tragar fluidos, frecuentemente como consecuencia de una inflamación de la mucosa esofágica o de los músculos esofágicos.

Patógeno: Es todo agente que puede producir enfermedad o daño a la biología de un huésped, sea este humano, animal o vegetal.

Patología: Es la rama de la medicina encargada del estudio de las enfermedades en los humanos. De forma más específica, esta disciplina se encarga del estudio de los cambios estructurales bioquímicos y funcionales que subyacen a la enfermedad en células, tejidos y órganos.

Petequias: Son lesiones pequeñas de color rojo, formadas por extravación de número pequeño de eritrocitos cuando se daña el capilar.

Pioderma: Es una enfermedad poco frecuente de la piel, Se caracteriza por la aparición de una pústula o nódulo en la piel que rápidamente se transforman en una ulcera.

Plasminógeno: Es una glicoproteína sintetizada por el hígado, presente en el plasma sanguíneo

Profilaxis: El uso de medicamentos con efecto antimicrobiano (antibacteriano, antimicóticos, antiparasitarios y antivirales) con el objetivo de prevenir el desarrollo de una infección.

Purulenta: El depósito de pus se debe a necrosis tisular y lisis polinucleares.

Pústulas: Lesiones en la piel y mucosas por acumulación epidérmica o sub-dérmica de pus y que son parte del cuadro clínico de varias enfermedades.

Sensibilidad: En epidemiología es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en una prueba diagnóstica un resultado positivo.

Sepsis: Es una enfermedad en la cual el cuerpo tiene una respuesta grave o bacterias u otros microorganismo

Signos: Un signo clínico es un elemento clave que el médico puede percibir en un examen físico, en contraposición a los síntomas que son los elementos subjetivos, percibidos sólo por el paciente.

Síntoma: Es la referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad.

Virulencia: Es el grado de patogenicidad de un serotipo, de una cepa o de una colonia microbiana en un huésped susceptible.