



11226 79
31
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
CLINICA HOSPITAL "ISMAEL VAZQUEZ ORTIZ" QUERETARO, QRO.

**"CORRELACION ENTRE HALLAZGOS CLINICOS Y DE LABORATORIO
EN FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCOCCICA EN EDAD PEDIATRICA"**

T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A :

DR. EDUARDO MARTINEZ MOLINA

ASESOR: DR. ENRIQUE GALLARDO DE LA O.



QUERETARO, QRO.

JULIO 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

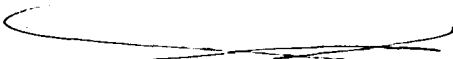
**CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO EN
FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCOCCICA EN EDAD PEDIATRICA**

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en Medicina Familiar

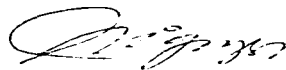
Presenta:

DR. EDUARDO MARTINEZ MOLINA

AUTORIZACIONES



**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM**



**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM**



**DRA. MARIA DEL ROCÍO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM**

**CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO EN
FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCOCCICA EN EDAD PEDIATRICA**

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en Medicina Familiar

Presenta:

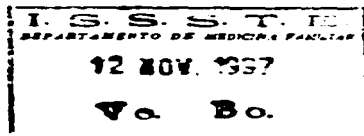
DR. EDUARDO MARTÍNEZ MOLINA

DR. FERNANDO VIELMA VAZQUEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLÍNICA HOSPITAL "ISMAEL VAZQUEZ ORTIZ"
QUERETARO, QRO.

DR. ENRIQUE GALLARDO DE LA O.
SECRETARIO ACADÉMICO FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERETARO
ASESOR DE TESIS

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA. UNAM.
ASESOR DE TESIS

DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL ISSSTE



AGRADECIMIENTOS:

Dr. Enrique Gallaedo de la O.
Secretario Academico de la Facultad de Medicina U.A.Q.
por el apoyo incondicional para la realizacion de este protocolo de
investigación.

Dr. Isidro Gutierrez Alvarez
Profesor de la Facultad de Medicina UAQ.
por el apoyo brindado para la realización de este protocolo.

DEDICATORIA:

**Agredecimiento muy especial a mi esposa
Maria Luisa, hijos Marco Antonio e Ilse
Paulina por la comprensión y el apoyo
brindado para la realización de este
protocolo.**

INDICE

1. RESUMEN.	1
2. MARCO TEORICO.	2
2.1. INTRODUCCION	3
2.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	13
2.3. JUSTIFICACION.	14
2.4. OBJETIVOS	15
2.4.1. OBJETIVO GENERAL.	15
2.4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.	15
3. METODOLOGIA.	16
3.1. TIPO DE ESTUDIO.	17
3.2. PERIODO DE ESTUDIO.	17
3.3. ENTIDAD NOSOLOGICA.	17
3.4. TIPO DE MUESTRA.	17
3.5. TAMAÑO DE LA MUESTRA.	17
3.6. CARACTERISTICAS DE LA POBACION.	18
3.6.1. CRITERIOS DE INCLUSION.	18
3.6.2. CRITERIOS DE EXCLUSION.	18
3.7. SELECCION DE LAS FUENTES Y TECNICAS DE RECOLECCION	18
3.8. VARIABLES	20
4. RESULTADOS.	21
5. DISCUSION.	29
6. CONCLUSIONES.	31
7. BIBLIOGRAFIA.	33
8. ANEXOS.	36
8.1. CEDULA INDIVIDUAL DE RECOLECCION DE DATOS.	37

1. RESUMEN.

Se realizó una investigación en pacientes pediátricos con diagnóstico de infección de vías aéreas superiores en donde se correlacionaron los hallazgos clínicos contra el exudado faringeo en dichos pacientes con diagnóstico de faringitis o faringoamigdalitis en la Unidad de Medicina Familiar "Burócrata" del ISSSTE en Querétaro. Se sometieron a este estudio a 48 pacientes, a quienes se les realizó exudado faringeo e historia clínica orientada obteniendo como resultado una alta correlación entre los hallazgos clínicos y el resultado del cultivo, aunque no existe correlación entre el tipo de bacteria en especial con la sintomatología.

2. MARCO TEORICO

2.1. INTRODUCCION.

Los estreptococos se encuentran entre los patógenos bacterianos más comunes en el ser humano. Son responsables de una amplia gama de enfermedades que incluyen Faringitis y Amigdalitis, Escarlatina, Erisipela, Impétigo, Linfangitis e Infecciones Perinatales de la madre e hijo. Ciertos representantes de este género son causantes prominentes de infecciones de aparato urinario. Además de su papel como causantes de infecciones piógenas agudas, las cepas de *Streptococcus Pyogenes* son capaces de provocar secuelas tardías no supurativas de fiebre Reumática aguda y Glomerulonefritis aguda (1).

Las infecciones respiratorias agudas constituyen la principal causa de morbilidad en el mundo y son la causa más frecuente de utilización de los servicios de salud en todos los países.

Se estima que un niño de la zona urbana padece de cinco a nueve episodios de infecciones respiratorias altas por año, durante los cinco primeros años de la vida. Se considera que los agentes virales son la causa del 95 % o más de los casos de Rinofaringitis, Laringotraqueitis, Bronquitis y Bronquiolitis. En cambio en faringoamigdalitis, Otitis media y Neumonía, una proporción elevada de los casos son de etiología Bacteriana, los agentes virales más frecuentes son Rhinovirus, Influenza, Coxsackie, Echo, Parainfluenza y Syncytial respiratorio y los agentes bacterianos más comunes son: En faringe, *Streptococcus B hemolítico*; y en el oído y en el pulmón *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Las indicaciones de los antimicrobianos, debe basarse en el diagnóstico de probabilidad en los antecedentes epidemiológicos y en los antecedentes de susceptibilidad antimicrobiana dados por el exudado faríngeo realizado en el paciente (19).

