

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**ESTREPTOCOCO BETAHEMOLITICO DEL GRUPO A
EN CULTIVOS FARINGEOS DE UNA COMUNIDAD
INDIGENA EN CHIMALTENANGO GUATEMALA**



ALICIA BEATRIZ SILVESTRE VASQUEZ

MEDICO Y CIRUJANO

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	5
MARCO TEÓRICO.....	6
MATERIAL Y MÉTODO.....	30
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	38
ANÁLISIS DE DATOS.....	41
CONCLUSIONES.....	43
RECOMENDACIONES.....	44
RESUMEN.....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
ANEXOS.....	52

I. INTRODUCCION

Estreptococo del grupo A es la causa más frecuente de faringoamigdalitis bacteriana, infección frecuente en niños de edad escolar. La importancia de la enfermedad estreptocócica del tracto respiratorio superior reside en sus secuelas no supuradas, la fiebre reumática y glomerulonefritis aguda. (3,5,8) Se ha reportado que en ciertas poblaciones, hasta el 20% de las personas pueden tener colonización faríngea asintomática. (1)

El Tratamiento de elección para dicho microorganismo continua siendo penicilina, aunque desde el inicio de esta década se han reportado cepas resistentes. En nuestro país no se cuenta con estudios sobre este problema, a pesar que las poblaciones guatemaltecas tradicionalmente han estado expuestas al uso indiscriminado de dicho antibiótico; en la mayoría de los casos de forma empírica.

El presente estudio determinó la prevalencia de estreptococo beta hemolítico del grupo A en la aldea Paraxaj. Para ello se realizó hisopado faríngeo al 98.5% de la población; los cultivos faríngeos se sembraron en agar sangre de carnero al 5% y se les realizó prueba de bacitracina para confirmar el diagnóstico, encontrándose una prevalencia del 0%.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Desde el inicio de la década de años noventa, la literatura reporta cepas de *Streptococo* resistentes a penicilina no solo *in vitro* sino *in vivo*. La determinación del patrón de susceptibilidad de dichas cepas resulta de vital importancia desde el punto de vista clínico - microbiológico si se toma en cuenta que en ciertas situaciones - como cuando se enfrenta un paciente con *neumonía* ó *meningitis* -, el inicio de la antibioticoterapia es empírico (sin contar con cultivos o antibiogramas). Adicionalmente, es necesario enfatizar que durante mucho tiempo, los esquemas de atención primaria - proporcionada por centros y puestos de salud de la república - han orientado al personal de salud para que <. ante el cambio de color de las secreciones en un niño con síntomas de infección respiratoria ó ante la sospecha de una otitis ó faringitis se administre penicilina.> Lo anterior demuestra como las poblaciones guatemaltecas han estado expuestas al uso de dicho antibiótico.

En el Congreso Nacional de Infectología de 1996 se hizo evidente no solo la importancia de las cepas de estreptococo resistente a penicilina, haciéndose también evidente que no existe bastante información local sobre este problema.

Como parte de un plan para determinar la presencia de tales cepas resistentes en el país se parte de la cuestión de que si existen en una comunidad indígena con poca relación a los centros urbanos,

de modo que se determine si existen cepas salvajes resistentes. No obstante, en este trabajo -de acuerdo al diagrama de flujo de la necesidad de los diferentes tipos de investigación- al no conocerse la prevalencia de tal bacteria en su garganta, resultó necesario determinarla -antes de intentar por si solo conocer su susceptibilidad antibiótica-

La comunidad se eligió por contar con croquis y censos recientes de la población y porque quien realizó el estudio hizo su practica de Ejercicio Profesional Supervisado en tal región lo cual brindó nexos de confianza con la población, factor importante en los estudios que se realizan en este tipo de poblados.

III. JUSTIFICACIÓN

Los estreptococos del grupo A constituye los agentes etiológicos de la faringitis estreptocócica - una infección frecuente en niños de edad escolar - y los respectivos síndromes post-infecciosos: *fiebre reumática aguda* y *glomerulonefritis post-estreptocócica*. Los cultivos de vigilancia han demostrado que en ciertas poblaciones no guatemaltecas, hasta el 20 % de las personas pueden tener colonización faríngea asintomática (1).

En la población de Paraxaj, amigdalitis representa una de las principales causas de morbilidad. Durante el año 1996 se atendieron 60 casos de faringoamigdalitis. Con el presente estudio se estableció la magnitud de la colonización por dicho germen en 72 familias de una comunidad indígena y determina su patrón de resistencia a la penicilina, información de importancia para su posterior tratamiento.

Es menester realizar este estudio ya que durante mucho tiempo, los esquemas de atención de las infecciones respiratorias han expuesto a las personas al tratamiento con penicilina, situación que puede haber generado ya la aparición de resistencia.

IV. OBJETIVOS

1. Determinar la prevalencia de *Streptococo Beta hemolítico del grupo A* en cultivos faríngeos de la población en estudio.
2. Determinar el porcentaje de cepas susceptibles a penicilina por medio del método E-test.
3. Determinar la susceptibilidad de los estreptococos penicilinoresistentes hacia otros antibióticos (Tetraciclina, Eritromicina, Cefalexina).

V. MARCO TEÓRICO

I.- ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A

Los estreptococos son bacterias esféricas u ovoides que crecen en pares o cadenas de diferente longitud. Muchos son anaerobios facultativos, sin embargo algunos son anaerobios obligados. Los estreptococos son gérmenes gram positivos, de forma no esporulada, catalasa negativa, ordinariamente no móviles y tienen requerimientos nutricionales complejos. Taxonómicamente estos organismos pertenecen al género *Streptococcus*, de las cuales se han identificado más de 30 especies. Muchas de estas especies son patógenos para humanos (neumococo, *Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A*, *Estreptococo agalactiae*). (3,4,5,15,16,17)

Ningún sistema de clasificación es suficiente para clasificar este grupo heterogéneo de organismos. La clasificación depende de una combinación de hallazgos que incluyen el patrón de hemólisis que producen en agar sangre, composición antigénica, características de crecimiento, reacciones bioquímicas y más recientemente análisis genético. (3,4,5,15,16,17)

Cuando el *Estreptococo* es cultivado en placas de agar sangre, diferencias notables en las características morfológicas de la superficie son evidentes (tamaño de colonias, opacidad). Las características hemolíticas del *Estreptococo* son diferentes en cada grupo de estos organismos. La β - hemólisis es la de mayor intensidad, la α - hemólisis es de menor grado y en la γ no existe hemólisis. (3,4)

Una identificación más precisa del *Estreptococo* β -hemolítico se hace mediante la clasificación de Lancefield, quien clasificó a estos organismos en serogrupos, mediante diferencias antigénicas de la pared de carbohidratos. Los grupos específicos de antígenos son extraídos de la pared celular bacteriana e identificados por reacciones de precipitinas utilizando antisueros específicos. A la fecha existen serogrupos de la A hasta la H y de la K a la V; los gérmenes más frecuentemente aislados en humanos pertenecen a los grupos A, B, C, D y G; sin embargo gérmenes de los grupos E, L, O, U y V se han aislado raramente en humanos. (1,3,4)

El grupo antigénico del *Estreptococo* puede ser identificado por medio de sus características fenotípicas (reacciones de fermentación, producción de enzimas), e hibridación del ADN. Por medio de estas características el *S. viridans* puede ser dividido en varias subclases. (1,3,4)

El *Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A* es una de las principales bacterias patógenas en el hombre. Este organismo es la causa más frecuente de faringitis bacteriana aguda, además desarrolla una gran variedad de infecciones cutáneas y sistémicas. Es el único organismo en la microbiología médica que es causa de dos secuelas no infecciosas - fiebre reumática aguda y glomerulonefritis post estreptocócica -. (3,4)

• HISTORIA:

El *Estreptococo* fue demostrado en casos de erisipela e infecciones en heridas operatorias por Billroth en 1874 y en sangre de pacientes con sepsis puerperal por Pasteur en 1879. En 1883 Fehleisen aisló el organismo de lesiones erisipeloides y demostró que el organismo es capaz de producir erisipelas típicas en humanos.

