

11226

36
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

UNIDAD ACADEMICA

**CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
DR. JOAQUIN CANOVAS PUCHADES**

**FLORA BACTERIANA Y PATRONES DE SENSIBILIDAD
RESISTENCIA EN CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. LUIS GUILLERMO ANTONIO FLORES BAÑUELOS



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

27 1439

TEPIC, NAYARIT 1999



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.

**FLORA BACTERIANA Y PATRONES DE SENSIBILIDAD
RESISTENCIA EN CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

P R E S E N T A :

DR. LUIS GUILLERMO ANTONIO FLORES BAÑUELOS

AUTORIZACIONES

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE
MEDICINA DE LA U.N.A.M.**

DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
**COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.**

DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
**COORDINADOR DE DOCENCIA DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

P R E S E N T A :

DR. LUIS GUILLERMO ANTONIO FLORES BAÑUELOS

**FLORA BACTERIANA Y PATRONES DE SENSIBILIDAD RESISTENCIA
EN CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO**



DRA. LAURA ELENA LOMELI GUERERO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR PARA
MEDICOS GENERALES DEL I.S.S.S.T.E. EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
DR. JOAQUIN CANOVAS PUCHADES



DRA. LAURA ELENA LOMELI GUERERO

ASESOR DE TESIS



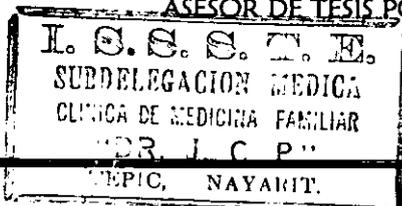
DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO

JEFA DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACION MEDICA CONTINUA Y MEDICINA
FAMILIAR DEL I.S.S.S.T.E.



DRA. VIRGINIA RAMIREZ OCHOA

ASESOR DE TESIS POR LA U.N.A.M.



TEPIC, NAYARIT. ABRIL DE 1998

INDICE

	PAGINA
ANTECEDENTES.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
JUSTIFICACION.....	16
OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	17
METODOLOGIA.....	18
A). TIPO DE ESTUDIO.....	19
B). POBLACION LUGAR Y TIEMPO.....	19
C). TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	19
D). CRITERIOS DE INCLUSION.....	19
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	19
CRITERIOS DE ELIMINACION.....	19
E). VARIABLES A RECOLECTAR.....	19
F). DEFINICION DE VARIABLES.....	19
G). METODO PARA CAPTAR LA INFORMACION.....	20
H). CONSIDERACIONES ETICAS.....	20
RESULTADOS.....	21
DISCUSION.....	35
CONCLUSIONES.....	35
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	37
ANEXOS.....	41

FALTAN PAGINAS

De la: **1**
ALA: S

ANTECEDENTES

En años recientes, ha habido una creciente preocupación por el tratamiento apropiado de las infecciones respiratorias agudas (IRA) en nuestro país, patologías de fácil diagnóstico y tratamiento y que contradictoriamente son causa frecuente de defunciones, en 1993 ocurrieron 9347 muertes por (IRA) en niños de 0 a 4 años cifra que representa el 46.9% del total de la mortalidad en la población general del país, cifra que es acorde a la clasificación internacional de enfermedades de la O.M.S. (1) (2).

Las infecciones respiratorias agudas altas constituyen en nuestro país la primera causa de enfermedad general, por lo tanto es el principal motivo de demanda de consulta externa en el primer nivel de atención (3), los niños menores de 5 años continúan siendo el grupo más vulnerable y con mayor riesgo de evolución desafortunada, las encuestas recientes estiman que tres de cada 4 consultas que se otorgan en los servicios de salud para atender enfermedades infecciosas, corresponden a padecimientos respiratorios agudos. Por otro lado se encuentra entre las primeras diez causas de mortalidad general en el país y entre las primeras tres en la mortalidad infantil y preescolar (4).

Las infecciones respiratorias agudas son la causa de muerte de más de 4 millones de niños anualmente en todo el mundo, la mayoría de ellos menores de cinco años de edad. En América Latina la causa más común es la neumonía. Aproximadamente 100,000 niños mueren cada año en las Américas debido a las infecciones respiratorias agudas, esta cifra se hace trágica cuando se considera que se podrían evitar la mayoría de las muertes instrumentando simples medidas. (31). Se han identificado que en el proceso enfermedad-atención-muerte relacionado con las I.R.A. existen diversos errores entre los más frecuentes, responsabilidad de la familia por no solicitar atención médica oportuna, del médico por no atender de manera adecuada estos casos, utilizando de manera inadecuada y abusiva los antibacterianos en infecciones de etiología viral, uso impropio del cultivo de exudado faringeo retrasando tratamientos y aumentando costos de manejo (27)(30).

La faringoamigdalitis estreptocócica (FAS), es uno de los problemas infecciosos por lo que se demanda atención médica fundamentalmente en la población infantil. En la consulta externa durante los meses de invierno, más del 50% de las manifestaciones clínicas son faringoamigdalinas. La elevada frecuencia de este problema propicia no sólo el sobrediagnóstico de la enfermedad estreptocócica, sino la más preocupante, los sobretamientos con una gran variedad de productos, entre estos, los antimicrobianos de diferente espectro. Desde el punto de vista etiológico, se puede dividir a la faringoamigdalitis como viral o bacteriana, las características epidemiológicas de cada una de ellas, permiten realizar el diagnóstico con una base puramente clínica, con alto grado de predicción. Para fines prácticos interesa definir que tipo de paciente debe ser objeto de tratamiento antimicrobiano y cual no. De ahí que se hable de pacientes con angina estreptocócica y no estreptocócica.

Los adenovirus son los responsables de la mayoría de los cuadros de faringoamigdalitis viral (FAV). El recién nacido prácticamente tiene protección pasiva materna en contra de todos los serotipos de adenovirus, protección que tiene duración variable, de tal manera que no extraña que se presenten infecciones de niños dentro de los primeros meses de vida. Se estima que más del 80% de los niños con FAV reciben prescripciones médicas injustificadas con varios fármacos antimicrobianos, diferentes jarabes para la tos, antipiréticos, antiinflamatorios, vasoconstrictores e incluso antihistamínicos. Esta iatrogenia solamente se puede comparar a la que se realiza con el catarro común. Las consecuencias son de diferente índole, por un lado se altera la flora bacteriana de colonización considerada como "normal" en ella podemos incluir a los estreptococos (alfa y gama), estafilococo aureus y epidermis, bacilos difteroides, especies no patógenas del género neisseria, diplococcus pneumoniae, hemophilus influenzae y candida, todas ellas en condiciones normales no se consideran responsables de originar patologías a nivel faríngeo. Por otro lado se expone al paciente a reacciones tóxicas indeseables relacionadas con los fármacos recibidos, se propicia el riesgo potencial de complicaciones bacterianas y se aumenta en forma innecesaria el costo directo e indirecto de la enfermedad. (1).

La faringoamigdalitis estreptocócica, ocurre de preferencia en niños a partir de los tres años de edad, teniendo su expresión máxima en los escolares. La angina estreptocócica producida por el Streptococcus pyogenes beta hemolítico del grupo A (SBHGA), es poco frecuente en niños menores de tres años de edad y la presencia de esa bacteria, solo puede ser documentada por cultivo en 3 a 5% de los casos de faringitis o faringoamigdalitis. El cuadro clínico considerado como clásico es de aparición brusca y por lo general en el curso de la noche, caracterizado por quebranto importante, fiebre en picos mayor a 39^o C, mialgias artralgias sin artritis, ganglios cervicales pequeños, duros y dolorosos pero sin periadenitis, dolor epigástrico y molestias faríngeas importantes al deglutir la saliva, las amígdalas se encuentran hipertróficas, enrojecidas con algunas petequias, presencia de película o verdadera membrana periamigdalina con focos purulentos. Este cuadro continuará con mayor progreso durante dos o tres días. Si el paciente no recibiera ningún tratamiento antimicrobiano, el curso clínico de la enfermedad sería de siete a máximo diez días para lograr la curación, con la desaparición de toda la sintomatología a excepción de los ganglios cervicales que pueden persistir por semanas e incluso meses. Esta evolución es la historia natural de la FAS, a menos que se presente alguna complicación intercurrente fundamentalmente sistémica. Obviamente estamos exponiendo un cuadro clínico característico y florido con toda la signología, sin embargo, en los casos considerados habituales es posible que se presenten más de la mitad de los signos y síntomas mencionados. La evolución de la FAS se modifica sustancialmente con el tratamiento, teniendo una reducción importante del lapso expresado en la historia natural de la enfermedad. El tratamiento se inicia dentro de las primeras 24 a 72 horas, la curación clínica y microbiológica se obtiene en más del 95% de los pacientes, dentro de los cinco a siete días ulteriores al inicio del tratamiento. La repetición de los cuadros es posible aceptándose una frecuencia de cuatro a seis durante el año. (52).

CLASIFICACION DE LOS ESTREPTOCOCOS

GRUPO DE LANCEFIELD	ESPECIES REPRESENTATIVAS	PATRON DE HEMOLISIS	INFECCIONES TIPICAS
A	<i>S. pyogenes</i>	Beta	Faringitis, impétigo, celulitis, escarlatina
B	<i>S. agalactiae</i>	Beta	Sepsis y meningitis neonatales, infecciones puerperales, infecciones urinarias, infecciones de úlceras diabéticas, endocarditis
C	<i>S. equi</i>	Beta	Celulitis, bacteriemia, endocarditis, faringitis
D	<i>Enterococos</i> <i>E. faecalis</i> <i>S. faecium</i>	Habitualmente no hemolíticos	Infecciones urinarias, infecciones de heridas, endocarditis
	No enterococos <i>S. bovis</i>	Habitualmente no hemolíticos	Bacteriemia, endocarditis.
G	<i>S. canis</i>	Beta	Celulitis, bacteriemia, endocarditis, faringitis
Variable no agrupable	<i>Streptococos viridans</i> <i>S. mutans</i> <i>S. sanguis</i>	Alfa	Endocarditis, absceso dentario, absceso cerebral.
	<i>Intermedius</i> o grupo <i>melleri</i> <i>S. Milleri</i>	Beta	Absceso cerebral, absceso visceral.
	<i>Streptococos anaerobios</i> <i>Peptostreptococcus magnus</i>	Habitualmente no hemolíticos	Sinusitis, neumonía, empiema, absceso cerebral, absceso hepático.

