

50524
63

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA



**INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS ALTAS Y FACTORES
DE RIESGO EN MENORES DE 6 AÑOS LOCALIZADOS AL
NORTE DEL DISTRITO FEDERAL.**

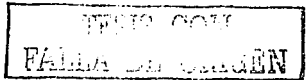
T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A :
ROGELIO LUNA CASTILLO**

ASESOR: M. EN C. MARTHA A. SANCHEZ RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.,



2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza .

A la M. en C. Martha Sánchez Rodríguez que con su dirección, consejos, apoyo y paciencia hizo posible la culminación del presente trabajo.

A los integrantes del jurado, por sus atenciones y tiempo para la revisión del presente trabajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIAS

A mi mamá:

Por todo su apoyo, comprensión y sobretodo sus cuidados y consejos.

A los que ya se adelantaron y formaron parte importante de mi mundo: Armando M. C., al Direc. y en especial al profesor Antonino, quienes siempre confiaron en mí.

A todos y cada uno de mis amigos y amigas que siempre me apoyaron.

Al GUDS que es parte importante y fundamental de mi formación y de mi identidad.

A todos los profesores que me apoyaron y que a veces se desesperaban sin embargo jamás me desampararon.

Con especial dedicatoria a Ramón Hernández Cervantes quien en todos estos años me a aguantado, soportado y siempre a estado junto a mi en todo momento aunque se que a veces lo desespero pero, siempre esta al filo del abismo con vos, Ramón eres súper chévere, sin ti jamás lo hubiera logrado, ojala siempre estemos juntos .

*Te has puesto a pensar si en el infierno no nos
aceptan?.*

*Por eso debemos volar hacia un futuro
incierto con nuestras grandes y largas
alas negras "*

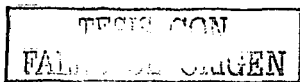
(en algún lugar del mundo lo pensé)

Gracias

INDICE

Introducción	8
Planteamiento del problema	10
Objetivos	12
Hipótesis	13
Capítulo 1	
1 Marco teórico	14
1.1 Aparato respiratorio	15
1.2 Epidemiología	19
1.3 Factores predisponentes de faringoamigdalitis	23
1.4 Infección bacteriana	24
1.5 Incidencia	40
1.6 proceso infeccioso y cuadro clínico de las IRA'S	40
Capítulo 2	
Diagnostico	
2.1 Diagnostico clínico	45
2.2 Diagnostico por cultivo de exudados	46
2.3 Tratamiento	47
Capítulo 3	
Métodos	
3.1 Material y método	48
3.2 Material	49
3.3 Diagrama de flujo	51
3.4 Toma de muestra faringea	52
3.5 Siembra	53
3.6 Toma de muestra sanguínea	54
3.7 Determinación de Proteína C Reactiva	56
3.8 Factor reumatoide	57
3.9 Determinación de antiestreptolisinas	58
3.10 Biometría Hemática	60
Capítulo 4	
Resultados	
4.1 Análisis estadístico	72
4.2 Resultados	73
Capítulo 5	
Discusión	75

Capítulo 6	
Conclusiones.....	81
Lista de referencias.....	83
Anexo 1.....	85
Anexo 2.....	86
Glosario.....	87



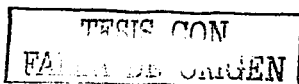
INDICE DE GRAFICAS

Porcentaje de pacientes estudiados según sexo.....	I
Pacientes con infección según sexo	II
Comparación de total de pacientes por edad VS total de pacientes con infección por edad	III
Microorganismo encontrado.....	IV
Porcentaje entre infección por <i>Streptococcus pyogenes</i> y <i>Stafilococcus aureus</i>	V
Pacientes con doble infección.....	VI
2 ^{do} Microorganismo encontrado.....	VII
Valores de Hemoglobina encontrados.....	VIII
Pacientes con anemia.....	IX
Distribución de la hemoglobina en menores de 1 año.....	X
Distribución de la hemoglobina en menores de 2 años.....	XI
Distribución de la hemoglobina en menores de 3 años.....	XII
Distribución de la hemoglobina en menores de 4 años.....	XIII
Distribución de la hemoglobina en menores de 5 años.....	XIV
Distribución de la hemoglobina en menores de 6 años.....	XV

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

INDICE DE FIGURAS

1 Esquema que representa al sistema respiratorio.....	16
2 Esquema que muestra los componentes de las vías respiratorias	17
3 Micrografía de <i>Staphylococcus aureus</i>	33
4 Micrografía de <i>Streptococcus pyogenes</i>	33
5 Esquematación del proceso infecciosos de origen bacteriano.....	41



INDICE DE CUADROS

1 Clasificación de *Streptococcus* según Landsfield.....34
2 Factores que afectan la función muciliar.....39

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

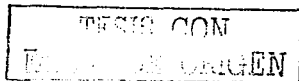
**INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS Y FACTORES DE RIESGO
EN MENORES DE 6 AÑOS LOCALIZADOS AL NORTE DEL DISTRITO
FEDERAL.**

INTRODUCCIÓN :

Las infecciones respiratorias altas (IRA), como su nombre lo indica, son las infecciones del aparato respiratorio superior como la faringe o garganta que si, se extiende a las amígdalas, se denomina faringoamigdalitis. Ambas enfermedades son muy frecuentes y afectan a personas de todas las edades, pero, en los niños adquieren particular importancia, no sólo porque son un problema bastante común, sobre todo durante la edad escolar, sino porque cuando son ocasionadas por algunos estreptococos, pueden acarrear graves complicaciones, que involucran órganos tan distantes como el corazón y los riñones.

En los niños, la infección casi siempre afecta las amígdalas, pues dichas estructuras aumentan de tamaño y se desarrollan más entre la edad preescolar (3-6 años), por lo general, todo niño en edad preescolar sufre de dos a cinco episodios de faringitis y faringoamigdalitis cada año. En ocasiones estas infecciones pueden ser tan repetitivas que justifican la realización de una cirugía para extirpar las amígdalas (amigdalectomía).

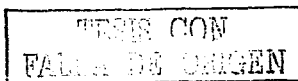
La mayoría de casos se presenta durante los periodos más fríos y lluviosos del año, pues en esta época son más comunes los resfriados y otras infecciones de las vías respiratorias que favorecen la aparición de faringitis y faringoamigdalitis.



Un punto muy significativo es aquel relacionado con la utilización de antibióticos, ya que en un alto porcentaje de casos estos medicamentos no son necesarios, porque la infección es provocada por virus y desaparece después de cuatro a siete días.

Las infecciones de las vías respiratorias constituyen las patologías infecciosas más común de la humanidad, siendo la primera causa de muerte en niños menores de 6 años, estimándose, al menos en países en vías de desarrollo que ocasionan hasta 4 millones de muertes cada año^{1,2}. Lo mismo sucede en nuestro país por lo que constituye una de las principales causas de muerte en niños constituyéndose en un grave problema de salud pública y sin duda alguna la causa más importante de consulta médica en la comunidad^{1,2}.

La más frecuente de las Infecciones de Vías Respiratorias Altas es la faringoamigdalitis, ocasionada por diversos factores dentro de los cuales se encuentran: el contacto persona-persona y la polución (contaminación) por partículas de gran tamaño. Generalmente, en la zona norte de la ciudad de México, el índice de contaminación ambiental es mayor que en las otras zonas, sobre todo en las mañanas cuando los niños acuden a la guardería o a la escuela, es por ello que es necesario conocer la prevalencia de infecciones de vías respiratorias altas en esta área para poder establecer programas de control de este padecimiento en menores de 6 años^{1,2}.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

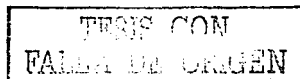
El problema que nos lleva a la realización de este trabajo es describir la epidemiología de las infecciones respiratorias agudas en la zona norte del D.F su magnitud actual y la necesidad de mejorar estrategias para su control y prevención.

Las infecciones respiratorias superiores (IRS) constituyen un complejo grupo de enfermedades provocadas por diversos agentes causales que afectan cualquier punto de las vías respiratorias. Los microorganismos patógenos que atacan frecuentemente el aparato respiratorio son las bacterias *Streptococcus* y *Stafilococcus*, que no solo aparecen en epidemia durante los meses de invierno como se cree, si no que durante todo el año.

Los niños con enfermedades asociadas o desnutrición, presentan un sistema inmunológico deficiente para defenderse contra las infecciones por lo que son mas susceptibles.

El nivel socioeconómico de los padres, las condiciones de vida de la vivienda, el hacinamiento, la contaminación ambiental y el hábito de fumar de los convivientes (fumador pasivo) son factores de riesgo de las IRS.

En el umbral del siglo XXI los niños de México aún mueren por causas fácilmente prevenibles, por no implementarse medidas relativamente simples, ya sean de prevención, atención o tratamiento.

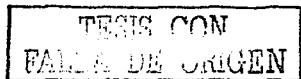


Las infecciones de las vías respiratorias constituyen la patología infecciosas más común de la humanidad; son así mismo la primera causa de muerte en niños menores de 5 años, estimándose al menos en países en vías de desarrollo que ocasionan hasta 4 millones de muertes cada año^(23,26). Dada la frecuencia elevada con que se presentan constituyen un grave problema de salud pública, y sin duda alguna la causa más importante de consulta médica en la comunidad.

En México son escasos los programas contra las IRA y sobre todo casi nulos los estudios para la prevención de estas, por lo que Por medio de esta investigación se proyecta tener una prevención de las enfermedades respiratorias, tomando en cuenta el principal microorganismo que las produce; los principales lugares de contagio; la nutrición del infante e interacción con otros factores que las puedan ocasionar.

OBJETIVOS:

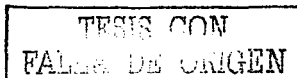
- Determinar la frecuencia de IRA en niños de la zona norte de la Ciudad de México.
- Identificar los principales microorganismos causantes de infecciones de las vías respiratorias altas, en un grupo de niños menores de 6 años de la zona norte del Distrito Federal.
- Determinar los posibles factores de riesgo para IRA en el grupo de estudio.
- Determinar la frecuencia de recurrencia de IRA durante el año.



HIPÓTESIS:

En diversos estudios realizados en diferentes zonas del D.F. se han encontrado como principales microorganismos causantes de IRA a los Estreptococos, y los Estafilococos. La zona norte del D.F. mantiene altos niveles de contaminación además, está expuesta a las mismas condiciones prevalentes que otras zonas por lo que es probable que estos microorganismos sean los mismos causantes de IRA en la población de estudio.

Debido a que el estado nutricional deficiente disminuye la protección inmune del organismo, además que los lugares de vivienda y centros educativos en donde los niños tienen un contacto más directo entre ellos, son factores que favorecen el establecimiento de IRA, se espera que los niños en estudio con un estado nutricional deficiente, escasos recursos y que tengan contacto con niños infectados en los centros educativos sean los factores de riesgo más importantes.

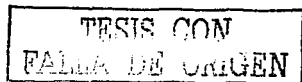


MARCO TEORICO:

En diversas ciudades cuyo grado de contaminación es bastante alto, las enfermedades más comunes son las del sistema respiratorio, como la gripa , resfriado, faringoamigdalitis y bronquitis, entre otras.

Estas enfermedades son causadas por microorganismos que pasan de una persona enferma a otra sana, por el aire, al hablar, al toser o simplemente al respirar. También pueden transmitirse por un beso, por la saliva y al comer con los cubiertos y en la vajilla que utilizó el enfermo.

Bacterias y partículas pueden atacar cualquiera de los órganos del aparato respiratorio, obstaculizando el paso del aire o impidiendo el buen funcionamiento de algunos de éstos. En ocasiones estas enfermedades pueden causar la muerte, he aquí la importancia de prevenirlas, el identificarlas y tratarlas⁽³²⁾.

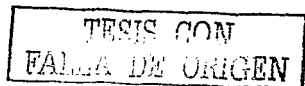


Aparato respiratorio:

Es el conjunto de estructuras cuya función es la de abastecer de oxígeno al organismo, principalmente al cerebro, mediante la incorporación de aire rico en oxígeno y la expulsión de aire enrarecido por el anhídrido carbónico⁽³³⁾.

Consta de dos partes: las vías aéreas (fosas nasales, los conductos), y los pulmones. Los conductos son la faringe, laringe (cuerdas vocales), y la tráquea (Figura 1).

La faringe o garganta es una estructura común a las vías digestivas y respiratorias y se encuentra localizada por detrás de la boca. Hacia arriba, se comunica con las fosas nasales, mientras que hacia abajo tiene comunicación con la laringe y se continúa con el esófago (figura 2). Por detrás de la lengua y debajo del paladar duro están localizadas las amígdalas, en el espacio comprendido entre dos pliegues denominados pilares del paladar. Las amígdalas son órganos de forma irregular que hacen parte del sistema linfático, relacionado con los mecanismos de defensa del organismo, y cumplen una función muy importante para combatir los microorganismos que entran al cuerpo por la boca y la nariz.