En 1884 **Rosenbach** lo nombró *Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A*.⁽³⁾

Los primeros avances en la clasificación de los *Streptococos* data de la descripción de **Schötmuller** en 1903, esta descripción se basa en la hemólisis producida o no producida en agar sangre, posteriormente en 1919 **J.H. Brown** realizó un estudio sistemático de los patrones de hemólisis de los estreptococos clasificándolos en α -, β -, y λ -.⁽³⁾

La clasificación de **Lancefield** de los *Streptococos* en diferentes subgrupos en 1933, hizo que la epidemiología de los *Streptococos* fuera mejor comprendida (ver tabla). Además **Lancefield** estableció la importancia de la virulencia del *Streptococo* y la proteína M y el tipo específico de inmunidad que produce la infección por *Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A*. Estudios realizados por **Dochez** y **Dicks** establecieron la relación entre fiebre escarlatina e infección por *Streptococo*.⁽³⁾

Serogrupo	Grupo Antigénico Específico de la Pared Celular	Presentaciones Clínicas Usuales
A	• Polisacárido Rhamosa-N-acetilglucosamina	Faringitis, tonsilitis, otitis, sinusitis, fiebre escarlatina, erisipelas, celulitis, impétigo, neumonía. Endometritis, sepsis. Secuelas no infecciosas: fiebre reumática, glomerulonefritis aguda.
B	• Polisacárido Rhamosa acetilglucosamina	Corioamnioitis, sepsis puerperal, sepsis neonatal y meningitis. Bacteremia en adultos no embarazadas.
C	• Polisacárido Rhamosa-N-acetilgalactosamina	Infecciones respiratorias superiores
D	• Ácido glicerol teicoico	Infecciones tracto urinario, endocarditis, infección en heridas.
G	• Polisacárido Rhamosa-N-galactosamina	Infecciones respiratorias superiores, celulitis, sepsis, infecciones de tejidos profundos.

• DESCRIPCIÓN DEL PATÓGENO:

Los *Streptococo* Beta hemolítico del grupo A crecen en forma esférica u ovoide con un diámetro de 0.6 - 1.0 um, aparecen en pares o pequeñas cadenas. Estos organismos crecen en medio de sangre o suero. Muchas cepas producen cápsulas de ácido hialurónico. Estos gérmenes son gram positivos, no móviles, no esporulados, catalasa negativos y anaerobios facultativos. En los medios de cultivo a base de agar sangre el *Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A* aparece como colonias de color blanco a verde, de 1 a 2 milímetros, rodeadas de zonas de lisis completa (β -hemólisis), las colonias que producen cantidades copiosas de ácido hialurónico tienen apariencia mucosa (recordando una gota de agua en un plato). Un gran número de constituyentes somáticos y productos extracelulares del *Streptococo betahemolítico del Grupo A* han sido identificados. (1,3,4,11,12)

• CONSTITUYENTES SOMÁTICOS:

El organismo se encuentra envuelto en una cápsula de ácido hialurónico, la cual sirve como un factor de virulencia del germen al retardar la fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos del huésped. (1,3,4,11,12)

• PRODUCTOS EXTRACELULARES:

Durante el crecimiento del *Streptococo* ya sea in vivo o in vitro, este elabora numerosos productos extracelulares, únicamente un grupo limitado se encuentra bien caracterizado. (1,3,4,11,12)

• EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones estreptocócicas son comunes durante la niñez, por lo que el *Streptococo Betahemolítico del Grupo A* es responsable de la mayoría de infecciones en las edades de 5 a 15 años. El pico máximo ocurre en los primeros años escolares. Los jóvenes y ancianos son los principales grupos susceptibles. (3,5,8,25,26,31)

Se reportan epidemias cuando se movilizan tropas del ejército durante las guerras, dando como resultado el aumento en la incidencia de infecciones en el grupo etáreo de 18 a 25 años. La transmisión es por contacto estrecho entre individuos susceptibles y personas infectadas ó portadores asintomáticos. La vía de transmisión es por medio de gotitas de saliva que contienen bacterias. Los pacientes que no reciben tratamiento son fuente de diseminación. (3,5,8,25,26,31)

El período infectivo es durante la fase aguda de la enfermedad e incluso semanas después del ataque si no existió tratamiento efectivo. Al igual, los cultivos pueden encontrarse positivos hasta 3 semanas después de la fase aguda de la enfermedad. (3,5,8,25,26,31)

Algunos estudios han demostrado que el 25 - 30% de los pacientes con fiebre reumática tienen antecedente de infección previa. Sin embargo en el resto no existe historia de infección por lo que las afecciones silenciosas complican el control de la diseminación de la infección por el *Streptococo*. Otros factores que influyen en la diseminación del *Streptococo* son el clima, estaciones del año, ubicación geográfica y situación socioeconómica. Esta última, ya que en estratos socioeconómicos bajos el hacinamiento es factor común y éste favorece la diseminación. (3,5,8,25,26,31)

Las diferentes presentaciones clínicas de la infección estreptocócica varía según la estación del año; la faringitis se presenta principalmente en climas fríos, en contraste la pioderma estreptocócica ocurre en épocas calurosas. Es por ello que la distribución geográfica de las presentaciones clínicas es variable, la faringitis predomina en climas templados y fríos y la pioderma en climas calientes y tropicales. (3,5,8,25,26,31)

Los datos bacteriológicos y epidemiológicos que preceden a la fiebre reumática y la glomerulonefritis post-infecciosa son diferentes. Al inicio las cepas de *Streptococo* se clasificaron como reumatógenas y nefritógenas, sin embargo actualmente se ha demostrado que ambas cepas pueden producir tanto afección reumatológica como afección renal. Por lo que ningún *Streptococo* tipo M puede catalogarse como nefritógeno. (3)

Son pocos los datos de prevalencia del *Streptococo* en cultivos faríngeos. En la población suburbana de Barquisimeto, Venezuela, se documentó 30% de la población estudiada como portadora de algún tipo de *Streptococo*. El 52% de los *Streptococo* aislados correspondían al *Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A*. (3,5,8,25,26,31)

De 1982 a 1993 en la población de Melbourne, Australia, se estudiaron todos los cultivos positivos para *Streptococo*. La mayoría fueron aislados de niños (80%). El *Streptococo* Betahemolítico del grupo A fue aislado en el 40% de las muestras. Datos epidemiológicos del estado de Cleveland, Estados Unidos demostraron la presencia del *Streptococo* del grupo A en 85% de niños en edad escolar. (3,5,8,25,26,31)

Entre 1980 y 1990 en Inglaterra se aislaron 16, 909 cepas de *Streptococo* Betahemolítico del grupo A, 46% provenientes de

cultivos faríngeos. Encontrándose el grupo en edad escolar como el más afectado. De las cepas aisladas, el 14% fueron resistentes a eritromicina. (3,5,8,25,26,31)

Epidemias ^{Venezuela} de faringitis por *Streptococo* beta hemolítico en donde la vía de contaminación ha sido la comida, han sido descritas en reportes mexicanos. El 88% correspondió a *Streptococo beta hemolítico del Grupo A*. Otro estudio mexicano reveló que la incidencia de faringitis estreptocócica era de 8 episodios semanales por cada 1000 niños de edad comprendida entre los 5 y los 15 años. (3,5,8,25,26,31)

Durante 1981-1993, 229 episodios de bacteremia por *Streptococo* beta hemolítico fueron diagnosticadas en Jutland, Dinamarca, 43% de los casos correspondieron al grupo A de la clasificación de Lancefield; en 4% de los casos el foco primario de infección fue la faringe. La incidencia de bacteremia por *Streptococo* del grupo A fue de 1.8 por 100,000/año en niños menores de 5 años de edad y 4.7 por 100,000/año en pacientes mayores de 60 años de edad. (3,5,8,25,26,31)

En Guatemala, en 1996, se reportaron dos epidemias de faringoamigdalitis en la aldea Paraxaj, San Juan Comalapa, Chimaltenango. Dichos datos fueron obtenidos en base al índice endémico de los últimos 5 años.