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION.

Los estreptococos son células bacterianas esféricas u ovoides que crecen en pares o formando cadenas de longitud variable. La mayoría son anaerobios facultativos, aunque algunos son anaerobios estrictos. Los microorganismos son grampositivos, por lo general inmóviles, no forman esporas y catalasa-negativos. Ningún sistema de clasificación basta para diferenciar este tan heterogéneo grupo de microorganismos. Más bien, la clasificación de una combinación de características, incluyendo los patrones de hemólisis observados en placas de agar-sangre, en su composición antigénica, características de crecimiento y reacciones bioquímicas (1, 2).

Cuando se le cultiva en placas de agar-sangre, los patrones distintos de hemólisis. Las colonias alfa-hemolíticas están rodeadas por una zona de hemólisis parcial; además, tales microorganismos generalmente producen una coloración verdosa en medio debido a la presencia de un reductor de la hemoglobina todavía no identificado. Esta reacción verdosa ha dado lugar a la designación de "Viridans" para este estreptococo, término que comúnmente se aplica a las cepas Alfa-hemolíticas, las cepas de *S. Pneumoniae* son Alfa hemolíticas, como lo son muchos otros estreptococos, que normalmente habitan en la porción superior del aparato respiratorio y el aparato gastrointestinal. Las colonias Beta-hemolíticas se encuentran rodeadas por zonas incoloras, dentro de las cuales los eritrocitos en el medio han sido usados por completo. Este patrón de hemólisis completa es mostrado por *S. Pyogenes* y muchos de los otros estreptococos patógenos para el hombre. Los estreptococos Gama son aquellos que provocan hemólisis en las placas de Agar-sangre (1).

Aunque la clasificación de los estreptococos sobre la base de las reacciones hemolíticas es bastante útil en ciertas situaciones clínicas, se logra una identificación más precisa mediante su diferenciación en serogrupos, según la descripción inicial de Lancefield, sobre la base de las diferencias antigénicas en los carbohidratos o los ácidos teicoicos en la pared de la célula. Estos antígenos son extraídos fácilmente de las paredes de las células estreptocócicas y se les identifica mediante reacciones de precipitina utilizando antisueros específicos. Se han reconocidos los grupos de la "A" a la "H" y de la "K" a la "T". La gran mayoría de los estreptococos Beta-hemolíticos aísla dos de fuentes humanas pertenecen a los grupos "A" a la D, F y G. Aunque el sistema de agrupación de Lancefield fue inicialmente diseñado para la identificación de estreptococos Beta-hemolítico. Ciertas cepas Alfa-hemolíticas y no hemolíticas también contienen antígenos específicos de grupo. Los más importantes de ellos son los estreptococos del grupo D, incluyendo los llamados enterococos, entre los cuales muchos cepas no presentan hemólisis Beta. Hay 21 especies reconocidas de estreptococos. La designación de las especies se basa en las características de crecimiento bajo diversas condiciones de temperatura, pH y composición del medio. Cinco especies no poseen antígeno de grupo y, por el contrario, varios serogrupos no pertenecen a ninguna de las especies reconocidas.

Los estreptococos anaerobios que microaerófilos comprenden miembros de la familia peptococceae género peptostreptococcus; se reconocen de ellos cinco especies. Las reacciones hemolíticas de estos microorganismos son variables y no se ha diseñado ningún método satisfactorio para clasificarlos. (6).

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A.

Los estreptococos del grupo A de Lancefield (*S. pyogenes*) son responsables de la gran mayoría de las infecciones estreptocócicas en seres humanos y son bastante importantes debido a su papel como precursores de la fiebre reumática y la glomerulonefritis. (1, 4)

ETIOLOGIA.

El carbohidrato específico de grupo de los estreptococos del grupo A es un polímero de la ramnosa y de la N-Acetilglucosamina. Hay aproximadamente 80 serotipos reconocidos y provisionales del grupo A. El sistema de tipificación se basa en las diferencias antigénicas en un constituyente de la pared celular conocido como proteína M, que es el principal factor de virulencia de los microorganismos del grupo "A". Las cepas ricas en proteína "M" son muy resistentes a la fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares *in vitro* y son capaces de iniciar una enfermedad en el hombre y en los animales de experimentación. Las cepas que carecen de proteína "M" son avirulentas. (1, 6).

La inmunidad humana adquirida a la infección estreptocócica se basa en el desarrollo de anticuerpos opsonicos contra la porción antifagocítica de la proteína "M". Esta inmunidad es específica para el tipo y dura muchos años, quizá indefinidamente. La proteína "M" es una macromolécula que contiene, además del determinante específico para el tipo, una variedad de antígenos no específicos de tipo que son ampliamente compartidos por cepas de diferentes serotipos. La proteína "T" sirve como la base de un sistema subsidiario de tipificación que ha sido útil para clasificar cepas no tipificables mediante los sistemas "M". A diferencia de la proteína "M" el antígeno "T" no desempeña ningún papel en la virulencia. Se ha encontrado que el ácido lipoteicoico, una sustancia que tiene marcada afinidad por las membranas biológicas, desempeña un papel crucial en la colonización al fijar los estreptococos del grupo "A" en los sitios receptores específicos sobre las células epiteliales humanas, la membrana celular estreptocócica contiene diversas estructuras antigenicas, algunas de las

cuales comparten determinados constituyentes del corazón humano y con la membrana basal de los glomérulos renales. Los estreptococos del grupo A se encuentran en una cápsula de ácido hialurónico de consistencia viscosa, que sirve para retrasar la fagocitosis y por lo tanto, representa un factor adicional de virulencia. El hialuronidato estreptocócico no es antígeno en el hombre, debido, al parecer a que es idéntico al encontrado en el tejido conjuntivo (5).

A medida que los estreptococos crecen *in vitro* o *in vivo*, elaboran diversos productos extracelulares, algunos de los cuales merecen ser mencionados. La toxina eritrógena (exotoxina pirógena), inducida por lisogenia con un bacteriófago atenuado, es la responsable del exantema en la fiebre escarlatina. Hay tres toxinas serológicamente distintas, cuyos efectos pueden ser neutralizados por anticuerpo: se elaboran dos hemolisinas diferentes. La estreptolisina "O" es inhibida reversiblemente por el oxígeno (el cual ejerce por lo tanto su efecto primario sobre las colonias superficiales) e irreversiblemente por el colesterol. Es producida por casi todas las cepas del grupo "A", así como por muchos de los microorganismos de los grupos "C" y "G". La titulación de anticuerpos antistreptolisina "O" (AEO) en el suero humano constituye el procedimiento serológico más ampliamente utilizado para identificar una infección por estreptococo del grupo "A" en la práctica clínica.

La hemólisis sobre la superficie de las placas de Agar-sangre se debe primordialmente a la acción de la estreptolisinas. Aunque la estreptolisina difiere de la estreptolisina "O" en ser estable al oxígeno y no antigénica ambas hemolisinas poseen la capacidad de dañar las membranas, las plaquetas y los organelos subcelulares.

Varios otros productos extracelulares ejercen efectos que podrían servir para facilitar la supervivencia de los microorganismos *in vivo*, licuando el pus [estreptocinasa y desoxirribonucleasas (DNASA) "A" y "D"] o permitiendo la propagación a través de los planos tisulares (Hialuronidasa y proteinasa). No se ha podido comprobar aún el papel de estas sustancias en virulencia estreptocócica. Los dos tipos más frecuentes de infección por estreptococos del grupo "A" son la faringitis y el piodermia. Difieren notablemente en sus características epidemiológicas, clínicas y bacteriológicas. (1, 2, 5)

FARINGITIS ESTREPTOCOCICA.

EPIDEMIOLOGIA.

La frecuencia de esta infección tan ubicua es mayor en los niños entre 5-15 años; hombres y mujeres son afectados por igual. La gran mayoría de estas infecciones se deben a estreptococo del grupo "A" pero en ocasiones participan cepas de otros serogrupos, en particular de los grupos "C" o "G". Por lo común, el microorganismo es transmitido directamente de persona a persona, lo que es más factible a través de las gotitas de secreción bucofaringea y el hacinamiento facilita mucho la transmisión interpersonal. Esto puede explicar la mayor frecuencia de faringitis. Estreptocócica en latitudes norteanas durante los meses más fríos del año, así como los brotes explosivos que se presentan en los campos militares y otras instituciones donde hay ciertos hacinamientos. A veces se producen epidemias de faringitis estreptocócica a partir de una fuente común, con cifras altas de ataque, después de la contaminación de algún artículo alimenticio con estreptococo Beta-hemolítico. Los reservorios ambientales de estreptococos, como microorganismos vivos que pudieran encontrarse en el polvo de una habitación o en las frazadas no son de importancia para propagación de la enfermedad(1, 6) .

Los pacientes con faringitis estreptocócica aguda albergan grandes cantidades de microorganismos en el interior de las fosas nasales y en la faringe. Si no se administran antimicrobianos los microorganismos pueden persistir en la porción superior del aparato respiratorio durante semanas o meses, una vez que los síntomas han desaparecido. Sin embargo, a medida que se prolonga el estado del portador, decrece el número de microorganismos, desapareciendo de las secreciones nasales anteriores y dejando de ser detectable la proteína "M" por lo tanto, es menos factible que los portadores convalecientes transmitidas estreptococos del grupo "A" a los individuos expuestos, que los pacientes con enfermedad aguda.

La cantidad de portadores de estreptococos del grupo "A" en la faringe varía con la localización geográfica, la estación del año y el grupo de edades. Entre los niños en edad escolar, se ha informado de cifras entre 15 a 20%; en los adultos el estado de portador es considerablemente menor.

SINTOMATOLOGIA. (CUADRO CLINICO)

El periodo de incubación de la faringitis estreptocócica es entre dos y cuatro días. El síndrome clásico, como se observa en niños mayores y adultos se inicia por el comienzo bastante abrupto de faringitis, que se manifiesta especialmente por dolor al deglutir. Entre otros síntomas se incluye cefalalgia, malestar general, fiebre y anorexia. El escalofrío es un síntoma frecuente, pero rara vez es intenso. En los niños es común encontrar náusea, vómito y cólico abdominal(15).

EXPLORACION FISICA.

El paciente se encuentra moderadamente enfermo con taquicardia y fiebre que frecuentemente excede de 38.3°C. Hay eritema difuso, edema e hiperplasia linfóide de la parte posterior de la faringe. La úvula es edematosa. Las amígdalas, si existen, están aumentadas de tamaño, enrojecidas y cubiertas por un exudado punteado o coalescente que puede ser amarillo, gris o blanco. Es frecuente encontrar en la parte posterior de la faringe áreas bien delimitadas de exudado puntiforme, pero puede hallarse oculto por la secreción nasal mucopurulenta. Los ganglios linfáticos cervicales anteriores situados en los ángulos del maxilar se encuentran aumentados de tamaño y dolorosos.

Si hay tos y ronquera serán leves y en ausencia de los signos y síntomas ya indicados, no sugerirán por sí solas el diagnóstico de faringitis estreptocócica. La afección laríngea con pérdida de la voz constituye una característica de la infección estreptocócica. Es frecuente observar el síndrome clínico completo de amigdalofaringitis exudativa aguda durante epidemias explosivas de enfermedad estreptocócica, en particular las que ocurren en ambientes institucionales como los campamentos militares. Sin embargo, en infecciones endémicas entre la población civil, con frecuencia la enfermedad es mucho más leve(5).

En realidad en tales circunstancias, sólo aproximadamente la mitad de los niños con faringitis y cultivos positivos para estreptococos del grupo "A" tendrán exudado amigdalino, y una tercera parte o menos puede tener fiebre de 38.3°C o marcada leucocitosis. Los pacientes que han sufrido amigdalectomía tienden a experimentar un síndrome clínico más leve. En los lactantes, las infecciones estreptocócicas de la porción superior del aparato respiratorio tiende a estar menos agudamente localizadas en el tejido linfóide de las fauces y de la parte posterior de la faringe. En esta edad las infecciones se caracterizan por rinorrea con excoriación de las fosas nasales, fiebre escasa, anorexia, y evolución clínica prolongada. En los niños menores de tres años, la faringitis exudativa rara vez es de etiología estreptocócica (5).

EVOLUCION.

La faringitis estreptocócica en general evoluciona en forma breve y autolimitada. La fiebre se abate en el término de una semana, por lo general en tres a cinco días. Los síntomas generales y la faringitis desaparecen con la defervescencia o poco después. No obstante, pueden requerirse varias semanas para que las amígdalas y los ganglios linfáticos se normalicen de tamaño.

ESCARLATINA.

Cuando la faringitis estreptocócica es debida a una cepa lisógena que produzca toxina eritrógena, y cuando el huésped no posee anticuerpos neutralizantes para la toxina, se presenta la escarlatina. La situación puede ser más compleja de lo que se creía previamente, dado que recientes estudios sugieren que un estado previo de hipersensibilidad a los productos estreptocócicos podría predisponer a la escarlatina(1).

El exantema aparece por lo común dentro de los dos días siguientes al comienzo de la faringitis, afecta primero al cuello, la parte superior del tórax y la espalda; después se propaga sobre el resto del tronco y las extremidades, respetando las palmas de las manos y las plantas de los pies.

COMPLICACIONES.

La faringitis estreptocócica puede ocasionar complicaciones supurativas, siendo las más frecuentes la otitis media aguda y la sinusitis aguda. También pueden presentarse linfadenitis cervical supurativa. La inflamación de área de las fauces inducida por infección estreptocócica puede ocasionar celulitis periamigdalina, absceso periamigdalino o absceso retrofaringeo. Sin embargo, los abscesos por lo común contienen flora bucofaringea muy diversa, incluyendo bacterias anaerobias, en vez de estreptococos del grupo "A". Otras complicaciones, comunes en el pasado, casi nunca se observan en la era de los antimicrobianos:(11)

1) Extensión a través de la lámina cribosa del etmoides o de la mastoides, que provoca meningitis, absceso cerebral o trombosis de los senos venosos del cerebro.

2) Bacteriemia con focos de infección metastática, como Artritis Supurativa, Osteomielitis o Absceso Hepático. Gran parte del intenso interés clínico y de investigación sobre la faringitis estreptocócica se debe a su relación con dos secuelas tardías no supurativas: fiebre reumática aguda (FRA) y Glomerulonefritis aguda (GNA) (1).

DIAGNOSTICO.

La amigdalitis debida a estreptococos del grupo "A" debe diferenciarse de la causada por algunos otros agentes. La difteria es rara en poblaciones inmunizadas. Se caracteriza por la presencia de una extensa membrana diftérica, y en los casos graves por trastornos respiratorios debidos a afección laríngeo, miocarditis y parálisis de nervios craneales. Los cultivos en medio de Loeffler serán positivos para *Corynebacterium Diphtheriae* (3).

La angina de Vincent se caracteriza por faringitis y exudado amigdalofaríngeo. Sin embargo, a diferencia de la faringitis estreptocócica, su comienzo es insidioso, sin sintomas generalizados, las ulceraciones faríngeas son frecuentes y la enfermedad por lo común es unilateral(5, 16).

En el diagnóstico diferencial en primer lugar se confunde con las infecciones virales de la porción superior de las vias respiratorias, que son más frecuentes que la infección estreptocócica. En muchos casos puede sospecharse la etiología viral debido a los signos más prominentes de tipo catarral, del tipo del resfriado común. Los adenovirus pueden causar faringitis exudativa que resulta prácticamente indistinguible desde el punto de vista clinico de la ocasionada por estreptococos del grupo "A"(14).

La Mononucleosis infecciosa también produce una grave faringitis exudativa con fiebre y toxicidad, que a veces se acompaña de exantema, que puede confundirse con escarlatina. La Linfadenopatía generalizada, con esplenomegalia, fiebre prolongada y la presencia de linfocitos anormales y anticuerpos heterófilos en la sangre periférica sirve para diferenciar esta entidad. La faringitis debida a virus Coxsackie del grupo "A" (Herpangina) o a infección primaria con Herpes simple se caracteriza por la aparición de vesículas, con rotura y formación de úlceras superficiales. Las infecciones por virus de la influenza se presenta con frecuencia en forma epidémica; se acompañan de intensas mialgias, la Bronquitis es frecuente, y todos los grupos de edad resultan afectados. Las infecciones por *Mycoplasma Pneumoniae* pueden causar faringitis que en ocasiones puede ser exudativa(12).

Aunque el uso de algoritmos que incorporan combinaciones de datos epidemiológicos, sintomas y signos puede incrementar la precisión diagnóstica, muchos casos es imposible diferenciar la faringitis estreptocócica de la que no es estreptocócica. Exclusivamente sobre aspectos clinicos. Por esta razón, el diagnóstico preciso requiere efectuar un cultivo faríngeo(9).

Para obtener material para el cultivo es importante pasar una torunda de algodón sobre ambas amígdalas o fosas amigdalinas, la bucofaringe y la nasofaringe por detrás de la úvula. Con la torunda se inoculará una placa de Agar-sangre de camero, a fin de poder evaluar los patrones hemolíticos después de la incubación durante toda la noche. Si se aíslan estreptococos Beta hemolíticos puede suponerse que son del grupo "A" por su sensibilidad a un disco de bacitracina de baja potencia, o se le puede identificar en forma definitiva mediante anticuerpos fluorescentes, por coagulación o técnicas de precipitina(6).

Varios de los cultivos positivos obtenidos, en particular los que son relativamente pocos microorganismos en la placa de cultivo, representarán portadores estreptocócicos en vez de casos de infección aguda.

No es posible diferenciar los casos de los portadores en forma confiable sobre la base de los resultados del cultivo, pero éste sirve para excluir del tratamiento antimicrobiano a la mayoría de pacientes con faringitis (aproximadamente 70%) que tengan cultivos negativos para estreptococos Beta-hemolíticos. La determinación de anticuerpos en el suero para productos estreptocócicos extracelulares (como AEO) proporciona datos que confirman una reciente infección estreptocócica en pacientes en los que se sospecha fiebre reumática aguda, glomerulonefritis aguda, pero tales pruebas carecen de valor Diagnóstico de infección estreptocócica aguda(9).

TRATAMIENTO.

La terapéutica de la faringitis estreptocócica va encaminada primordialmente a la prevención de la FRA y de las secuelas supurativas. No se ha aclarado si el tratamiento de la infección estreptocócica precedente evitara el desarrollo de GNA. La prevención de la FRA, depende de la erradicación del microorganismo infectante de la faringe, y el logro de este objetivo requiere un tratamiento prolongado con antimicrobianos. La penicilina es el fármaco de elección porque es barata y atóxica, y porque todos los estreptococos del grupo "A" han permanecido sumamente sensible a este agente. Una sola inyección intramuscular de Penicilina G Benzatinica de 600 000 unidades para niños menores de 30 Kg y 1.2 millones de unidades para todos los demás casos, asegura una concentración prolongada de penicilina en la sangre y es la forma más efectiva de tratamiento. Si se elige la vía bucal, el tratamiento de elección consiste en 250 000 unidades de penicilina G, o 250 mg de penicilina V, tres o cuatro veces al día. Los individuos alérgicos a la penicilina pueden ser tratados con eritromicina, 40 mg/kg al día (que no exceda de 1 g al día). Todos los regímenes por vía bucal son menos efectivos que la penicilina G Benzatinica para erradicar el estreptococo infectante, hecho que se debe cuando menos en parte a la dificultad de seguir al pie de la letra el régimen una vez que los Sx aguda han desaparecido. (2, 7, 8, 12, 15, 16)

2.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las infecciones de vías aéreas superiores constituyen junto con los cuadros gastrointestinales, la causa que con mayor frecuencia induce a solicitar atención médica para los niños.

Las mas de las veces la decisión seria el uso de sintomáticos, sin embargo en la práctica diaria esto no sucede así, eligiéndose el uso de antibióticos, de manera arbitraria en la mayoría de los casos.

Esta decisión terapéutica algunas veces va acompañada de un requerimiento de un exudado faringeo para corroborar o lograr mayor certeza diagnóstica, lo que hace pensar que el médico en su práctica clínica cotidiana tiene una conducta ambigua, ya que por un lado inicia el tratamiento confiando en sus habilidades clínicas pero otras veces confía más en los resultados de los cultivos sin saber a ciencia cierta las posibilidades de error de este tipo de estudios.

¿Existe una correlación entre los datos clínicos y los hallazgos del exudado faringeo, en pacientes pediátricos con cuadro sugestivo de faringoamigdalitis estreptocócica?

2.3. JUSTIFICACIÓN

Este estudio pretende encontrar una justificación objetiva para la decisión terapéutica del uso de antibióticos, tomando como base los hallazgos clínicos que si correlacionen con el diagnóstico etiológico, con lo que se aumenta la calidad de atención y disminuirá el costo en antibióticos, tanto biológico como económico, en el manejo de estos pacientes.

Contar con una orientación etiológica para racionalizar el uso de antibiótico, y en general de la estrategia terapéutica, sería muy importante para facilitar el trabajo adecuado del clínico y elevar la calidad de atención.

La importancia de esta investigación también se fundamenta en la alta prevalencia de esta patología, que ocupa una buena parte de la consulta diaria del Médico Familiar.

2.4. OBJETIVOS

2.4.1. OBJETIVO GENERAL.

- Evaluar la utilidad de los datos clínicos en el diagnóstico de Infección de Vías Aéreas Superiores y correlacionar los datos clínicos con los resultados de laboratorio.

2.4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

a.- Evaluar la sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas encontrados en Infección de Vías Aéreas Superiores.

b.- Evaluar la sensibilidad y especificidad del exudado faríngeo.

c.- Realizar cultivos de faringe a los pacientes con el fin de identificar el germen causal.

d.- Correlacionar los datos clínicos y el exudado faríngeo.

3. METODOLOGIA.

3.1. TIPO DE ESTUDIO.

Observacional, Comparativo, Transversal y Prospectivo

3.2. PERIODO DE ESTUDIO.

Julio a Diciembre de 1994.

3.3. ENTIDAD NOSOLOGICA

Para el presente estudio se considera como infección de IVAS a todo proceso infeccioso de las vías aéreas, cuya localización anatómica primordial se encuentra por arriba de las carinas, incluyendo a las infecciones óticas, y cuyas características clínicas son la presencia de Sx febril tos Sx Catarral, Disfonía, Odinofagia y dolor Abdominal sin que sea necesario la presencia de todos los síntomas para sustentar el diagnóstico.

3.4. TIPO DE MUESTRA.

La muestra está representada por todos los derechohabientes entre 2 y 15 años de edad que acuda a la consulta externa en UMF BUROCRATA, en forma consecutiva en el periodo de estudio indicado en el apartado anterior.

3.5. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

La muestra es de 48 pacientes pediátricos con diagnóstico presuntivo de IVAS. Se determinó en función de la cantidad de pruebas que fueron autorizadas por la Subdelegación Médica, ya que de rutina sólo se da tratamiento sin contar con un cultivo faringeo como requisito.

3.6.- CARACTERISTICAS DE LA POBLACION.

3.6.1. CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes mayores de 2 años y menor 15 años.
- Derechohabientes del ISSSTE en UMF BUROCRATA.
- Con diagnóstico clínico IVAS.
- Con aceptación expresa de ingreso al protocolo.

3.6.2.CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Presencia de Atopias o Asma Bronquial.
- Diagnostico previo de las de repetición.
- Enfermedades crónicas intercurrentes.

3.7.- SELECCION DE LAS FUENTES Y TECNICAS DE RECOLECCION.

Cada paciente con diagnóstico clínico presuntivo de IVAS se le propone su ingreso al protocolo, se realiza interrogatorio y exploración para completar la hoja de recolección de datos, se anota con Dx clínico etiológico presuntivo y se le toma muestra de laboratorio para exudado faringeo al termino de la consulta. El cultivo de exudado faringeo se realizan en Agar-sangre y Agar-gelosa con técnica habitual de laboratorio de la unidad reportando germen desarrollado y sensibilidad al antibiótico.

Una vez completa la muestra de este estudio se procedió a establecer el grado de correlación entre el Dx clínicos y prueba de Dx etiológico, así mismo se evaluó el grado de asociación entre cada una de las variables y el Dx del exudado faringeo.

En el presente estudio se aplica rutinas de exploración y exámenes de laboratorio que son de uso de análisis de las recomendaciones de HELSINKI.
Se informó a los padres de los pacientes para recabar su consentimiento en un formato de autorización de diagnóstico y tratamiento preexistente en la UMF BTA.

3.8. VARIABLES

Edad

Sexo

Diagnostico

Fiebre

Tos

Cefalea

Moco

Dolor Abdominal

Rinorrea

Ardor faringeo

Odinofagia

Amigdalas

Adenopatias

Exudado faringeo

Germen Aislado

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS.

La distribución por edades se puede observar en el cuadro 1 en donde destaca que el 25% se presenta entre 4 - 5 años, el 18.8% entre 2 - 3 años y el 33.2% entre 8 - 11 años.

CUADRO No. 1.

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN LA EDAD

	No.	%
2 A 3	9	18.8
4 A 5	12	25.0
6 A 7	7	14.6
8 A 9	8	16.6
10 A 11	8	16.6
12 A 14	4	8.4
TOTAL	48	100

La distribución en la población masculino fue de 52.1% y el caso del sexo femenino fue de 47.9%. Ver cuadro 2

CUADRO No. 2.

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EL SEXO

	No.	%
Masculino	25	52.1
Femenino	23	47.9
Total	48	100

El diagnóstico bacteriano se presentó en el 83.4% y el 16.6% de tipo viral. Ver cuadro 3

CUADRO No. 3.

CLASIFICACION DIAGNOSTICA SEGUN CUADRO CLINICO.

DIAGNOSTICO CLINICO	No.	%
Viral	8	16.6
Bacteriano	48	83.4
Total	48	100

La hipertermia se presentó en el 81.3%, en el resto se encontró normal. La cefalea se presentó en el 85.4% de los pacientes estudiados. La tos se observó en el 89.6%; se asoció el dolor abdominal en el 52.1% de los pacientes estudiados; la presencia de rinorrea fue de 85.4%, el ardor faríngeo se observó en un 87.5%; la odinofagia se encontró en el 89.6%; por lo que fue afectada la faringe en proceso inflamatorio en el 95.8%; en cuanto a las amígdalas se encontró con hipertrofia en el 89.6%; la disfonía se presentó en el 35.4%; el estridor fue poco significativo con un 10.4%; en cuanto a las adenopatías se presentaron en el 35.4% de los pacientes.

CUADRO No. 4.

HALLAZGOS MAS FRECUENTES EN EL CUADRO CLINICO.

SIGNO/SINTOMA	POSITIVO	NEGATIVO.
FIEBRE	39	9
CEFALEA	41	7
TOS	43	5
DOLOR ABDOMINAL	25	23
RINORRREA	41	7
ARDOR FARINGEO	42	6
ODINOFAGIA	43	5
FARINGITIS	46	2
AMIGDALITIS	48	0
DISFONIA	17	31
ESTRIDOR	5	43
ADENOPATIAS	17	31

Las características de la secreción nasal se presentó de la siguiente manera ausente 12.5% , hialino el 52.1% y purulento 35.4% de la población sometida a este estudio en el cuadro 5.

CUADRO No. 5. CARACTERISTICAS DE LA SECRECION NASAL (Referido por la madre)

	No.	%
Ausente	6	12.5
Hialino	25	52.1
Purulento	17	35.4
Total	48	100

En cuanto a la Exploración Física la presencia de secreción de moco de tipo Mucopurulenta se encontró en el 54.1% , de tipo hialino fue el 41.7% y negativo en el 4.2%.

**CUADRO No. 6.
CARACTERISTICAS DE LA SECRECIÓN NASAL EN LA EXPLORACION FISICA**

	No.	%
Negativo	2	4.2
Hialino	20	41.7
Mucopurulenta	26	54.1
Total	48	100

En cuanto al aspecto faríngeo fue de 33.4% hiperémica, 39.6% pultacea ,10.4% vesicular y de tipo membranosa fue el 16.6% en el cuadro 7.

CUADRO No. 7.
ASPECTO DE LA MUCOSA FARINGEA

	No.	%
Hiperémica	16	33.4
Pultacea	19	39.6
Vesicular	5	10.4
Membranosa	8	16.6
Total	48	100

El aspecto y la afección a las amígdalas de tipo hipertróficas es de 83.3% , de tipo hiperémicas es de 16.7% . Ver cuadro 8.

CUADRO No. 8.
ASPECTO Y AFECCIÓN AMIGDALINA

	No.	%
Hiperémica	8	16.7
Hipertrófica	40	83.3
Total	48	100

El exudado faríngeo fue positivo en el 93.7% , negativo el el 4.2% e ignorándose en el 2.1% como se observa en el cuadro 9

CUADRO No. 9.
EXUDADO FARÍNGEO

	No.	%
Positivo	45	93.7
Negativo	2	4.2
Se ignora	1	2.1
Total	48	100

En el cuadro 10 se describen los diferentes agentes patógenos aislados el el cultivo del exudado faríngeo en donde destaca el estreptococo con 37.5% y el estafilococo 14.6%.

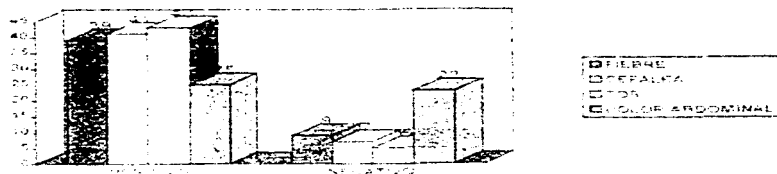
CUADRO No. 10.
GERMEN

	No.	%
1. Estreptococo	18	37.5
2. Stafilococo	7	14.6
3. Klebsiella	2	4.2
4. E. Coli	2	4.2
5. F. Normal	4	8.2
6. Combinados	1	2.1
7. Se ignora	14	29.2
Total	48	100

SINTOMATOLOGIA



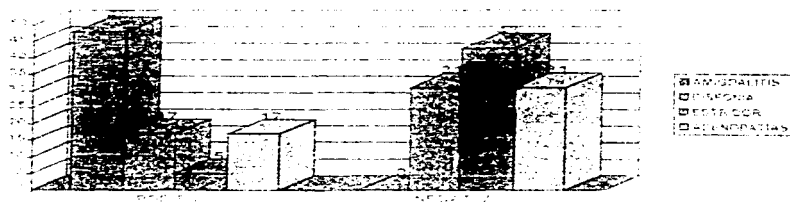
GRAFICA 1
SINTOMATOLOGIA ENCONTRADA EN LA EXPLORACION FISICA



GRAFICA 2



GRAFICA 3



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

5. DISCUSION

5.- DISCUSION.

En base a las encuestas realizadas se detectó como la sintomatología más frecuente en las infecciones de vías respiratorias altas la fiebre, rinorrea, ardor faringeo y odinofagia en un porcentaje mayor del 80% de la población sometida a este estudio estos síntomas son apoyados por el estudio de John W. Graef en donde se presentaron los síntomas antes mencionados como los más comunes en estos padecimientos aun cuando en otros pacientes se presentó un porcentaje elevado de cefaleas con un 85.4% y tos con un 89%.(3).

Dentro de la exploración física se confirma la presencia de rinorrea en un 95% de los pacientes y con un proceso inflamatorio amigdalino del 89% con una afección faríngea del 95%, tal y como lo encontró el autor mencionado.(3)

Toda vez que el exudado faríngeo resultó positivo en un 93.7% tomando en cuenta todo tipo de bacterias, de las cuales, el 37.5% fue estreptococo, porcentaje mayor a lo encontrado por Romeo Rodríguez, de un 10.8% (17) y por Chavarría, de un 8.6%(18).

Con este porcentaje mayor, se podrían llegar a conclusiones preliminares que pudieran explicar las diferencias con los estudios mencionados, entre otras: una población en estudio pequeña, la calidad en la toma de las muestras o en el transporte y tiempo de su siembra etc.. Esto resulta poco específico o productivo el enviar a los pacientes como una rutina a realizarse exudado faríngeo cuando cursan con una IVAS, ya que por el espectro de microorganismos encontrado, de cualquier manera el tratamiento antimicrobiano no cambia significativamente, sobre todo si se toma en consideración que el estreptococo sigue siendo el microorganismo mas frecuentemente encontrado.

Dados los hallazgos clínicos, se considera que son suficientemente específicos para iniciar el tratamiento etiológico, y solo en una segunda opción el ordenar el exudado faríngeo, se podría también asegurar que de hecho, sin conocer el resultado del exudado, se tendrían muchas posibilidades de instaurar una terapéutica exitosa, lo cual apunta a un de los objetivos de esta investigación que era comprobar la sensibilidad y especificidad de la sintomatología clínica para el diagnóstico de faringoamigdalitis estreptocócica.

6. CONCLUSIONES

6.- CONCLUSIONES.

Con los resultados anteriores, no es posible afirmar que exista una correlación alta entre los datos clínicos de los pacientes con los resultados de laboratorio.

Lo anterior se fundamenta en la gran variabilidad de presentación de las IRAs, tal y como lo demostraron los resultados obtenidos.

Como primer punto es conveniente no administrar tratamiento con antibióticos antes de las 72 horas y solo utilizar medicamentos sintomáticos.

No es conveniente realizar a todo paciente con IRAS un exudado faríngeo toda vez que la sintomatología antes mencionado es más valiosa que el mismo exudado.

Se recomendaría realizar exudado faríngeo sólo a aquellos pacientes que se han sometido a tratamiento y este no responda al mismo, al cabo de 72 horas de evolución.

7.- BIBLIOGRAFIA

7.1 BIBLIOGRAFIA

- 1.- T.r. Harrison. Infecciones Estreptococicas, Principios de Medicina Interna. México, Editorial Mc.Graw Hill 10 a edición 1992 pp 1293-7.
- 2.- W. Claiborne Dunagan. Tratamiento de las enfermedades infecciosas, Manual de Terapéutica Médica. México, Editorial Salvat, 7 a. edición 1992 pp. 309-12.
- 3.- W. Graef John. Infecciones Orofaríngeas, Manual de Terapéutica Pediátrica . México. Editorial Salvat 4a edición. 1992 pp. 447-8.
- 4.- Jawetz Ernest. Melnick Joseph I. Cocos Piogenos. Manual de Microbiología Médica. Editorial Manual Moderno s.a. 8a edición 1979 pp. 199-214.
- 5.- Schroeder steven a. Krupp marcus a. Enfermedad Infecciosa Bacteriana y Clamidas . Diagnostico Clínico y Tratamiento. 1991 Mexico. Editorial Manual Moderno s.a. 26a edicion pp. 938 -941.
- 6.- Magnus T . Andersen BM. Serotypes and resistance patterns of Straptococcus Pneumoniae acusing systemic disease in northern norway. Eur J. Clin Microbiol Infect dis (Germany) Vol 14 (3) Mar 1995. 14(3) pp. 229-34 .
- 7.- Carey I. Glawer MP: Bille J. Bacteriemies a pneumocoques: quoi de neuf. Journal Announcment. Schuveiz Med Wochenschr (Switzerland) vol 125 (19) May 13 1995 . pp. 952-8
- 8.-Tomiyaama M , Clinicas studues on minocycline in infantile acute pharyngolaryngitis with cough. Journal announcement vol 48 (2) Feb 1995 pp. 278-83.
- 9.-Nava JM; Bella F ; gARAV j: Predictive factore for invasive disease due to penicillin resistant, Streptococcus pneumoniae, Clini. Infect Dis. Vol 19 (19) Nov. 1994 pp. 884-90 .
- 10.-Baer M; Vuento R; Vesikari T. Increase in bacteraemic pneumococcal infections in children. Journal Announcment vol 345 (8949) MAR 4 1995, P 661.
- 11.-Miguel Martinez I; Ramos Macias A ; Muñoz Bellido JL. therapeutic possibilities in recurrent infantile tonsillitis. Acta Otorrinolaringol Esp (SPAIN) vol 45(6) Nov Dic. 1994 pp. 433-6.

12.-Wang H; Pang Y. ; Wang Z. Analysis on clinicae epidemiology of acute bacterial pneumonias in children. Chung Hua Liu Hsing Ping Hsueh Tsa Chih (China) vol. 15 (4) Aug. 1994 p 209 - 11.

13.-Raz R; Porat V; Ephros M.Can an educational program improve the diagnosis ana treatment of pharyngotonsillitis in the ambulatory care setting isr j med sci (Israel) vol 31 (7) jul 1995 p 432 -5.

14.-Ungkanont K ; Yellon RF ; Weissman JL; Casselbrant ML; Gpnzalez - valdepena H; Heaa ana hech space infections in infants and children. Vol 112 (3) Mar 1995 p p.375-82.

15.-Pichichero ME. Group " A " Streptococcal tonsillopharyngitis ; cost - effective diagnosis and treatment. Ann Emerg med. (United States) NY. vol 25 (3) Mar 1995 pp 390 - 403 .

16.-Anderses JS; Rorrild NJ; Hoffman S. Diagnosis of sore throat , a multipractive study of 3 different ways of antigenic determination por detection of grupo "A"Streptococci in throat swabs. Ugeskr leager (Deamark) vol 156 (46) Nov 14 1994 pp 6869 - 73.

17.- Rodríguez, Romeo. "Infección esteptococica verdadera o condición de portador". Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1989, Vol. 43 6, pp. 590-91.

18.- Chavarria Baños J. Arturo. "Prevalencia de esteptococias en familias de escolares con esteptococo beta hemolitico por cultivo positivo en zona urbana y suburbana en queretaro". Instituto Mexicano del Seguro Social. Tesina Febrero de 1993.

8.- ANEXOS

8. ANEXOS.

8.1. CEDULA INDIVIDUAL DE RECOLECCION DE DATOS.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN :

FECHA : _____

NOMBRE : _____

EDAD : _____ SEXO : _____ CÉDULA : _____

DOMICILIO : _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO : lo que se observa en el primer contacto :

1.- VIRAL : _____ 2.- BACTERIANA : _____ 3.- OTRAS : _____

INTERROGATORIO :

FIEBRE	SI	NO	TOS	SI	NO
CEFALEA	SI	NO	MOCO	1.-	NO
DOLOR					
ABDOMINAL	SI	NO		2.-	HALINO
RINORREA	SI	NO		3.-	PURULENTO
ARDOR					
FARINGEO	SI	NO			
ODINIFAGIA	SI	NO			

EXPLORACIÓN FÍSICA :

FARINGE : 0.- NORMAL () RINORREA 0.- NO
1.- HIPERÉMICA () 1.- HALINO
2.- PULTACEA () 2.- MUCOPURULENTO
3.- VESICULAR ()
4.- MEMBRANOSA ()

DISFONÍA	SI	NO	AMIGDALAS	0.- NORMAL
ESTRIDOR	SI	NO		1.- HIPERÉMICA
ADENOPATIAS				
CERVICAL	SI	NO		2.- HIPERTRÓFICAS

RESULTADO DE EXUDADO FARÍNGEO (+) (-)

GÉRME AISLADO