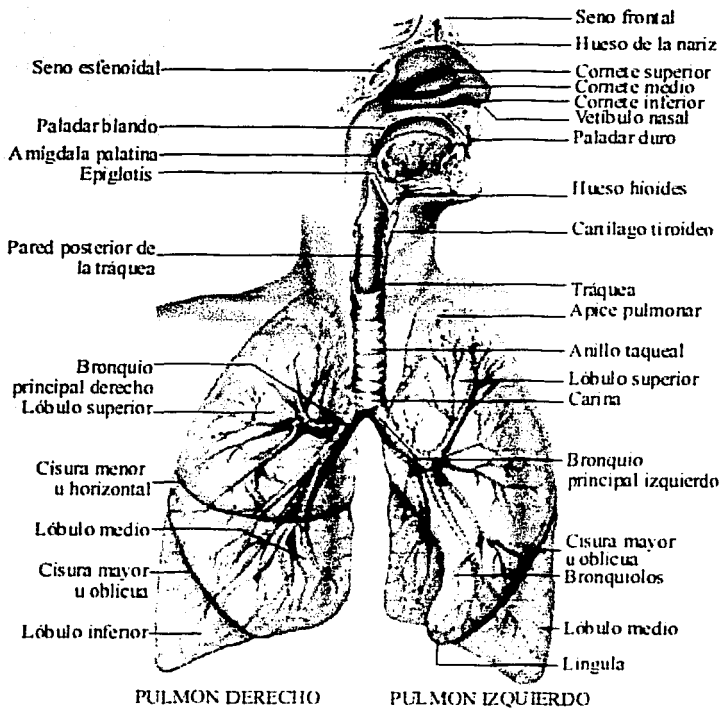


Figura 1. esquema que representa al sistema respiratorio
 (cortesía de <http://www.zonamedica.com.htm>)

Características de la faringe y las amígdalas:

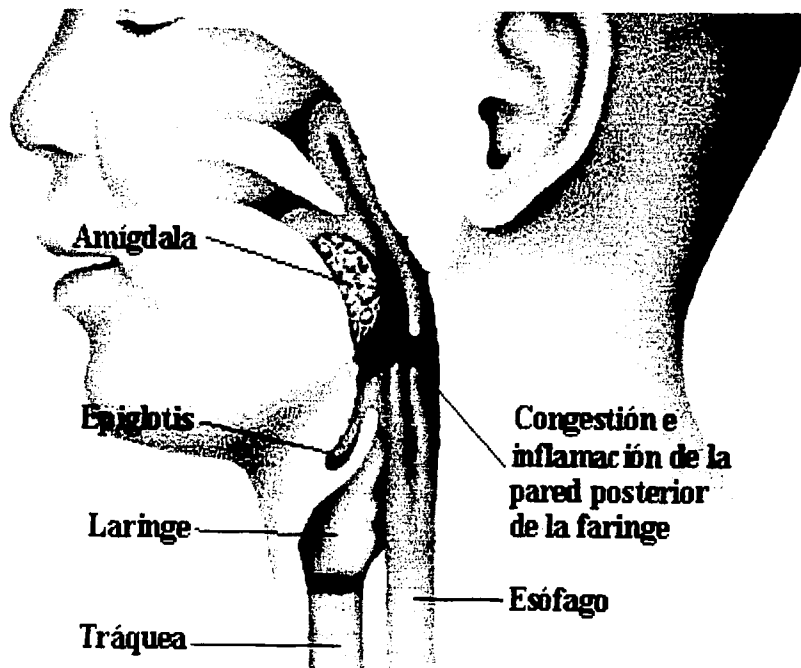
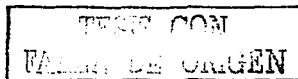


Figura 2. Esquema que muestra los componentes de las vías respiratorias altas (cortesía de <http://www.zonamedica.com.htm>).

A partir de los dos años, estos órganos linfoides experimentan un incremento significativo de su tamaño y como consecuencia, adquieren un aspecto irregular observándose en su superficie hendiduras y depresiones (criptas), en las cuales es fácil que se introduzcan mínimas cantidades de comida. Estas acumulaciones favorecen la proliferación de las bacterias y, en consecuencia, la aparición de faringoamigdalitis. Puesto que el aire que respiramos debe pasar por la faringe, para seguir luego por la laringe y la tráquea hasta los pulmones, se entiende que cuando ocurre una marcada inflamación de la garganta, la respiración pueda hacerse difícil; tal fenómeno es particularmente relevante en los niños, en quienes estas estructuras son angostas, de modo que se obstruyen con facilidad⁽³⁴⁾.



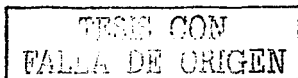
Epidemiología:

Las infecciones del tracto respiratorio constituyen un capítulo importante de la patología pediátrica por la frecuencia con la que se presenta y por la elevada mortalidad que alcanzan³.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que en promedio, un niño en un área urbana tiene de 5 a 8 episodios de infección respiratoria aguda (IRA) anualmente con duración promedio de 7 a 9 días. La mayoría de ellas corresponde a infecciones de las Vías Respiratorias Superiores, las cuales son de mayor gravedad, aunque no por eso, dejan de ser causa de ausentismo escolar en el infante y laboral en la madre, además de las molestias físicas que producen³.

Del espectro de patologías de las Vías Respiratorias Altas, la faringoamigdalitis se presenta con mayor frecuencia en la población infantil, no teniendo predilección por el sexo. En nuestro país se considera una patología común ya que es la infección más frecuente de origen bacteriano que afecta las vías respiratorias y solamente es superada por el resfriado común³.

La mayoría de las enfermedades infecciosas asociadas con faringitis requieren un contacto estrecho de persona a persona para su propagación. Los patógenos son transmitidos directamente a través de pequeñas gotas de saliva diseminadas con el aire o a través de las manos del futuro huésped. Se han identificado factores de riesgo como son el hacinamiento, la contaminación del aire en exteriores e interiores y la contaminación ambiental, esto indudablemente explica la mayor incidencia de infecciones respiratorias en áreas densamente pobladas, campamentos militares, guarderías y asilos, en donde el contacto personal es



estrecho y la contaminación ambiental incrementa las posibilidades de transmisión de los agentes patógenos³.

Después de un periodo de incubación que varía de 1 a 4 días, la faringoamigdalitis bacteriana puede presentarse con cuadros muy variados que van desde leve (Inadvertidos), hasta una enfermedad severa e incapacitante con ataque al estado general^{4,5}. No obstante, las manifestaciones también varían con la edad del paciente. En los niños menores de 6 años el inicio habitual se presenta con irritabilidad y fiebre, la cual generalmente no es elevada, además se acompaña con frecuencia de secreción nasal serosa, dolor abdominal y vómito; así mismo, pueden haber ganglios cervicales aumentados de tamaño y dolorosos. Por otro lado, el cuadro en niños de edad escolar (6 a 15 años de edad) es característico siendo de presentación repentina, con fiebre habitualmente mayor de 38 °C y con escalofríos, dolor faríngeo, disfagia, cefalea y dolor abdominal que con frecuencia se acompaña de vómito; en el 30% de los casos, se acompaña de exudado en amígdalas y faringe, la lengua se encuentra roja y con papilas agrandadas³.

El 70-80% de las afecciones son provocadas por virus, lo que significa son autolimitables, es decir, que se curan solas en un promedio de 15 días sin necesidad de medicamentos^{6,7,8,9,10}.

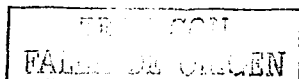
El 20-30% restante es provocado por bacterias, encontrándose un amplio espectro de agentes causales: *Streptococos* de los grupos A, C, G, *Corynebacterium*, *Bacteroides*, *Haemophilus Influenzae*, *Legionella*, *Yersinia*

Enterocolitica, Staphylococcus, Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Chlamydia spp, Micoplasma ^{3,6,7,8,9,10.}

Con respecto a su prevalencia, en 1983 se realizó un estudio sobre la prevalencia de infecciones de Vías Respiratorias Altas en el consultorio número 23 del turno A:C de la Unidad de Medicina Familiar N. 21 del I.M.S.S. del Valle de México en el cual se observó que una de las principales causas de consulta son las infecciones de Vías Respiratorias Altas (18.4%), predominando en éstas la rinofaringitis (44.0%), la faringitis con 25% y la faringoamigdalitis con un 17.3%, siendo un poco más afectado el sexo masculino con 55.55% con relación con el sexo femenino (44.44%)¹¹.

Se ha encontrado que en la ciudad de México entre los meses de julio y noviembre hay una mayor incidencia de faringoamigdalitis no estreptocócica con relación a la faringoamigdalitis estreptocócica esto debido principalmente dos factores: los cambios bruscos de temperatura y a los periodos vacacionales en que los niños se descuidan mas^{13,14,15}.

También se ha encontrado un mayor incremento de infecciones respiratorias en los meses de Agosto a Diciembre, lo cual puede ser debido a que en estos meses hay cambios bruscos de temperatura, siendo un factor condicionante que desencadena efectos vasomotores disminuyendo la temperatura de las membranas de la mucosa nasal, al producir vasoconstricción y posteriormente vasodilatación, condicionante de la rinorrea. Otros factores involucrados son la edad, el sexo, la mala nutrición, el contacto anterior con el agente causal y

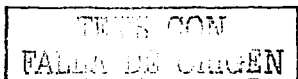


estados de alergia⁽²⁰⁾. Por otro lado se aisló estreptococo beta-hemolítico en 8 de 40 pacientes con faringoamigdalitis (20%); siendo 7 del grupo A. Encontrándose un porcentaje de recuperación del estreptococo del grupo A de los pacientes con faringitis de 17.5 %⁽¹²⁾.

De la faringoamigdalitis estreptocócica la más frecuente es causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, aunque otros grupos, especialmente el c y g se han encontrado como agentes etiológicos de cuadros faringoamigdalinos indistinguibles de los del grupo A. También el Estreptococo beta-hemolítico del grupo B ha sido causante de faringoamigdalitis (34), además de haber sido encontrado en el 3.8% de la población clínicamente sana (19), y con métodos minuciosos, hasta en población asintomática (33)⁽¹²⁾.

En un estudio realizado en 1985 el Estreptococo fue el germen bacteriano más frecuentemente aislado en un pequeño número de pacientes no tratados que presentan complicaciones como fiebre reumática, desarrollando algunos de ellos lesión vulvar permanente cuya importancia radica en que no pueden ser tratados adecuadamente en hospitales de primero y segundo nivel y su cirugía se limita a centros muy especializados¹⁶.

La presencia de infecciones Streptococicas depende de la edad, siendo en la escolar (5 a 8 años) la más frecuente¹⁶, disminuyendo en niños mayores de 10 años y presentándose en menor número en niños mayores de 10 años y en menor proporción en los menores de 3 años, según diferentes reportes^{13,14,15}.



Factores predisponentes de faringoamigdalitis:

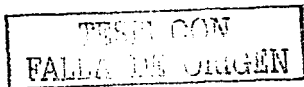
Hasta el momento han sido identificadas varias condiciones que favorecen la aparición de faringitis y faringoamigdalitis en los niños y entre ellas, las más importantes son el resfriado común y otras infecciones de las vías respiratorias, causadas por bacterias virus y hongos⁽³⁾.

Así mismo, la contaminación del medio ambiente y el humo del cigarrillo provocan irritación de la delicada membrana que tapiza la garganta (mucosa faríngea) y esto facilita las infecciones⁽³²⁾.

Durante la edad escolar, la faringitis y la faringoamigdalitis son muy frecuentes porque el contacto con otros niños hace más fácil adquirir infecciones, por ejemplo el resfriado común⁽⁵⁾.

Como las amígdalas son un órgano de defensa, cuando el niño está resfriado, aumentan de tamaño y al volverse su superficie más irregular, es más fácil que queden atrapados restos de comida. Esta es la razón por la cual suele desarrollarse faringoamigdalitis después de un simple resfriado⁽³⁵⁾.

Algunos niños presentan una disminución de las defensas, estado conocido como inmunosupresión, la cual puede deberse a varias causas, bien sea por herencia, como resultado de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), por desnutrición o debido al tratamiento para combatir el cáncer. En todas estas entidades, es más frecuente el desarrollo de faringitis y faringoamigdalitis, puesto que el sistema de defensa del cuerpo está alterado y no puede responder como debería para combatir las infecciones.



Infección bacteriana:

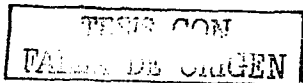
Los principales agentes bacterianos causantes de IRA son *Staphylococcus* y *Streptococcus*⁽³⁾.

Staphylococcus .:

Enfermedad. Los estafilococos son las bacterias piógenas por excelencia. Producen inflamación y supuraciones en todos los órganos y tejidos del cuerpo. Ocasionando desde lesiones mínimas localizadas hasta infecciones generalizadas, de evolución muy aguda o muy crónica y tórpida, apenas perceptibles. Dan lugar a inflamación, necrosis y formación de abscesos⁽³⁶⁾.

Clasificación. Es del orden Eubacteriales, es decir de las verdaderas bacterias. De la familia de los Micrococos que incluye varios Géneros: *Staphylococcus*, *Micrococcus*, *Gaffky*, *Sarcina*, *Metanococcus* y *Peptococcus*. Aquí solo vamos a referirnos exclusivamente al género *Staphylococcus*, pues en todos los otros géneros hay especies que sólo en circunstancias muy especiales y en muy contados casos se han aislados como causa de enfermedad en el hombre⁽³⁶⁾.

Dentro del género *Staphylococcus* está la especie aureus o dorado, que es la especie patógena por excelencia. Welch ha descrito la especie *S. epidermis* o blanco, que produce infecciones mínimas en la piel y dan lugar a abscesos puntiformes⁽³⁶⁾.



Staphylococcus aureus:

Son cocos esféricos o algo aplanados, que se agrupan en racimos. La palabra estafilococo significa cocos en racimo. Inmóviles, no esporulados, grampositivos. El diámetro medio es de 0.8 micras, con límites entre 0.5 y 1.2 micras; habitualmente no son capsulados (figura 3) ^(36,37,38).

Se desarrollan bien en medios simples, a la temperatura óptima de 35 °C., con márgenes muy amplios entre 15 °C y 40 °C el Ph óptimo es de 7.4, son aerobios y anaerobios facultativos. A las 24 horas se observan colonias grandes, de 2 mm de diámetro, redondas convexas, opacas brillantes, de bordes continuos, consistencia de manteca y fácilmente emulsionables. Las colonias pigmentadas son de color amarillo dorado que varía en tono en tono e intensidad. En agar sangre, algunas cepas son hemolíticas , dejando un halo totalmente incoloro alrededor de la colonia ^(36,37,38).