El tratamiento antimicrobiano específico de la FAS es con penicilina, en la NOM-024-SSA2-1994, para la prevención y control de las infecciones respiratorias agudas, se establece que los niños menores de seis años de edad o con menos de 27.3 kg. de peso deben recibir penicilina combinada a dosis de 600 000UI. para los niños más grandes y los adultos es de 1200 000UI. de penicilina G benzatínica en combinación por vía intramuscular. La terapia intramuscular asegura el tratamiento por tiempo adecuado y evita el problema del cumplimiento. No se ha demostrado que las mezclas que contienen penicilina de acción más corta además de penicilina G benzatínica sean superiores a la penicilina G benzatínica sola, excepto la reducción del malestar por la inyección. La eritromicina por vía oral se recomienda para los pacientes alérgicos a la penicilina y el tratamiento debe administrarse durante diez días, el estolato de eritromicina (20 a 30mg/kg/d divididos en dos a cuatro dosis) o etilsuccinato de eritromicina (40 a 50mg/kg/d divididos en tres a cuatro dosis), es efectivo para tratar la faringitis estreptocócica; la dosis máxima es 1 g/d. Con los inconvenientes de que en ocasiones que algunas presentaciones producen irritación de la mucosa gástrica y tienen sabor desagradable. (52).

Una cefalosporina oral (p.ej., cefalexina, cefadrina, cefadroxil, cefaclor, cefixima y axetilo de cefuroxima) durante 10 días puede constituir una alternativa aceptable para el paciente alérgico a la penicilina, aunque del 5% al 15% de los pacientes verdaderamente alérgicos a la penicilina también pueden ser alérgicos a las cefalosporinas, una cefalosporina no debe usarse en pacientes con hipersensibilidad de tipo inmediato (anafiláctica) a la penicilina. Las cefalosporinas también son más costosas. Aún cuando la información sugiere que la producción de betalactamasas por la flora del tracto respiratorio superior puede interferir en la eficacia de la penicilina, en el tratamiento de la faringitis por estreptococos del grupo A en algunos pacientes, dirigir el tratamiento contra microorganismos productores de betalactamasas como el estafilococo resulta discutible. Sin embargo, se ha informado éxito al repetir el tratamiento con antibióticos resistentes a la betalactamasa en los pacientes que no han respondido a la penicilina. (52).

En general el curso de los pacientes con infección de vías respiratorias altas, ocurre con una evolución benigna, aunque algunos de los pacientes presentan problemas de tipo progresivo, con una gran variedad de sintomatología, que va desde una común infección viral, hasta lo menos frecuente y grave epiglotitis aguda. Aunque la faringitis es uno de los problemas más comunes en la práctica clínica, existe un gran número de cuestionamientos sin respuesta, el estreptococo del grupo A, es el más importante respecto a la terapéutica aunque sólo representa el 5% de los casos de faringitis y el 38% de los casos de faringoamigdalitis. (5). Frecuentemente es difícil distinguir clínicamente entre una faringitis viral y una estreptococcica, para ser precisos en el diagnóstico de faringitis estreptococcica es necesario recurrir a estudios de laboratorio, el cultivo de exudado faringeo es el método estándar más práctico para la identificación del estreptococo grupo A en la faringe, la incubación anaeróbica en medios de cultivo en ambiente que contenga 10% de dióxido de carbono puede incrementar el desarrollo de organismos. (6)(23). En adición las pruebas de rápido diagnóstico muy pronto estarán disponibles, estos procedimientos consisten en la extracción de antígenos del estreptococo mediante un frotis faringeo, estos antígenos son identificados rápidamente mediante pruebas inmunológicas de aglutinación de látex o prueba de unión enzimática por inmunoabsorción (ELISA). Algunas pruebas emplean técnicas de extracción de ácido nitroso y se pueden realizar en aproximadamente 10 minutos, otras utilizan métodos de extracción enzimática aunque requieren más de 70 minutos para realizarlas, la sensibilidad de éstas pruebas se encuentra entre el 77 al 95% con una especificidad del 86 al 100%. (6).

El grupo A de Lancefield consta de una única especie, *S. Pyogenes*, como indica su nombre, este microorganismo se asocia a diversas infecciones supuradas, pero son únicos entre las especies bacterianas conocidas por su capacidad de desencadenar los síndromes postinfecciosos de la fiebre reumática aguda y la glomerulonefritis postestreptocócica. (13).

Aunque el reconocimiento del estreptococo del grupo A, es más fácil cada día, aun es difícil determinar que organismos son los responsables de la sintomatología de los pacientes. (7)(8). Por fortuna en la mayoría de los casos la terapia con antibióticos en los pacientes sintomáticos, presumiblemente de faringitis estreptococcica responden satisfactoriamente. (9)(24)(25). En algunos casos el estreptococo grupo A, no responde a la terapia con penicilina, posiblemente por betalactamasas producidas por flora bacteriana faringea bacteroides y *S.*

Aureus. (10)(11)(26). Existen otras bacterias que pueden producir faringitis como los estreptococos del grupo C y G, raramente el gonococo y el meningococo en algunas ocasiones produce faringitis, pero es más común encontrarlo en cultivos de exudado faringeo en pacientes asintomáticos. *H. influenzae* puede ocasionar cuadros extremadamente dolorosos en adultos, la epiglotitis es una complicación seria de este tipo de faringitis. En pacientes no inmunizados el *Corynebacterium diphtheriae* puede ocasionar faringitis membranosa muy dolorosa. (12). Muchas otras especies de bacterias pueden ser cultivadas en la faringe, tanto en personas sintomáticas como asintomáticas, en particular el neumococo y estafilococo, pueden causar enfermedades serias en otras partes del tracto respiratorio pero nunca son causa de faringitis. *Candida Albicans* forma parte de la flora normal de la faringe, puede ocasionar infecciones dolorosas en especial en personas inmunodeprimidas particularmente en infecciones por VIH.

Cuando una terapéutica antimicrobiana no se basa en la identificación precisa del microorganismo causal y de su sensibilidad *in vitro*, se le llama "empírica". En la práctica médica cotidiana, la mayor parte de las decisiones tienen que ser empíricas, pues los casos graves no pueden esperar hasta tener un resultado de laboratorio, los casos leves no justifican la solicitud de exámenes de laboratorio, muchos microorganismos no pueden ser identificados en los laboratorios convencionales y en muchos sitios no se dispone de un laboratorio confiable. Sin embargo "empírico" no quiere decir, caprichoso o aleatorio; existen muchos elementos clínicos y epidemiológicos que permiten hacer un diagnóstico etiológico de presunción en la mayoría de las infecciones; el sitio de la infección, su mecanismo de producción, el tipo de hospedero, el tiempo de evolución, si la infección es comunitaria o adquirida en un hospital, las estadísticas bacteriológicas de sensibilidad y resistencia son elementos importantes que pueden influir en el buen manejo (14).

Desde el punto de vista histórico, la resistencia a los antimicrobianos se definía sobre la base retrospectiva de una falta de respuesta clínica a su administración. Los métodos actuales de laboratorio permiten prever dicha resistencia en base a los datos de los antibiogramas, en combinación con la cuantificación de las concentraciones séricas alcanzables. A pesar de los mejores recursos actuales, aún resulta imposible simular las situaciones dinámicas presentes en el huésped como serían en el entorno bioquímico, las concentraciones fluctuantes del fármaco y la falta de penetración de éste a espacios anatómicos o fisiológicos infectados. El patrón de referencia para conocer la susceptibilidad a los antimicrobianos es la medición de la concentración inhibitoria mínima (MIC) de un antibiótico (32), es decir, la concentración más pequeña que inhibe patentemente la proliferación de las bacterias. Las diluciones estándar de tales fármacos pueden hacerse en agar o en caldo, con resultados similares. Una ampliación de la MIC sería la concentración bactericida mínima (MBC), que es la concentración más pequeña de un antibiótico que destruye la bacteria. Aunque el pronóstico clínico de infecciones graves depende mucho de que el antibiótico sea bactericida (destruye el microorganismo) o bacteriostático (inhibe su proliferación sin destruirlo), tales factores no guardan relación directa con la susceptibilidad y la resistencia.

Resistencia a fármacos es la capacidad de un microorganismo para soportar los efectos de un fármaco que son letales para la mayor parte de los miembros de su especie. Resistencia

primaria a los fármacos se refiere a la infección inicial por un microorganismo resistente y resistencia secundaria a los fármacos, a la que se desarrolla durante la evolución del tratamiento.

La resistencia a los fármacos puede ser genética o no genética puede ser de origen cromosómico o transmitida por plásmidos extracromosómicos. La resistencia cromosómica es posible que aparezca por mutaciones espontáneas. La resistencia no genética suele asociarse con presencia de bacterias que no se multiplican (las denominadas persistentes). Muchos antibióticos en particular la penicilina, sólo actúan sobre microorganismos en fase de multiplicación rápida así la penicilina es mucho más bactericida a 37° C, cuando las bacterias están sintetizando activamente sus paredes, que a temperatura de refrigerador. Esto significa que, dentro del cuerpo del paciente, la penicilina no matará las bacterias que no se encuentran en fase de multiplicación o síntesis en sus paredes celulares.

Las bacterias pueden eludir la acción antibiótica de muchas formas. Es posible que se fabrique una enzima capaz de destruir el antibiótico, por ejemplo, la betalactamasa que destruye la penicilina. En otros casos se hace menos permeables al antibiótico, desarrollan vías metabólicas alternativas o experimentan ciertos cambios que les permiten vivir en presencia del fármaco.

Resistencia transmitida de unos gérmenes a otros, autores Japoneses descubrieron en 1959 que la resistencia bacteriana frente a varios antibióticos relacionados entre sí puede ser transmitida a microorganismos susceptibles mediante conjugación o contacto de una célula con otra.

Las bacterias contienen elementos genéticos extracromosómicos, conocidos como factor R, que se componen de DNA y actúan como virus sin cubierta. La transferencia de resistencia mediante el RTF, una porción del factor R, puede ocurrir entre Shigella, Salmonella, Klebsiella, Vibrio, Pasteurella y Escherichia coli. Este último germen puede ser un gran reservorio para la transmisión de resistencias bacterianas.

Además de los microorganismos gramnegativos, los estafilococos también pueden contener partículas extracromosómicas llamadas plásmidos, que son transmitidos de célula mediante fagos, lo que se considera una forma de transducción. (53).

El cultivo del exudado faringeo es un procedimiento que ha demostrado ser útil para la identificación de bacterias que causan faringoamigdalitis, como el estreptococo beta hemolítico del grupo A principalmente, o del grupo C o G en algunos casos de adultos (15).

Las infecciones faringoamigdalinas tienen una alta prevalencia, aunque solo del 3% al 6% de ellas son producidas por agentes patógenos mencionados. Cuando se utilizan criterios clínicos adecuados la decisión de administrar tratamiento, contra el estreptococo beta hemolítico del grupo A, puede tomarse aún sin contar con resultados del cultivo de exudado faringeo. Estos criterios incluyen: adenopatía cervical anterior dolorosa, fiebre, dolor faringeo, hiperemia e hipertrofia con la presencia de exudados purulentos en amígdalas, la suma de todos

estos signos tienen un valor predictivo positivo de hasta 91% (15)(28). Estas consideraciones ponen al cultivo del exudado faríngeo como prueba de limitadas indicaciones.

