

1122645



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA
HOSPITAL GENERAL ISSSTE PACHUCA, HIDALGO

**FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN
FARINGOAMIGDALITIS RECURRENTE**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:



DR. AMADO MARTÍNEZ LICONA



ISSSTE

PACHUCA, HIDALGO

1995.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

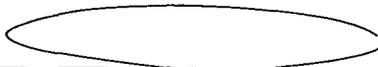
**FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN
FARINGOAMIGDALITIS RECURRENTE**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

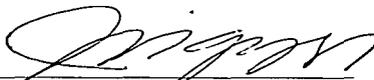
PRESENTA:

DR. AMADO MARTÍNEZ LICONA

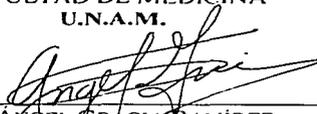
A U T O R I Z A C I O N E S



DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DR. ARNULFO IRIGROYEN CORIA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DR. ÁNGEL GRACIA RAMÍREZ
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

TESIS CON
FALDA DE ORIGEN

FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FARINGOAMIGDALITIS RECURRENTE

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. AMADO MARTINEZ LICONA

AUTORIZACIONES.



DR. HORACIO FABRICE DORANTES PEÑA
JEFE DE ENSEÑANZA DELEGACIÓN
DE ISSSTE HIDALGO



DR. FRANCISCO JOSÉ LIZCANO ESPERÓN
PROFESOR DEL DEPTO. DE MEDICINA FAMILIAR UNAM
ASESOR DE TESIS



DR. GUSTAVO ADOLFO CASTRO HERRERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN DE RECURSOS
HUMANOS PARA LA SALUD
COORDINACIÓN NACIONAL DE POLÍTICAS Y DESARROLLO EDUCATIVO
I.S.S.S.T.E.

PACHUCA, HIDALGO . 1995

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTA DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INDICE GENERAL

TEMA	PAGINA
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEORICO	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
JUSTIFICACIÓN	7
HIPÓTESIS	8
OBJETIVOS GENERALES	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
METODOLOGÍA	9
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	9
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	9
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	10
MÉTODOS PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN	10
ASPECTOS ETICOS	10
INFORMACIÓN A RECOLECTAR	11
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	20
CONCLUSIÓN	21
BIBLIOGRAFÍA	22

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La faringe esta rodeada por tejido linfoide denominado globalmente anillo de Waldeyer. Este incluye.

1. Adenoides (amígdala faríngea) localizada en la pared posterior y superior de la nasofaringe.
2. Amígdalas palatinas (amígdalas de las fauces), localizadas a ambos lados de la pared lateral de la faringe en una fosa formada por músculos, cuando se utiliza solo el término amígdala alude a la amígdala palatina (faucial).
3. Amígdala lingual, localizada en la base de la lengua.
4. Bandas posteriores del tejido linfoide faríngeo, que siguen un trayecto vertical a cada lado de la pared posterior de la faringe.

FUNCIÓN DE LAS AMIGDALAS

Las amígdalas son masas ovoides de tejido linfoide cubierto por epitelio escamoso estratificado que se continua con el cuerpo de la amígdala para formar criptas. La amígdala, al igual que todo tejido linfoide interviene en la formación de linfocitos y anticuerpos, también probablemente en la filtración de microorganismos hay una regresión normal de tejido linfoide, después de la pubertad aunque ocurren muchas excepciones.

Clínicamente la infección del anillo de Waldeyer es más pronunciado en las amígdalas palatinas y las adenoides. Muchos gérmenes pueden provocar inflamación del anillo de Waldeyer. Incluyen tanto bacterias aerobias como anaerobias virus y clamidias, levaduras, parásitos y rickettsias. Como la bucofaringe esta colonizada por muchos gérmenes, casi todas las infecciones del anillo son polimicrobianas, la interacción entre los microorganismos suele ser de tipo sinérgico y deberse a protección mutua contra la fagocitosis y la muerte intracelular, (20) producción de factores esenciales de crecimiento, (21) y la disminución del valor de oxidoreducción en tejidos del huésped, (22) un ejemplo de tal sinergia puede demostrarse en infecciones mixtas de aerobios y anaerobios, (23).

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Otra característica de infecciones mixtas es la capacidad de gérmenes resistentes a un antimicrobiano para proteger un organismo susceptible, por la producción de una enzima que desintegra al antibiótico y es secretado hacia los tejidos, (24).