Decoloran el color azul del colorante azul de metileno y la tintura de tomasol, reducen los nitratos a nitritos, son catalasa positivo y no forman indol, las cepas patógenas tienen la capacidad de fermentar el manitol y coagular el plasma ^(36,37,38,41).

Estructura antigénica. En la composición química de *Staphylococcus aureus* entran proteínas que sensibilizan a pacientes con infecciones Staphylocococicas y dan reacciones del tipo tardío; a esto se deben las infecciones repetitivas; tal es el caso de la proteína A que representa la fracción péptida del antígeno polisacárido⁽³⁶⁾.

Contiene de igual manera un carbohidrato " A " específico de cepas virulentas que está constituido de un polímero de fosfato de D-ribitol, unido a n-acetil glucosamina y alanina.

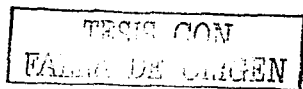
Toxinas y enzimas :

Son muchos los metabolitos que producen los estafilococos, unos con acción tóxica y otros con acción enzimática⁽³⁶⁾.

Entre las exotoxinas se encuentran las hemolisinas alfa, beta y delta: la leucolisina y la leucocidina. Las hemolisinas alfa, beta y delta se separan electroforéticamente. La alfa hemolisina tiene acción sobre los glóbulos rojos y los leucocitos de algunos animales, pero no del hombre. Es demonecrótica para la piel del hombre y de los animales. A dosis altas es mortal para los animales de laboratorio y para el hombre. Es antigénica y su anticuerpo específico está vinculado a la inmunoglobulina G. Como exotoxina forma toxoide, que a su vez, inyectando provoca la formación de la antitoxina específica⁽³⁶⁾.

La *beta hemolisina* está mucho menos estudiada que la alfa hemolisina y en realidad la única propiedad que se le conoce es su acción hemolítica sobre los glóbulos de algunos animales⁽³⁶⁾.

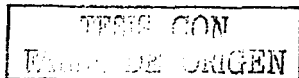
La *delta hemolisina*, con acción sobre los glóbulos rojos y leucocitos humanos y de algunos animales, la producen los estafilococos patógenos. A diferencia de las verdaderas exotoxinas, es termoestable⁽³⁶⁾.



Las *leucolisinas* y *leucocidinas* que se conocen son las hemolisinas alfa y delta ya citadas y la leucocidina de Pantón y Valentine que se portan como una exotoxina por cuanto se transforma en toxoide que induce la formación del anticuerpo correspondiente⁽³⁶⁾.

La *enterotoxina*. La producen algunas cepas de *Staphylococcus* en alimentos antes de ser ingeridos. Entre los alimentos en que es más frecuentemente la producen están los formados por huevos y harinas, el jamón, diversas ensaladas, pero lo que proporciona el desarrollo de los estafilococos productores de enterotoxinas en los alimentos es dejarlos durante varias horas a la temperatura del calor del piloto para que no se enfríen. Hay que señalar que sin embargo, que los estafilococos productores de toxinas pueden desarrollarse y formarla a la temperatura de los refrigeradores entre 4 y 8 °C. Esta toxina es termoestable y no se destruye por la acción de los fermentos digestivos. Una vez formada, ni la cocción, ni los jugos gástricos e intestinales la destruyen y al ser ingerida da lugar a uno de los cuadros de la intoxicación alimentaria. El periodo de incubación es muy corto y el cuadro clínico se manifiesta por vomito y diarrea, a veces tan violentos que llegan al colapso. Rara vez hay fiebre y con frecuencia hipotermia; salvo el caso de personas con alguna tara orgánica, es raro que lleve a la muerte⁽³⁶⁾.

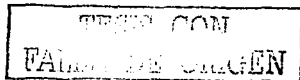
La *hialuronidasa* o factor de difusión de Durand-Reynals, es una enzima que desintegra la mucina facilitando la penetración y la invasión del estafilococo, la produce casi la totalidad de las cepas coagulasa positiva⁽³⁶⁾.



Como bacteria patógena y desde el punto de vista epidemiológico, el estafilococo muestra un comportamiento que se caracteriza por que si bien está en contacto constante con el huésped, sólo produce enfermedad en contadas ocasiones; con mucha frecuencia ésta es el resultado de la ruptura del equilibrio en su convivencia con el huésped y no por invasión de una cepa extraña. En otras ocasiones, un portador sano puede pasar el microorganismo a otro huésped en condiciones desfavorables para el último los dos factores que entran en el juego, la virulencia de la cepa y la resistencia del huésped, varían ampliamente. La virulencia, distinta de una cepa a otra, cambia también dentro de una misma cepa la resistencia del huésped varia por causas múltiples: radiaciones, enfermedades depauperantes, anticoagulantes, medicamentos que producen mortificación celular amplia, heridas quirúrgicas y todas las que disminuyen la resistencia general^(36,39,40).

Inmunidad. En las infecciones por estafilococos, se producen anticuerpos para todos los antígenos que poseen. Hay anticuerpos protectores vinculados a la IgG, como lo demuestra el hecho de la protección de los niños durante los primeros meses de vida por los anticuerpos que la madre transfieren pasivamente a través de la placenta. La inmunidad activa natural es muy variable de unos individuos a otros, según se deduce de la mayor o menor propensión para las infecciones por estos microorganismos. En un individuo, portador de estafilococos se rompe en ocasiones el equilibrio y se produce la enfermedad^(36,44).

En las infecciones por *Staphylococcus* de repetición, tales como forunculosis y piodermitis de repetición, hay una sensibilización del huésped por anticuerpos

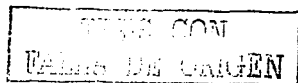


vinculados a algún otro tipo de inmunoglobulina. La desensibilización con vacunas autógenas hace que sean menos frecuentes y aun que desaparezcan las recidivas. Los estafilococos dan lugar a una sensibilización del tipo tardío por una fracción proteínica. Los individuos que presentan infecciones repetidas, como las señaladas, suelen presentar una sensibilización al estreptococos del tipo tardío^(36,35).

Streptococcus :

El solo enunciado de enfermedades tales como *erisipela, escarlatina, faringitis epidémica, impétigo Streptococócico, fiebre puerperal, caries dentaria, estomatitis aftoso recurrente, endocarditis bacteriana subaguda glomerulonefritis hemorrágica aguda y fiebre reumática*. Con sus tres manifestaciones clínicas principales de *poliartritis, cardiopatía y corea de Sydenham*, basta para comprometer la importancia que los estreptococos tienen en la patología humana, recordando también que el hombre es el huésped más susceptible para uno de los grupos más importantes de *Streptococcus*^(33,36).

Entre las enfermedades señaladas encontramos al estreptococo directamente asociado a la lesión; en otras, el microorganismo se aísla de un foco infeccioso que evoluciona simultáneamente con la manifestación clínica principal alejada del mismo, como es el cuadro de la escarlatina; las hay por último, en las que no encontramos a los estreptococos en las lesiones, ni hay necesariamente manifestaciones clínicas focales en el momento en que la enfermedad se manifiesta, pero para una relación indudable con estos microorganismos basada

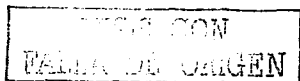


en datos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos y también por pruebas serológicas. Es el caso de la glomerulonefritis hemorrágica aguda y de la fiebre reumática⁽³⁶⁾.

Desde el punto de vista histórico, los *Streptococcus* fueron vistos por Roberto Koch, en 1878, en el pus de algunas heridas. En 1879, Pasteur observó las cadenas características en caso de septicemia puerperal. El término "estreptococo" (que significa cocos en cadena) fue sugerido por Billroth en 1882, Feleisen lo obtuvo en cultivo puro y al año siguiente, 1884, Rosenbach también lo cultivó y denominó a este microorganismo *Streptococcus pyogenes*⁽³⁶⁾.

Son cocos, redondos u ovales, dispuestos en cadenas. Esta disposición característica la presentan preferentemente cuando se cultivan en medios líquidos, en los exudados de las lesiones y en la sangre en los casos de septicemia. No es infrecuente verlos en parejas, como diplococos; esto unido a que a veces tiene forma oval, como algunos tipos de neumococos, cuya agrupación característica es en pares, hace necesario recurrir a otros procedimientos para diferenciar a estos dos microorganismos. Son grampositivos, no esporulados e inmóviles. Las cepas virulentas son capsuladas. En unos estreptococos la cápsula está formada por ácido hialurónico; hay algún tipo de *Streptococcus* que está envuelto en una cápsula de polisacárido. El diámetro de estos cocos varían entre 5.0 y 1.0 micra (Figura 4) ^(36,38,41).

Los estreptococos hemolíticos al utilizar la glucosa, producen ácido láctico que acidifica el medio y limita el desarrollo. A las 24 o 48 horas de incubación a la

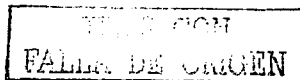


temperatura óptima de 37 °C, aparece en los medios sólidos una colonia pequeña, grisácea, opalescente, semejante a una gotita de líquido, la cual es redonda en la superficie del medio y de forma lenticular cuando se desarrollan en el espesor del mismo. En los medios líquidos no suelen enturbiar uniformemente el medio, sino que se ven flotando las colonias; en un periodo de incubación más prolongado acaban por enturbiar todo el medio^(36,38,41).

Los estreptococos son *Catalasa* negativa y no reducen *Nitrato*, dos propiedades que los diferencian de los estafilococos. No fermentan la inulina y no son disueltos por la bilis, circunstancias que los distinguen de los neumococos, es decir de *Streptococcus pneumoniae*⁽⁴¹⁾.

Fisiología y metabolismo.

Son organismos exigentes que se desarrollan mejor en medios que contengan sangre, suero o líquido de trasudados. Un buen medio para aislarlos es el medio de Pike que se compone de infusión cerebro corazón, violeta de genciana, azida de sodio y sangre de borrego, en este medio se introduce el hisópo con el cual se ha tomado el producto y de aquí se resiembró en placa de agar sangre. Solamente algunas cepas logran desarrollarse en un medio químicamente definido que se debe contener unos 15 aminoácidos, todas las vitaminas del complejo B, purinas, pirimidinas y sustancias de tipo péptido, pero en estos medios no se producen muchas de las enzimas y toxinas que habitualmente producen estos microorganismos^(36,41).



En agar sangre pueden o no alterar la hemoglobina. Las cepas que la transforman incompletamente y forman un halo verdoso alrededor de la colonia son los viridans o alfa-hemolíticos; los que la hacen desaparecer completamente y dejan un halo transparente que circunda a la colonia, son los hemolíticos verdaderos o beta-hemolíticos; los que no producen modificación alguna en los glóbulos rojos inmediatos a la colonia son los anhemolíticos a los que también se les llama gamma-hemolíticos. Esta es la clasificación de Brown. La glucosa modifica la capacidad del microorganismo para lisar los glóbulos rojos, por lo que los medios no deben contener este azúcar. Es preferible la sangre de caballo, de conejo y de camero. Los estreptococos son aerobios y anaerobios facultativos. Los hay también que son anaerobios^(33,36,37,38,41).

Estructura antigénica:

Diversos tipos de estreptococos tiene importancia en la patología humana, pero se observó un comportamiento diferente entre diferentes cepas de los estreptococos beta-hemolíticos. Esto llevó a Rebeca Landsfeld a hacer el estudio antigénico de estos últimos. Esta investigadora encontró que en la pared hay un carbohidrato C por el cual se pudieron establecer distintos grupos. Este carbohidrato es un hapteno que ejerce su acción antigénica unido a proteínas somáticas de la bacteria (Cuadro 1)⁽³⁶⁾.

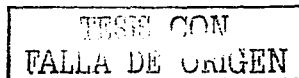




Figura 3. Micrografia de *Staphylococcus aureus* (micrografia tomada de Elequine, Manual de microbiología)



Figura 4. Micrografia de *Streptococcus* (micrografia tomada de Elequine, Manual de microbiología)

Grupo	Especie	Habitat
A	<i>S. pyogenes</i>	Hombre
B	<i>S. agalactiae</i>	Mastiti en vacas
C	<i>S. equis</i>	Caballo
	<i>Otras especies</i>	Hombre y animales
D	<i>S. faecalis</i> (<i>enterococos</i>)	Leche hombre y animales
	<i>S. durans</i>	Leche hombre y animales
	<i>S. zymogenes</i>	Hombre
	<i>S. liquefaciens</i>	Hombre, animales leche y Cerdos
E		Hombre, animales leche y Cerdos
F		Hombre
G	<i>S. anginosus</i>	Hombre y perro
H	<i>S. sanguis</i>	Hombre
K		Hombre
L		Hombre, perro, cerdo
M		Hombre y perro
N	<i>S. lactis</i>	Leche
O	<i>S. cremoris</i>	Crema, hombre
Viridas		Hombre
Microaerófilos		
Anaerobios		
	<i>S. salvarius</i>	Hombre, con cápsula de polisacáridos y por la reacción Quellung de Neufeld se han identificado 6 tipos capsulares.

Cuadro 1. Clasificación de *Streptococcus* según Landfield

Otras bacterias que pueden causar IRA's son:

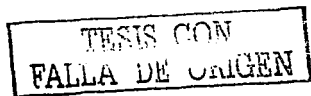
Klebsiellae:

Klebsiella pneumoniae. Este microorganismo se ha encontrado en sinusitis, faringitis, endocarditis, septicemia, peritonitis, abscesos hepático, salpingitis, pielonefritis e infecciones pulmonares. Es causa frecuente de infecciones secundarias.

Características bacterioscópicas. Son bacilos cortos, gruesos, de extremos, redondeados, de 0.5 a 1.0 micras de grosor por 1 a 2 micras de longitud: tiene, una forma cocobacilar o de bacilo corto. Como todas las enterobacterias, es gram negativo y no esporulado. Es inmóvil y presenta una cápsula bien definida y muy gruesa.

Cultivo. Crece en todos los medios usuales de laboratorio. Por su gran cantidad de material capsular, las colonias tienen un aspecto mucoso y son muy adherentes; al ser tocadas con el asa se viene unida a esta una larga hebra del material de la colonia.

La identidad se hace bioquímicamente y los diferentes tipos capsulares por la reacción Quellung de hinchazón de la cápsula por el antisuero tipo específico correspondiente.



Klebsiella pneumoniae. Presenta resistencia a una amplia variedad de agentes antimicrobianos y las distintas cepas son muy variables en cuanto a su susceptibilidad.

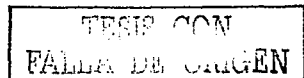
Klebsiella ozaenae. Es causa del ozena, rinitis atrófica que se caracteriza por el mal olor del aliento. Parece ser que para la infección tenga lugar debe existir previamente una alteración metabólica o endocrina.

Diplococcus pneumoniae. (neumococo)

Es un grupo bien conocido y no existe otra diferenciación que la serológica. Pero la importancia de este procedimiento ha disminuido desde el advenimiento de los antibióticos.

Son diplococos grampositivo, aerobios, sus endotoxinas no están claramente identificadas, exotoxinas; hemolisinas y fibrolisinas (solo en conejo), forman cápsulas, no son móviles, carecen de esporas.

Aspecto de las colonias en agar sangre son descritas típicamente como "peones o piezas de damas", de 2 a 4 mm de diámetro, transparentes, y rodeadas por una zona de hemólisis alfa. Las colonias del tipo III son a menudo de aspecto mucoso. Estos microbios son comensales comunes en la boca y causan algunos casos de neumonía, meningitis, faringitis, artritis y peritonitis.



Neisseria

Son diplococos gramnegativos, que se diferencian por su caracteres bioquímicos. Son comensales la *N. catarrhalis* y la *N. faríngea*. Esta ultima incluye otras variedades. Son patógenos los meningococos y los gonococos.

Son diplococos gramnegativos de aspecto característico reniforme, en forma de frijol, aerobios, carecen de endotoxinas, carecen de cápsula, no son móviles y carecen de esporas .

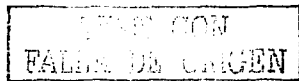
Haemophilus

Cocobacilos gramnegativos que requieren sangre para su desarrollo. Son aerobios, extremadamente pleomorfos en los exudados, carecen de toxinas, no son móviles, carecen de esporas, algunas cepas fermentan los carbohidratos, pero no la manita ni la lactosa.

Otros factores que intervienen en las IRA's

La contaminación, el tabaco y muchos de los problemas que afectan a las vías respiratorias altas, incluyendo infecciones de los senos paranasales (sinusitis) y alergias, producen un mal funcionamiento de los cilios nasales^(34,42).

Los cilios son unas proyecciones microscópicas que se encuentran por miles en la mucosa de las vías respiratorias (cada célula de la mucosa de la nariz y bronquios posee unos 25-30 cilios, cada uno de una longitud de 6-8 μm). Estos tienen un movimiento pulsátil y baten a manera de remos la capa de moco con



una frecuencia de 16-20 veces por segundo. Su función es darle movimiento al moco, que continuamente se está produciendo, y dirigirlo, a una velocidad media de 1 cm/min, hacia la parte posterior de la faringe donde es deglutido inconscientemente^(34,42).

Mediante este movimiento, la capa de moco que recubre la superficie mucosa se renueva continuamente de la nariz, de los senos paranasales y de la trompa de Eustaquio (conducto que comunica con el oído medio). Las bacterias presentes en las cavidades nasales y las partículas del aire inspirado quedan atrapadas en el moco, son arrastradas con él hacia el esófago y destruidas en el estómago. Esta función mucociliar es por tanto un mecanismo continuo de limpieza de la mucosa nasal que resulta crucial para evitar el sobrecrecimiento bacteriano y las infecciones de la nariz, senos, bronquios y oído medio^(34,42).

El mal funcionamiento de los cilios nasales impide que el moco se renueve, favoreciendo el acumulo de secreciones, las infecciones y la inflamación de la mucosa nasosinusal. Esto ocurre fundamentalmente por la disminución de la frecuencia de batido, bien por la presencia de agentes tóxicos o inflamatorios que afectan a esta función o bien porque la viscosidad del moco aumenta (fibrosis quística, mucoviscidosis, deshidratación, etc) dificultando la movilidad de los cilios. La contaminación y polución ambiental de las grandes ciudades que se asocia al tráfico rodado es el factor principal de afectación del aclaramiento mucociliar en el medio urbano. Los principales agentes que afectan a la función mucociliar, se presentan en el cuadro 2.



Fármacos y drogas:

Antihistamínicos
Codeína
Cocaína

Agentes físicos:

Inhalación de vapor por encima de
40°C
Frio, Bebidas muy frías

Agentes citotóxicos:

Productos de la combustión del Diesel
Hidrocarburos
Dióxido de azufre, Ozono
Barnices, Solventes
Cromo, Níquel, Cobre
Ácidos volátiles (clorhídrico, sulfúrico)
Formaldehído

Procesos inflamatorios locales:

Alergia perenne
Infecciones (víricas, bacterianas)

Polución:

Orgánica (polvo de harina, serrín)
Inorgánica (partículas de sílice,
carbonilla)

Cuadro 2. Factores que afectan la función mucociliar.

La irrigación nasal no sólo descongestiona mediante la eliminación momentánea de las secreciones, sino que además ayuda a restablecer el movimiento ciliar normal. De esta forma se consigue que este importante sistema de defensa natural pueda trabajar eficazmente, previniendo las infecciones y otras afecciones de las vías respiratorias altas^(34,42,43).

Incidencia:

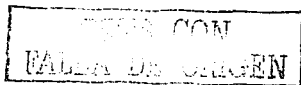
En el 50% de los cuadros de Faringitis no se puede precisar el microorganismo responsable⁽³⁾.

De la otra mitad entre el 70 al 80% son procesos virales los responsables y el resto (20 a 30%), son causadas por Bacterias (entre las que sobresale el *Streptococcus β Hemolítico*)⁽³⁾.

Proceso infeccioso y cuadro clínico de las IRA's**Infeccion bacteriana**

El proceso infeccioso resulta de un desequilibrio en la relación entre el microorganismo y el huésped (ser humano). El grado de severidad de la infección varía de acuerdo a la agresividad del microorganismo y al estado inmunológico del huésped para hacer frente a dicha infección. Algunos agentes infecciosos son de por sí altamente agresivos, independientemente del nivel de defensas del individuo. Otros microorganismos, si bien no producen una infección seria en un paciente previamente sano, se hacen potencialmente agresivos cuando encuentran un individuo con sus defensas disminuidas^(36,44).

Los microorganismos que invaden el epitelio respiratorio dan lugar a una respuesta de tipo inflamatorio que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas, tales como la histamina, serotonina, bradicinina, etc. Este proceso inflamatorio causa dolor y edema, y produce a su vez la migración de los neutrófilos hacia el



lugar afectado. Los neutrófilos migran a través de las paredes de los vasos sanguíneos hacia la región comprometida por la infección. En una etapa posterior de este proceso, los neutrófilos interactúan con los anticuerpos y los microorganismos responsables de la infección, a través de sus receptores. Los neutrófilos fagocitan a los microorganismos invasores y se forma un fagolisosoma. En el fagolisosoma se liberan diversas sustancias líticas que destruyen al agente invasor. En algunos casos los gérmenes no son destruidos por completo, y permanecen latentes en este organelo (Figura 5 a y b) ⁽⁴⁵⁾.

En cuanto al cuadro clínico que da el *Streptococcus* en su forma típica se presenta en niños mayores de 3 años, se incuba durante 3 a 4 días, tiene un inicio brusco con fiebre, dolor de garganta o de abdomen en los más pequeños, puede presentar vómitos y dolor de cabeza. A diferencia de las virales no produce diarrea ni resfrió. La faringe se encuentra muy inflamada, roja , con secreción, placas con exudado blanquecino, ganglios dolorosos y de mayor tamaño en el cuello, puede presentar manchas en la piel dando la llamada Escarlatina. tiene una evolución también autolimitada pero se corre riesgo de contraer las complicaciones renales (Glomerulonefritis Postestreptococcica y/o Fiebre Reumática)^(3,35,36).



Al infectar las bacterias cualquier tejido del organismo, se produce una afluencia de glóbulos blancos fundamentalmente de tipo polimorfonuclear (neutrófilos), los que fagocitan a estos microorganismos agresores.



Un cierto número de bacterias pueden sobrevivir, multiplicándose dentro de los glóbulos blancos los que en un determinado momento son lisados (estallan), liberando al medio que los rodea una gran población de bacterias infectantes.



A partir del proceso inflamatorio se liberan al medio sustancias que atraen gran cantidad de polimorfonucleares al área, lo cual conduce a la intensificación de la inflamación.

Figura 5 a. Esquematización del proceso

(Esquema tomado de

www.redmedica.com.htm)



La presencia de un mayor número de glóbulos blancos neutrófilos lleva a que una importante cantidad de bacterias se rodeen de una cápsula resistiendo de esta manera la fagocitosis a partir de los leucocitos.



La protección que ofrece la cápsula a las bacterias amenazadas por los glóbulos blancos, les permite además multiplicarse, aumentando su número e intensificando el grado de la inflamación.



Figura 5b. Continuación del

Determinados glóbulos blancos producen anticuerpos, fundamentalmente del tipo opsonizante, que permiten una adecuada fagocitosis y lisis bacteriana, deteniendo de esta manera la agresión y dando fin al proceso inflamatorio.

esquema (Esquema tomado de

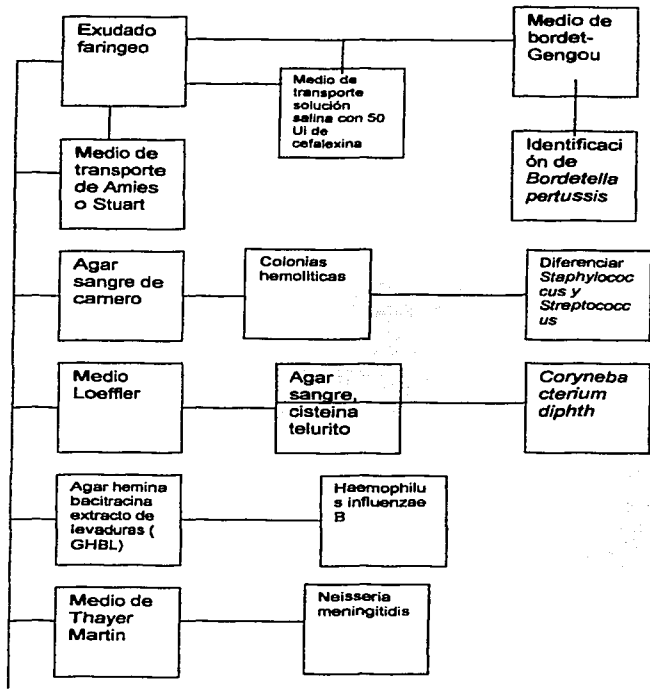
www.redmedica.com.htm)

En cuanto al cuadro clínico que da el *Streptococcus* en su forma típica se presenta en niños mayores de 3 años, se incuba durante 3 a 4 días, tiene un inicio brusco con fiebre, dolor de garganta o de abdomen en los más pequeños, puede presentar vómitos y dolor de cabeza. A diferencia de las virales no produce diarrea ni resfrío. La faringe se encuentra muy inflamada, roja, con secreción, placas con exudado blanquecino, ganglios dolorosos y de mayor tamaño en el cuello, puede presentar manchas en la piel dando la llamada Escarlatina. tiene una evolución también autolimitada pero se corre riesgo de contraer las complicaciones renales (Glomerulonefritis Postestreptococcica y/o Fiebre Reumática)^(3,35,36).

DIAGNÓSTICO CLINICO:

Se realiza el diagnostico con base en antecedentes, el cuadro clínico y el apoyo del laboratorio, realizando un exudado faringeo con cultivo e identificando al microorganismo , el cultivo tarda de 48 a 72 horas y confirma el diagnóstico presuntivo. Para una adecuada identificación del microorganismo causante de la infección se propone seguir el siguiente diagrama.

DIAGNOSTICO POR CULTIVOS DE EXUDADO:



Identificación de microorganismos causantes de IRA a partir de un exudado faríngeo .

TRABAJE CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO:

Los antibióticos indicados son la Penicilina o sus derivados. Siempre en Pediatría el cálculo de la medicación se realiza según el peso del paciente no siendo lo mismo un niño de por ejemplo 14 kilos de peso que un adolescente para la cantidad de medicación a administrar. En caso de alergia a la penicilina o de sospecha de *Mycoplasma* se pueden usar Eritromicina o Macrólidos de última generación. La duración del tratamiento debe ser de entre 7 a 10 días incluso si la mejoría fue rápida para evitar recurrencias, complicaciones o el estado de portador asintomático.

MATERIAL Y MÉTODO:

Diseño de la investigación

Tipo de estudio:

Observacional, transversal y descriptivo.

Población en estudio:

Se estudiaron 603 niños menores de 6 años de ambos sexos durante un año (1 de enero de 2001 al 24 de diciembre de 2001), con asistencia a algún centro educativo de la zona en estudio o en su defecto con habitación en la zona de estudio.

Criterios de inclusión :

El estudio se realizó con niños de 0 a 6 años, con asistencia a los centros de educativos de la zona norte y/o habitación en la zona de estudio.