No obstante existen reportes recientes de incremento en la resistencia a los antibióticos del estreptococo beta hemolítico del grupo A que está íntimamente ligado a la fiebre reumática, glomerulonefritis, impétigo, erisipelas, piodermia, sepsis puerperal, infección ósea y septicemia fulminante. Después de cinco décadas de tratamiento con penicilina, se ha detectado una resistencia importante al antibiótico por parte de este organismo, así como también a otros antibióticos como la eritromicina y betalactámicos (16). La resistencia bacteriana a los antimicrobianos constantemente se encuentra en aumento, se describen mecanismos básicos por los cuales las bacterias adquieren resistencia a los antimicrobianos; modificación enzimática, alterando el sitio blanco, disminuyendo la permeabilidad y desvío. Esto por medio de mecanismos bioquímicos, existen también mecanismos genéticos por los cuales las bacterias adquieren resistencia básicamente por la adquisición de nuevo DNA, lo que ocasiona mutaciones cromosómicas (17)(18)(19)(29).

A mediados del decenio de 1980 en América se produjo el resurgimiento de infecciones graves e invasoras por estreptococos B hemolíticos del grupo A (SBHGA) y de fiebre reumática aguda, secuela no supurada de las infecciones mencionadas (33)(34). No se ha dilucidado la razón de tal resurgimiento, pero se han sugerido algunas explicaciones, como la que ocurrió en cambio sustancial de la susceptibilidad de estos estreptococos a los antibióticos de uso común. También se ha afirmado que hubo un número creciente de casos de ineficacia de la penicilina contra las infecciones por SBHGA, y que cuando menos algunos de estos fracasos (35) se debieron a cepas penicilino resistentes.

La resistencia *in vitro* de SBHGA a la penicilina ha sido definida en diferentes formas, que incluyen la llamada "resistencia tradicional", el efecto de inóculo o efecto (Eagle) y la tolerancia a la penicilina. (39). En los últimos 20 años algunas investigaciones han buscado la resistencia "tradicional" a la penicilina en muestras de SBHGA. En 1976, Finland y colaboradores (36) indicaron que 29 muestras de SBHGA reunidas en el laboratorio de microbiología de Boston City Hospital en la primera mitad de 1972, fueron extraordinariamente sensibles a la penicilina G, en un grado similar al de cepas de SBHGA aisladas y estudiadas antes de 1949. Las 29 muestras tuvieron un MIC a la penicilina G de 0.01 mg/ml o menor. En 1982 Bourbeau y Campos (37) advirtieron que 132 muestras de SBHGA reunidas en el laboratorio de microbiología del Children's of Philadelphia, en Philadelphia Pennsylvania, eran extraordinariamente sensibles a la penicilina G. En 1994, Coonan y Kaplan analizaron muestras faríngeas de SBHGA de 325 pacientes, en relación a la susceptibilidad a los antibióticos; 276 provinieron de sujetos con faringitis no complicada y 49 se obtuvieron de casos corroborados de fiebre reumática aguda, infecciones graves o invasoras. Estas muestras se obtuvieron entre 1989 y 1992 de 31 estados diferentes de la federación estadounidense. En el estudio no se advirtió diferencia en la sensibilidad de SBHGA a la penicilina, entre los aislados en pacientes con enfermedades intensas o invasoras en comparación con SBHGA obtenidos de sujetos con faringitis no complicada. (38).

Los datos anteriores sugieren que, a pesar de que han transcurrido más de 40 años del empleo de la penicilina para tratar infecciones por estreptococos del grupo A en seres humanos, no se ha producido un cambio importante en la susceptibilidad *in vitro* de los SBHGA a dicho antimicrobiano. (39).

También se ha informado sensibilidad *in vitro* de SBHGA a la penicilina, en lo que toca al efecto de inóculo o de Eagle. En 1952 Eagle (40) definió un efecto murino experimental de miositis por SBHGA, demostró que conforme aumentaba el número de microorganismos en el músculo, disminuía la eficacia de la penicilina. Atribuyó dicho fenómeno al "estado fisiológico del organismo", y sugirió que conforme la población bacteriana en el foco muscular se acercaba a una cifra "estable" o de meseta, los microorganismos ya no se multiplicaban ni se metabolizaban tan activamente, y de este modo eran menos susceptibles a la penicilina. El fenómeno en cuestión terminó por conocerse como efecto Eagle. En 1988 y en 1993, Stevens y colaboradores (40)(41), duplicaron el modelo murino de miositis SBHGA propuesto por Eagle, y demostraron que los antimicrobianos B lactámicos como la penicilina y la ceftriaxona eran más susceptibles a los efectos de inóculo que los inhibidores de la síntesis de proteínas, como clindamicina y eritromicina, dichos autores sugirieron que la ineficacia de la penicilina ante grandes inóculos o en tratamiento "tardío" podría atribuirse a disminución de la velocidad de proliferación de las bacterias en el tejido infectado, análoga a la fase de crecimiento "estacionario" de los cultivos *in vitro*.

Por otra parte se ha señalado, en lo que respecta a la tolerancia a la penicilina la sensibilidad *in vitro* en SBHGA a dicho antibiótico. Se ha sugerido, como razón de la ineficacia terapéutica de la penicilina en algunas infecciones por estreptococos y estafilococos, la tolerancia o la menor capacidad bactericida por parte de las concentraciones de penicilina que inhiben el crecimiento (42). En 1978 Allen y Sprunt (43) advirtieron que seis de 12 muestras (50%) de SBHGA tuvieron tolerancia a la penicilina, Grahn y colaboradores (44) en un estudio Sueco hecho en 1987, exploraron la relación entre la identificación de SBHGA tolerantes a la penicilina de individuos con faringitis aguda y fracasos del tratamiento con el antibiótico. Aislaron SBHGA tolerantes a la penicilina 11 de los 18 pacientes (61%) que mostraron fracaso terapéutico, pero no los detectaron en paciente alguno de un grupo de 17 que fueron tratados satisfactoriamente con penicilina.

En 1958 Lowbury (45) señaló haber aislado el primer SBHGA resistente a la eritromicina. Más adelante, en diversas regiones del mundo se hicieron señalamientos ocasionales del aislamiento de cepas de SBHGA resistentes a la eritromicina, pero este fenómeno siguió siendo poco común (46). En los comienzos del decenio de 1970, del Japón provinieron los primeros señalamientos (47)(48) de una resistencia amplia y frecuente a dicho antibiótico por parte de SBHGA. En Estados Unidos, en 1982, Arthur y colaboradores (49) reunieron muestras de SBHGA de cuatro centros médicos del ejército, en todo el país; observaron que sólo 16 de 578 muestras (2.8%) eran resistentes a la eritromicina, sin diferencias regionales manifiestas. En Australia se observó un aumento extraordinario en la frecuencia de resistencia a la eritromicina en muestras de SBHGA de pacientes externos del Freemantle Hospital en Australia Occidental (50).

Finland y colaboradores (36) indicaron que tres de 35 cepas de SBHGA (8.6%) obtenidos en Boston City Hospital en 1972 fueron fuertemente resistentes al sulfametoxazol. En España, Betriu y colaboradores (51) analizaron 423 muestras de SBHGA reunidas entre 1968 y 1992, advirtieron que ninguna de ellas era resistente a las cefalosporinas.

Por otro lado también existen señalamientos relacionados con la variabilidad de la resistencia bacteriana a los antibióticos de una comunidad a otra (20).

En un estudio realizado en la Cd. de México se encontró con un 65% de resistencia a la penicilina por parte de estreptococos, 45% a la ampicilina; así mismo estos microorganismos se mostraron frecuentemente resistentes a amikacina y gentamicina (69% y 31%) respectivamente (21). La decisión terapéutica antimicrobiana inicial, habitualmente se da con datos epidemiológicos existentes con relación al tipo de infección, al probable agente causal y su susceptibilidad a los antimicrobianos, como se ha dicho la susceptibilidad se modifica a través del tiempo y el agente causal depende de la flora prevalente en la comunidad, por ello es importante conocer estos aspectos epidemiológicos que nos brindan información valiosa para la toma de decisiones durante el empleo de esquemas empíricos, esto se logra con la vigilancia continua de los patrones de resistencia y sensibilidad bacteriana con relación al arsenal terapéutico antimicrobiano (22).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los servicios de atención médica de primer nivel, con frecuencia se solicitan estudios bacteriológicos de exudado faringeo para conocer la flora bacteriana y los patrones de sensibilidad y resistencia a los antimicrobianos, ya que se presenta un porcentaje elevado de pacientes con faringoamigdalitis en la consulta externa en la clínica de medicina familiar, situación que en la mayor parte de los casos solo aumenta costos de manejo y ocasiona retraso en el tratamiento, por ello es necesario conocer:

¿Cuál es la flora bacteriana predominante en los cultivos de exudado faringeo y su susceptibilidad y resistencia a los antimicrobianos en los pacientes que acuden a la consulta externa en la clínica de medicina familiar?.

JUSTIFICACION

La información estadística ubica a las infecciones respiratorias agudas en primer lugar, en cuanto a demanda de atención médica, tanto a nivel nacional como en el estado de Nayarit, esto sitúa a estos padecimientos como una prioridad en los objetivos de la promoción para la salud, con un alto peso específico en la morbi-mortalidad, lo cual justifica todas aquellas acciones dirigidas a minimizar el problema. En Nayarit representó en 1994 el 62% del total de consultas médicas del sector salud, porcentaje similar a 1995. Para 1996 se pretende disminuir en un 40% en relación a 1990 la tasa de mortalidad, de 1993 a 1995 acumuló 72 casos con una tasa de 55.4 % (16). El cultivo de exudado faríngeo es un recurso muy frecuentemente utilizado en el laboratorio de la clínica de medicina familiar ISSSTE de Nayarit. Se practican aproximadamente 145 cultivos por mes, por ello se requiere disponer de información epidemiológica actualizada en relación a la flora bacteriana más frecuentemente encontrada en este tipo de estudios, conocer los patrones de sensibilidad y resistencia de los gérmenes cultivados, lo que nos permitirá establecer la utilidad de este recurso en el manejo de estos padecimientos, es por ello que realizamos este trabajo de investigación para conocer con mayor exactitud el porcentaje de pacientes con faringoamigdalitis y faringitis de repetición que acuden al servicio de consulta externa.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL:

Identificar la flora bacteriana predominante en cultivos de exudado faringeo de los pacientes, su sensibilidad y resistencia a los antimicrobianos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar la flora bacteriana faringea predominante en los diferentes grupos etarios.
- Identificar la flora bacteriana faringea predominante en los pacientes en las diferentes estaciones del año.
- Identificar la flora bacteriana faringea predominante en ambos sexos.
- Identificar patrones de sensibilidad y resistencia bacteriana a los antimicrobianos en los pacientes portadores.

M E T O D O L O G I A

METODOLOGIA

A).- TIPO DE ESTUDIO:

Observacional Descriptivo Retrospectivo Transversal.