Un ejemplo de ello es la protección de los estreptococos contra la penicilina o las cefalosporinas de primera generación por bacterias productores de Beta Lactamasa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

El anillo de Waldeyer es el conjunto de tejido linfoide que rodea el istmo de la bucofaringe y el paso entre esta y la nasofaringe. Sus componentes son las amígdalas faríngeas o (adenoides), amígdalas tubarias, amígdalas palatinas y amígdalas linguales. Algunos autores incluyen a las "bandas faríngeas laterales", granulaciones faríngeas, y el tejido linfoide del paladar blando y ventriculo laríngeo. Las amígdalas son órganos linfoides que esencialmente tienen tres orígenes diferentes en primer lugar un componente epitelial, que nace del revestimiento de la cavidad buconasal primitiva; en segundo lugar este epitelio crece en el tejido o estroma mesenquimatoso y es rodeado por él, en tercer lugar, la región se infiltra con células. Las amígdalas palatinas empiezan a desarrollarse en fase temprana del tercer mes de gestación. Deriva de la porción ventral de la segunda bolsa faríngea. Al cuarto mes, crecen de ocho a diez yemas endodérmicas sólidas que penetran en el mesenquima que rodea la pared faríngea. Las células en las regiones centrales de estos bordes mueren y probablemente se licúan; el resultado es la canalización de los rebordes para formar el complejo de criptas amigdalinas. Los folículos linfáticos definitivos alrededor de las criptas se desarrollan hasta el final del tercer trimestre. El epitelio escamoso estratificado que cubre las criptas amigdalinas proviene de la multiplicación y diferenciación de las células endodérmicas de la segunda bolsa faríngea. La amígdala palatina puede proyectarse en la superficie del músculo masetero, en un punto inmediatamente por delante y arriba del ángulo del maxilar inferior (el gonion).

La amígdala se encuentra situada en la parte lateral de la bucofaringe, el seno amigdalino, limitado por delante por el pliegue (arco) palatogloso y el pliegue (arco) palatofaríngeo por detrás.

El seno amigdalino está separado por la cápsula fibrosa y el músculo constrictor superior de la faringe, del espacio parafaríngeo y las estructuras en el contenidas (arteria palatina ascendente y en ocasiones la arteria facial). La arteria carótida se encuentra situada a 2.5 cm por detrás y por fuera de las amígdalas. La barrera física entre los espacios amigdalino y parafaríngeo es atravesada por la arteria amigdalina y la palatina ascendente ramas de la facial, la arteria faríngea ascendente, la rama

lingual dorsal de la arteria lingual y la rama palatina de la arteria maxilar. Después que las venas amigdalinas atraviesan el músculo constrictor de la faringe, drenan a la vena palatina externa, faringea, facial o en donde ellas. La inervación de la amígdala palatina proviene del ganglio pterigopalatino (esfenopalatino) siguiendo la vía de los nervios palatinos menores y glosofaringeo. Los vasos linfáticos eferentes de la amígdala atraviesan el músculo estilohioideo y la vena yugular interna para vaciarse en los ganglios linfáticos cervicales profundos altos (yugulo digástricos) (14) (15) (16) (19)

Las amígdalas se encuentran comprendidas entre los órganos linfáticos secundarios, la proliferación de linfocitos tiene lugar por contacto con antígenos o activadores policlonales que producen las células dendríticas o células T. Los antígenos son presentados a las células th, luego son captados por los centros germinativos, donde desencadenan respuestas de células B. Cuando se presentan concentraciones antigénicas elevadas, tiene lugar la proliferación clonal de células B sensibles al antígeno en centros germinativos, donde actúan como amplificadores.

La regulación de la reacción inmunitaria es función de los linfocitos T extranodulares que controlan la proliferación de las células B y la producción de anticuerpos. Esta reacción se inicia por influencia genética y por el reconocimiento de antígenos Iga, que son antígenos inmunorreguladores cuya expresión puede estimularse en determinadas condiciones inmunológicas. En el hombre el antígeno Iga, es el antígeno HLA-DR. La amígdala produce localmente anticuerpos, pero también células B que emigran a otras zonas alrededor de la faringe y tejidos linfoides paraglandulares, para producir anticuerpos. Las células B pueden poblar y secretar anticuerpos en las glándulas salivales principalmente la parótida o el epitelio glandular más difuso de la nasofaringe. (13)

Al nacer se inicia el establecimiento de la flora normal en las vías respiratorias altas. Algunos gérmenes como lactobacilos, streptococcus anaerobios se establecen en etapa temprana y alcanzan valores altos en pocos días. Actynomicetes fusobacterium y Nocardia ya están adquiridos a la edad de seis meses.

Más tarde Bacteroides, Leptotrichia, Propinibacterium y Candida también se adquieren. La proporción entre bacterias aerobias y anaerobias en saliva es de aproximadamente 1 a 10 en niños sanos hasta la edad de cinco años pueden albergar gérmenes aerobios conocidos.