Criterios de exclusión:

Niños cuyos padres no permitieron se realice el estudio .

Variables:

Variables dependientes: IRA (Infección Respiratoria Alta),I

Variables independientes: Clima, Nutrición y Hacinamiento

MATERIAL:

Tubos con medio de transporte Stuart
Placas con agar Sangre de Carnero 4.5%
Placas con agar MacConkey
Placas con agar Estafilococo 110
Placas con agar Müeller Hinton
Placas con Vogel Jonson
Placas con Bordet-Gengou
Tubos con citrato de Simmons
Tubos con caldo Todd Hewitt
Tubos con medio Hugh-Leifson de Manitol con sello de nujol
Tubos con medio Hugh-Leifson de Manitol sin sello de nujol
Tubos con medio LIA
Tubos con caldo RM-VP
Tubos con urea de Christensen
Tubos con caldo Inulina y rojo de fenol
Tubos caldo Lactosa y rojo de fenol
Tubos caldo Sacarosa y rojo de fenol
Tubos Trehalosa y rojo de fenol
Paquetes con hisopos estériles
Paquetes con abatelenguas estériles
Equipo para la tinción de gram
Torniquete(ligadura)
Hisopos o torundas de algodón humedecidas en alcohol al 70%

Jeringas de plástico estériles(5ml) o tubos al vacío

Agujas (calibre entre 22)

Agujas para toma múltiple(para tubos al vacío)

Soporte(para tubos al vacío)

Cacerola de plástico

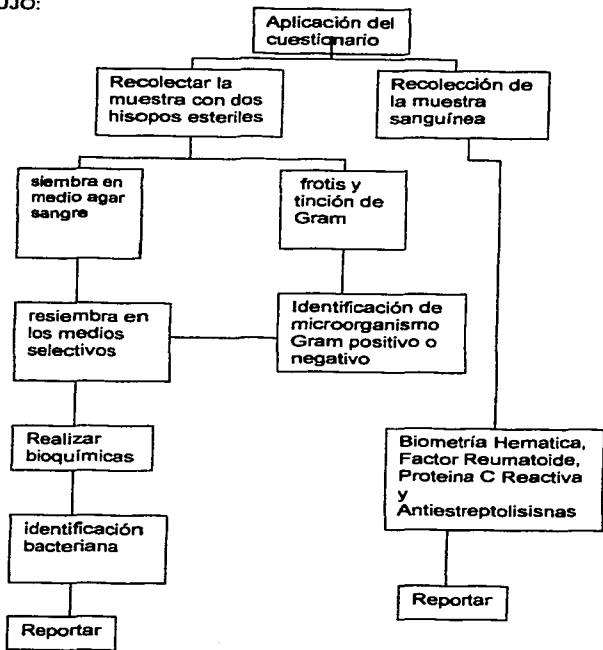
Reactivos

Alcohol al 70%

Cloro al 0.5%

PROCEDIMIENTOS:

DIAGRAMA DE FLUJO:



Toma de muestra de exudado faringeo:

Toma de muestra con hisopos: El paciente tiene que presentarse sin aseo bucal en ayunas, sin que se le estén administrando medicamentos o por lo menos con 15 días de no haberle administrado el medicamento, con una luz brillante por encima del hombro de la persona que obtiene la muestra debe iluminarse la cavidad oral para guiar el hisopo hacia la parte posterior. Se instruye al paciente para que respire profundamente y se deprime la lengua con suavidad con un abatelenguas. Luego se extiende el hisopo entre los dos pilares amigdalinos y detrás de la úvula. Debe tenerse precaución de no tocar las paredes laterales de la cavidad oral. Hacer que el paciente diga "ha" sirve para levantar la úvula y ayuda a reducir el reflejo de las arcadas. El hisopo debe moverse hacia atrás y hacia delante a través de la parte posterior de la faringe para obtener una muestra adecuada. Una vez recolectada la muestra con los dos hisopos una debe colocarse inmediatamente en un tubo de medio de transporte y con el otro realizarse un barrido sobre un portaobjetos para la tinción de Gram .

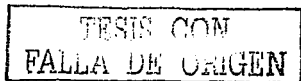
Siembra:

- 1.- Del tubo de transporte que contiene el hisopo con la muestra; se siembra por estría cruzada las placas de agar sangre, agar Staph-110, agar Vogel-Johnson y agar MacConkey.
- 2.- Incubar a 37° C durante 24 horas.
- 3.- Después de la incubación leer la morfología colonial y microscópica, de esta manera orientar el diagnóstico e identificar por pruebas bioquímicas.

Toma de muestra sanguínea

- 1.-identificar correctamente al paciente. Igualar el nombre de la cinta de marca al paciente con el de la papeleta de solicitud de exámenes.
- 2.-al tubo se le fijara una etiqueta con la identificación del paciente y se le pondrá una marca para indicar la cantidad correcta de sangre a tomar. Es obligatorio etiquetar correctamente los especímenes recolectados.
- 3.-que el paciente se debe de encontrar cómodamente sentado o recostado.
- 4.-localizar la vena que va a ser puncionada.
- 5.-limpiar la zona con una torunda humedecida en el alcohol al 70%, de manera circular hacia fuera o verticalmente en un solo sentido.
- 6.-aplicar un torniquete en la parte superior del brazo con la ligadura de goma 5 cm. Arriba de la zona de punción. Que no exceda de un minuto entre la aplicación del torniquete y la punción.
- 7.-después de haber limpiado y antes de realizar la punción, permítase secar el lugar elegido. Esta precaución previene la hemolisis y reduce el dolor por la punción.
- 8.-se procede a la punción de la vena en forma paralela a la dirección de esta con el bisel de la aguja hacia arriba formando un ángulo de 30 grados, dependiendo de la profundidad de la vena.
- 9.-se retira un poco el embolo de la jeringa, para que la sangre empiece a fluir.
- 10.-una vez obtenida la cantidad necesaria de sangre se retira el torniquete.

- 11.-se retira la jeringa de la punción.
- 12.-sé oprime ligeramente el sitio de la punción con una torunda de algodón humedecida con alcohol al 70% hasta que se deje de fluir la sangre.
- 13.-quitar la aguja de la jeringa con la porta agujas.
- 14.-vaciar la sangre por las paredes del tubo de 13x100mm que contenga o no anticoagulante, según se requiera.
- 15.- si el tubo contiene anticoagulante, mezclarlo perfectamente bien con la sangre hasta su total homogeneización.
- 16.-si el tubo no contiene anticoagulante, dejar que la sangre en el tubo hasta que esta se coagule para obtener el suero respectivo.
- 17.- el material punzo cortante generado durante la extracción de sangre, debe colocarse en recipientes de colecta apropiados para las jeringas, agujas etc., En caso de que por el momento no se cuente con estos contenedores, colocar las jeringas y las agujas separadamente en un recipiente de plástico que contenga una solución de cloro al 0.5% durante una hora.
- 18.-para el lavado final de tubos con sangre y material que haya tenido contacto con tejido sanguíneo, también debe colocarse en los recipientes desactivadores de cloro al 0.5% por lo menos 1 hora antes de ser lavados. Utilizar guantes de látex para el lavado de todo este tipo de material.



Determinación de Proteína C Reactiva:

1. -Llevar todos los reactivos y muestras sericas a temperatura ambiente.
2. -Agitar el reactivo de PCR, aplicar una gota (aproximadamente 0.05 ml) sobre el porta objetos, utilizando las pipetas proporcionadas en el estuche, agregando una gota del suero del paciente sin diluir y mezclarlo con la parte posterior de la pipeta utilizada.
3. -Continuar mezclando durante dos minutos más, y observar macroscópicamente los cambios con una fuente de luz directa.
- 4.-Se debe examinar por separado los sueros controles, siguiendo estrictamente los pasos de 1 a 3.
5. -La reacción del suero del paciente es comparada con los resultados de los sueros controles.

Factor Reumatoide:

Método cualitativo:

- 1.-Colocar en una gradilla 1 tubo (13X100mm).
- 2.-Depositar 1 mL del frasco regulador glicina-salina pH 8.2 diluido.
- 3.-Añadir 0.05 mL del suero problema.
- 4.-Después de haber agregado el suero problema la dilucion obtenida es de 1:20 y esta lista para su uso.
- 5.-En un anillo de la placa depositar una gota del suero control positivo.
- 6.-En otro anillo depositar una gota del suero control positivo.
- 7.-En un tercer anillo depositar una gota del frasco suero control negativo.
- 8.-Añadir a cada uno de los anillos una gota de latex-globulina, previamente resuspendido.
- 9.-Mezclar manualmente la placa de reacción durante 2 minutos
- 10.-Realizar la lectura del resultado en este momento.

Determinación de Antiestreptolisinas:

Preparación de reactivos:

Preparación del amortiguador : diluir el contenido del frasco con el volumen de agua destilada indicando en él rotulo. A baja temperatura el amortiguador concentrado puede cristalizar. En tal caso, colocar en baño de agua a 37 °C unos minutos mezclando por inversión hasta disolución completa.

Reactivo de estreptolisina-O: disolver cada vial con el volumen de amortiguador indicado en él rotulo, mezclando por inversión hasta la disolución completa.

Suspensión de eritrocitos: Lavar los mismos 3 veces con solución fisiológica. Después del último lavado centrifugar a 2000 r.p.m. durante 15 minutos. En el sobrenadante no debe aparecer hemolisis; en caso contrario desechar. Con los eritrocitos lavados, una vez descartado el sobrenadante, preparar una suspensión del 3 al 5% con buffer pH 6.5.

Procedimiento:

Preparar diluciones de las siguientes formas: 1:10 (0.2 mL de suero + 1.8 mL de amortiguador), 1:100 (0.5 mL de dilucion 1:10 + 4.5 mL de amortiguador), 1:500(1 mL de dilucion 1:100 +4 mL amortiguador). Luego proceder de la siguiente forma:

DILUCION DEL SUERO	1:10	1:100	1:100	1:500	1:500	1:500	CONTROLES	
TUBO N.	1	3	5	7	9	11	12	13
SUERO DILUIDO ML	0.2	0.6	0.4	1	0.6	0.2	-	-
BUFFER ML	0.6	0.2	0.6	-	0.4	0.8	15	1
ESTREPTOLISINA-O	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	-	0.5

Mezclar y mantener a baño maría a 37 °C 15 minutos.

ERITROCITOS 3-5%(ML)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
----------------------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Mezclar agitando ligeramente y mantener en baño maría a 37 0C durante 15 minutos, agitar nuevamente y continuar en baño maría durante 30 minutos más. Centrifugar 3 minutos a 1500

r.p.m. Y leer

UNIDADES TODD/ML	50	125	250	500	833	2500	(-)	(+)
---------------------	----	-----	-----	-----	-----	------	-----	-----

Interpretaciones de los resultados:

El título de la muestra se expresa mediante la inversa de la mayor dilución en la cual se observa ausencia total de hemolisis.

El tubo 12 (control eritrocitario) no deberá presentar hemolisis mientras que el tubo 13 (control estreptolisina-O) deberá mostrar hemolisis completa.

Biometría Hemática:

Determinación del hematocrito

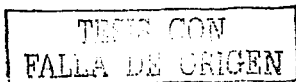
Procedimiento:

1. Homogenizar perfectamente bien la sangre haciendo girar el tubo circularmente
2. Los capilares de vidrio se llenan con sangre hasta las tres cuartas partes de su longitud total.
3. Sellar el extremo seco por donde no se ha llenado el capilar con calor en la flama, haciendo girar el capilar entre los dedos para sellar uniformemente. En todos los casos el sello debe quedar interno y plano en la punta.
4. Colocar en los rieles de la microcentrifuga los capilares registrando la posición de cada capilar .
5. Centrifugar de 10000-15000g por 5 minutos.
6. Los capilares se miden uno por uno. Si los tubos capilares no se miden inmediatamente, deben retirarse de la centrifuga y colocarse en posición vertical hasta que se lean.
7. Las mediciones se hacen con respecto a la longitud de la columna de los glóbulos rojos, pudiéndose realizar con el lector o bien con una regla.
8. Cuando la prueba se hace por duplicado para propósitos de control de calidad, los dos resultados no deben de diferir de 0.02/l (2%).

Determinación de hemoglobina:

Procedimiento:

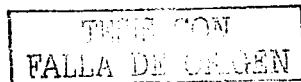
1. Identificar la muestra a procesar .
2. Homogenizar perfectamente bien la sangre haciendo girar el tubo circularmente.
3. Colocar 5 ml de reactivo de Drabkin en un tubo de ensayo de 13x100 con una pipeta volumétrica
4. Llenar la pipeta de Sahli con la muestra de sangre venosa hasta la marca de 0.02 ml(20 microlitros).
5. Limpiar la sangre adherida al exterior de la pipeta de Sahli.
6. Descargar el contenido de la pipeta de Sahli en los 5 ml de la solución diluyente de Drabkin, enjuagando ahí mismo tres veces la pipeta, aspirando y expidiendo cuidadosamente a fin de arrasar toda la sangre de las paredes internas de la pipeta de Sahli. La dilución es de 1:251.
7. Mezclar la sangre con la solución reactiva por burbujeo brusco con la misma pipeta de Sahli.
8. Dejar reposar la mezcla durante 10 minutos para que la conversión de la hemoglobina en cianometahemoglobina sea total.
9. Colocar la solución de cianometahemoglobina en las celdas espectrofotométricas.
10. Medir la absorbancia de la solución de cianometahemoglobina, usando la solución diluyente de Drabkin como blanco y leyendo a 540nm.



Cuenta de eritrocitos

Procedimiento:

1. Identificar la muestra a procesar
2. Homogenizar perfectamente
3. Se mantiene horizontalmente la pipeta y se introduce una muestra de sangre en la misma pipeta de Thoma exactamente hasta la señal de 0.5 un exceso de sangre puede disminuir hasta la señal de 0.5 tocando ligeramente la punta de la pipeta con una gasa.
4. Limpiar la sangre adherida en el interior de la pipeta de Thoma con una gasa es preciso eliminar cualquier resto de sangre que esté por fuera de la pipeta.
5. La pipeta se coloca completamente vertical para que se vaya llenando con el líquido de Hayen hasta la señal de 101.
6. Se quita con cuidado el tubo de aspiración de goma y manteniendo la pipeta de manera horizontal se coloca en el agitador mecánico por aproximadamente 3 a 4 minutos de agitación; a tal fin sirve la perla de vidrio situada en la ampolla de la pipeta que facilita una mezcla fácil y rápida de la solución con la muestra de sangre.
7. Colocar el cubrehemocitómetro exactamente encima de la cámara de Neubauer.
8. Retirar la pipeta del agitador. Desprezar la 4 o 6 gotas de la pipeta para eliminar el líquido del capilar que no contienen hematíes.
9. Para cargar la Cámara. La pipeta de Thoma parcialmente vacía se sujeta como si fuese un lápiz. Mediante el dedo índice se controla el flujo del líquido, la punta de la pipeta se coloca al borde que une al cubrehemocitómetro y la cámara .



Se disminuye la presión del dedo índice y el líquido pasa entre el cubrehemocitómetro y la cámara mediante la atracción capilar, hasta que se llene la cámara. No debe haber burbujas y los surcos adyacentes no deben contener líquido.

10. Se coloca la cámara en la platina del microscopio y se deja reposar de 3 a 5 minutos para que las células se distribuyan.

11. Utilizando un objetivo de 10x se localiza el cuadro grande central E, y se comprueba que las células estén uniformemente distribuidas.

12. Después se pasa al objeto de 40x y con luz reducida se cuentan las células en 5 de los 25 cuadros terciarios situados en el gran cuadro central E; es decir los 4 cuadros terciarios de las esquinas y uno central. Como cada cuadro terciario está limitado por dobles líneas (en el rayado modificado de Neubauer) y cada uno contiene 16 cuadros más pequeños, se cuentan un total de 80 cuadros más pequeños (5x16).

13. Se comienza a contar en el cuadro terciario superior izquierdo externo número 1 y a continuación el superior externo derecho número 2, el inferior externo derecho número 3, el inferior externo izquierdo número 4 y finalmente el central N. 5.

14. En los 16 cuadros más pequeños se inicia el recuento de izquierda a derecha contando los 4 primeros cuadros pequeños y luego de derecha a izquierda los cuatro cuadros de la línea inferior, y así sucesivamente.

15. Las células que están situadas, tocando las líneas límites del borde superior o izquierdo de cada cuadro más pequeño se incluye en el recuento y se excluyen las de los límites inferiores o derechos.



16. Se anota separadamente el número de los glóbulos rojos de cada grupo de 16 cuadros pequeños y se suman a los resultados.
17. Determinar el número de eritrocitos/mm³

Cuenta total de leucocitos :

Procedimiento:

1. Identificar la muestra a procesar
2. Homogenizar perfectamente
1. Se mantiene horizontalmente la pipeta y se introduce una muestra de sangre en la misma pipeta de Thoma exactamente hasta la señal de 0.5 un exceso de sangre puede disminuir hasta la señal de 0.5 tocando ligeramente la punta de la pipeta con una gasa.
2. Limpiar la sangre adherida en el interior de la pipeta de Thoma con una gasa es preciso eliminar cualquier resto de sangre que esté por fuera de la pipeta.
3. La pipeta se coloca completamente vertical para que se vaya llenando con el líquido de Turk hasta la señal de 11.
4. Se quita con cuidado el tubo de aspiración de goma y manteniendo la pipeta de manera horizontal se coloca en el agitador mecánico por aproximadamente 3 a 4 minutos de agitación; a tal fin sirve la perla de vidrio situada en la ampolla de la pipeta que facilita una mezcla fácil y rápida de la solución con la muestra de sangre.
5. Colocar el cubrehemocitómetro exactamente encima de la cámara de Neubauer.
6. Retirar la pipeta del agitador. Despreciar la 4 o 6 gotas de la pipeta para eliminar el líquido del capilar que no contienen hemáties.
7. Para cargar la Cámara. La pipeta de Thoma parcialmente vacía se sujeta como si fuese un lápiz. Mediante el dedo índice se controla el flujo del líquido, la punta de la pipeta se coloca al borde que une al cubrehemocitómetro y la cámara .



Se disminuye la presión del dedo índice y el líquido pasa entre el cubrehemocitómetro y la cámara mediante la atracción capilar, hasta que se llene la cámara. No debe haber burbujas y los surcos adyacentes no deben contener líquido.

8. Se coloca la cámara en la platina del microscopio y se deja reposar de 3 a 5 minutos para que las células se distribuyan.

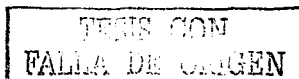
9. Utilizando un objetivo de 10x se localiza los cuadros secundarios A, B, C y D. Si la distribución de los leucocitos en los 4 cuadrados de las esquinas no es uniforme, el método debe repetirse con un homocitómetro y pipeta limpia

10. La norma para incluir y excluir las células es contar las que tocan la parte izquierda y superior de la línea límite y excluir las células que tocan la parte derecha e inferior de dicha línea.

11. En los cuadros grandes se inicia el conteo de izquierda a derecha de la parte superior y luego de derecha a izquierda de la parte inferior. Primero el cuadro A, luego el B, C y al final el D.

12. En los 16 cuadros terciarios se inicia el recuento de izquierda a derecha contando los 4 primeros cuadros terciarios superiores de la línea, posteriormente se contará de derecha a izquierda de la siguiente línea, y así sucesivamente. El conteo de cada cuadro secundario (A, B, C y D), se realiza de la misma manera anteriormente indicada.

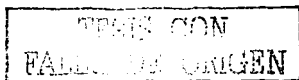
13. Se cuentan separadamente el número de leucocitos en cada cuadro grande y se suman los resultados. El recuento de cada cuadro no debe variar en más de 10 células.



Recuento de plaquetas

Procedimiento:

1. Identificar la muestra a procesar.
2. Homogenizar perfectamente
3. Se mantiene horizontalmente la pipeta y se introduce una muestra de sangre en la misma pipeta de Thoma exactamente hasta la señal de 1 un exceso de sangre puede disminuir hasta la señal de 1 tocando ligeramente la punta de la pipeta con una gasa.
4. Limpiar la sangre adherida en el interior de la pipeta de Thoma con una gasa es preciso eliminar cualquier resto de sangre que esté por fuera de la pipeta.
5. La pipeta se coloca completamente vertical para que se vaya llenando con el líquido diluyente de oxalato de amonio al 1% hasta la señal de 101.
6. Se quita con cuidado el tubo de aspiración de goma y manteniendo la pipeta de manera horizontal se coloca en el agitador mecánico por aproximadamente 15 minutos de agitación; a tal fin sirve la perla de vidrio situada en la ampolla de la pipeta que facilita una mezcla fácil y rápida de la solución con la muestra de sangre.
7. Colocar el cubrehemocitómetro exactamente encima de la cámara de Neubauer.
8. Retirar la pipeta del agitador. Desprezar la 4 o 6 gotas de la pipeta para eliminar el líquido del capilar que no contienen hematíes.
9. Para cargar la Cámara. La pipeta de Thoma parcialmente vacía se sujeta como si fuese un lápiz. Mediante el dedo índice se controla el flujo del líquido, la punta de la pipeta se coloca al borde que une al cubrehemocitómetro y la cámara .



Se disminuye la presión del dedo índice y el líquido pasa entre el cubrehemocitómetro y la cámara mediante la atracción capilar, hasta que se llene la cámara. No debe haber burbujas y los surcos adyacentes no deben contener líquido.

10. Se coloca la cámara en la platina del microscopio y se deja reposar de 15 a 20 minutos para que las células se distribuyan.

11. Utilizando un objetivo de 10x se localiza el cuadro grande central E, y se comprueba que las células estén uniformemente distribuidas.

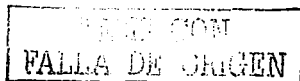
12. Después se pasa al objeto de 40x y con luz reducida se cuentan las células en 10 de los cuadros terciarios situados en el gran cuadro central E (como para el recuento de los eritrocitos).

Cuenta diferencial

Procedimiento:

1. Identificar la muestra a utilizar
2. Homogeneizar perfectamente bien la sangre haciendo girar el tubo circularmente..
3. Los portaobjetos se limpian
4. Colocar una gota, procedente del tubo que contiene la muestra a procesar, aproximadamente a un cuarto de distancia de uno de los extremos del portaobjetos, que se sitúa sobre una superficie plana y se sujeta por el extremo opuesto.
5. Para extender la sangre se utiliza el borde fino de otro portaobjetos o bien se emplean portaobjetos especiales. El portaobjetos que extiende la sangre se mantiene a un ángulo de 30 aproximadamente con el horizontal. El borde del portaobjetos que efectúa la extensión se desplaza hacia la gota de sangre hasta que se efectúa el contacto con el ángulo agudo que forman los dos portaobjetos.
6. La gota de sangre se extiende rápidamente por capilaridad a lo largo del borde del porta extensor. Desplazando este lentamente en dirección contraria, se realiza una fina extensión porque la sangre sigue por detrás del borde del portaobjetos extensor.
7. Después de que la extensión está seca, se escribe el nombre del paciente y la fecha en la parte más gruesa de la extensión.
8. El portaobjetos de vidrio con la extensión ya seca se coloca en posición horizontal

9. El portaobjetos se cubre totalmente con alcohol metílico absoluto durante 1 o 2 minutos para efectuar la fijación química. Después del tiempo transcurrido, escurri-la preparación y dejar secar al aire.
10. El portaobjetos seco se cubre totalmente con el colorante de Wright y se deja un minuto. Este tiempo varía según el lote del colorante utilizando y se determina mediante diversos ensayos.
11. Sobre la extensión se vierte una cantidad igual de solución amortiguadora. Hay que procurar que la mezcla de colorante y amortiguador no se derrame. Se mueve ligeramente el portaobjetos para efectuar la mezcla de ambos. La aparición de un brillo verde metálico indica que la tinción es correcta.
12. Después de que la mezcla del colorante y del amortiguador ha actuado durante 3 a 6 minutos (es preciso probar el tiempo ideal para cada lote de colorante), se eliminan de la superficie del portaobjetos, colocando éste horizontalmente bajo un chorro fino de agua destilada.
13. A continuación se lava el portaobjetos con agua corriente durante un breve período de tiempo. Si se aprecia un exceso de coloración azulada, se efectúa un lavado posterior.
14. Dejar que se seque al aire, manteniéndola inclinada o vertical.
15. Cuando ya está seca, se elimina el colorante que existe en el otro lado del portaobjetos, frotando con una gasa empapada en el alcohol.
16. Colocar el portaobjetos en la platina del microscopio, y se hace la observación con lente de inmersión en aceite directamente.
17. El término cuenta diferencial se refiere a la distribución porcentual de los distintos tipos de leucocito. El procedimiento usual consiste en contar 100



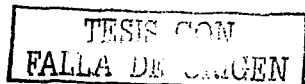
leucocitos, clasificándolos como leucocitos PMN neutrófilos, basófilos, monocitos y linfocitos. Los leucocitos jóvenes o inmaduros se deberán hacer constar con todo cuidado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se calculo el promedio y la desviación estándar de la edad y las frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas. Para determinar los posibles factores de riesgo se obtuvieron las razones de momios (RM) con su respectivo intervalo de confianza y se determino la X^2 para establecer la diferencia entre los grupos considerándose una significancia estadística con un valor de $p < 0.05$. Con las variables positivas en el análisis univariado se llevó a cabo un análisis de regresión logística múltiple para determinar el efecto real de esas variables en un momento dado.

Todos los cálculos se llevaron acabo con el paquete estadístico SPSS V. 11.0.



RESULTADOS:

Del total de 603 niños, 339 fueron del sexo femenino y 264 de masculino: presentando microorganismo patógeno 270 (45%), siendo las niñas las que tuvieron la mayor proporción de infecciones (54%), (Grafica1, 2 y 2a).

En el grupo de 5-6 años se observó la más alta prevalencia de infecciones (23%) sin diferencia de sexo (Gráfica 3). El microorganismo más frecuentemente aislado fue *S.aureus* con 173 aislamientos (28.68%) seguido por *K.pneumonie* con 47 casos (7.79%), *S.pyogenes* se aisló en 22 casos (34%) y *C.albicans* se aisló en 90 pacientes (14.9%) (Gráfica 4 y 4a).

Se encontró que 137 pacientes (22.7%) presentaba dos microorganismos siendo 73 (12%) del sexo femenino y 53 (8.7%) del masculino. El microorganismo mas frecuentemente aislado en una infección conjugada fue *C.albicans*. (Gráfica 5 y 6).

Con respecto a los factores de riesgo se observo en el análisis univariado que para la IRA en general el factor más importante fue el hacinamiento (duermen más de tres personas en la misma habitación), con un R.M. de 1.81, IC_{95%} de 0.95 a 3.45, (p=0.048); otro factor de riesgo es la no visita al médico, los que no visitan al médico fueron 356 (59%), de los cuales 208 (62%), tuvieron infección contra 247 que sí lo visitan (37%), con un R.M. de 1.37(IC_{95%} 0.99 a 1.9, p= 0.67). También se puede observar que el hecho de que los niños tengan anemia es un factor de riesgo para IRA ya que de los 117 niños que presentan anemia 51 (44%) tienen *S.aureus* proporcionando un RM de 2.3 (IC_{95%} de 1.5 a 3.5)(graficas de 7 a 13).

En un análisis multivariado de regresión logística introduciendo como factores de riesgo cocinar con anafre, el hacinamiento y las no visitas al médico, se observó que el riesgo de hacinamiento incrementa la R.M. hasta 2.68 con un IC_{95%} 1.34 a

5.34, el riesgo de no visitas al médico es de R.M. a 1.41 con un IC_{95%} 1.01 a 1.96 y el cocinar con anafre tiene un R.M. de 1.8 con IC_{95%} de 0.32 a 10.00 .

Con respecto a la recurrencia de infección después de 12 meses observamos que solo el 0.9% de niños regresan por cuadros similares al inicial y solo un caso de una menor de un año se encontró en una recurrencia de 4 diferentes microorganismos: *S.aureus* en dos ocasiones, por *C.albicans* en la tercera ocasión y en la última ocasión *S.pyogenes*.

En los meses de noviembre a diciembre es cuando hay mas casos de IRA's

GRAFICA 1

**PORCENTAJE DE PACIENTES ESTUDIADOS
SEGÚN SEXO**



GRAFICA 2*

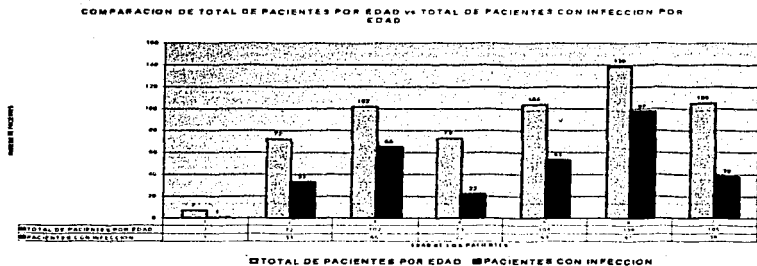
PACIENTES CON INFECCION SEGUN SEXO



74-1

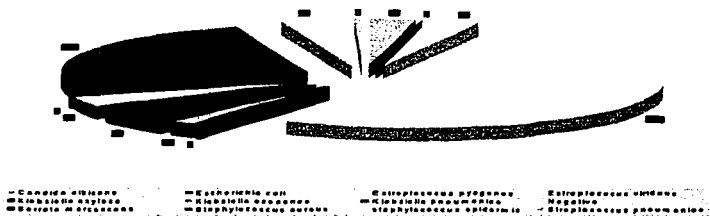
TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 3



GRAFICA 4

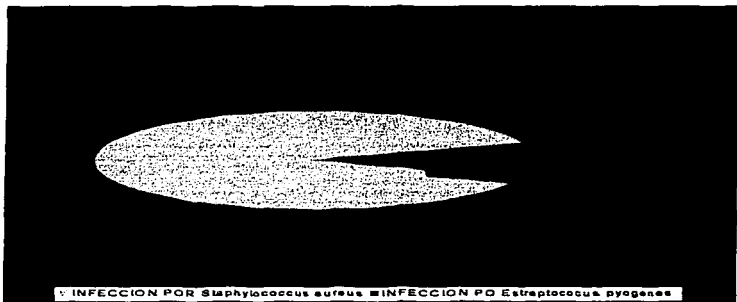
MICROORGANISMO ENCONTRADO



TESIS CON VALOR DE ORIGEN

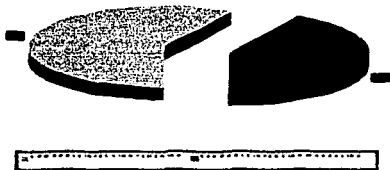
74-2

GRAFICA 4A



GRAFICA 5

PACIENTES CON DOBLE INFECCION SEGUN SEXO

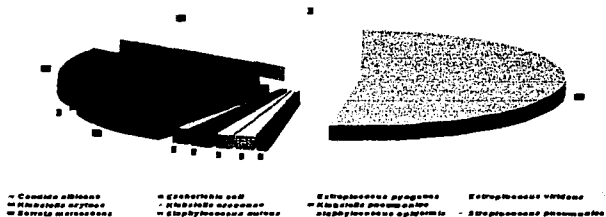


TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

74-3

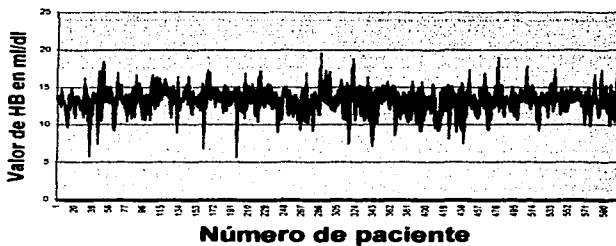
GRAFICA 6

2 de MICROORGANISMO ENCONTRADO



GRAFICA 7

VALORES DE HB EN CONTRADOS

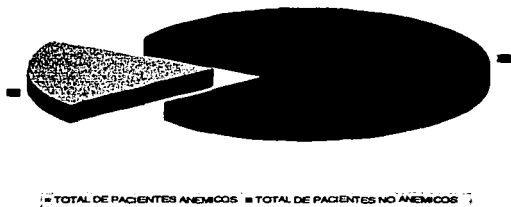


74-4

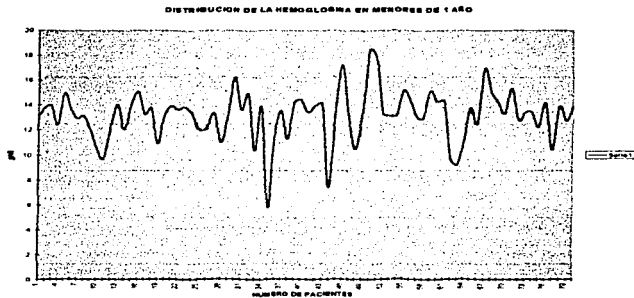
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 7A

PACIENTES CON ANEMIA



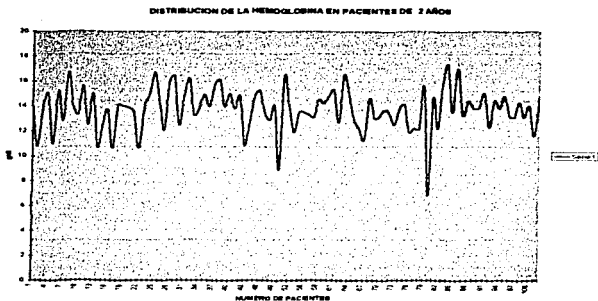
GRAFICA 8



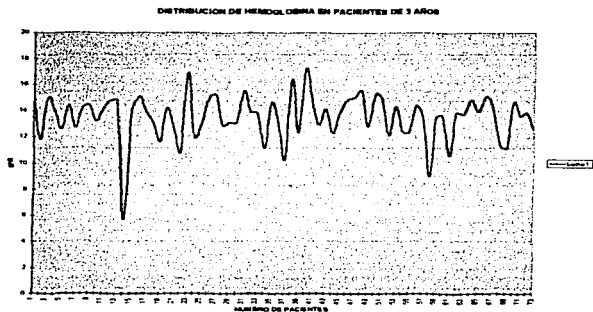
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

74-5

GRAFICA 9



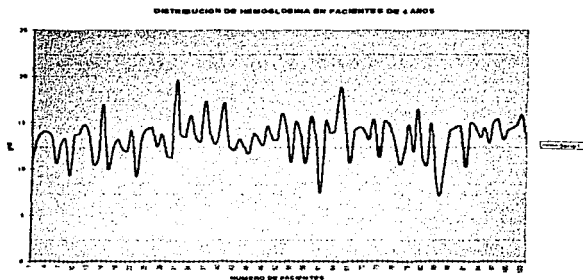
GRAFICA 10



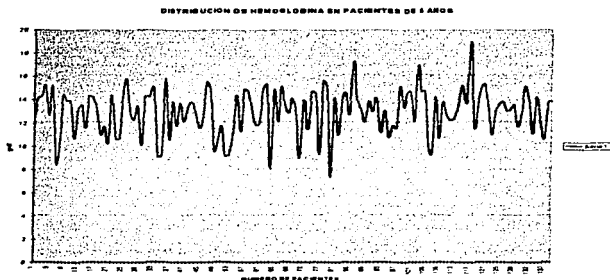
TRINIDAD
FALLA DE ORIGEN

74-6

GRAFICA 11



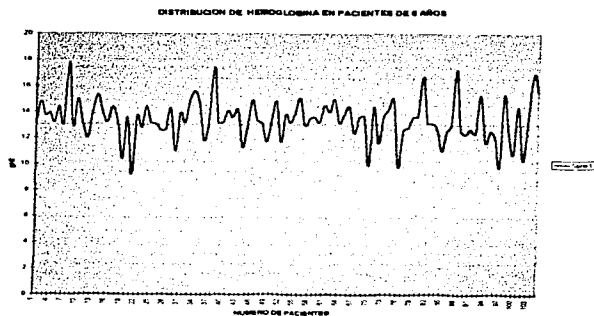
GRAFICA 12



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

74-7

GRAFICA 13



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

74-8

Cuadro de factores para niños con infección en general

Cuadro 1. frecuencia y razones de momios con su respectivo intervalo de confianza de los factores de riesgo

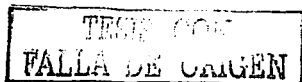
Factor	Con infección	sin infección	RM	IC _{95%}
HACINAMIENTO			1,81	0.95-3.45
NO VISITAS AL MEDICO	208	148	1,37	0.99-1,9
ANEMIA	51	66	2,3	1.5-3.5

RM=Razón de momios; IC_{95%} = intervalo de confianza al 95%

Cuadro 3. Razón de momios con su respectivo intervalo de confianza obtenidos por análisis multivariado para IRA ajustando por los factores de riesgo positivo en el análisis univariado.

Factor	RM	p	IC _{95%}
HACINAMIENTO	2.68		1.34-5.34
COCINAR CON ANAFRE	1.8		0.32-10.0
NO VISITAS AL MEDICO	1.41		1.01-1.96

RM=Razón de momios; IC_{95%} = intervalo de confianza al 95% ; p= significancia estadística



DISCUSIÓN:

Importancia de las Infecciones Respiratorias Altas

Las Infecciones Respiratorias Altas (IRA), en particular la faringoamigdalitis, en los niños menores de 6 años de edad, constituyen un problema de salud pública prioritario en el contexto de los países Latino- Americanos, por dos motivos:

- 1.-Son una de las primeras causas de muerte después del período perinatal.
- 2.-Integran el grupo de las enfermedades prevalentes de la infancia, con un costo en salud, además del impacto para el bienestar del niño, multimillonario en términos económicos²⁶.

El análisis de la situación existente en los países de América Latina muestra una heterogeneidad epidemiológica que existe entre estas naciones. En nuestro país el perfil epidemiológico de las infecciones respiratorias agudas han mostrado una mejoría con respecto a la mortalidad. Para poder abatir la tasa de mortalidad y morbilidad por IRA's es necesario conocer con mayor detalle las características que se encuentran asociadas a la enfermedad en las áreas y grupos de mayor riesgo y así proponer alternativas preventivas adecuadas a los niveles local, regional y nacional.

La situación de México, desde la perspectiva de la transición epidemiológica puede considerarse como intermedia; de hecho, existe un traslape, los padecimientos propios de los países en vías de desarrollo, sobre todo los de origen infecciosos, coexisten con las enfermedades de tipo crónico-degenerativas, características de las sociedades avanzadas. Así, aunque las enfermedades

crónicas-degenerativas ocupan un lugar muy importante dentro de las 10 principales causas de muerte, las infecciones de Vías Respiratorias Altas siguen infligiendo grandes daños aunque ya no como años atrás¹⁷.

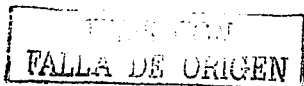
-Magnitud del problema

En todos los países en vías de desarrollo las tasas de mortalidad por IRA en la infancia son significativamente más altas que en los países desarrollados, como Canadá y EE.UU. Un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹ estimó para 1995 una mortalidad anual por IRA entre 16 a 30 por 100.000 niños menores de 5 años en estos países, vs. más de 100 y hasta 2.000 por 100.000 en los países subdesarrollados, como Haití, Bolivia, Paraguay entre otros. Para México se estimó 150/100.000, con una mayor proporción de estas muertes en menores de 1 año. Sin embargo, muchos de estos países, incluso México, gastan mucho dinero en salud, pero con un bajo rendimiento costo / beneficio²⁶.

Con base en estos datos epidemiológicos, surgió la interrogante que nos llevo a desarrollar el presente trabajo.

-Incidencia de los microorganismos encontrados

Al respecto de los microorganismos encontrados en el presente trabajo tenemos que el microorganismo con más número de aislamientos fue *S.aureus* con 173 aislamientos (28.68%), seguido por *K.Pneumonie* con 47 casos (7.79%), el *S.pyogenes* se aisló en 22 casos (3.4%), mientras *C.albicans* se aisló en 90 pacientes (14.9%), al realizarse la comparación con otros estudios encontramos



que en 1978 un estudio realizado por Daniel Cano²⁹ reveló que la infección causada por *S.aureus* está por debajo del valor obtenido en nuestro estudio por 71.32% y el aislamiento de *S.pyogenes* también está por debajo con 56.3%; mientras que la comparación realizada con el trabajo de Esquer³⁰, encontramos una mayor diferencia ya que en este estudio reportó al *S.pyogenes* con una frecuencia del 20% mucho mayor que la reportada por Cano²⁹ (10.95%) , y lo encontrado por nosotros (3.4%), mientras que en el boletín emitido por Red Médica²² observamos una ligera diferencia con nuestros resultados, ya que para Red Médica²² el microorganismo más frecuente es el *S. aureus* (29.74%).