B).- POBLACION, LUGAR Y TIEMPO:

El siguiente estudio se realizó en la clínica de medicina familiar del ISSSTE. De Tepic Nayarit. En pacientes que acudieron al laboratorio de análisis clínicos para la práctica de estudio bacteriológicos de exudado faringeo de todas las edades y de ambos sexos, durante el periodo comprendido del primero de agosto de 1995 al 31 de julio de 1996.

C).- TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se analizaron todos los cultivos de exudado faringeo que se encontraron en los expedientes y conforme los pacientes acudieron al laboratorio.

Muestra no aleatoria de tipo secuencial, capturando un total de 1730 cultivos en el periodo de tiempo seleccionado.

D).- CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes a los que se les practicó estudio bacteriológico de exudado faringeo en el periodo de tiempo seleccionado.

CRITERIOS DE EXCLUSION: pacientes a los que se les practico cultivo de exudado faringeo en los que el reporte no reúne la información requerida y/o no está claramente acentada.

CRITERIOS DE ELIMINACION: No existen.

E).- VARIABLES A RECOLECTAR

De tipo cualitativas, con escala nominal y un indicador ausente y presente.

Sexo, Estaciones del Año, Flora Bacteriana, Sensibilidad y Resistencia.

De tipo cuantitativas con escala de razón o proporción *Edad*.

F).- DEFINICION DE VARIABLES:

FLORA BACTERIANA: Microorganismos que habitan en faringe, aislados en cultivos de exudado faringeo, responsables o no de procesos mórbidos.

SENSIBILIDAD: Respuesta inhibitoria a la multiplicación de los microorganismos a la acción de los antimicrobianos de los sensidiscos.

RESISTENCIA: Falta de respuesta inhibitoria de la multiplicación de los microorganismos a la acción de los antimicrobianos de los sensidiscos.

G).- METODO PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN:

Se realizó investigación directa en los expedientes clínicos de los pacientes a los que se les practicó cultivo de exudado faringeo, en la clínica de medicina familiar ISSSTE. Tepic, Nayarit. Correspondientes al periodo de estudio y que reunieron los criterios de inclusión, se captó información requerida en las cédulas de captación de datos de las siguientes variables: sexo, edad, fecha de elaboración del estudio, flora bacteriana aislada, sensibilidad y resistencia reportada en los sensibiogramas.

H).- CONSIDERACIONES ETICAS:

La investigación no infiere afectación de aspectos éticos, por lo que no viola los derechos de la declaración de Helsinki, reglamento de la ley general de salud en materia de investigación de la S.S.A.

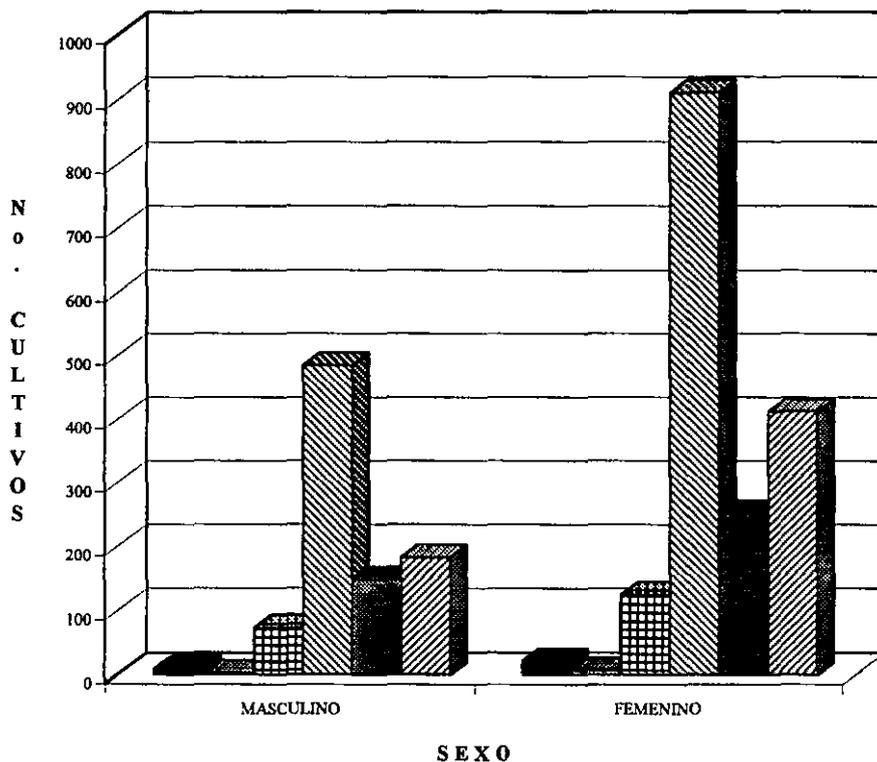
RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 1730 pacientes a los que se le practicó estudio bacteriológico de exudado faríngeo, 1105 (63.8%) le correspondieron a pacientes del sexo femenino y 625 (36.2%) al sexo masculino. En ambos sexos predominó el cultivo del estreptococo alfa hemolítico 1395 (53%) del total de bacterias cultivadas (gráfico I). De las bacterias con posibilidad de producir cuadros de faringitis el estreptococo beta hemolítico grupo G, fue el más aislado en 199 cultivos (82.5%), el estreptococo beta hemolítico grupo A (SBHGA) se aisló en 32 ocasiones (13.2%) (gráfico II). En el periodo de estudio se aislaron un total de 2621 colonias de bacterias, de ellas 2380 (91%) le corresponden a flora bacteriana considerada como no productora de faringitis o patógena, 241 (9%) a colonias de bacterias con capacidad de producir faringitis (gráfico III). De las cuales en la estación de invierno se cultivaron 102 colonias de bacterias (42.3%). En primavera se aislaron 101 (41.9%). El SBHGA se aisló con mayor frecuencia en invierno con 12 colonias (37.5%) y en primavera en 11 ocasiones (34.3%). El estreptococo B hemolítico grupo G, fue la bacteria que se aisló con mayor frecuencia en las cuatro estaciones del año. (gráfico IV).

En niños de (0 a 14) años de edad se aislaron 1096 (41.6%) colonias de bacterias, en adolescentes (15 a 18) años de edad 376 (14.2%) y en adultos 19 años en adelante se aislaron 1159 (44%) colonias de bacterias (gráfico V). Las bacterias con capacidad de producir faringitis se aislaron con mayor frecuencia en niños en 124 cultivos (51.4%) de estos 14 cultivos (11.2%) para el SBHGA, de estas la bacteria que se aisló con mayor frecuencia fue el estreptococo beta hemolítico grupo G en 199 cultivos (82.5%) (gráfico VI).

En los sensibiogramas se encontró un comportamiento de sensibilidad a los antimicrobianos evaluados del (60%) con sensibilidad global (gráfico VII). El estreptococo beta hemolítico grupo A presentó una sensibilidad global del (57%) a los antimicrobianos evaluados, fue sensible a la penicilina en un (71%), a la eritromicina presentó una sensibilidad del (62%) y a la cefotaxima fue sensible en un (95%) (gráfico VIII). Los SBHGA que presentaron resistencia a los betalactámicos, fueron sensibles a la cefotaxima en (83%) al trimetoprim c/s (66%) (gráfico IX). Los estreptococos beta hemolíticos de los grupos C y G. presentaron patrones de sensibilidad y resistencia similares al SBHGA (gráficos X-XI-XII-XIII).

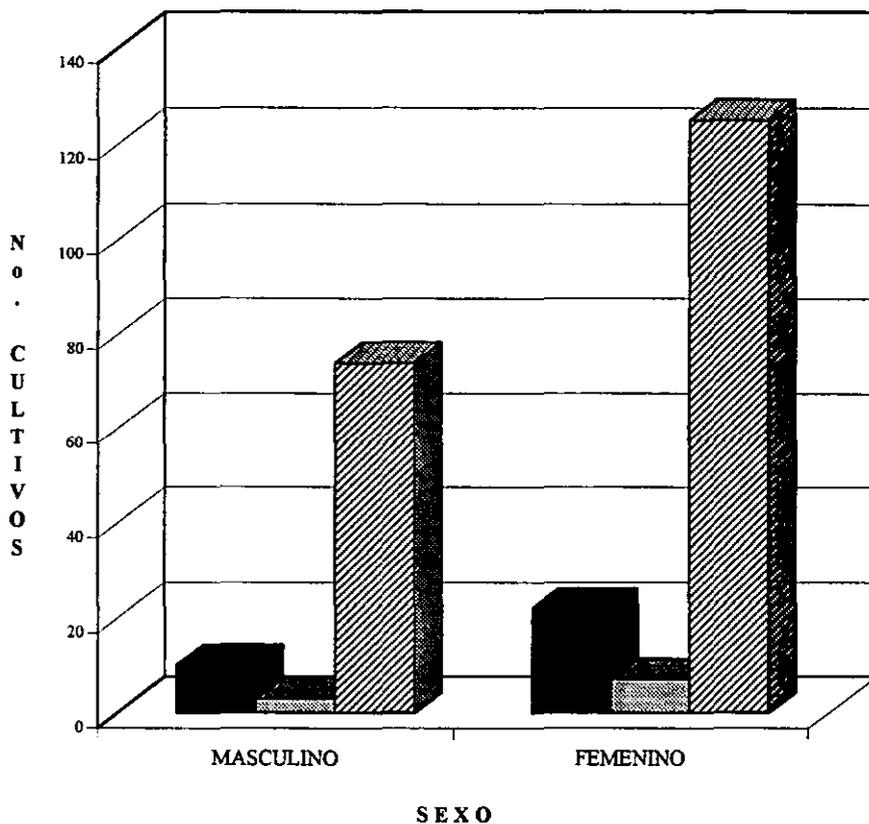
GRAFICO I
BACTERIAS AISLADAS EN CULTIVOS DE EXUDADO
FARINGEO EN AMBOS SEXOS AGOSTO 1995 A JULIO
1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT



BACTERIAS	MASCULINO	FEMENINO	TOTALES
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. A	10	22	32
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. C	3	7	10
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. G	74	125	199
Estreptococo Alfa Hemolitico	485	910	1395
Estafilococo Aureus	148	252	400
Estafilococo Epidermis	183	412	595
TOTALES	903	1728	2631

FUENTE: Laboratorio Hosp.
 Dr. A.C.R.