La frecuencia disminuye con la edad, lo cual puede deberse a un aumento de la inmunidad. Sólo hubo aumento en el número de cultivos en niños sintomáticos, y se observó; únicamente en cepas de streptococcus pneumonie y haemophilus. La interferencia bacteriana entre diversos microorganismos puede explicar la conservación del equilibrio normal en la nasofaringe. El tratamiento antimicrobiano con penicilina puede estimular la adquisición de bacterias productoras de Beta - Lactamasas en la bucofaringe.

Los microorganismos observados son bacteroides melaninogenicus bacteroides oralis, staphylococcus aureus y haemophilus influenzae.

El desplazamiento de la flora con aparición de gérmenes penicilinoresistentes explica el aumento de los fracasos de este medicamento en el tratamiento de infecciones bucofaringeas.

Dada la naturaleza polimicrobiana de la mayor parte de las infecciones en el anillo de Waldeyer y su alrededor, muchas veces resulta difícil interpretar los datos derivados de nuestras clínicas obtenidas de la superficie mucosa, y luego diferenciar entre gérmenes que son colonizadores y los que son simplemente invasores, por lo tanto, a menudo resulta imposible estimar el significado de un germen potencial cuando se obtiene de una superficie de una zona infectada. Sin embargo un colonizador sin virulencia, puede transformarse en virulento en ciertas condiciones, especialmente en etapa crónica de la enfermedad. (12) (15) (16) (17) (18) (19).

Las amigdalitis crónica puede deberse a ataques agudos repetidos, pero en otros casos es consecutiva a episodios de inflamación relativamente leves, los estudios bacteriológicos de las amígdalas enfermas a menudo revelan un crecimiento mixto, presentándose comúnmente microorganismos como estreptococo hemolítico, streptococcus viridans, estafilococo, neumococo y M. Catarrhalis, con menos frecuencia, bacilo coliforme, bacilo de fridlander y streptothrix.

TRIPS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El término de faringoamigdalitis abarca un número nada despreciable de casos reportados por vigilancia epidemiológica que implican la necesidad de un estudio concienzudo. Este hecho resulta de mayor importancia cuando se trata de faringoamigdalitis recurrente, ya que un adecuado manejo de los mismos podrá dar como resultado la mejoría o curación de un paciente, la faringoamigdalitis recurrente es muy común en pacientes pediátricos y en el adulto, caracterizándose histológicamente por inflamación inespecífica, en ocasiones periódica y generalmente crónica. La respuesta inflamatoria está relacionada con permeabilidad vascular aumentada, probablemente a través de la mediación de la histamina y por el edema tisular, los cambios histopatológicos que se encuentran son:

- a) La hiperplasia epitelial con sustitución de las células epiteliales columnares ciliadas por células productoras de moco; Esto da como resultado la reducción en la eficiencia ciliar, aumento en la producción de moco, así como la producción de una capa mucoide gruesa conteniendo restos celulares.
- b) Hialinización y engrosamiento de la membrana basal.
- c) Edema intenso con degeneración polipoide del estroma. La respuesta inflamatoria condiciona la presentación de secreciones nasales excesivas que son depositadas en la faringe por la acción ciliar, convirtiéndose en depósitos espesos y difíciles de drenar, ya que la mala ventilación nasal que ha condicionado la respiración oral impide la correcta hidratación de las mismas.

Por otro lado las complicaciones son hipertrofia de amígdalas y adenoides así como de bronquitis y otitis media supurada.

ADENOIDES.

El volumen de tejido adenoideo va disminuyendo con la edad llegando a la atrofia en la adolescencia sin embargo antes de que esto ocurra pueden presentarse complicaciones producidas por infecciones respiratorias recurrentes.

Las complicaciones que pueden presentarse por adenoiditis crónica son:

- a) Hipoventilación sinusal con cambios reversibles o irreversibles de la mucosa.
- b) Otitis media aguda supurada.
- c) Otitis media crónica secretora.
- d) Cor-pulmonar crónico con cambios electrocardiográficos (en aquellos casos asociados con obstrucción por hipertrofia amigdalina

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

de largo tiempo de evolución). El impacto que tienen las faringoamigdalitis recurrentes en especial las producidas por el estreptococo beta hemolítico, depende no solo de las molestias que la enfermedad misma provoca en el paciente si no principalmente de las secuelas tan temidas como son la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda (19,21,23).

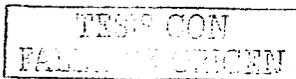
Varios estudios de la literatura médica Sajona han reportado que la flora amigdalina más frecuentemente encontrada es:

- a) Estreptococo hemolítico
- b) Estreptococo viridans
- c) Estafilococo aureus
- d) Neumococo
- e) M. Catarrhalis
- f) Con menos frecuencia.- bacilo coliforme, bacilo de fridlander y streptothrix.