Las epidemias fueron reportadas, la primera en los meses de enero y febrero, y la segunda durante el mes de agosto. El recuento total de casos de faringoamigdalitis fue de 144 en estos últimos 5 años, de los cuales 60 (16.24%) ocurrieron en 1996; presentando una tasa de morbilidad general de 163/1000 para el último año.

• DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infecciones estreptocócicas puede realizarse mediante varios métodos de laboratorio:

- **Muestras:** las muestras que se obtienen dependen de la presentación clínica de la infección. Éstas incluyen secreciones de garganta, pus ó sangre para cultivo. El suero no es útil para la determinación de anticuerpos. (3,7,9,12)
- **Frotis:** los frotis son hechos mediante la coloración de Gram, en donde se demuestra la presencia de cocos gram positivos aislados o en pares, más que cadenas definidas. Si en un cultivo de pus el frotis demuestra la presencia de cocos gram positivos y el cultivo es negativo debe sospecharse la presencia de anaerobios. (1,3,7,9,12)
- **Cultivo:** Los *Streptococos* crecen en el medio agar sangre. La incubación con dióxido de carbono (CO₂) al 10% acelera la hemólisis. En los cultivos crecerán *Streptococos* en el transcurso de horas o días. El grado y tipo de hemólisis, así como el aspecto de la colonia ayudan a una mejor clasificación del microorganismo. (1,3)
- **Pruebas Serológicas:** Existen varias pruebas para detectar antígenos de *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* en exudados faríngeos. Utilizan métodos enzimáticos o químicos para extraer el antígeno del hisopo y después se hacen valoraciones de inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA) o pruebas de aglutinación para demostrar la presencia del antígeno. La sensibilidad varía de 90 a 95% con una especificidad de 98 a 99% comparadas con los cultivos. Es posible estimar un aumento en el título de anticuerpos a muchos antígenos de *Streptococo beta hemolítico del Grupo A*, estos anticuerpos incluyen antiestreptolisina O (ASO), principalmente en enfermedades

respiratorias; anti-DNAasa y antihialuronidasa en infecciones cutáneas. El anticuerpo más utilizado es la antiestreptolisina O. (1,3,7,9,11,12)

• FARINGOAMIGDALITIS:

La disfagia es una manifestación común de muchos síndromes infecciosos y frecuentemente la principal queja de los pacientes agudamente enfermos. La mayoría de los casos de tonsilofaringitis son causados por virus -adenovirus, enterovirus, influenza y parainfluenza, virus Epstein Barr-. El *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* es la causa bacteriana más común de faringitis. Otras bacterias incluidas en la etiología de la faringitis incluyen *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticus* y *Neiseria gonorrhoeae*, si embargo estas bacterias representan un bajo porcentaje. El diagnóstico y tratamiento de la faringitis estreptocócica es importante debido a las secuelas supurativas (absceso retrofaringeo, otitis media supurativa, sinusitis) y no supurativas (Fiebre reumática). El indiscriminado uso de antibióticos en donde las dosis administradas muchas veces no son correctas o la duración del tratamiento es inadecuada; ha traído como consecuencia el apareamiento de cepas de estreptococo resistentes a los antibióticos. (3,7,9,11,12,15,16,17).

El periodo de incubación es corto, los síntomas aparecen 12 horas a 4 días después de la exposición. Los síntomas de faringitis generalmente ocurren súbitamente, con la presencia de fiebre y lengua saburral. La mayoría de niños tienen mal aliento, la lengua y amígdalas están rojas. La sintomatología puede ser leve ó severa. En los casos severos de faringitis los pacientes presentan fiebre alta, náusea, vómitos y colapso. Dolor abdominal y cefalea es frecuente en niños. En exámen físico evidencia eritema faríngeo y amígdalas aumentadas de tamaño. En 50 a 90% de los casos presentan

exudados blanco-amarillentos sobre las amígdalas y faringe. Si no existe una complicación supurativa el cuadro resuelve de 3 a 5 días. (3,7,9,11,12,15,16,17).

Los pacientes que persisten con cultivos faríngeos positivos para *Streptococo beta*hemolítico del grupo A causan dilema en la práctica del clínico. No es fácil diferenciar si el paciente tiene una infección estreptocócica refractaria ó si es un portador crónico de *Streptococo beta*hemolítico del Grupo A con una faringitis viral asociada. *El estado de portador es un fenómeno en el cual se logra recoger el germen y cultivarlo sin que exista manifestación clínica de infección ni respuesta inmunológica, en el caso de las infecciones estreptocócicas es un individuo asintomático con cultivo positivo (con pocas colonias) para el Streptococo beta hemolítico del grupo A y sin elevación de anticuerpos. Los portadores asintomáticos aparentemente tienen bajo riesgo de desarrollar fiebre reumática. Afortunadamente la diseminación del Streptococo de portadores hacia contactos es rara.* (3,7,9,11,12,15,16,17,19).

El diagnóstico diferencial incluye causas virales, actualmente el virus de inmunodeficiencia humano es causa del 35% de todas las faringitis virales en los Estados Unidos. Patologías como linfomas y agranulocitosis deben de incluirse en el diagnóstico diferencial. (32).

En pacientes en donde existe fallo del tratamiento antibiótico o los síntomas reaparecen después de haber suspendido el tratamiento estos deben de ser tratados nuevamente. No debe de tratarse con el mismo medicamento (penicilina), se debe de usar drogas alternativas (cefalosporinas, clindamicina, macrólidos). (12).

• FIEBRE REUMÁTICA

Es una enfermedad inflamatoria que ocurre como secuela de la infección faríngea por el *Streptococo beta*hemolítico del grupo A.

Afecta principalmente el corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel y tejido celular subcutáneo. En la forma aguda las principales manifestaciones incluyen poliartritis migratoria, fiebre, carditis y con menos frecuencia corea de Sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginado. Ningún signo, síntoma o prueba de laboratorio es patognomónico de fiebre reumática, sin embargo, combinaciones de las anteriores son diagnósticas. Por la presencia de la afección articular se incluye entre las enfermedades reumáticas, la importancia de la afección cardíaca, la cual puede ser fatal en la fase aguda y causar la enfermedad cardíaca reumática, la cual es una condición crónica que causa deformidad en las valvas del corazón. (13,14,19,27,29).

La evidencia de que la infección por el *Streptococo beta* hemolítico del Grupo A es el agente causal de la fiebre reumática es indirecta, ya que ésta bacteria no se puede recobrar de las lesiones y los modelos experimentales no han sido satisfactorios. Se ha reconocido desde miles de años que la fiebre reumática es precedida de faringitis aguda. Un 30% de los pacientes tienen antecedente de infección faríngea. Es más difícil relacionar las recurrencias reumáticas con la infección faríngea, ya que infecciones subclínicas desencadenan la activación de la enfermedad. Factores como latitud, estado socioeconómico y edad afectan la incidencia de fiebre reumática (estos factores influyen en la severidad de las infecciones estreptocócicas). Estudios epidemiológicos cuidadosos en militares en períodos de 20 años relacionaron epidemias de infecciones estreptocócicas y fiebre reumática. La fiebre reumática inicial (primaria) ó recurrente (secundaria) no ocurre sin una respuesta de anticuerpos estreptocócicos. La magnitud de la respuesta inmunológica se relaciona fuertemente con el ataque de fiebre reumática que sigue después de la faringitis estreptocócica. Esta aseveración es correcta en la afección inicial y la recurrente. (13,14,19,27,29).

Alergia bacteriana ó autoinmunidad es la teoría patogénica más aceptada, sin embargo los anticuerpos estreptocócicos descritos hasta la fecha no reaccionan con la fibra miocárdica ó evidencian citotoxicidad. Los pacientes con fiebre reumática son en general más hiperinmunes hacia todos los productos antigénicos del *Streptococo*. Mas aún los complejos inmunes circulantes en pacientes con afección aguda contienen antígenos estreptocócicos. En 1960 Kaplan describió que el antisuero de conejo con reactivo de *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* reaccionaba con preparaciones de corazón humano pruebas de inmunofluorescencia. La purificación de la proteína estreptocócica M y sus péptidos han hecho que la búsqueda inmunológica para determinar las reacciones cruzadas entre compuestos estreptocócicos y tejidos sea más fácil. Se ha demostrado la presencia de anticuerpos que reaccionan contra el núcleo caudado y subtalámico del sistema nervioso central en pacientes con corea de Sydenham. No existe predilección por raza o grupo étnico, existe una fuerte evidencia circunstancial de predisposición genética. La incidencia en gemelos monocigóticos es baja (18.7%), sin embargo es 7 veces más alta que la de gemelos dicigóticos. Los antígenos de histocompatibilidad mayor relacionados con la fiebre reumática son DR4 en blancos y DR2 en negros. (13,14,19,27,29).

La fiebre reumática ocurre en alta frecuencia en países en desarrollo (subcontinente indio, países musulmanes y África), en éstos países la fiebre reumática es la principal causa de morbilidad cardiovascular y mortalidad en el grupo etéreo de 5 a 24 años. La incidencia ha disminuido dramáticamente en Estados Unidos, Europa y Japón, en donde la incidencia se limita a hispanos y negros. Sin embargo a partir de 1980 en Estados Unidos se han reportado epidemias de fiebre reumática aguda, el más grande reporte fue hecho en Salt Lake City, Utah en 1985. Se documento la presencia de *Streptococo beta hemolítico del Grupo A M1, M3 y M18* en pacientes, familiares, comunidad y campos de

entrenamiento (militares) en la mayoría de pacientes que desarrollaron fiebre reumática. Éste resurgimiento de la fiebre reumática ha llevado a nuevas investigaciones relacionadas con virulencia de la bacteria y resistencia antibiótica adquirida. La incidencia de fiebre reumática varia según el país: (13,14,19,27,29,30).

México (Distrito Federal)	1% (0.6 - 2.2%)
India	1.2%
Bulgaria	7.8%
Holanda	< 1%
Suecia	< 1%

La cardiopatía reumática tiene consecuencias económicas adversas en los países en desarrollo donde representa del 30 a 50% de hospitalizaciones de enfermos cardíacos. En estos países el control de la cardiopatía reumática a partir de instituciones de atención primaria de salud no solo evitan muertes prematuras, sino que reducen el costo de asistencia de los casos crónicos. (13,14,19,27,29).

Los Gobiernos miembros de la Organización Mundial de la Salud han acordado que la principal meta social en los próximos decenios debe constituir en *"alcanzar para todos los ciudadanos del mundo en año 2,000, un grado de salud que les permite llevar una vida social y económicamente productiva"*, destacando que *"la atención primaria es la clave para alcanzar la meta de salud para todos en el año 2000"*. (19).

Es un hecho establecido que cerca del 20% de las infecciones de las vías respiratorias superiores clínicamente ocurren en niños de edad escolar (5-15 años), son causadas por el *Streptococo beta hemolítico del grupo A*. Se estima que solo el 20% de las infecciones por *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* son sintomáticas. El riesgo de que ocurra un ataque de fiebre reumática aguda después de la infección estreptocócica es 0.3% en condiciones endémicas y de hasta 3% en condiciones epidémicas. Cada caso de faringitis estreptocócica sintomática es capaz de

transmitir la infección a los contactos familiares o convivientes en una proporción desde 8 hasta 50%. Esta proporción es inversamente a la condición socioeconómica y mayor grado de hacinamiento, número de hijos e intensidad del cuadro clínico. (19).

Los portadores sanos que alojan *Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A* en la garganta en ausencia de manifestaciones clínicas y presencia de anticuerpos, acusan una prevalencia elevada (20-50%) en las poblaciones escolares; sin embargo, en general carecen de importancia como fuente de contagio y como generadora de casos de fiebre reumática aguda. El sector de población expuesto al mayor riesgo de adquirir fiebre reumática es el grupo de edad escolar (5 a 15 años) perteneciente a grupos de baja situación socioeconómica. Entre los indicadores de esta situación se destaca el hacinamiento como el factor ligado más estrechamente a la prevalencia de fiebre reumática. El contagio de infecciones respiratorias por *Streptococo* puede producirse hasta 6 a 9 metros de distancia, pero la probabilidad de un contagio efectivo es mayor cuando esa distancia disminuye. Los grupos de población que viven hacinados en ambientes cerrados, donde existe mayor probabilidad de contagio (escuelas, internados, cuarteles militares), también están expuestos a un riesgo mayor de adquirir fiebre reumática. Así mismo el riesgo es mayor en poblaciones de altitudes elevadas. (19).

El tratamiento de la fiebre reumática incluye uso de antiinflamatorios, esteroides y penicilina benzatínica para la prevención de infecciones estreptocócicas que pueden reactivar la enfermedad. El uso de esteroides en la fiebre reumática es controversial y no existen estudios que apoyen su uso. La penicilina está indicada, sin embargo la frecuencia de su administración es controversial. La mayoría recomienda administrar penicilina benzatínica cada 3 semanas. (11,13,14).

• TRATAMIENTO

La terapia en casos de faringitis está encaminada a la prevención de la fiebre reumática así como para complicaciones supurativas - otitis media y sinusitis aguda - el medicamento de elección es la penicilina, ya que ha demostrado eficacia en la prevención de la fiebre reumática. La erradicación del estreptococo de la garganta depende de la dosis y la duración del tratamiento con penicilina. La administración de 1.2 millones de unidades de penicilina benzatínica en adultos es eficaz para erradicar al microorganismo. En niños menores de 60 libras se recomienda 600.000 unidades. Muchos médicos utilizan la vía oral para la administración de la penicilina - 250 mg 3 veces al día por 10 días (3,6,11,12).

En pacientes alérgicos a la penicilina el uso de eritromicina es la terapia de elección. Actualmente el uso de nuevos macrólidos - azitromicina, claritromicina, roxitromicina - son efectivos para el tratamiento del *Streptococo betahemolítico del grupo A*. A pesar del tratamiento 15% de los pacientes persisten con cultivos positivos en la garganta al haber finalizado la terapia con penicilina, esto se debe a factores virulentos de cada germen. (3,6,11,12).

• RESISTENCIA ANTIBIÓTICA Y FALLA TERAPÉUTICA

Se han realizado estudios recientes debido a los altos porcentajes de fallo para erradicar al *Streptococo betahemolítico del Grupo A* del tracto respiratorio superior después de la administración de adecuadas dosis de antibióticos. A mediados de 1980 en Estados Unidos se produjo el resurgimiento de infecciones graves e invasoras por *Streptococo betahemolítico del Grupo A* y de fiebre reumática aguda. No se ha dilucidado la razón de tal resurgimiento, pero se han sugerido algunas explicaciones, como la de que ocurrió un cambio sustancial en la susceptibilidad de estos

Estreptococo a los antibióticos de uso común. También se ha informado un número creciente de casos de ineficacia de la penicilina contra las infecciones por *Estreptococo beta*hemolítico del Grupo A y que cuando menos alguno de estos fracasos se debieron a cepas *penicilino*resistentes. Sin embargo otros investigadores no han podido corroborar un incremento significativo en la ineficacia de la penicilina contra infecciones por *S. Pyogenes*. (20,21,22,23,24)

• **RESISTENCIA A ERITROMICINA:**

En 1958 Lowbury señaló haber aislado el primer *S. pyogenes* resistente a la eritromicina. Posteriormente se han hecho reportes de cepas resistentes a este macrólido, sin embargo este fenómeno siguió siendo poco común. Al inicio de los años 70's Japón describió una resistencia amplia y frecuente de este microorganismo. En 1971 aumento la incidencia de resistencia a la estreptomina (relación en disminución de la cepa T4 y aumento en la prevalencia de la cepa T2). Estas últimas en 1971 llegaron a tener 46.3% de resistencia el cual en 1974 fue de 71.9%. Al igual que la resistencia de eritromicina paso del 2% en 1971 a 52% en 1974. Las cepas resistentes a eritromicina demostraron ser también para otros macrólidos y a menudo demostraron resistencia a tetraciclina, lincomicina y cloranfenicol. A continuación se presentan resultados de estudios relacionados a *Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A* resistentes a la eritromicina. (20,21,22,24).