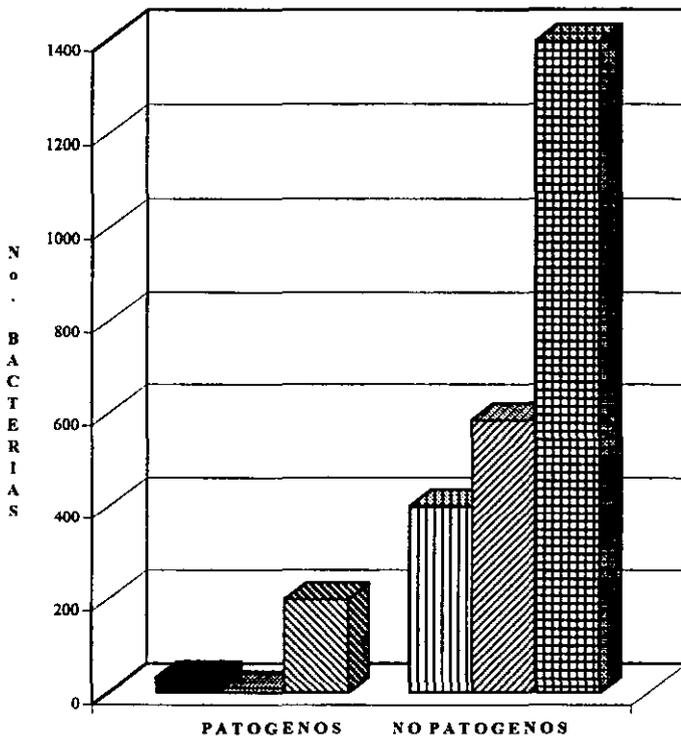
GRAFICO II
BACTERIAS AISLADAS EN CULTIVOS DE EXUDADO
FARINGEO CONSIDERADAS PATOGENAS EN FARINGE
EN AMBOS SEXOS AGOSTO 1995 A JULIO 1996. ISSSTE
TEPIC, NAYARIT



BACTERIAS	MASCULINO	FEMENINO	TOTALES
Estreptococo Beta Hemolítico Gpo. A	10	22	32
Estreptococo Beta Hemolítico Gpo. C	3	7	10
Estreptococo Beta Hemolítico Gpo. G	74	125	199

FUENTE: Laboratorio Hosp.
 Dr. A.C.R.

GRAFICO III
BACTERIAS AISLADAS EN CULTIVOS DE
EXUDADO FARINGEO. AGOSTO 1995 A JULIO 1996.
ISSSTE TEPIC, NAYARIT.

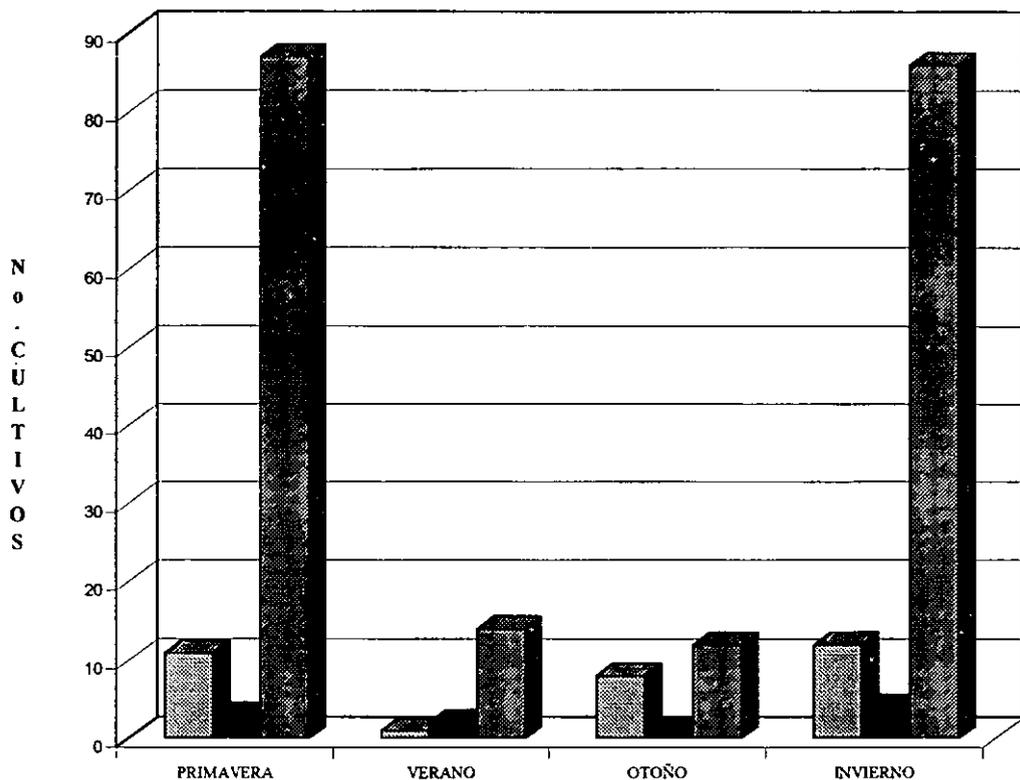


P A T O G E N O S				N O P A T O G E N O S			
BACTERIA	No.	%		BACTERIA	No.	%	
Estreptococo Beta Hemolítico Gpo. A	32	1.2		Estafilococo Aureus	400	15.2	
Estreptococo Beta Hemolítico Gpo. C	10	0.38		Estafilococo Epidermis	585	22.6	
Estreptococo Beta Hemolítico Gpo. G	199	7.5		Estreptococo Alfa Hemolítico	1395	53	
TOTAL	241	9		TOTAL	2380	91	

TOTAL: 2361 Bacterias aisladas 100%

FUENTE: LABORATORIO
HOSP. DR. A.C.R.

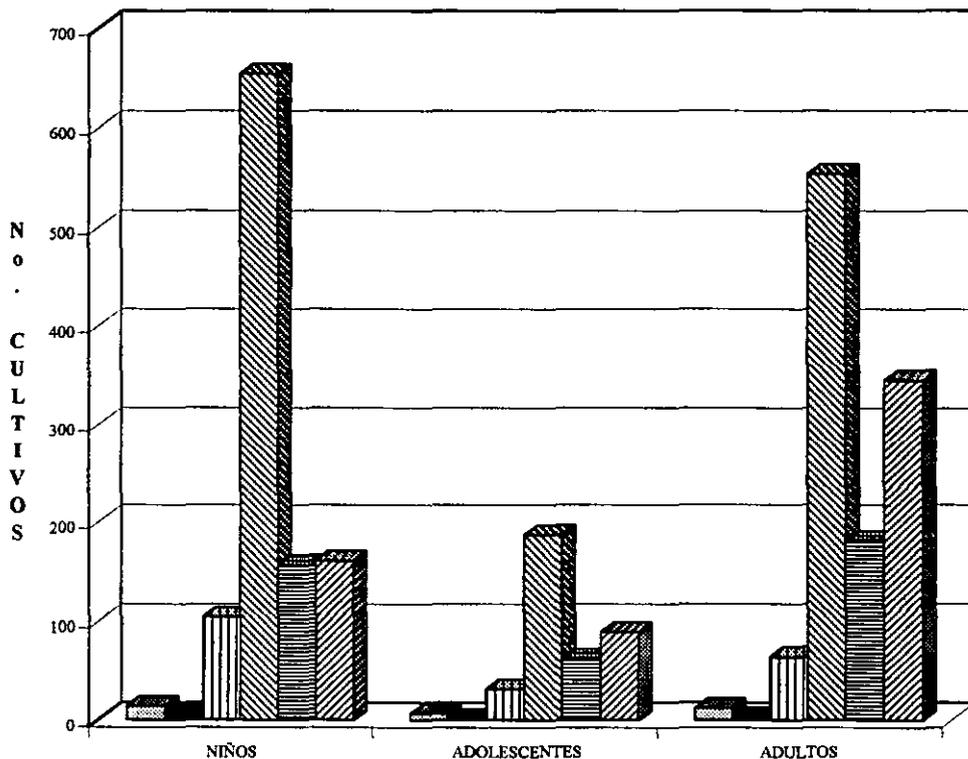
GRAFICO IV
BACTERIAS AISLADAS EN CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO EN
LAS DIFERENTES ESTACIONES DEL AÑO. AGOSTO DE 1995 A JULIO
1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT



BACTERIAS	PRIMAVERA	VERANO	OTOÑO	INVIERNO	TOTALES	%
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. A	11	1	8	12	32	13.2
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. C	3	2	1	4	10	4.1
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. G	87	14	12	86	199	82.5
TOTALES	101	17	21	102	241	99.8

FUENTE: Laboratorio Hops.
 Dr. A.C.R.

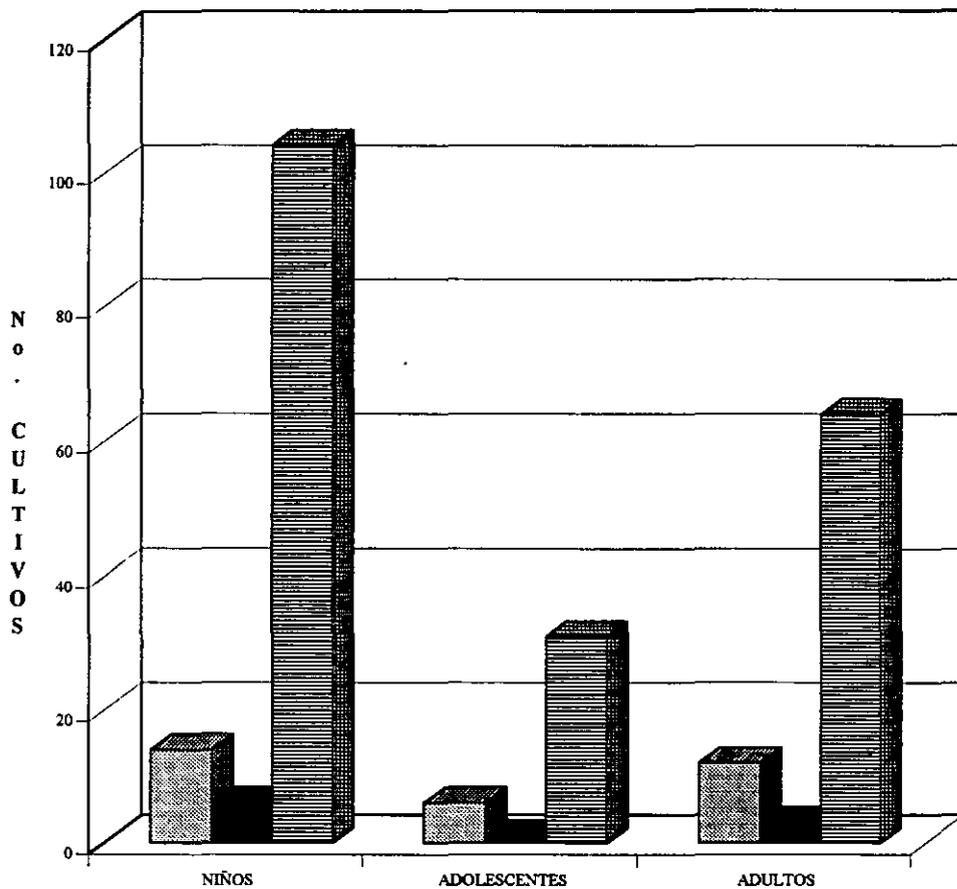
GRAFICO V
BACTERIAS AISLADAS EN CULTIVOS DE EXUDADO
FARINGEO EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y ADULTOS AGOSTO.
1995 A JULIO 1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT.