Atribuyéndole a estos la cronicidad de dicha enfermedad por lo tanto, ¿en Nuestro medio serán los mismos microorganismos los productores de amigdalitis crónica?

JUSTIFICACIÓN

La faringoamigdalitis es la enfermedad de mayor incidencia siendo la época pico en el invierno, ocupando el primer lugar de causas de consulta en la UMF de ISSSTE Nopala ,Hgo; Aumentando los requerimientos de recursos humanos , recursos materiales, medicamento y exámenes de laboratorio, provocando ausentismo en las escuelas en los niños, ausentismos en los trabajos en los adultos, no hay estudios realizados en la comunidad de faringoamigdalitis recurrente . Si bien la faringoamigdalitis aguda tiene una amplia participación viral y no ofrece mayor problema para el tratamiento medico, la faringoamigdalitis recurrente en cambio tiene una gran participación bacteriana o mixta que implica en ocasiones tratamiento intensivo o



crónico y que tiene riesgos de complicaciones leves y hasta graves ya sea en la esfera otorrinolaringológica o en otros órganos y sistemas .

La morbilidad por faringoamigdalitis reportada por el sistema nacional de vigilancia epidemiológica, para el año de 1994 fueron en el estado de Hidalgo; 122203 casos de faringoamigdalitis, ocurriendo 272 defunciones por complicaciones, en el país se reportaron 10902205 casos de faringoamigdalitis durante el mismo año; Siendo la primera causa de consulta externa en nuestro país (fuente. Estadísticas vitales de los servicios de salud de Hidalgo, Departamento de informática y epidemiología de la secretaria de salud).

HIPÓTESIS

Por ser un estudio de tipo observacional no requiere de la hipótesis

OBJETIVO GENERAL

Conocer si los microorganismos patógenos reportados en la literatura médica Sajona, productores de amigdalitis crónica, son los mismos que en nuestro medio.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Conocer si el estreptococo hemolítico es productor de amigdalitis crónica en nuestro medio.
- b) Conocer si estreptococo viridans es productor de amigdalitis crónica en nuestro medio.
- c) Conocer si el estafilococo aureus es productor de amigdalitis crónica en nuestro medio.
- d) Conocer si el neumococo es productor de amigdalitis crónica en nuestro medio.
- e) Conocer si m. Catarrhalis es productora de amigdalitis crónica en nuestro medio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGÍA

Es un estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Pacientes derechohabientes de la UMF ISSSTE Nopala ,Hgo.
- b) Pacientes de ambos sexos.
- c) Pacientes con cuadros de faringoamigdalitis recurrentes
- d) Pacientes de 5 a 60 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Pacientes que presentaron otras enfermedades crónicas como DM discrasias sanguíneas y cardiopatías.
- b) Pacientes cuyo resultado del cultivo fue negativo.
- c) Pacientes amigdalectomizados.
- d) Pacientes que hayan presentado menos de 5 episodios de faringoamigdalitis en el año .
- e) Pacientes menores de 5 y mayores de 60 años de edad.

**TESTE CON
FALLA DE ORIGEN**

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a) Pacientes que no se realizaron el exudado faringeo
- b) Pacientes de quien no se recibió el reporte
- c) Pacientes que no acudieron a control

METODOS PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN

Se captaron a pacientes que acudieron a consulta en la UMF ISSSTE Nopala, Hidalgo; Con un cuadro de faringoamigdalitis recurrente (que haya padecido más de 5 episodios de faringoamigdalitis en el año). Los datos se obtuvieron por interrogatorio directo y/o por revisión del expediente clínico. Se realizaron cultivos de exudado faríngeo a 157 pacientes niños y adultos derechohabientes de la UMF ISSSTE Nopala; Hgo. Los exudados faríngeos se realizaron del mes de noviembre de 1994 a el mes de febrero de 1995.

ASPECTOS ETICOS

No tiene repercusión ética para los pacientes .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOS PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN

LOS DATOS SE OBTUVIERON DEL EXPEDIENTE CLINICO , POR INTERROGATORIO DIRECTO Y POR EL REPORTE DEL RESULTADO DEL EXUDADO FARINGEO

NUMERO DE AFILIACIÓN	
EDAD(AÑOS)	
SEXO	A) HOMBRE
	B) MUJER
EXUDADO FARINGEO	
(E.F)	(NOMBRE DE BACTERIAS)

FICHA DEL PACIENTE

INFORMACIÓN A RECOLECTAR

LOS DATOS SE OBTUVIERON DEL EXPEDIENTE CLINICO , POR INTERROGATORIO DIRECTO Y POR EL REPORTE DEL RESULTADO DEL EXUDADO FARINGEO

NOMBRE	
EDAD	
SEXO	
NUMERO DE AFILIACIÓN	
CUADRO CLINICO	
FECHA DE SOLICITUD DE EXUDADO FARINGEO	
FECHA DE REPORTE DEL EXUDADO FARINGEO	
RESULTADOS	

MODELO DE CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se realizaron cultivos de exudados faríngeos a 157 pacientes portadores de faringoamigdalitis crónica, niños y adultos derechohabientes de la UMF ISSSTE Nopala, Hgo.