Autor	Lugar	Año	Resistencia
• Nakae	Japón	1974-5	62%
• Zackrisson	Suecia	1987	5.9%
• Holmstrom	Suecia	1984-5	49%
• Phillips	Escocia	1988	23%
• Smith	Inglaterra	1987	15-20%
• Smith	Inglaterra	1989-90	2.5-3.3%
• Betriu	España	1987-92	1.3-5%

• Rudensky	Israel	1992	1.3%
• Järvinen	Finlandia	1988-90	16-24%
• Dixon	Canadá	1968	0.24%
• Dixon	Canadá	1972	1.4%
• Eickhoff	USA	1980	5%
• Haddy	USA	1980	4.3%
• Wittler	Hawai	1988-89	3.7%
• Kaplan	USA	1989-92	3.5%

A partir de 1991 se han reportado cepas de *Estreptococo beta* hemolítico del Grupo A resistentes a Claritromicina (Schrock, 4%), Azitromicina (Hooton, 2.2%) ó ambas (Kaplan y Coonan, 2.5%). Se desconoce el mecanismo molecular de como los *Estreptococo* desarrollan resistencia a la eritromicina, este fenómeno a menudo se vincula con resistencia a otros macrólidos, lincosaminas y estreptogramina B. Muchas bacterias resistentes a la eritromicina producen una enzima que metila el sitio específico en el ribosoma bacteriano al que se une la eritromicina y así protege al microorganismo de este antimicrobiano. Sin embargo la resistencia incluye formas moleculares y mecanismos diversos de transferencia genética. Datos sugieren que la resistencia a la eritromicina puede ser transmitida por plásmidos, sin embargo, se han demostrado *Estreptococo* resistentes y sin presencia de plásmidos. (20,21,24).

• **RESISTENCIA A TETRACICLINAS:**

En la unidad de Quemados de Birmingham, Inglaterra se utilizó aereomicina para tratar infecciones por *Streptococo beta hemolítico del Grupo A*. En 1954 Lowbury identificó cepas resistentes para aereomicina y oxitetraciclina. (20,22).

Autor	Lugar	Año	Resistencia
• Mogabgab	USA	1960	50 %
• Huharic	USA	1960	20 %
	Japón	1964	90 %
• Eickhoff	USA	1963	25 %
• Bourbeau	USA	1982	5 %
• Betriu	España	1987	2.2-17 %
• Coonan	USA	1989-92	10 %

• **RESISTENCIA A SULFONAMIDAS, CLINDAMICINA y CEFALOSPORINAS:**

Durante la II Guerra Mundial se observó resistencia del *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* a las sulfonamidas. Posterior a este pocos son los estudios realizados en relación a la susceptibilidad hacia el antimicrobiano. En el Hospital de la Ciudad de Boston durante 1972 se reportó 8.6% de cepas resistentes. Al inicio se recomendó el uso de sulfonamidas para prevenir fiebre reumática, sin embargo los resultados clínicos no fueron tan eficaces como los demostrados *in vitro*. (20,22).

Existe poco información relacionada a resistencia del *Streptococo* para las cefalosporinas. Estudios realizados en España y Estados Unidos no se ha demostrado resistencia. Sin embargo la efectividad de cada miembro de esta familia de antibióticos si se demostró que las menos activas son cefaclor y cefixima. (20,22).

Clindamicina es un antimicrobiano que se ha utilizado actualmente para erradicar el *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* de la garganta. Los primeros reportes de resistencia se remontan a 1970 por Kohn y Evans, quienes demostraron que las cepas fueron resistentes además a eritromicina y lincomicina. Reportes españoles y estadounidenses varían entre 0 a 4.3% de resistencia. (20,22,24).

• **RESISTENCIA A PENICILINA:**

La resistencia *in vitro* del *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* a la penicilina ha sido definida en diferentes formas, que incluyen la llamada tradicional, el efecto de inoculo (efecto de Eagle) y la tolerancia a la penicilina. En los últimos 20 años algunas

investigaciones (10 estudios) han buscado la resistencia tradicional, de los cuales no se demostraron cepas penicilinoresistentes. A pesar de haber transcurrido 40 años del uso de la penicilina para tratar *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* en seres humanos no se ha producido un cambio importante en la susceptibilidad in vitro de los *Streptococo beta hemolíticos* hacia la penicilina. En muestras obtenidas de seres humanos no se han señalado *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* resistentes a penicilina; sin embargo en el laboratorio se han producido mutantes que evidencian cifras altas de MIC correspondientes a dicho antibiótico. El *Streptococo beta hemolítico* del grupo A no produce β -lactamasas y no se han precisado con exactitud mecanismos por el cual estas cepas mutantes se vuelven penicilinoresistentes. Las proteínas que se ligan a la penicilina (PBP) de estas cepas mutantes podrían ser el mecanismo por el cual adquieren resistencia a la penicilina. En dichas cepas mutantes se encontró una menor susceptibilidad de unión de la penicilina a estas y por ende resistencia a este antibiótico. (20,22,23,28).

Eagle en 1952 definió un modelo murino experimental de miositis por *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* y demostró que conforme aumentaba el número de microorganismos en el músculo, disminuía la eficacia de la penicilina. Atribuyo el fenómeno al estado fisiológico del organismo y sugirió que conforme la población bacteriana en el foco muscular se acercaba a una cifra estable, los microorganismos ya no se multiplicaban ni se metabolizaban tan activamente y así eran menos susceptibles a la acción de la penicilina. A esto se le ha llamado **EFFECTO EAGLE**. Se ha propuesto que el efecto Eagle puede estar influenciado en parte por cambio en las concentraciones de las proteínas ligadoras de penicilina. (20,22,23,24,28).

En relación a la tolerancia a la penicilina, la sensibilidad in vitro ha sugerido como razón de la ineficacia terapéutica de la

penicilina en algunas infecciones por *Streptococo* y *Staphylococcus* la tolerancia o la menor capacidad bactericida por parte de las concentraciones de penicilina que inhiben el crecimiento. En 1985 Kim y Kaplan utilizando una técnica de placa de réplica por gradiente, observaron que ninguno de 48 sujetos con faringitis por *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* que fueron tratados satisfactoriamente con penicilina mostraron que el 25% de las cepas fueron tolerantes a dicho antibiótico. Los datos anteriores sugieren que la tolerancia a la penicilina pudiera ser la explicación de algunos casos en que dicho antibiótico no erradica al *S. pyogenes* de las vías respiratorias superiores en sujetos con faringitis aguda. En 1987 Grahn en Suecia exploró la relación entre la identificación de *Streptococo* tolerante a la penicilina de individuos con faringitis aguda y fracaso con el tratamiento con el antibiótico, aislaron 61% de cepas tolerantes que mostraron fracaso terapéutico. En una epidemia de faringitis en un kibutz de Israel se demostró un fracaso en el tratamiento de penicilina en 26%. Se desconocen los mecanismos moleculares de la tolerancia a la penicilina se han encontrado que estas cepas tienen morfología y proteínas ligadoras normales. (20,22,23,28).

• ESTUDIOS DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIBIÓTICA EN GUATEMALA: \rightarrow ya hay cepas resistentes

En 1993 en la Aldea Santo Tomas Milpas Altas se evaluó la respuesta terapéutica de pacientes con faringoamigdalitis estreptocócica utilizando dos esquemas de tratamiento (Penicilina Benzatínica y Penicilina Benzatínica asociada a rifampicina) observando un 100% de curación clínica y solo 87.5% de erradicación del *Streptococo* de la garganta.⁽¹⁵⁾ Estudios realizados por la facultad de Química Bióloga demostraron cepas resistentes a las sulfonamidas. (2).

En Guatemala se ha utilizado la medicina alternativa para el tratamiento de la faringitis estreptocócica, en 1993 se utilizó el miltomate en 30 pacientes con diagnóstico clínico y microbiológico de faringitis estreptocócica obteniendo un 90% de curación (el 10% restante abandono el tratamiento) (17).

En el Hospital General San Juan de Dios en 1991 se realizó un estudio de la eficacia del tratamiento de la faringitis estreptocócica con antibióticos por vía oral (cefuroxime y penicilina V) mostrando resolución total con ambos antimicrobianos. (16).

En el Hospital General San Juan de Dios con el fin de demostrar el patrón de susceptibilidad antibiótica durante 1993 del *Streptococo* betahemolítico del grupo A se aislaron 112 cepas. El 61.6% de las cepas era resistente a más de un antibiótico (penicilina, eritromicina, vancomicina, cefalosporinas y tetraciclina.) (18). Los porcentajes de resistencia antibiótica obtenidos en dichas cepas son:

Antibiótico	Resistencia
• Penicilina	15.9%
• Tetraciclina	55.1%
• Sulfas	23.2%
• Vancomicina	2.9%
• Eritromicina	27.5%
• Clindamicina	36.2%
• Cefalosporinas	2.9%

→ más de 1 =

II. TÉCNICA DE CULTIVO DE GARGANTA

La técnica para obtener la muestra del cultivo de garganta es de la siguiente manera:

No es necesario que el paciente esté en ayunas; sin embargo; conviene dejar pasar 1 o 2 horas para que se vuelva a formar la secreción que fue deglutida. Debe tomarse siempre antes de iniciar el tratamiento con antibióticos. Se debe sentar al paciente y pedirle que degluta saliva fuertemente dos veces; pedir al paciente, viendo hacia arriba que abra la boca e inspire fuerte - produciendo ruido "ahh" - con un bajalengua se presiona fuertemente la lengua hacia abajo e iluminar simultáneamente el fondo de la garganta con una lámpara de mano, localizar el fondo de la garganta y amígdalas y frotar firmemente un hisopo de DACRON sin tocar la lengua, úvula, pared interna de los carrillos o los labios al retirar el hisopo. (4).

III. MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIBIÓTICA: E-TEST

E-Test es un método relativamente nuevo que determina la susceptibilidad antimicrobiana determinando la concentración inhibitoria mínima (MIC) para cada agente individual. Es un método de difusión en el cual el antimicrobiano se encuentra en la pequeña banda o tira y se difunde hacia el agar en donde se encuentra la cepa bacteriana que se desea probar, el antimicrobiano difunde en el medio e inhibe el crecimiento bacteriano. Las determinaciones cuantitativas de la MIC se calculan determinando el punto más bajo de la banda de gradientes que inhibe el crecimiento bacteriano. La placa de medio de cultivo ya inoculada, en este caso con agar sangre de carnero al 5% es incubada bajo condiciones apropiadas (atmósfera, temperatura) por el tiempo requerido, (24 horas). Al final de este período, se detecta la MIC observando el halo de inhibición que tiene forma elíptica hasta donde comienza crecimiento bacteriano en el borde de la tira. Esta prueba es el más utilizada para la evaluación de bacterias. Algunas de ellas son: *Streptococo pneumoniae*, *Streptococo betahemolítico del Grupo A*, *H. influenzae*, *N. Gonorrhoeae*, *Streptococo fastidiosos* y *anaerobios*. Uno de los mayores impedimentos es el costo.(3).

VI. MATERIAL Y MÉTODO

A.- Descripción del área de trabajo:

La aldea "Paraxaj" pertenece al municipio de San Juan Comalapa, departamento de Chimaltenango. Mide aproximadamente 2 kilómetros cuadrados. Limita al norte con la aldea "Panicuy" que dista 3 Km. Dos Km. al oriente se encuentra la aldea "Xiquin Sanahí"; 3 Km. al occidente está otra aldea "Paquixic". 11 Km. hacia el sur se encuentra la cabecera municipal de Comalapa. Con una altitud de 2200 metros sobre el nivel del mar, su clima es predominantemente frío. La principal vía de acceso a la aldea proviene de Comalapa. La aldea "Paraxaj" cuenta con una pequeña población, distribuida en 72 familias de etnia cakchiquel, siendo ésta la lengua predominante. La educación que se imparte en la comunidad es únicamente primaria. El cuadro siguiente demuestra la distribución de la población por grupo etéreo.

GRUPO ETAREO	
• < 1 año	14
• 01 - 04 años	51
• 05 - 09 años	56
• 10 - 14 años	49
• 15 - 19 años	42
• 20 - 24 años	32
• 25 - 29 años	26
• 30 - 34 años	21
• 35 - 39 años	17
• 40 - 44 años	14
• 45 - 49 años	12
• 50 - 54 años	8
• 55 - 59 años	7
• 60 - 64 años	6
• 65 - 69 años	5
• 70 - 74 años	4
• 75 - 79 años	3
• > 80 años	0
• Total	367

B.- Tipo de Estudio:

- De acuerdo a la profundidad
- Tiempo de Realización

*Descriptivo
Septiembre 1997 a
Febrero 1998*

C.- Selección de la población

- Por el tamaño de la aldea y su situación de claros límites, se someterán a estudio las 72 familias (367 personas).

D.- Unidad de Análisis

- Cultivos de hisopados de garganta.

E.- Criterios de inclusión

- Todo residente de la aldea Paraxaj, San Juan Comalapa, Chimaltenango, Guatemala que acepte ser incluido en el estudio.

F.- Criterios de exclusión

- Individuos que no quieran ser sometidos a estudio.
- Pacientes bajo tratamiento antibiótico.

G.- Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	MEDIDA
• Edad	• Lapso de tiempo que transcurre desde el momento del nacimiento hasta el momento actual	• Cifra en años proporcionada al investigador en respuesta a pregunta directa.	a.-) 0 - 5 años b.-) 6 - 10 años c.-) 11 - 15 años d.-) 16 - 20 años e.-) 21 - 30 años f.-) 31 - 40 años g.-) 41 - 50 años h.-) 51 - 60 años i.-) 61 - 70 años j.-) > 70 años
• Sexo	• Estado natural que diferencia al hombre de la mujer	• Respuesta a pregunta directa.	a.-) Masculino b.-) Femenino
• Cultivo de garganta para <i>Estreptococo beta hemolítico del grupo A</i>	• Técnica microbiológica por medio de la cual, utilizando el medio de cultivo Agar - Sangre se identifica si crece o no el <i>Estreptococo</i> buscado. La muestra es obtenida por medio de hisopos de dacrón.	• Aparecimiento de colonias pequeñas (1-2mm), traslúcidas u opacas, de color blanco a gris, rodeadas de hemólisis beta, cuyo gram evidencia cocos gram positivo en cadenas, susceptibles a bacitracina.	a.-) Positivo b.-) Negativo
• Resistencia a Penicilina	• Calificación que denota la resistencia <i>in vitro</i> de una bacteria a la acción bactericida de la penicilina.	• Determinación por la prueba E-test de una concentración inhibitoria mínima (MIC) < de 0.2 mcg/ml del estrep-tococo sometido a estudio.	a.-) Si b.-) No

H.- Ejecución de la Investigación:

Para la toma de muestras de orocultivo, en la población estudiada, se realizó visita domiciliaria a las 72 familias, fue necesario explicar al jefe de la familia los objetivos del estudio y la forma de obtención de la muestra.

Para la toma de la muestra, el ayuno del paciente no fue indispensable, se dejó pasar un lapso del ó 2 horas para la formación de la secreción que fue deglutida. La muestra debió tomarse siempre antes de iniciar el tratamiento con antibióticos. Se sentó al paciente y se le pidió que deglutiera saliva dos veces; con la cara inclinada hacia arriba, abrió la boca e inspiró fuerte - produciendo ruido "ahh" - con un bajalenguas se presionó fuertemente la lengua hacia abajo e iluminó simultáneamente el fondo de la garganta con una lámpara de mano, se localizó la orofaringe y amígdalas y se frotó firmemente con un hisopo de dacrón sin tocar la lengua, úvula, pared interna de los carrillos o los labios al retirar el hisopo. Luego de obtener la muestra se introdujo el hisopo al medio de Stuart modificado para poder ser transportado a temperatura ambiente desde la comunidad hasta el laboratorio donde se procesaron las muestras.

El manejo de la muestra se realizó a temperatura ambiente, sin ser necesaria su refrigeración; debiendo inocularse antes de 7 días, período en el cual la muestra se mantiene en óptimas condiciones en el medio de transporte Stuart modificado.

Para la inoculación de la muestra se utilizó placa de agar sangre de carnero al 5%, luego se procedió a frotar el hisopo con el inóculo original en un área de 2x3 cms. Sobre la superficie del medio de cultivo de agar sangre y luego se efectuaron estrías por medio de un asa estéril, extendiendo el inóculo sobre el resto de la placa, para obtener colonias bien aisladas sin tocar el inóculo

original. Luego se efectuaron algunos cortes o picaduras en el agar ya inoculado, para observar la hemólisis superficial de las cepas betahemolíticas del grupo A.

La muestra ya sembrada se incubó durante 18 a 24 horas a 36°C en ambiente microaerofílico (jarra con candela). La primera lectura se realizó a las 24 horas para observar el crecimiento, a las muestras con presencia de colonias betahemolíticas se les realizó prueba de catalasa, que consiste en agregar peróxido de hidrógeno; la reacción positiva se manifestó con la presencia de burbujas (el *Streptococo* betahemolítico del grupo A es una bacteria catalasa negativa).

A las cepas betahemolíticas y catalasa negativa, se les realizó purificación; se picó con asa recta las colonias betahemolíticas y se sembraron en medio líquido de Tioglicolato (debido a que en medio líquido, el estreptococo forma cadenas), luego se sembró nuevamente en una placa de agar sangre de carnero al 5%, para realizar posteriormente la prueba de bacitracina, se le agregó conjuntamente un disco de trimetropin sulfametoxazol; se incubó a 36°C durante 18 a 24 horas. Esta prueba fue realizada para la identificación presuntiva de *Streptococos* betahemolíticos del grupo A. Dicha prueba se basa en la inhibición selectiva de los *Streptococos* del grupo A en una placa de agar sangre, por un disco de papel de 0.04 Unidades de bacitracina (Taxo A) y se consideró positiva cuando fue susceptible a bacitracina, y se presentó un halo mayor de 10mm de diámetro y resistente al trimetropin sulfametoxazol al no formarse un halo.

La incorporación de trimetropin sulfametoxazol al agar sangre de carnero, se hace porque este medio suprime muchos otros tipos de estreptococos y puesto que los discos de bacitracina identifican *Streptococos* del grupo A con un 95% de seguridad cuando se usan sobre un cultivo puro.

Se realizó control de calidad de estos discos (tanto de bacitracina como de trimetropin sulfametoxazol) con cepas reconocidas como *Streptococos* betahemolíticos del grupo A, debiéndose guardar los discos de bacitracina en el refrigerador con una sustancia desecante, controlándolos cada dos semanas con cepas del grupo A.

Otro método diagnóstico efectuado a las cepas betahemolíticas y catalasa negativa fue la tinción de gram; para lo que se extendió en la lámina, se fijó al calor y luego se coloreó según técnica establecida. Esta prueba demostró cocos gram positivos esféricos en pares o cadenas.

I.- Ética de la Investigación

Como el trabajo de campo se realizó en una población indígena se debe hacer saber que no se cambiará ninguna costumbre, religión, lenguaje o otro factor con la investigación.

J.- Recursos

Humanos:

- 367 individuos sujeto de estudio

Materiales:

- 400 hisopos de Dacrón
- 400 cajas de Petrí preparadas para cultivo con medio Agar - Sangre de carnero
- 400 tubos de ensayo con rosca y su tapadera para medio de transporte Stuart modificado
- 400 bajalenguas
- 1 lámpara de mano
- Termómetro de laboratorio
- Incubadora
- Refrigeradora
- Lupas
- 500 portaobjetos
- 1 kit para tinción de gram
- 1 microscopio de luz
- 1 computadora persona

- Material de escritorio
- Asas bacteriológicas
- Mechero

TABLA 1
Distribución de bacterias en cultivos faríngeos
En la aldea Paraxaj,
San Juan Comalapa, Chimaltenango
Septiembre 1997 - Febrero 1998

Tipo de Crecimiento	Número de Cepas	Porcentaje
• Alfa Hemólisis	182	53.4
• Beta Hemólisis	38	11.1
• Otras sin Hemólisis	109	32.1
• No Crecimiento	6	1.9
• Bacterias Gram Negativas	5	1.5
TOTAL	340	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

TABLA 2
Microorganismos Aislados en cultivos faríngeos
En la aldea Paraxaj,
San Juan Comalapa, Chimaltenango
Septiembre 1997 - Febrero 1998

Microorganismo	Frecuencia	Porcentaje
• Streptococo Alfa hemolítico	182	53.52
• Staphylococo Aureus	16	4.70
• Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A	0	0.00
• Streptococo Beta Hemolítico No del Grupo A	22	6.48
• Otras Cepas sin Hemólisis	109	32.06
• No Crecimiento	5	1.47
• Bacilos Gram Negativos Diversos	6	1.77
TOTAL	340	100.00

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

VIII. ANÁLISIS DE DATOS

El presente estudio fue diseñado para determinar la prevalencia de *Streptococos* beta hemolítico del grupo A partiendo de la premisa que es tras éstos que parte la pesquisa bacteriológica por el potencial peligro que representan en función de sus complicaciones no sépticas, fiebre reumática y glomerulonefritis postestreptocócica.

Trescientos cuarenta hisopados faríngeos fueron obtenidos en una comunidad indígena cuyo último censo de la población registro 367 personas, es decir, que la recolección de muestras de orocultivos abarcó al 98.5% de los habitantes. Se obtuvo crecimiento en el 92.6% de los cultivos, de los cuales ni uno solo fue *Streptococo* beta hemolítico del grupo A, encontrándose entre otros, microorganismos de la microbiota normal.

La importancia del resultado estriba en que la población estudiada fué elegida por presentar condiciones epidemiológicas, como altitud, clima frío, hacinamiento e incremento de casos durante el año 1996, que según el índice endémico de ese año reportó dos epidemias de faringoamigdalitis, debido a esto la mayoría de la población recibió tratamiento con penicilina o sus derivados.

En este estudio no se tomaron en cuenta los signos y síntomas de faringoamigdalitis al momento de la recolección de muestras, pero es de suma importancia reconocer que la historia clínica nos da en un 80% el diagnóstico de esta entidad; los estudios de laboratorio siguen siendo un recurso de apoyo; siendo en este caso, el orocultivo, el método que identifica el microorganismo causal y al cual se le pueden realizar pruebas de sensibilidad a los antibióticos con el fin de elegir un tratamiento adecuado y a su vez inocuo para el paciente en dicho estado de morbilidad.

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios similares en las diferentes poblaciones indígenas del país para evidenciar la prevalencia real de las infecciones estreptocócicas en áreas rurales.
2. Debe implementarse un mecanismo en donde los centros de salud tenga la posibilidad de realizar cultivos de garganta a personas con sintomatología sospechosa de Estreptococo beta hemolítico del grupo A, para no hacer mal uso de antibióticos, lo cual traería como consecuencia un incremento en el patrón de resistencia antibiótica de los diferentes patógenos.

XI. RESUMEN

Con el fin de determinar la prevalencia de Estreptococos Beta hemolíticos del Grupo A, se realizaron orocultivos en una comunidad indígena del departamento de Chimaltenango, Guatemala. Se practicó un hisopado faringeo al 98.5% de la población. Los cultivos faríngeos se sembraron en agar sangre de carnero al 5% y se les realizó prueba de bacitracina conjuntamente con trimetropin sulfametoxazol. De 340 cultivos realizados la prevalencia de éste microrganismo fue nula, resultado de importancia debido a que la faringoamigdalitis presentada no es estreptocócica por lo que el uso de antibióticos en esta población no está indicado. No obstante, se debe aclarar que esta recomendación es específica para poblaciones similares en el área rural, no así en centros urbanos donde el comportamiento de dicho patógeno es diferente.

XI.
BIBLIOGRAFIA

1. Power D., McCuen P. Manual of Bbl Products and laboratory procedures. 6th., Beckton & Dickinson, USA, 1988.
2. Agreda G., Cesar A. Estudio del manejo clínico de la orofaringitis y/o amigdalitis y su tratamiento en nuestro medio. Tesis (Médico y Cirujano), Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina, Agosto 1977.
3. Mandell G., Bennett J and Dolin R. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th., Churchill-Livingstone, NY, USA, 1995.
4. Torres MF. Manual Práctico de Bacteriología Médica. Serviprensa; Guatemala, Guatemala 1996.
5. Kaplan EL, Johnson DR, Rehder; Recent changes in Group A Streptococcal Serotypes from Uncomplicated Pharyngitis: A Reflection of the Changing Epidemiology of Severe Group A Infections?; J Infect Dis; 1990;170;1346-7.
6. Davies HD, Low DE, Schwartz B, Seriver S, Fletche A, O'Rouke K, Ipp M, Goldbach M, Llyud D, Saunders NR, Greenberg S, Farber R, Tannenbaum DW, Talbot J; Evaluation of Short Course Therapy with Cefixime or Rifampin for Eradication of Pharyngeally Carried Group A Streptococci; Clin Infect Dis 1995; 21:1294-6
7. Norrby-Teglund A, Pauksens K, Holm SE, Norgren M; Relation between Low Capacity of Human Sera to Inhibit Streptococcal Mitogens and Serious Manifestation of Disease; J Infect Dis 1994;170:585-91.
8. Johnson DR, Stevens DL, Kaplan EI; Epidemiologic Analysis of Group A Streptococcal Serotypes Associated with Severe Systemic Infections, Rheumatic Fever, or Uncomplicated Pharyngitis; J Infect Dis 1992; 166:374-82.
9. Begovac J, Kuzmanović N, Bejuk D; Comparison of Clinical Characteristics of Group A Streptococcal Bacteremia in Children and Adults; Clin Infect Dis 1996;23:97-100.
10. Monografía San Juan Comalapa, Departamento de Chimaltenango; Distrito Escolar 95-18. Director Giron Salazar JF.
11. Turner RB Hendley O; Infecciones por Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A DE Medicina Interna Stein; Salvat 3a; España; 1992.
12. Tice AD, Schwartz LE; Streptococcal pharyngitis FROM Conn's Current Therapy 1997; WB Saunders; USA; 1997.
13. Shulman ST Stockheim JA; Rheumatic Fever FROM Conn's Current Therapy 1997; WB Saunders; USA; 1997.

14. Bisno AL; Rheumatic Fever; FROM Kelly's Textbook of Rheumatology; WB Saunders; 4th; 1993.

15. Villatoro LH; Eficacia de la Asociación de Rifampicina y Penicilina Benzatinica para disminuir el estado de portador post-tratamiento en faringoamigdalitis estreptocócica del grupo A; Tesis (Médico y Cirujano)., Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina, 1993.

16. Paredes LS; Seguimiento Clínico-Microbiológico del tiempo de resolución de faringitis estreptocócica aguda en pacientes pediátricos tratados con antibióticos por vía oral; Tesis (Médico y Cirujano)., Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina, 1991.

17. Escobar MJ; Tratamiento alternativo de faringoamigdalitis bacteriana con Physalis (miltomate); Tesis (Médico y Cirujano)., Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina, 1993.

18. Zetina A, Silvestre AB, Rivas EM, Bran JL; Patron de resistencia antibiótica del Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A en el Hospital General San Juan de Dios; Artículo en revisión por la Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala.

19. Zetina A, Silvestre AB, Rivas EM, Bran JL; Patron de resistencia antibiótica del Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A en el Hospital General San Juan de Dios a través de los años; Trabajo Libre Presentado y Publicado en las Memorias del XVI Congreso Nacional de Medicina Interna, Enero 1998.

20. Organización Mundial de la Salud; Prevención y Control de la Fiebre Reumática en la Comunidad: Manual de normas operativas para un programa de extensión de la cobertura en los diferentes niveles de salud; Organización Panamericana de Salud; 1980.

21. Gerber MA; Resistencia de los estreptococos del grupo A a los antibióticos; Clinicas Pediatricas de Norte América; 1995.

22. Asselt GJ, Sloos JH, Mouton RP, Van Boven PA, Van de Klundert JAM; Susceptibility of Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A to azithromycin, clarithromycin, erythromycin and roxithromycin in vitro; Journal of Medical Microbiology; vol 43(1995):386-91.

23. Kaplan EL; Recent evaluation of antimicrobial resistance in B Hemolytic Streptococci; Clinical Infectious Disease; 1997; 24(suppl 1):S89-92.

24. Sik Kim K, Kaplan EL; Association of penicillin tolerance with failure to eradicate group A streptococci from patient with pharyngitis; The Journal of Pediatrics; noviembre 1985.

25. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V; The Eagle effect revisited: Efficacy of clindamycin, erythromycin and penicillin in the treatment of streptococcal myositis; Journal of Infectious Disease; 1988; 158(1):23-9.

26. Kristensen B, Schonheyder HC; A 13-year survey of bacteraemia due to β -haemolytic streptococci in a Danish country; Journal of Medical Microbiology; 1995(43):63-7.

27. Colman G, Tanna A, Efstratiou A, Gaworzewska ET; The serotypes of Streptococcus Beta Hemolyticus del Grupo A present in Britain during 1980-1990 and their association with disease; Journal Medical Microbiology; 1993(39):165-78.
28. Veasy G, Hill HR et al; Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States; New England Journal of Medicine; 1987;316(8):421-27.
29. Kaplan EL, Gastanaduy AS, Huwe BB; The role of the carrier in treatment failures after antibiotic therapy for group A streptococci in the upper respiratory tract; Journal of Clinical Laboratory; 1981;98(3):326-35.
30. Kumar R; Control de la cardiopatía reumática en los países en desarrollo; Foro Mundial de la Salud; 1995;(16):53-7.
31. Amezcua FJ; Aspectos epidemiológicos de la Fiebre Reumática; Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana; 87(3);1979:200-8.
32. Muñoz J, Herrera J, Paredes A; Infección por estreptococo hemolítico: Etiología, tasa de portadores, Nivel normales de ASO; Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Julio 1969.
33. Rivas EM, Bran JL; Diagnóstico diferencial de la Faringitis; AVANCE Boletín Científico del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios; 1996;1(3):2.

34. Aguilar F, Cabrera J, Gonzalez CL; Manual de Laboratorio Clínico; Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Dirección General de Servicios de Salud. Departamento de Laboratorios Centrales; Guatemala 1979, pp 150-54
35. Gonzalez Camargo César Leonel; Procedimientos Básicos de Microbiología, Guatemala; 1996; pp 30-4

XII.
ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS I
Streptococo beta hemolítico del grupo A en cultivos faringeos
de una comunidad indigena en Chimaltenango, Guatemala.
Prevalencia y analisis de su resistencia a penicilina por método
E-test.

Numero Boleta: _____

- Nombre: _____
- Edad: _____ años
- Sexo (m / f): _____
- Cultivo para estreptococo pyogenes (+ / -): _____
- Sensibilidad a Penicilina: (+ / -): _____
- Sensibilidad a Cefalotina: (+ / -): _____