BACTERIAS	NIÑOS	ADOLESCENTES	ADULTOS	TOTALES
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. A	14	6	12	32
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. C	6	1	3	10
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. G	104	31	64	199
Estreptococo Alfa Hemolitico	654	187	554	1395
Estafilococo Aureus	157	62	181	400
Estafilococo Epidermis	161	89	345	595
TOTALES	1096	376	1159	2631

FUENTE: Laboratorio hosp.
 Dr. A.C.R.

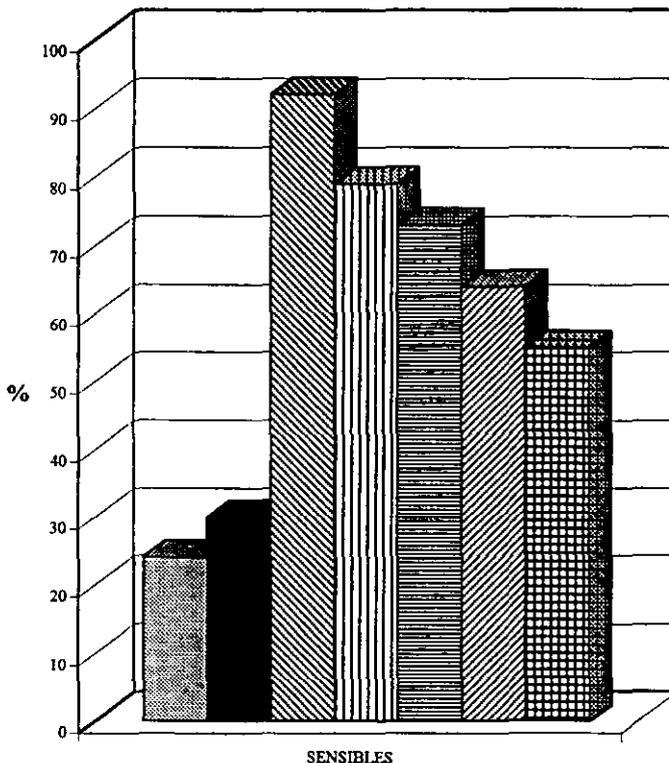
GRAFICO VI
BACTERIAS AISLADAS EN CULTIVOS DE EXUDADO
FARINGEO CONSIDERADAS PATOGENAS EN FARINGE EN
NIÑOS, ADOLESCENTES Y ADULTOS. AGOSTO DE 1995 A
JULIO DE 1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT.



BACTERIAS	NIÑOS	ADOLESCENTES	ADULTOS	TOTALES
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. A	14	6	12	32
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. C	6	1	3	10
Estreptococo Beta Hemolitico Gpo. G	104	31	64	199

FUENTE: Laboratorio hosp.
 Dr. A.C.R.

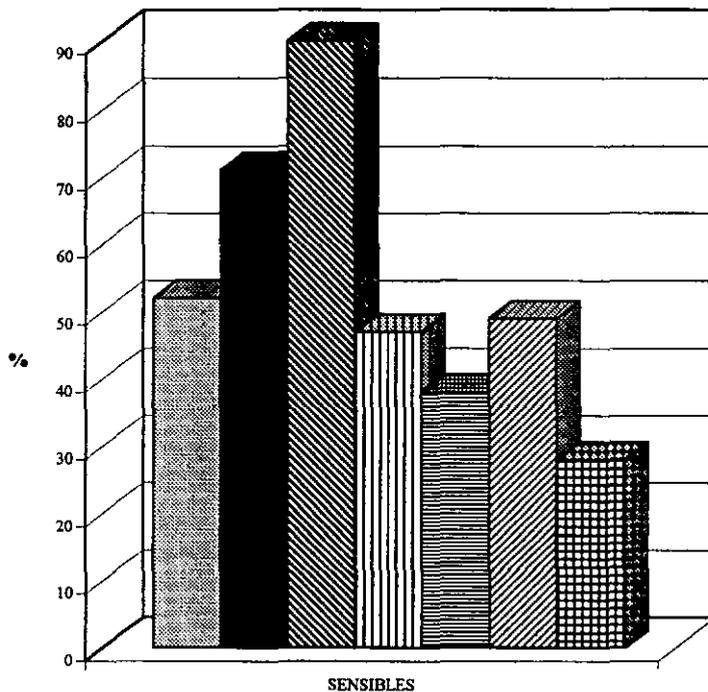
GRAFICO VII
PATRONES GLOBALES DE SENSIBILIDAD Y
RESISTENCIA BACTERIANA *IN VITRO* EN
CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO AGOSTO
1995 A JULIO 1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT



	ANTIBIOTICO	SENSIBLES	%	RESISTENTES	%
	AMPICILINA	111	24	353	76
	PENICILINA	137	30	327	70
	CEFOTAXIMA	429	92	35	8
	CLINDAMICINA	365	79	99	21
	TRIMETOPRIM c/s	340	73	124	27
	ERITROMICINA	298	64	266	36
	CLOXACILINA	253	55	211	45
	TOTAL	1933	60	1345	40

FUENTE: LABORATORIO
HOSP. DR. A.C.R.

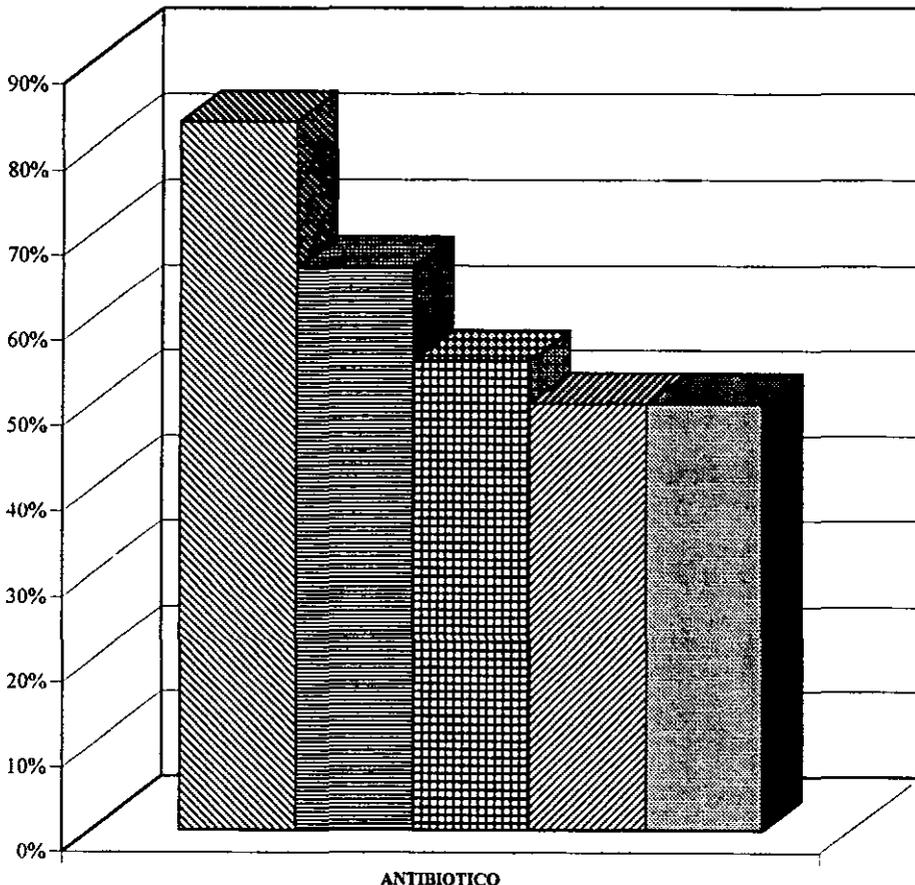
GRAFICO VIII
PATRONES DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA
IN VITRO DEL ESTREPTOCOCO BETA
HEMOLITICO GPO. A (PYOGENES) EN 21
CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO AGOSTO
1995 A JULIO 1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT



	ANTIBIOTICO	SENSIBLES	%	RESISTENTES	%
	AMPICILINA	13	62	8	38
	PENICILINA	15	71	6	29
	CEFOTAXIMA	20	95	1	5
	CLINDAMICINA	12	57	9	43
	TRIMETOPRIM c/s	6	29	15	71
	ERITROMICINA	13	62	8	38
	CLOXACILINA	5	24	16	76
	TOTAL	84	57	63	43

FUENTE: LABORATORIO
HOSP. DR. A.C.R.

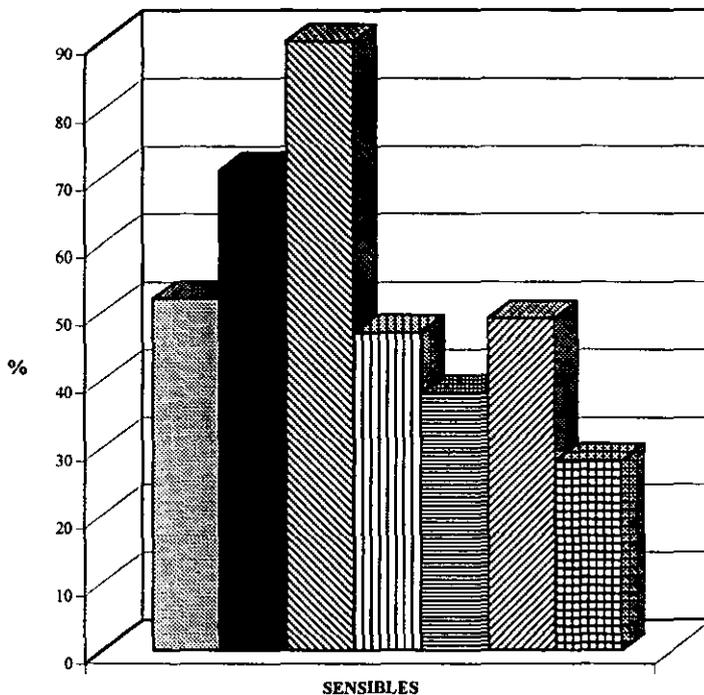
GRAFICO IX
SENSIBILIDAD A OTROS ANTIBIOTICOS DEL
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO. A PRODUCTOR
DE BETA LACTAMASAS. AGOSTO 1995 A JULIO 1996 ISSSTE
TEPIC, NAYARIT



	CEFOTAXIMA	83%
	TRIMETOPRIM c/s	66%
	CLINDAMICINA	55%
	ERITROMICINA	50%
	CLOXACILINA	50%

FUENTE: LABORATORIO
HOPS. DR. A.C.R.