De los cultivos de 157 enfermos de faringoamigdalitis crónica, los microorganismos más comunes aislados fueron:

- a) Estreptococo alfa hemolítico 50 casos representando el 31.84%.
- b) En segundo lugar estafilococo aureus 48 casos representando el 30.57%.
- c) En tercer lugar estreptococo viridans 46 casos representando el 29.29%.
- d) En cuarto lugar estreptococo beta hemolítico 6 casos representando 3.82%.
- e) En quinto lugar neisseria catharrales 6 casos representando 3.82%.
- f) En sexto lugar estreptococo neumonía 1 caso representando el 0.63%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FARINGOAMIGDALITIS RECURRENTE EN LA
UMF ISSSTE NOPALA, HIDALGO.

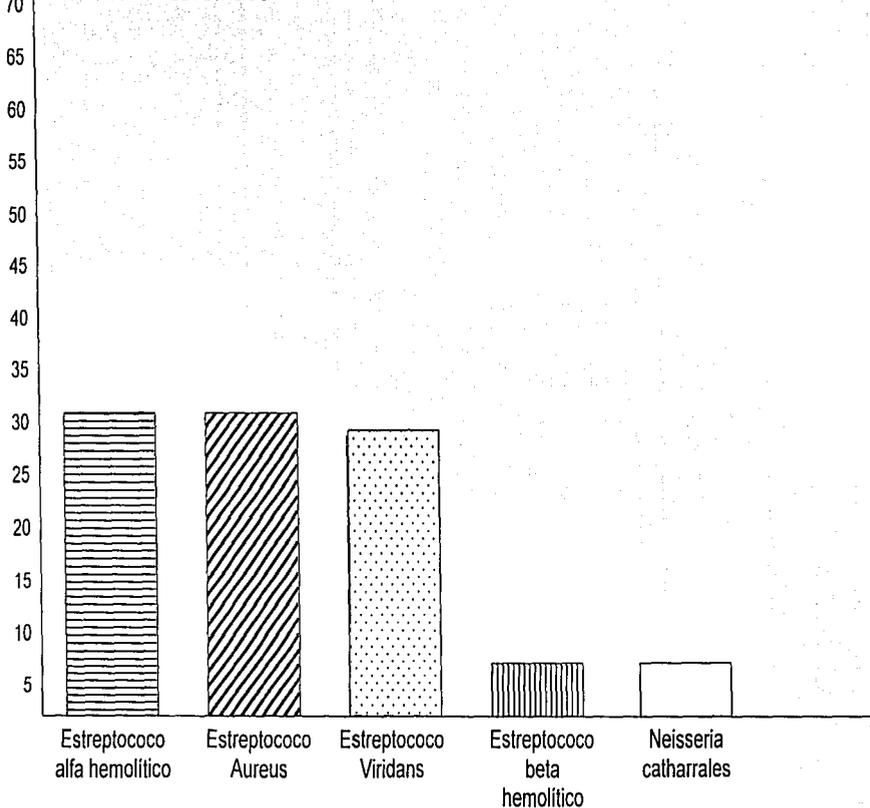
BACTERIAS MÁS FRECUENTES EN LOS CULTIVOS					
BACTERIA	ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLÍTICO	ESTAFILOCOCO AUREUS	ESTREPTOCOCO VIRIDANS	ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO	NEISSERIA CATHARRALES
NUMERO DE CULTIVOS	50	48	46	6	6
PORCENTAJES	31.84%	30.57%	29.29%	3.82%	3.82%

FUENTE .CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FANGOAMIGDALITIS RECURRENTE
EN LA UMF ISSSTE NOPALA, HGO.