-Frecuencia de asociación entre microorganismos

Observamos que el 22.7% tuvieron ≥ 2 microorganismos. Con en referencia a la infección que presenta una asociación de microorganismos, observamos que el 22.7% tuvieron ≥ 2 microorganismos mientras que Cano²⁹ encontró una asociación de 10% siendo, la asociación más frecuentes entre *S.aureus* y *S.pyogenes* en el estudio de por Cano²⁹ y en el nuestro fue entre *S.aureus* y *C.albicans*.

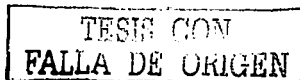
-Factores de riesgo

La mejor manera de prevenir las IRA es la identificación de los factores de riesgo, ya que con su identificación se podrían prevenir con un menor costo. Para Cano²⁹ representa un factor de riesgo alto el que un familiar del niño tuviera IRA; en un boletín emitido por ISSSTE²³ nos indica como primer factor de riesgo a la anemia; en la pagina de Mi Pediatra²⁴ maneja como primer factor de riesgo los cambios bruscos de temperatura; los estudios realizados por chasque²⁰ señalan que los

factores como los demográficos, socioeconómicos, ambientales, alimentarios y de comportamiento son determinantes para convertir a las IRA's en un problema de salud de complejo control en América Latina. En la pagina La tercera²⁵ los factores de riesgo de los cuales nos habla el infectólogo Vergara son el hacinamiento y la contaminación como principales para desencadenar a las IRA's. En este aspecto, nuestro estudio concuerda con el boletín emitido por el ISSSTE²³ ya que encontramos que un factor muy importante para las IRA's es la alimentación, esto lo vimos reflejado en el estado nutricional avalado por la Biometría Hemática que se le practicó al infante. En las diferentes investigaciones mencionadas con anterioridad los factores de riesgo reportados no concuerdan a excepto de los que mencionan al hacinamiento como principal factor, semejante a lo observado.

-Cambios de temperatura

Con respecto a los cambios bruscos de temperatura, conjugados con temperaturas bajas que ocurren entre los meses de noviembre a diciembre²⁶, Medina³¹ infería que se incrementan las IRA entre los meses de agosto a noviembre y en la pagina de Mi pediatra²⁴ se hace mención a un aumento en los meses de noviembre a diciembre, al igual que lo mencionado en Diario Médico²⁷. Estos reportes son muy similares a nuestro resultado ya que observamos que en los meses de noviembre y diciembre es cuando hay un aumento en las IRA's, sin embargo Vergara²⁵ informa que las IRA's aumentan en los meses de agosto a septiembre debido al regreso a clases sin hacer mención alguna del factor



temperatura baja o cambios bruscos de temperatura que como ya se vio es un factor importante.

-Mortalidad y morbilidad

Las Infecciones Respiratorias Altas son la principal causa de mortalidad en la niñez; se estima que cada año produce cerca de 12,000 defunciones de menores de 5 años. Las IRA's representan la primera causa de demanda de atención en los servicios de salud, con más de 40% del total de atenciones y el 30% de las hospitalizaciones en ese grupo de edad. La incidencia más alta, una encuesta sobre la calidad en los servicios de salud determinó que 39.2% de los casos de IRA's recibieron tratamiento correcto²⁸. Medina Hernández en 1983³² consideró a las IRA's como tercer causa de morbilidad y como 5^a causa de mortalidad, sin embargo los datos del INEGI²⁶ y del ISSSTE²³ nos revelan que al paso de los años la morbilidad se encuentra en 2do lugar y como causa de muerte se encuentra en 3^{er} lugar. Según la OPS²⁸ se establece a las IRA's como 3^{er} causa de muerte, en un estudio publicado por chasque²⁰ nos indica que en América Latina es la primera causa de muerte en menores de 5 años.

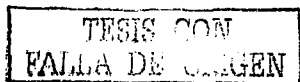
En este trabajo observamos que la recurrencia de infecciones en 12 meses fué baja (0.9%), aunque la prevalencia durante el año fue superior al reporte del INEGI. La baja proporción de recurrencia puede deberse a que la mayoría de los pacientes no acudían a un seguimiento.

Como se puede observar, algunas causas de estos problemas fueron detectadas y pueden resolverse con acciones preventivas de muy bajo costo, cuyo beneficio se

puede demostrar muy fácilmente con un estudio de costo-beneficio. Otros factores son más complejos y requieren políticas apropiadas de salud, como la organización y el funcionamiento adecuado de los servicios de salud y el bajo peso al nacer .

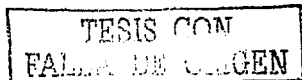
La estrategia de atención de las IRA en el primer nivel, propuesta por OPS/OMS y adoptada por muchos países latinoamericanos, representó un avance importante para el control de ésta y otras patologías prevalentes en la infancia, como la diarrea aguda. Este programa ha sido incorporado como uno de los componentes principales de la estrategia del AIEPI (Atención Integrada de las Enfermedades Prevalentes de la Infancia). La eficacia de esta estrategia se basa en el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado del episodio de IRA, a través de la capacitación de todos los niveles de la atención de la salud, incluyendo a la familia, así como a toda la comunidad, para alcanzar el objetivo primario, que es disminuir la tasa de mortalidad. Su aplicación amplia contribuiría a disminuir la diferencia que existe con la mortalidad de los países industrializados²¹.

Con este trabajo se determina que el principal factor de riesgo para IRA en la zona norte de la Ciudad de México es el Hacinamiento, por lo que las políticas de salud deben encaminarse a la promoción de la salud en esta área sobrepoblada de la Ciudad de México.



CONCLUSIONES :

- La frecuencia de IRA en los niños de la zona norte de la Ciudad de México fue de 45%.
- Los principales microorganismos causantes de IRA en la población de estudio fueron *S.aureus*, *C.albicans* y *K.pneumoniae*
- Los factores de riesgo para las IRA en la población de estudio fueron el hacinamiento, cocinar con anafre, no visitar al médico y la anemia.
- La frecuencia de recurrencia de IRA en la población de estudio fue de 0.9%.



Anexo 1

PARÁMETROS ANALIZADOS:

1. N. DE PACIENTE
2. NOMBRE
3. EDAD
4. MICROORGANISMO 1
5. MICROORGANISMO 2
6. G.R
7. HB
8. HTO
9. CMHB
10. G.B
11. PQ
12. HCM
13. VCM
14. LIN
15. MIELO
16. EOS
17. BASO
18. SEG
19. BANDAS
20. OBSERVACIONES

21. P.C.R

22. FAC. REU.

23. ANT. EST

24. OTROS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo 2

CUESTIONARIO APLICADO AL PACIENTE:

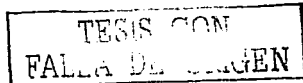
1. NUMERO DE PACIENTE
2. FECHA
3. SEXO
4. NOMBRE
5. ASISTENCIA A ALGUN CENTRO DE EDUCACION
6. VIVE EN LA ZONA
7. LA CASA DONDE HABITA ES DE COLADO
8. LA CASA SE ENCUENTRA A MENOS DE 5 CUADRAS DEL RIO DE LOS REMEDIOS
9. COCINA CON ANAFRE PARRILLA ELECTRICA O ESTUFA DE GAS
10. ALGUN FAMILIAR TIENE MOLESTIAS EN GARGANTA
11. DE CUANTAS RECAMARAS ES LA CASA DONDE VIVE
12. CUANTAS PERSONAS VIVEN EN LA CASA
13. CUANTAS PERSONAS DUERMEN EN LA MISMA HABITACION
14. CUANTAS VECES A LA SEMANA COMEN CARNE , LECHE , HIEVO
15. CUENTAN CON SERVICIOS DE LUZ, AGUA, DRENAJE
16. LE HAN DIAGNOSTICADO FARINGOAMIGDALITIS
17. LE HA DIAGNOSTICADO ALGUN MICROORGANISMO EN GARGANTA
18. CUANTAS VECES AL AÑO TIENE MOLESTIAS EN GARGANTA
19. CUANTAS VECES AL AÑO TIENE RESFRIADO Y/O GRIPA

- 20. CUANTAS VECES AL AÑO ACUDE AL MEDICO
- 21. EN ESTOS MOMENTOS TIENE MOLESTIAS EN GARGANTA
- 22. ALGUN FAMILIAR TIENE MOLESTIAS EN GARGANTA
- 23. HA TOMADO ANTIBIOTICOS
- 24. HA TENIDO DOLOR DE RODILLAS Y DE CABEZA
- 25. NIVEL ECONOMICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- WHO: programe for the control of acute respiratory infections. Recent developments. WER 1993; 68: 353-57.
- 2.- Leowski J. Mortality from acute respiratory infecyions in children under five years of age: global estimates. World Health Stat Q 1986; 39: 138-44.
- 3.- Arredondo García Jose I., Segura Cervantes Enrique, faringoamigdalitis bacteriana aguda. Subdirección General de Investigación, Instituto Nacional de Perinatología. México D.F. 2001: 3-10.
- 4.- Feigin RD. Infecciones estreptocócicas. En: Bherman RE, Vaughan VC, Nelson WE, Eds. Nelson tratado de pediatría. 9ª. Ed. México D.F. 1986: 655-61.
- 5.- Rodríguez SR, infecciones de vías respiratorias superiores en pediatría. Editorial Imprecalli, México D.F. 1989: 1: 1-62.
- 6.-R.H. Valenzuela, manual de pediatría 9ª Edición. Infección de Vías Respiratorias Superiores en el niño. México D.F. 1983: 370-381.
- 7.- Déjese-Saunders, Enfermedades de la faringe. México D.F. 1983:47-85.
- 8.- Urgencias en Pediatría 3ª. Edición 1982. hospital infantil de México.
- 9.- Revista atención medica. Dx. De las infecciones de vías respiratorias. México D.F.: abril de 1982.
- 10.-Waldo E. Nelson-Victor C. Vaughan-P. James Mc. Kay, tratado de pediatría. Sexta Edición, Infecciones del tramo respiratorio Superior. México D.F. 1983:905-903.
- 11.- Medina Hernandez J. Antonio, Incidencia de Infecciones de Vías Respiratorias Altas en el consultorio N.23 del turno A.C de la Unidad de Medicina familiar N. 21 del I.M.S.S. del Valle de México. México D.F. 1983.
- 12.- Pando Hernández J. Luis, Faringitis Aguda Streptocococica en el escolar. México D.F. 1988
- 13.- Stillerman M, Bernstein SH., Streptococcal Pharyngitis: evaluation of clinical syndromes in diagnosis. American Journal Diseases children 1991 (101): 476-489.
- 14.- Margileth AM, Pedreira FA, Office diagnosis of Strptococcal upper respiratory tract disease. Souther Medical Journal. 1975 (68): 489-494.
- 15.- Roos k, Scandinav Journalof Infectious Diseases. 1985(17): 259-267.
- 16.- Rodriguez RS, Espino-Vela J, Amescua F, Domínguez J, Adams A. Estudios sobre la prevención primaria de fiebre reumática. Boletín Médico del Hospital Infantil de México 32(6); 991-1002, 1995.
- 17.-Vacca-Marin MA, Sierra-Vargas MP, Bernal-Aicántara DA, Villalba-Caloca J Panorama epidemiológico de las infecciones respiratorias agudas en niños menores de cinco años de los Estados Unidos Mexicanos. Comparación con cinco países del continente americano Rev Inst Nal Enf Resp Mex 1999; 12(2): 120-128.
- 18.-huiholland K. La neumonía en los niños con desnutrición grave. Noticias sobre IRA 1995;31(4):2-3.



19.-Tammala OK. First year infection after initial hospitalization in low birth weight infants with and without bronchopulmonary dysplasia. Scan J Infect Dis 1992;24(4):515-24.

20.-Cano Daniel, Investigación clínica: Estudio bacteriológico en amigdalitis crónica, UNAM-Fac. Medicina; México D.F. 1978.

21.-Las condiciones de vida son causa de muerte de niños en América Latina. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de información :<http://www.chasque.net/html>

21.-Importancia de las Infecciones Respiratorias Agudas Bajas en Países Latinoamericanos. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de información:<http://www.encolombia.com.mx/medicina/12400con-importancia.htm>
22.-<http://www.redmedica.com.htm>

23.- Enfermedades respiratorias saturan postas infantiles. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de información:
<http://www.mercuriovalpo.cl/site/edic/pags/54.htm>

24.-Las infecciones respiratorias en niños. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de información: <http://www.mipediatra.com.mx/infantiles/respiratorias.htm>

25.-Cuerpo Humano. El sistema Respiratorio. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de información:<http://icarito.tercera.cl/icarito/2001/808/pag10.htm>

26. Estadística sociodemográfica y de mortalidad. Consultado en diciembre 15, 2002 de la Red mundial de información:<http://www.inegi.com>

27.-El aire acondicionado causa frecuentemente infecciones respiratorias. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de

información:<http://www.dianomedico.com/infecciosas/n070201tris.html>

28.-Infecciones respiratorias y los virus. Consultado en junio 15, 2002 de la Red mundial de información:http://www.ops.org.pe/salud1_3.html

30.-Esquer Navarro Manuel de J., faringoamigdalitis por Streptococcus en menores de tres años. México D.F. 1985

31.-Medina Hernández Jose Antonio, incidencia de infecciones de vías respiratorias altas en el consultorio # 23 del turno a:c de la unidad de medicina familiar # 21 del IMSS del valle de México. México D.F. 1983.

Otras paginas consultadas:

<http://www.metabase.net/docs/unibe/02802.html>

<http://www.metabase.net/docs/bns-ni/08795.html>

<http://ssj.jalisco.gob.mx/mensalud/federal/ca010500.html>

<http://www.ucsm.edu.pe/cie/mucsm/pages/infes.htm>

<http://www.aventispasteur.cl/id/respiratorias.htm>

<http://www.cic.cl/simposio.html>

<http://www.aventispharma.com.pe/ed/edu05.htm>