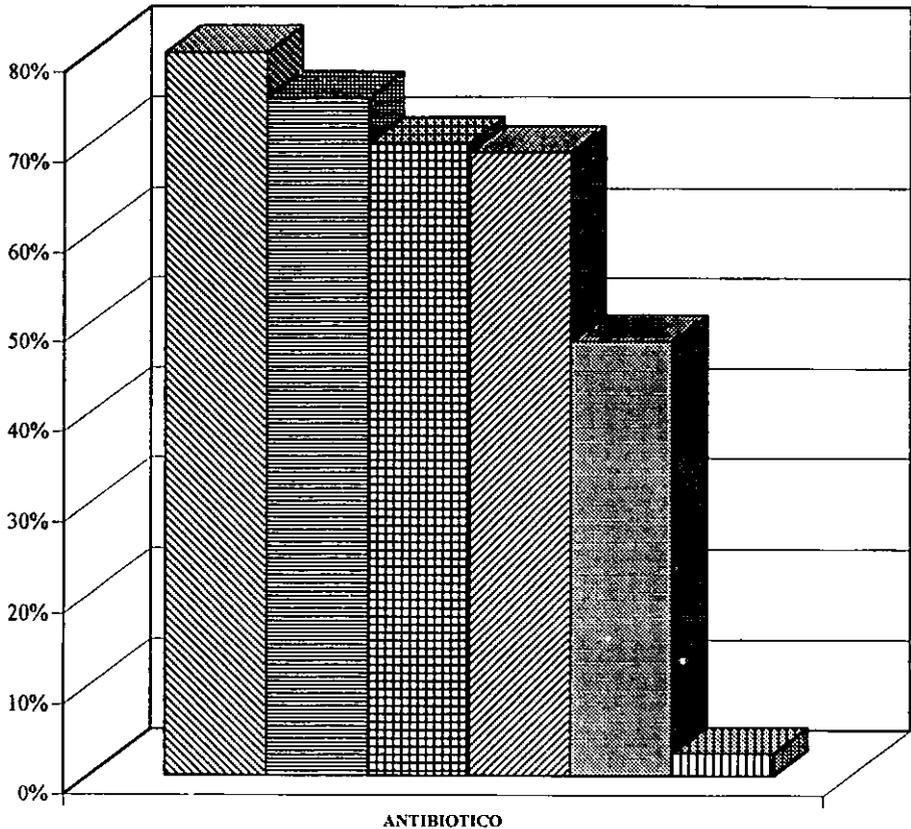
GRAFICO X
PATRONES DE SENSIBILIDAD Y
RESISTENCIA BACTERIANA *IN VITRO* DEL
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO. G
EN 134 CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO
AGOSTO 1995 A JULIO 1996. ISSSTE TEPIC,
NAYARIT



	ANTIBIOTICO	SENSIBLES	%	RESISTENTES	%
	AMPICILINA	70	52	64	48
	PENICILINA	95	71	39	29
	CEFOTAXIMA	121	90	13	10
	CLINDAMICINA	63	47	71	53
	TRIMETOPRIM c/s	51	38	83	62
	ERITROMICINA	66	49	68	51
	CLOXACILINA	37	28	97	72
	TOTAL	503	54	435	46

FUENTE: LABORATORIO
HOSP. DR. A.C.R.

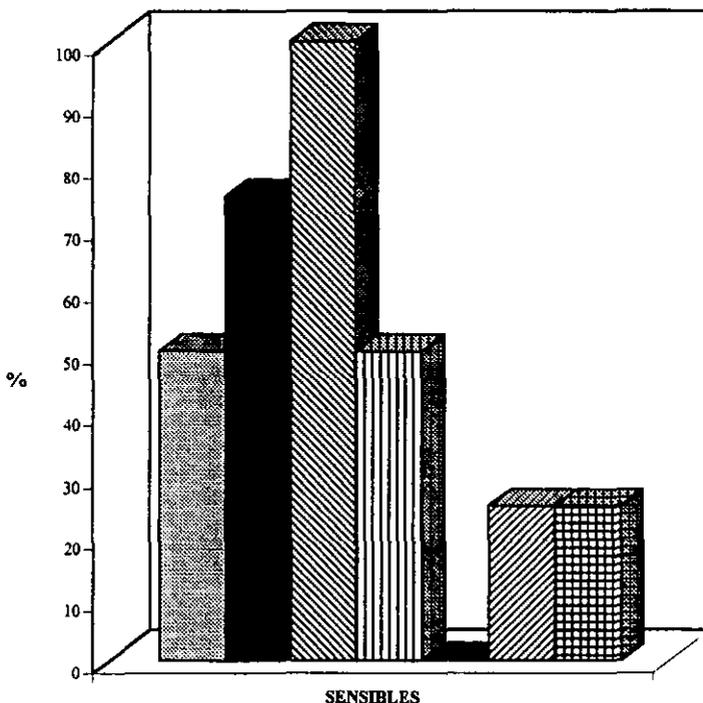
GRAFICO XI
SENSIBILIDAD A OTROS ANTIBIOTICOS DEL
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO. G PRODUCTOR
DE BETALACTAMASAS. AGOSTO 1995 A JULIO 1996 ISSSTE
TEPIC, NAYARIT



	CEFOTAXIMA	80%
	TRIMETOPRIM c/s	75%
	CLOXACILINA	70%
	CLINDAMICINA	69%
	ERITROMICINA	48%
	AMPICILINA	2.50%

FUENTE: LABORATORIO
HOPS. DR. A.C.R.

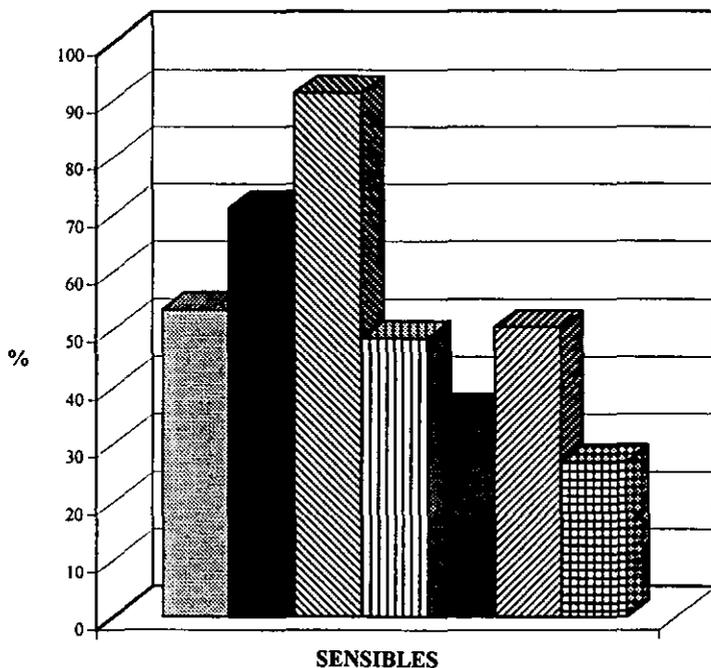
GRAFICO XII
PATRONES DE SENSIBILIDAD Y
RESISTENCIA BACTERIANA *IN VITRO* DEL
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO. C
EN 4 CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO
AGOSTO 1995 A JULIO 1996. ISSSTE
TEPIC, NAYARIT



ANTIBIOTICO	SENSIBLES	%	RESISTENTES	%
AMPICILINA	2	50	2	50
PENICILINA	3	75	1	25
CEFOTAXIMA	4	100	0	0
CLINDAMICINA	3	50	2	50
TRIMETOPRIM c/s	0	0	4	100
ERITROMICINA	1	25	3	75
CLOXACILINA	1	25	3	75
TOTAL	13	46	15	54

FUENTE: LABORATORIO
HOSP. DR. A.C.R.

GRAFICO XIII
PATRONES DE SENSIBILIDAD Y
RESISTENCIA *IN VITRO* GLOBAL DE 159
CULTIVOS DE EXUDADO FARINGEO DE
BACTERIAS CON POTENCIAL PATOGENO
E.B.H. GPO. A,C, Y G. AGOSTO 1995 A JULIO
1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT



ANTIBIOTICO	SENSIBLES	%	RESISTENTES	%
AMPICILINA	85	53.4	74	46.6
PENICILINA	113	71	46	28.9
CEFOTAXIMA	145	91.1	14	8.9
CLINDAMICINA	77	48.4	82	51.6
TRIMETOPRIM c/s	57	35.8	102	64.2
ERITROMICINA	80	50.3	79	49.7
CLOXACILINA	43	27	116	73

FUENTE: LABORATORIO
HOSP. DR. A.C.R.

DISCUSION

En los resultados del estudio se encontraron semejanzas en cuanto a frecuencias y tipos de bacterias aisladas en cultivos de exudado faringeo, en relación a estudios previos de otros autores (5)(6)(7), así como las limitadas indicaciones para solicitar este auxiliar de diagnóstico, de acuerdo a los resultados obtenidos, se hace un uso inadecuado incrementando costos de manejo aproximadamente un 600% (15)(21), considerando que la gran mayoría de los reportes corresponden a flora bacteriana que normalmente no es patógena en faringe, principalmente *Estreptococo Alfa Hemolítico*, *Estafilococo Aureus* y *Estafilococo Epidermidis* (91%). Solo encontramos un pequeño porcentaje (9%) de bacterias con potencial patógeno a este nivel, *Estreptococos Beta Hemolíticos* grupos A, C y G los cuales no necesariamente son los responsables de la sintomatología presentada por los pacientes (5)(7)(8). Sería interesante conocer si a estos pacientes se les dio algún tipo de terapia antimicrobiana previa en especial con algunos betalactámicos, en los que encontramos una resistencia importante (63.6%) global, siendo de (76%) a la ampicilina y (70%) a la penicilina, resistencia que es similar a la encontrada en otros estudios. (9)(10)(19)(21). Se encontró que los *Estreptococos Beta Hemolíticos* grupos A,C Y G presentaron una susceptibilidad a la cefotaxima de un (90%) y (70%) a la penicilina, en tanto que estas mismas bacterias presentaron una notable resistencia a la cloxacilina y al trimetoprim con sulfametoxazol del (70%) al (100%). En relación a bacterias productoras de betalactamasas se encontró que el trimetoprim con sulfametoxazol mejoró su efectividad en un 70%, información que reafirma la posibilidad de producción de betalactamasas por flora bacteriana sensible a este antimicrobiano en especial *S.Aureus*. (10)(11). Si bien este trabajo nos ofrece solo un panorama parcial en cuanto a la susceptibilidad de las bacterias ante los antimicrobianos, ya que sólo se evaluaron algunos de uso común por el Sector salud, no obstante existen coincidencias con otros estudios semejantes en relación a la creciente resistencia de las bacterias a los antimicrobianos, es por ello que es necesario implementar estrategias para mejorar la vida útil de los antimicrobianos, tales como reducir la disponibilidad sin prescripción, hacer una selección racional de los antimicrobianos, evitando su abuso en padecimientos virales, alérgicos, de tipo ambiental y profesional, eliminar antibióticos de poco valor terapéutico y de manera especial vigilar periódicamente la susceptibilidad de las bacterias ante el arsenal antimicrobiano disponible.

CONCLUSIONES

Tras el análisis del material que aquí presentamos se puede concluir que el cultivo de exudado faringeo si bien incrementa costos de manejo y retrasa tratamientos oportunos, por otra parte, nos ofrece información epidemiológica trascendental sobre el comportamiento de la flora bacteriana predominante y sus patrones de susceptibilidad y resistencia a los antimicrobianos disponibles en nuestro arsenal terapéutico, del que lamentablemente se aprecia una notable pérdida de efectividad. En los cultivos de exudado faringeo se encontró que se

aísla con mayor frecuencia flora bacteriana considerada como normal, las bacterias con potencial patógeno a nivel faríngeo se aislaron con mayor frecuencia en los meses de invierno y primavera, siendo los niños el grupo etario más vulnerable en cuanto a procesos mórbidos a nivel faríngeo condicionados por bacterias pertenecientes a estreptococos beta hemolíticos grupos A, C y G.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gutiérrez G, Guiscafre H. Los errores en el Tratamiento Médico de padecimientos comunes un grave problema de salud pública. *Gac Med Mex* 1992; V: 501-503.
2. Suleman-M. Patterns of health-care utilization and morbidity in a rural community near lahore, Pakistan. *Ann-Trop-Med-parasitol.* 1996 feb; 90(1): 79-85.
3. Guiscafre H, Pérez C. Avances en los criterios diagnósticos y terapéuticos en las infecciones respiratorias agudas. *Gac Med Mex* 1992; V: 565-571.
4. Libreros V, Guiscafre H, Tome P. Patrones de prescripción terapéutica en diarrea en infecciones respiratorias agudas en dos instituciones de salud: SSA e IMSS. *Gac Med Mex* 1992; V: 505-513.
5. Ylikoski J, Karjalainen J: acute tonsillitis in young men: etiological agents and their differentiation. *Scand J Infect dis* 21:169, 1989.
6. Belli DC, Auckenthaler R, Paunier L, et al: Throat cultures for group A B hemolytic Streptococcus. *Am J Dis Child* 138:274, 1984.
7. Wannamaker LW: Perplexity and precision in the diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 124:352, 1972.
8. Peter G, Smith AL: Group A streptococcal infections of the skin and pharynx (pt 1). *N Engl J Med* 297:311, 1977.
9. Krober MS, Bass JW, Michels GN: Streptococcal pharyngitis: placebo controlled double-blind evaluation of clinical response to penicillin therapy. *JAMA* 253:1271, 1985.
10. Brook I: The role of b-lactamase-producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. *Rev Infect Dis* 6:601, 1984.
11. Wiesner PJ, Tronca E, Bonin P, et al: Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. *N Engl J Med* 288:181, 1973.
12. Miller RA, Brancato F, Holmes KK: *Corynebacterium hemolyticum* as a cause of pharyngitis and scarlatiniform rash in young adults. *Ann Intern Med* 105:867, 1986.
13. Lancefield RC: A serological differentiation of human and other groups of hemolytic streptococcus. *J Exp Med* 57:571, 1933.

14. Pacheco C. Una guía para la selección de antimicrobianos. *Gac Med Mex* 1990; IV: 335-340.
15. Lisker H:A: El cultivo de exudado faringeo, observaciones sobre su uso habitual. *Gac Med Mex* 1992; II: 132-136.
16. O Brien TF. Global Surveillance of antibiotic resistance. *Engl J Med* 1992; CCCXXVI: 339-340.
17. Murray B. New Aspects of Antimicrobial Resistance and the resulting therapeutic Dilemmas. *J Infect Dis* 1991; CLXIII-CLXIII: 1185-1194.
18. Jacoby G. Archer G. New Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *New Engl J Med* 1991; 601-612.
19. Mortensen-JE; McDowell-T. *Streptococcus pyogenes*: resistant, tolerant, neither or both?. *Adv-Exp-Med-Biol.* 1995; 390: 109-17.
20. Lester SC, Del Pilar P, Wang F, Schael IP, Jiang H O Brien T. The Carriage of *Escherichia coli* resistant to antimicrobial agents by healthy children in Boston, in Caracas Venezuela and Qin Pu China. *New Engl J Med* 1990; CCCXXIII:285-9.
21. Villegas O, Rivera M. Susceptibilidad a antimicrobianos de microorganismos aislados en hemocultivos de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. *Rev invest clin* 12994; XLVI: 267-277.
22. Rodriguez N, Morfin O, Esparza A. Producción de Betalactamasas y patrones de resistencia bacteriana 1988-1991. *Gac Med Mex* 1994; CXXX-V: 353-360.
23. Osterlund-A; Engstrand. Intracellular penetration and survival of *Streptococcus pyogenes* in respiratory epithelial cells in vitro. *Acta-Otolaryngol-Stockh.* 1995 Sep; 115(5): 685-8.
24. Vogel-F. [Therapy of airway infections]. *Dtsch-Med-Wochenschr.* 1996 Sep 27; 2(39): 1195-7.
25. Pacifico-L; Scopetti-F; Ranucci-A; Pataraccia-M; Savignoni-F; Chiesa-C. Comparative efficacy and safety of 3-day azithromycin and 10-day penicilina V treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. *Antimicrob-Agents-Chemother.* 1996 Apr; 40(4): 1005-8.
26. Alouf-J; Muller-Alouf-H. [Cellular constituents and extracellular proteins involved in the pathogenic capacity of *Streptococcus* group A]. *Ann-farm-Fr.* 1996; 54(2): 49-59.

27. Perez-Cuevas-R; Guiscafre-H; Muñoz-O; Reyes-H; Tome-P; Libreros-V; Gutierrez-G. Improving Physician prescribing patterns to treat rhinopharyngitis. Intervention strategies in two health systems of México. Soc-Sci-Med. 1996 Apr; 42(8): 1185-94.
28. Ruppert-Sd. Differential diagnosis of common of pediatric pharyngitis. Nurse-Pract. 1996 Apr; 21(4): 38-42,44,47-8.
29. Van-Asselt-GS; Mouton-RP; Van-Boven-CP. Penicilin tolerance and treatment failure in group A streptococcal pharyngotonsillitis.
30. Aung-T; Tun-JM; Thinn-K; Thein-AA Knowlwdgw, attitudes and practices of mothers on childhood acute respiratory infections (ARI). Southeast-Asian-J-Trop-Public-Health. 1994 Sep; 25(3): 590-3.
31. Anónimo. Infecciones Respiratorias Agudas. Boletín Médico Familiar 1997 mayo-junio; 4 (4) 6.
32. Trupp LD: Susceptibility testing of antibiotics in liquid media. In Lorian V (ed): Antibiotics in Laboratory Medicine, ed. 2. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986, p 93.
33. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al: Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med 321:1,1989.
34. Veasy GL, Tani LY, Hill HR: Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. J Pediatr 124:9,1994.
35. Pichichero ME: Cephalosporins are superior to penicilin for treatment of streptococcal tonsillopharyngitis: Is the difference worth it? Pediatr Infect Dis J 12:268,1993.
36. Finland M, Garner C, Wilcox C, et al: Susceptibility of beta-hemolytic streptococci to 65 antibacterial agents. Antimicrob Agents Chemother 9:11, 1976
37. Bourbeau P, Campos JM: Current antibiotic susceptibility of group A beta-hemolytic streptococci. J Infect Dis 145:916, 1982.
38. Coonan KM, Kaplan EI: In vitro susceptibility of recent North American group A streptococcal isolates to eleven oral antibiotic. Pediatr Infect Dis J 13:630, 1994.
39. Eagle H: Experimental approach to the problem of treatment failure with penicilin. 1. Group A streptococcal infection in mice. Am J Med 13:389, 1952.
40. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, et al: The Eagle effect revisited: Efficacy of clindamycin, eritromycin, and penicilin in the treatment of streptococcal myositis. J Infect Dis 158:23, 1998.

41. Stevens DL, Yan S, Bryant AE: Penicilin-binding protein expression at different growth stages determines penicilin efficacy in vitro and in vivo: An explanation for the inoculum effect. *J Infect Dis* 167:1401, 1993.
42. Kim KS, Kaplan EL: Association of penicilin tolerance with failure to eradicate group A streptococci from patients with pharyngitis. *J Pediatr* 107:681, 1985.
43. Allen JL, Sprunt K: Discrepancy between minimum inhibitory and minimum bactericidal concentrations of penicilin for group A and group B beta-hemolytic streptococci. *J Pediatr* 93:69, 1978.
44. Grahn E, Holm SE, Roos K: Penicilin tolerance in beta-streptococci isolated from patients with tonsillitis. *Scand J Infect Dis* 19:421, 1987.
45. Lowbury EJJ Symposium on epidemiological risks of antibiotics: Hospital infections, *Proc Roy Soc Med* 51:807, 1958.
46. Maruyama S, Yoshioka H, Fujita K, et al: Sensivity of group A Streptococci to antibiotics. *Am J Dis Child* 133:1143, 1979.
47. Miyamoto Y, Takizawa K, Matsushima A, et al: Strepwise acquisition of multiple drug resistance by beta-hemolytic streptococci and difference in resistance pattern by type. *Antimicrob Agents Chemother* 13:399, 1978.
48. Nakae M, Murai T, Kaneko Y, et al: Drug resistance in *Streptococcus pyogenes* isolated in Japan (1974-1975). *Antimicrob Agents Chemother* 12:427, 1977.
49. Wittler RR, Yamada SM, Bass JW, et al: Penicillin tolerance and erythromycin and resistance of group A beta-hemolytic streptococci in Hawaii and the Philippines. *Am J Dis Child* 144:587, 1990.
50. Stingemore N, Francis GRF, Toohey M, et al: The emergence of erythromycin resistance in *Streptococcus pyogenes* in Freemantle, Western Australia. *Med J Aust* 150:626, 1989.
51. Bass JW, Weisse ME, Plymyer MR, et al: Decline of erythromycin resistance of group A beta-hemolytic streptococci in Japan. *Arch Pediatr Adolesc Med* 148:67, 1994.
52. Peter Lepow, McCracken P. *Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 22ª. Edición. American Academy of Pediatrics: 171, 1991.
53. Andress Goth. *Farmacología Médica*. Novena edición Mosby Company: 559, 1979.

A N E X O S

ANEXO III

**CEDULA DE CAPTACION DE DATOS
TIPOS DE BACTERIAS AISLADAS EN LAS DIFERENTES ESTACIONES DEL AÑO.
AGOSTO DE 1995 A JULIO 1996. ISSSTE TEPIC, NAYARIT.**

BACTERIA	PRIMAVERA	VERANO	OTOÑO	INVIERNO
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO A.				
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO C.				
ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GPO G.				
ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO.				
ESTAFILOCOCO AUREUS				
ESTAFILOCOCO EPIDERMIS				

**FUENTE : LABORATORIO
HOPS. DR. A.C.R.**