GRÁFICA DE RESULTADOS

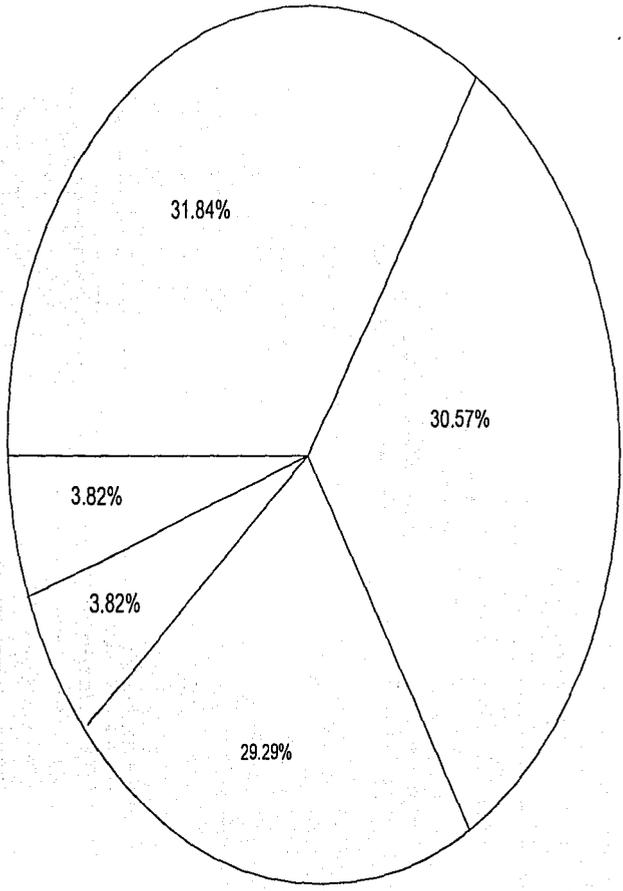


FUENTE. CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRÁFICA DE RESULTADOS

-  Estreptococo alfa hemolítico 31.84%
-  Estafilococo Aureus 30.57%
-  Estreptococo viridans 29.29%
-  Estreptococo beta hemolítico 3.82%
-  Neisseria Catharrales 3.82%



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FUENTE. CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FARINGOAMIGDALITIS
RECURRENTE EN LA UMF ISSSTE NOPALA ,HGO.**

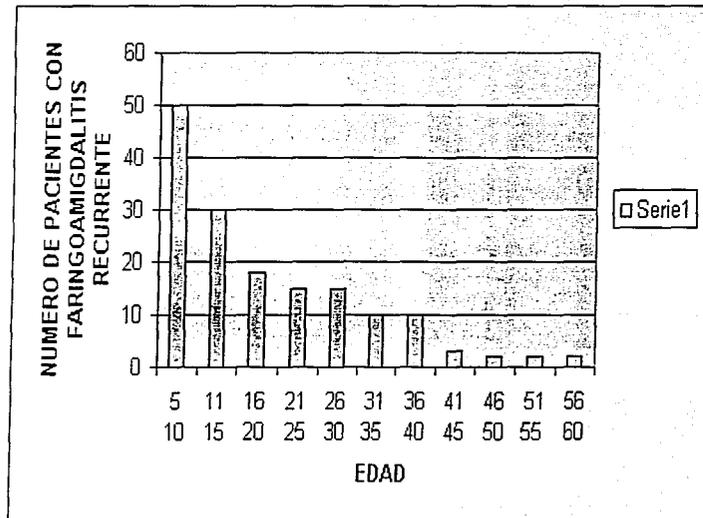
PACIENTES CON FARINGOAMIGDALITIS RECURRENTE POR EDAD Y SEXO

EDAD DE 5 A 60 AÑOS	MASCULINO	FEMENINO
5 - 10	20	30
11 - 15	14	16
16 - 20	10	8
21 - 25	8	7
26 - 30	5	10
31 - 35	4	6
36 - 40	5	5
41 - 45	2	1
46 - 50	1	1
51 - 55	2	0
56 - 60	1	1
TOTAL	72	85

FUENTE. CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FARINGOAMIGDALITIS
RECURRENTE EN LA UMF ISSSTE NOPALA, HGO.
GRÁFICA POR EDAD**

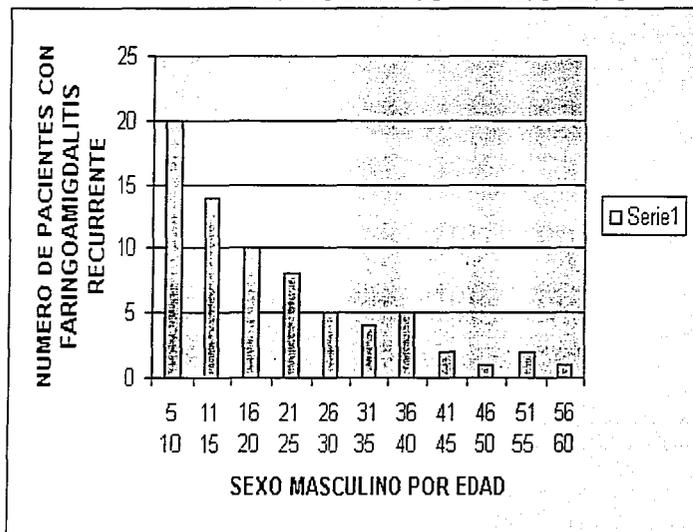


FUENTE. CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FARINGOAMIGDALITIS
RECURRENTE EN LA UMF ISSSTE NOPALA,HGO.**

GRÁFICA POR SEXO MASCULINO

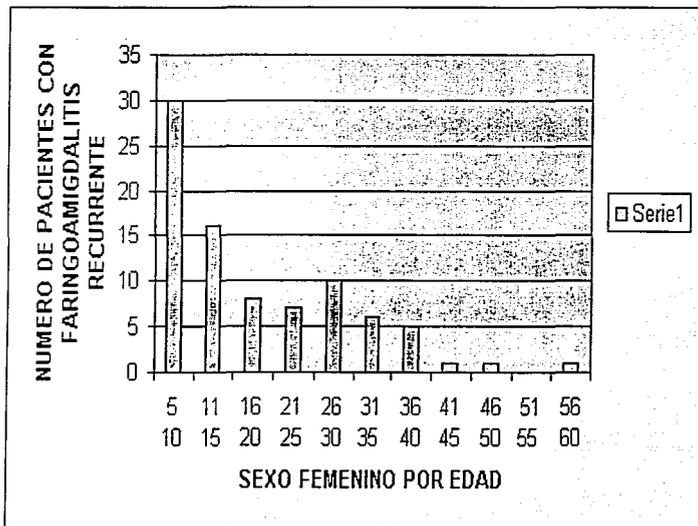


FUENTE . CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**FLORA BACTERIANA MÁS FRECUENTE EN FARINGOAMIGDALITIS
RECURRENTE EN LA UMF ISSSTE NOPALA, HGO.**

GRÁFICA POR SEXO FEMENINO



FUENTE. CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS FUE
DE LA BIBLIOTECA

DISCUSIÓN

La determinación de la bacteriología es importante por varias razones.

Primero para determinar que bacterias son las causantes de faringoamigdalitis crónica en nuestro medio.

Segundo para erradicarla del estroma amigdalino, en donde un antibiótico inapropiado con insuficiente penetración al estroma permite la cronicidad de la infección o una inoculación al tejido inicialmente sano, por último la bacteria puede ser protectora de otro microorganismo por la producción de enzima beta lactamasa.

Las principales bacterias aisladas en este estudio son estafilococo aureus y estreptococo beta hemolítico, varios estudios también han mencionado la asociación entre el staphylococcus aureus y el estreptococo beta hemolítico, ya que el primero protege al segundo por medio de la enzima beta – lactamasa en este estudio se encontró esta relación en 3 pacientes de 6 portadores de estreptococo beta – hemolítico.

En lo que respecta al estreptococo alfa hemolítico y estreptococo viridans son considerados como flora no patógena de las vías respiratorias.

Con los resultados anteriores se deduce que los antibióticos que deberán prescribirse en casos de faringoamigdalitis crónica con el fin de erradicar esta enfermedad, serán aquellos resistentes a la enzima beta – lactamasa como son: las cefalosporinas de tercera generación, asociaciones de ácido clavulónico más amoxicilina y eritromicina más sulfas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIÓN

El estafilococo aureus fue el microorganismo patógeno más frecuente encontrado en nuestro medio.

El estreptococo beta hemolítico en segundo lugar.

Neisseria catharrales en tercer lugar.

Otros microorganismos aislados considerados flora no patógena fueron estreptococo alfa hemolítico, estreptococo viridans.

Comparando con la literatura medica sajona se reporta en primer lugar como causante de faringoamigdalitis crónica al estreptococo B. Hemolítico, en segundo lugar el estreptococo viridans, en tercer lugar el estafilococo aureus, en cuarto lugar el neumococo y en quinto lugar M. Catharrales.

Comparando los resultados obtenidos en el presente estudio y los estudios reportados en la literatura médica sajona, coinciden básicamente en los mismos microorganismos productores de faringoamigdalitis recurrente pero el orden de frecuencia es diferente, ya que en la literatura médica sajona se menciona como el de mayor importancia y mayor frecuencia al estreptococo B. Hemolítico y en el presente estudio el de mayor frecuencia e importancia es el estafilococo aureus representado por el 30% y en contraste el estreptococo B. Hemolítico solo el 3% de los casos.

Esto puede explicarse por que en los Estados Unidos la mayoría de las faringoamigdalitis son tratadas en forma sintomática (esto porque en la mayoría de los casos son infecciones virales).

En contraste en México la mayoría de los Médicos damos tratamiento antimicrobiano a la mayoría de faringoamigdalitis y se abusa en la administración de penicilina.

Esto explica talvez la baja incidencia del estreptococo B. Hemolítico en nuestro medio y en contraste la alta incidencia del estafilococo aureus como productor de faringoamigdalitis recurrente, ya que como se menciona en este estudio. El tratamiento antimicrobiano con penicilina puede estimular la adquisición de bacterias productoras de beta - lactamasas en la bucofaringe. El desplazamiento de la flora bacteriana con aparición de gérmenes penecilino resistentes explica la alta incidencia de estafilococo aureus en nuestro medio.

Los beneficios y aportaciones de este estudio, son para el derechohabiente disminuyendo la morbilidad y evitando la recurrencia de faringoamigdalitis, para el instituto. Disminuyendo los recursos humanos, materiales, medicamentos, y mejor atención para el derechohabiente; Para el medico familiar dar una mejor atención a los pacientes .

BIBLIOGRAFÍA

1. Itzhak B. MD. Et al. Surface Vs. Core – Tonsillar Aerobic – and Anaerobic flora in Recurrent Tonsillitis. JAMA. 1980 244, 15, 1996 – 1698.
2. Reilly S. MD. Et al. Possible role of the anaerobe in tonsillitis. J. Clin Pathol. 1981, 34, 542 – 547.
3. Itzhak B. MD. Et al. Aerobic and anaerobic bacteriology of adenoids in children: a comparison between patients with chronic adenotonsillitis and adenoid hypertrophy. The Laryngoscope. 1981, 91, 377 – 3882.
4. Brodsky L. MD. Et al, the role Haemophilus influenzae in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy in children Laryngoscope. 1988, 98, 1055 – 1059.
5. De Dio R. Microbiology of the tonsils and adenoids in a Pediatric population. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988, 114, 763 – 765.
6. Almadori G. Et al. Microbial flora of surface Vs Core Tonsillar cultures in recurrent tonsillitis in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 1988 15 – 157 – 162.
7. Toppezada H. MD. Et al. Chronic Streptococcus Pyogenes tonsillitis UIT rheumatic, arthritis and myocarditis the Journal of Laryngology and otology. 1988, 102, 697 – 699.
8. Itzhak B. MD. Et al Comparison of the microbiology of group A and. Non group a Streptococcal Tonsillitis. Ann otro Rhinol Laryngol. 1988, 97, 243 – 246.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9. Vppal K. MD et al. Tonsillar microflora – superficial surface Vd depp the Journal of Laryngology and otology. 1989, 103, 175, 177.
10. Surw J. MD et al. Bacteriology of tonsil surface and core in children. Laryngoscope. 1989, 99, 261 – 266.
11. Itzhak B. MD. Microbiology of "normal" tonsilas. Ann otol Rhinol Laryngol. 1990, 99, 80 – 982.
12. Itzhak B. MD. Microbiología Clínica del anillo de Waldeyer. Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1987, 20, 2, 277 – 292.
13. Richtsmeier W. MD. Et al Fisiología e Inmunología del Tejido Linfoide Faringeo. Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. 1987 – 20, 2, 235 – 246.
14. Georinger G. MD, et al. Embriogenesis y anatomía del anillo de Waldeyer. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Ed. Interamericana Mc Graw Hill 1987, 20, 2, 223 – 234.
15. Escajadillo J. R. Bucofaringe e hipofaringe. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Ed. Manual Moderno 1991, 20, 467 – 470.
16. Howard W. MD. Patología amigdalal y de adenoides; en Ferguson Ch. Kendig E. Otorrinolaringología Pediátrica 1980, 94, 1129 – 1133.
17. Zalzal G. MD. And Cotton R. MD. Adenotonsillar disease; en Cummings Ch. MD. Otolaryngology Head and Neck surgery, the C.V. Mosby Company. 1986, 66, 1189 – 1211.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

18. Kornblunt A. MD. Enfermedades no neoplásicas de amígdalas y adenoides en Paparello M. MD. Shumrick D. MD. Otorrinolaringología. Cabeza y cuello, 1988, 23, 2245, 2264.
19. Brodsky L. MD. Valoración actual de amígdalas y adenoides Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Ed. Interamericana 1989, 36, 6, 1649, 1667.
20. Escajadillos J.R. Bucofaringe e hipofaringe, oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Ed. Manual Moderno 1991, 20, 467 – 470.
21. Howard W. MD. Patología amigdalal y de adenoides, en Ferguson Ch., Kendig E. Otorrinolaringología Pediátrica 1980, 94, 1129 – 1133.
22. Zalzal G. MD. And Cotton R. MD. Adenotonsillar disease, en Cummings Ch. MD Otolaryngology Head and Neck Surgery the C.V. Mosby Company. 1986, 66, 1189, 1211.
23. Kornblunt. A. MD. Enfermedades no neoplásicas de amígdalas y adenoides, en paparella M. MD. Shumrick D. D.M. Otorrinolaringología. Cabeza y cuello. 1988, 23, 2245, 2264.
24. Brodsky L. MD. Valoración actual de amígdalas y adenoides. Clínicas pediátricas de Norteamérica. Ed. Interamericana 1989, 36, 6, 1649, 1667.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN