



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28**

**“ASOCIACION DE ANTIESTREPTOLISINAS Y DEFICIENCIA EN LA RESPUESTA  
INMUNE AL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO”**

**T E S I S**

**QUE REALIZÓ PARA OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD  
DE:**

**MEDICINA FAMILIAR.**

**P R E S E N T A**

**NAYAR GARIBO FLORES**

**ASESORES**

**DR. RICARDO GUIDO BAYARDO  
MEDICO PEDIATRA, INMUNOLOGO-ALERGOLOGO DEL HOSPITAL GENERAL DE  
ZONA No. 1 “GABRIEL MANCERA”**

**DR. ARTURO GARCIA MARTINEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO CLINICO EN UMF28 “ GABRIEL MANCERA” IMSS**

**MÉXICO D.F.**

**SEPTIEMBRE 2006**



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.

**“ASOCIACION DE ANTIESTREPTOLISINAS Y DEFICIENCIA EN LA RESPUESTA  
INMUNE AL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO”**

**AUTORIZACIONES  
ASESORES**

---

**DR. RICARDO GUIDO BAYARDO  
MEDICO PEDIATRA, INMUNOLOGO-ALERGOLOGO DEL HGZ No. 1 “GABRIEL  
MANCERA”**

---

**DR. ARTURO GARCIA MARTINEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO CLINICO EN UMF28 “ GABRIEL MANCERA” IMSS**

## **AUTORIZACIONES**

---

**DR. GERARDO VELAZQUEZ ESPEJEL.**  
**DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FRAMILIAR N°28 GABRIEL MANCERA.**  
**IMSS**

---

**DR. AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR**  
**COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD DE LA**  
**UNIDAD DE MEDICINA FRAMILIAR N°28 “GABRIEL MANCERA”. IMSS**  
**PROFESOR TITULAR DE LA REDIENCIA EN MEDICINA FAMILIAR EN UMF 28**

---

**DRA. LOURDES NAVARRO S.**  
**PROFESOR ADJUNTO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N°28**  
**“GABRIEL MANCERA”. IMSS**

## **COLABORADORES**

1. Q.F.B Sergio Martínez Saavedra UMF #28 del IMSS. Jefe de depto lab
2. Q.F.B Susana Díaz Camin. Laboratorista de la UMF #28 del IMSS.
3. Q.F.B Olivida Sánchez Diequez, Laboratorista de la UMF #28 del IMSS.
4. Matemático Jorge Galicia Tapia, Departamento de investigación, subdirección general Médica ISSSTE.

## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA**

A Dios.

A mis asesores que con su gran calidad humana y académica tuvieron siempre tiempo para apoyarme.

A mis maestros quienes tuvieron la paciencia y la disposición de aclarar mis dudas y estimular el eterno aprendizaje.

A mi familia que siempre me ha apoyado y motivado para alcanzar mis metas.

A mi tía y a mis primas que me alojaron incondicionalmente y me dieron su cariño y apoyo.

A mis amigos (Ale, Alejandro, Beni, César, Damian, Diana, Edgar, Ian, Israel, Jafet, Liz, Lilia, Marcos, Marissa, Odra, Sandra, Sergio, Sol, etc) que hicieron de esta corta estancia un paraíso.

Y a todo el personal de laboratorio y a los pacientes.

# I N D I C E

## PRESENTACION DE TESIS

## HOJA DE FIRMAS

## AGRADECIMIENTOS

## INDICE

## RESUMEN

1	MARCO TEORICO	1
2	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
3	JUSTIFICACION	7
4	OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICO	8
5	HIPOTESIS	9
6	MATERIALES Y METODOS	10
7	SELECCIÓN DE LA MUESTRA	11
8	DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE VARIABLES	14
9	DISEÑO ESTADISTICO	15
10	CONSIDERACIONES ETICAS	21
11	RESULTADOS	22
12	DISCUSION	23
13	CONCLUSIONES	25
14	REFERENCIAS	26
15	ANEXOS	27

## **RESUMEN**

### **“ASOCIACIÓN DE ANTIESTREPTOLISINAS Y DEFICIENCIA EN LA RESPUESTA INMUNE AL ESTREPTOCOCCO B HEMOLITICO “**

#### ***PALABRAS CLAVE :***

Estreptococo B hemolítico, Antiestreptolsina “O” (ASL), paciente sano, paciente con faringoamigdalitis repetitiva (FAR).

#### ***OBJETIVO:***

Determinar cuantos sujetos sanos presentan Antiestreptolisinas (ASL) elevadas y exudado faríngeo negativo y cuantos pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis presenta Antiestreptolisina “O” cero elevada y exudado faríngeo negativo o positivo.

#### ***MATERIALES Y METODOS:***

Estudio de casos y controles a 100 pacientes, de los cuales 50 pacientes serán sanos y 50 pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis, entre 10 a 35 años, en quienes se determinara por laboratorio la presencia o ausencia de Estreptococo B hemolítico.

#### ***RESULTADOS:***

Se encontró un 3% de pacientes con ASL bajas y FAR, 26% de los pacientes presentaron ASL normales y FAR, un 21% de pacientes con ASL elevadas y FAR. Y un 6% de pacientes con ASL bajas y clínicamente sanos, 29% de pacientes con ASL normales y clínicamente sanos, 15% de pacientes con ASL elevadas y clínicamente sanos, un 7% de exudados con SBHGA y 93% con exudado negativo.

#### ***CONCLUSIONES:***

Esta investigación corrobora la bibliografía encontrada, dónde un gran porcentaje de pacientes clínicamente sanos y pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis presentan ASL elevadas con lo que concluimos que existe una pobre respuesta inmune ante dicha bacteria, ya que la proteína M concede a esta bacteria la capacidad de resistir a la fagocitosis al inhibir probablemente la migración de macrófagos y retardar la interacción de los componentes en la vía alterna del complemento. Por lo que el médico familiar debe enfatizar en la toma rutinaria de ASL a pacientes con inmunodeficiencias o cuadros repetitivos de faringoamigdalitis para dar tratamiento oportuno y prevenir secuelas.

No de Registro del comité local de investigación: 2004-3607-0025

## 1. MARCO TEORICO

### 1. ANTECEDENTES

Anticuerpo es una proteína producida por un tipo de células blancas llamadas linfocitos, en respuesta a la presencia de un antígeno, en el cuerpo. Porque bacterias, virus y otros organismos comúnmente contienen muchos antígenos, los anticuerpos son formados para neutralizar y destruir la invasión. (1)

Las células y las moléculas del sistema inmunitario funcionan como un sistema de defensa integrado para eliminar o controlar el agente infeccioso y proporcionar inmunidad protectora duradera, pueden producirse fallos de la defensa inmunitaria y respuestas inmunitarias no deseadas y esta respuesta inmune puede manipularse para beneficiar al huésped.

Los microorganismos que se encuentran a diario en la vida de un individuo normal y saludable tan solo ocasionalmente producen enfermedades perceptibles. La mayoría son detectados y destruidos en pocas horas por los mecanismos de defensa, que no requieren un período prolongado de inducción porque no dependen de la expansión clonal de los linfocitos específicos de antígeno; éstos son los mecanismos de la inmunidad innata. Solamente si un organismo infeccioso consigue romper estas líneas tempranas de defensa se establecerá una respuesta inmunitaria adaptativa, con la generación de células efectoras específicas d antígeno que atacan al agente patógeno, y células de memoria que previenen sucesivas infecciones por el mismo microorganismo. (2)

En el curso normal de una infección, la enfermedad es seguida por una respuesta inmunitaria adaptativa que elimina dicha infección y establece un estado de inmunidad protectora. Ello no ocurre siempre, sin embargo se producen fallos en la defensa del huésped contra la infección por 3 circunstancias:

- A. la evasión o subversión de una respuesta inmunitaria normal por el agente patógeno.
- B. Fallos hereditarios de defensa debidos a defectos en los genes.
- C. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Muchos agentes patógenos suprimen las respuestas inmunitarias en general. (3)

### STREPTOCOCCUS

Los estreptococos son un grupo diverso de cocos catalasa negativos, anaerobios facultativos y Gram Positivos, los cuales originan varias infecciones tóxicas y piógenas en seres humanos. *Streptococcus Pyogenes* es la causa bacteriana más importante de faringitis. Secuelas tardías como fiebre reumática y glomerulonefritis, pueden presentarse después de la infección con ciertas cepas de estas especies. La composición antigénica de los estreptococos es compleja, y posee cerca de 18 antígenos de carbohidratos específico de grupo, nombrados de la A la R. Estos

antígenos son útiles para clasificar los estreptococos, pero no originan inmunidad protectora. Los estreptococos del grupo A contienen otro grupo de antígenos M específicos, conocidos como proteína M (existen más de 80 tipos). Estas proteínas son factores antifagocíticos, e incrementan la virulencia de los estreptococos del grupo A. Las proteínas M generan anticuerpo protector IgG, pero ya que hay muchos serotipos de la proteína M, es frecuente la reinfección con otra cepa. Las estreptolisinas O y S son proteínas citoáticas inhibitoras de la fagocitosis y muerte por leucocitos.

La prueba de la estreptozima, de uso generalizado, es un procedimiento de hemaglutinación que detecta varios anticuerpos contra enzimas estreptocócicas. (4)

Los estreptococos del grupo A producen dos hemolisinas distintas. La estreptolisina O reciben ese nombre debido a la labilidad a la acción del oxígeno. Esta sustancia es inhibida en forma reversible por el oxígeno y en forma irreversible por el colesterol. Además de ejercer efectos sobre los eritrocitos esta hemolisina es tóxica para una diversidad de células y fracciones celulares, tales como leucocitos plimorfonucleares, plaquetas, células en cultivo tisular, lisosomas, etc. La estreptolisina O es producida por casi todas las cepas de *Streptococcus pyogenes* y es antigénica. La determinación de los títulos de anticuerpos ASO en el suero humano es indicador de infección estreptocócica. (5).El *Streptococcus pyogenes* o Estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbHGA) es una bacteria Gram positiva que de acuerdo con la clasificación de Lancefield corresponde al grupo A.

Esta bacteria es de gran relevancia en la clínica debido a que se asocia tanto a infecciones supurativas (faringitis, impétigo y fiebre escarlatina), como no supurativas (fiebre reumática, glomerulonefritis).<sup>1</sup>

Para su identificación y caracterización se han desarrollado métodos serológicos y no serológicos basados en la identificación de productos de la expresión genotípica de la bacteria, tales como las proteínas o carbohidratos de su superficie, o en el análisis de porciones de su DNA o RNA genómico.<sup>2</sup> Estos métodos permiten no sólo su identificación y tipificación sino también su diferenciación en clones (grupos distintos originados a partir de un mismo gen inicial).

En la actualidad, los avances en el conocimiento de la biología molecular y de la ingeniería genética han permitido el desarrollo de técnicas para la identificación de tipos de EbHGA con base en su gen *emm* (tipificación *emm*), el cual expresa para la proteína M, específica de cada serotipo. Este método permite la identificación de cualquier cepa el mismo día y sin la necesidad del uso de antisueros. (6)

El **estreptococo** beta hemolítico del grupo A (EBHA), denominado también *Streptococcus pyogenes*, es un huésped normal de la garganta. Su importancia radica en que es la bacteria que más frecuentemente produce amigdalitis y que cualquiera de los 80 serotipos M pueden producir fiebre reumática. Los serotipos 1, 2, 3, 5, 6 y 18 son los más reumatogénicos. Se requiere también susceptibilidad genética para sufrir esta complicación. Cuando las colonias son mucosas son más virulentas. La glomerulonefritis aguda postestreptocócica es otra complicación tardía, debida a los serotipos 12 de la garganta y 49 de infecciones cutáneas.

Los **estreptococos** de los grupos B, C, D, F y G pueden encontrarse también como flora normal de la garganta y pueden producir amigdalitis, pero no se han asociado con fiebre reumática. Sólo el grupo C ha sido relacionado con glomerulonefritis aguda. Pueden producir infecciones sistémicas, tales como septicemia, endocarditis, meningitis e infecciones localizadas. El grupo B causa infecciones neonatales (septicemia, meningitis) y puerperales. (7)

### **Pruebas que demuestran una infección estreptocócica reciente**

Cultivo faríngeo: Independientemente de los datos anteriores, es una buena práctica médica tomar un cultivo faríngeo en todos los pacientes con faringitis aguda, aunque los signos o síntomas observados se consideren típicos de la enfermedad.

Debe tomarse en cuenta su costo y el hecho de que no en todas las localidades existen laboratorios para su procesamiento, además de que sus resultados no son siempre confiables.

Antriestreptolisinas O (AELO) y otros anticuerpos: El título de AELO excede a 250 unidades en 78 a 92% de los casos de infección estreptocócica faringoamigdalina que terminan en fiebre reumática., se ha demostrado que este anticuerpo tiene más posibilidades de elevarse

cuando existe exudado purulento (65% de títulos elevados) que cuando dicho exudado no está presente (52%). La misma relación se encontró con respecto a la fiebre y a la positividad de la proteína C reactiva. Estos son los casos que teóricamente tienen más probabilidades de complicarse con fiebre reumática, aunque en situaciones epidémicas con cepas de una virulencia especial (*estreptococo* M-18), como en la epidemia descrita en Utah, se informó acerca de paciente asintomáticos con esta complicación y títulos elevados de anticuerpos. (8).

### **Faringitis Estreptococica**

La angina estreptocócica es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la infancia. Los estreptococos del grupo A son responsables de la gran mayoría de las infecciones, pero en ocasiones pueden aislarse cepas de otros subgrupos. Todos los grupos etarios son susceptibles y es frecuente el desarrollo de epidemias severas. La enfermedad afecta a personas de ambos sexos, y generalmente se propaga por contacto

interpersonal directo. El hacinamiento favorece la transmisión interpersonal del microorganismo y también puede incrementar su virulencia mediante procesos de selección natural.

Los estreptococos del grupo A a menudo colonizan las fauces de personas asintomáticas. En diversos estudios se han documentado índices de portación del 15 al 20%. Durante la fase aguda de la infección faringoamigdalina es frecuente el aislamiento de una gran cantidad de Estreptococos del grupo A tipificables mediante la proteína M en la nariz y las fauces. En los casos de infección no tratados los microorganismos pueden persistir durante varias semanas, aunque los signos y síntomas remitan en el curso de algunos días. La administración rápida de una antibioticoterapia eficaz suprime la respuesta inmune tipo-específica. El diagnóstico se realiza mediante cultivo de fauces.

Algunos estudios han confirmado que el cultivo faríngeo puede resultar negativo en la mayoría de los casos de pacientes con cuadros agudos de faringoamigdalitis. (9)

En la superficie del estreptococo existe una red fibrilar que depende primariamente de la presencia de proteína M la que establece una interacción con el ácido lipoteicoico (ALT). De esta manera los extremos lipídicos de ALT se unen a los receptores de membrana de la célula huésped constituyendo lo que puede ser el evento inicial de la patogénesis de la mayoría de las enfermedades infecciosas causadas por este microorganismo. El ALT tiene además otras propiedades inmunobiológicas de inmunogenicidad, inmunomodulación y toxicidad.

La proteína M que constituye el factor de virulencia ocasiona una respuesta inmune en el huésped a través de la producción de anticuerpos protectores llamados opsónicos, estos anticuerpos anti-M bactericidas habitualmente confieren inmunidad prolongada contra este tipo inmunológico de estreptococo si se mantiene en niveles adecuados.

También la proteína M concede a esta bacteria la capacidad de resistir a la fagocitosis al inhibir probablemente la migración de macrófagos y retardar la interacción de los componentes en la vía alterna del complemento, algunos aminoácidos de esta proteína M requieren mantenerse en cierto orden para que se produzca el ambiente antifagocítico en la molécula.

Por otro lado se ha observado que los anticuerpos dirigidos contra la proteína M no son capaces de inhibir la unión de la bacteria a su célula blanco y se demostró que los estreptococos piógenos que carecen de la proteína, son capaces de retener su capacidad adherente la que depende de ésteres de ácidos grasos del ácido glicérico teicoico. (11)

## ***Antistreptolisinas***

Metodología empleada: Aglutinación con eritrocitos sensibilizados.

Volumen y tipo de muestra requerida: 2 mL de suero.

Indicaciones para muestra: Ayuno de 8 horas.

Tiempo de entrega: Mismo día (10).

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Los pacientes con Antiestreptolisinas normales y exudado negativo para Estrptococo B hemolítico son indicativos de Respuesta inmune alterada?.

¿Los pacientes con Antiestreptolisinas elevadas y exudado negativo para Estrptococo B hemolítico son indicativos de Respuesta inmune alterada?.

### 3. JUSTIFICACION

Diversos estudios reportados en la literatura demuestran que las estreptoliscina "O" producidas por el estreptococo B hemolítico traduce cierta deficiencia en la respuesta inmune, en pacientes con uno o más cuadros de faringoamigdalitis, lo que favoreciendo cuadros repetitivos de esta infección, además de sus potenciales secuelas de la bacteria, debido a la afinidad de la bacteria hacia ciertos tejidos del cuerpo humano. En este estudio tratamos de demostrar que pacientes con Antiestreptolsina "O" elevadas asintomático o sintomáticos, podría el paciente cursar con deficiencia en su sistema inmune para la respuesta hacia dicha bacteria.

## **4. OBJETIVOS**

### **GENERAL:**

Determinar si los sujetos con Antiestreptolisina "O" elevada, son sujetos sanos o con cierta deficiencia inmune ante la presencia de Estreptococo b hemolítico.

### **ESPECIFICOS:**

- Determinar Antiestreptolisinas "O" y exudado faringeo en pacientes clínicamente sanos, que tienen respuesta inmune alterada.
- Determinar Antiestreptolisinas "O" y exudado faringeo en pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis con respuesta inmune alterada.

## 5. HIPÓTESIS

Los estudios observacionales no contrastan hipótesis, pero estas se elaboran como un ejercicio didáctico.

### ***Hipótesis Nula***

Los pacientes con antiestreptolisina "O" cero son sujetos sanos que tienen respuesta inmune eficiente ante la presencia de Estreptococo b hemolítico.

### ***Hipótesis alterna***

Los pacientes con Antiestreptolisina "O" elevada son sujetos que tienen respuesta inmune deficiente en presencia del Estreptococos B-hemolítico.

## 6. MATERIALES Y METODOS

### \* TIPO DE ESTUDIO:

Transversal, observacional, comparativo.

### \* DISEÑO:

Casos y controles.

### \* POBLACIÓN :

Se seleccionara al azar a sujetos de 10 a 35 años de edad, n=100 pacientes, 50 pacientes sanos y 50 con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis, Que se captarán en la consulta externa de la UMF 28 "Gabriel Mancera" IMSS.en un período de 8 a 10 meses.

## 7. MUESTRA

El Tamaño de la muestra total es de 100 pacientes, 50 paciente sanos y 50 con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis dónde:

ANOVA  
(Sólo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
Intra	146.260	2	73.130	1.693	0.189396
Inter	4190.490	97	43.201		
Total	4336.750	99			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's  
Chi cuadrado de Bartlett's = 0.209 g. libertad = 2 valor-p = 0.900837

Las varianzas son homog,neas con un 95% de confianza.  
Se puede utilizar el ANOVA si las muestras est n distribuidas normalmente.

An lisis de la Varianza de una vja de Kruskal-Wallis

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 3.170  
Grados de libertad = 2  
valor p = 0.204930

## **\* CRITERIOS**

### ***Criterios de Inclusión:***

- Hombres y mujeres de entre 10 y 35 años de edad.
- Con Diagnóstico de Faringoamigdalitis repetitiva. (1 cuadro al mes)
- Que se encuentren clínicamente sanos (50) o cursando cuadro agudo de faringoamigdalitis al momento de la selección (50).
- Que no tengan patologías asociadas.
- Que no padezcan de enfermedades crónico degenerativas.
- Que no tengan diagnóstico de inmunodeficiencias.

### ***Criterios de Exclusión:***

- Presentar enfermedad lúpica u otra enfermedad autoinmune diagnosticada previamente.
- Presentar tuberculosis.
- Cuenten con diagnóstico de cáncer.
- Se encuentren bajo tratamientos inmunosupresores en los últimos 2 meses.
- Pacientes menores de 10 años de edad y mayores de 35 años de edad.
- Que tengan VIH/SIDA.

### ***Criterios Eliminación:***

- A. Pacientes que fallezcan o pierdan su afiliación y vigencia durante el estudio.
- B. Falta de constancia para acudir a las citas a su UMF.

## 8. VARIABLES

### *Dependientes:*

- Antiestreptolisina "O" elevada.
- Exudado faríngeo

### *Independientes:*

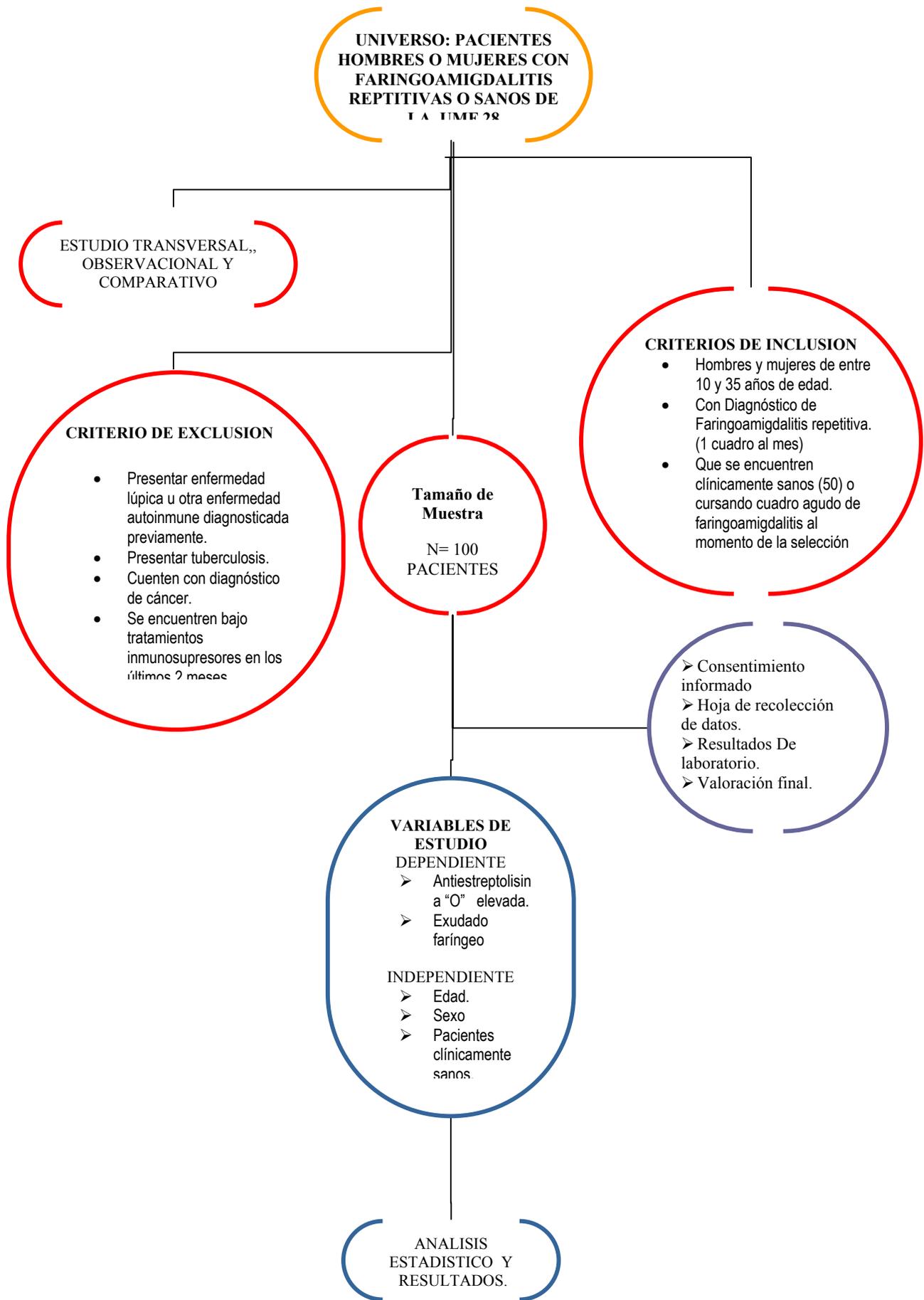
- Edad.
- Pacientes clínicamente sanos.
- Pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis.

## 8. DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE VARIABLES

VARIABLES UNIVERSALES	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES CUANTITATIVOS
<b>Edad</b>	Independiente	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta un momento dado	Edad reportada según su número de afiliación.	Numérica	N° de años cumplidos por quinquenios.
<b>Paciente sano</b>	Independiente	Ausencia de enfermedad física o mental.	Evaluación de acuerdo al expediente	Nominal	Asintomático y estudios normales.
<b>Pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis</b>	Independiente	Presencia de 3 o más cuadros de faringoamigdalitis en un año.	Evaluación de acuerdo al expediente.	Nominal	Sintomatología de faringoamigdalitis
<b>ASL "o" elevada</b>	Dependiente	ASL por arriba de 250 U.	Evaluación de acuerdo a expediente.	Nominal	Presencia de Estreptococo B hemolítico.
<b>Exudado faríngeo</b>	Dependiente	prueba que se realiza para detectar visual y cualitativamente el antígeno de estreptococo de grupo A	Evaluación de acuerdo al expediente	Nominal	Presencia o ausencia de estreptococ B hemolítico.

## 9. DISEÑO ESTADISTICO:

1. Se tomarán 100 pacientes de consulta externa de UMF N28 "Gabriel Mancera".
2. Se realizará Historia Clínica específica.
3. Se evaluará si los pacientes llenan los requisitos para el estudio o no.
4. Ya revisada la historia clínica se les explicará a los pacientes el motivo del estudio en presencia de un familiar o un testigo de confianza y se les dará a firmar la carta de autorización que anuncio lo mismo que se les explico verbalmente.
5. Se dará cita para toma de muestra hemática y exudado faríngeo.
6. Se enviarán a laboratorio de la UMF N°28
7. Se analizarán los resultados.



### \* INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS

Se utilizó una hoja donde se recabaron los datos de cada uno de los 100 expedientes de acuerdo a las variables del estudio como es edad, exploración física, diagnósticos recientes, y se recolectaron resultados e historia clínica reciente.

#### HOJA RECOLECTORA DE DATOS

NOMBRE	EDAD	SEXO	DOMICILIO	TELEFONO

	HISTORIA CLINICA
1	PADECIMIENTO ACTUAL
2	ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS
3	ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS ( Anestias utilizadas, Vacunas Previas)
	DATOS PIVOTE:
4	FECHA DE DIAGNOSTICO MEDICO DE FARINGOAMIGDALITIS POR VEZ PRIMERA.
5	TRATAMIENTOS RECIBIDOS
6	ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS
7	FARINGOAMIGADALITIS EN INFANCIA O DE ADULTO.
8	SINDROMES FEBRILES SIN DIAGNOSTICO ESPECIFICO
9	ACTUALMENTE CUENTA CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES
10	ANTECEDENTES DE ATOPIA
11	ANTECEDENTES DE CANCER, SIDA, ENFERMEDADES DEGENERATIVAS, TUBERCULOSIS
12	EXPLORACIÓN FISICA
12	DIAGNOSTICO

**DATOS PIVOTE:** Cuantas veces se ha enfermado de IVRA al año y con o sin fiebre.

#### **\* METODOS DE RECOLECCION DE DATOS**

En la unidad de Medicina Familiar N°28 , se realizo una búsqueda de expedientes de acuerdo al tamaño de la muestra calculada  $n=100$ . Con un período comprendido de 8 meses, al azar se tomaron expedientes que cumplían con las variables, se localizo a los pacientes para invitarlos al protocolo y realizarles nueva historia clínica y estudios de laboratorio recientes, ya con los resultados que fueron proporcionados por el personal de laboratorio de dicha unidad, se integro la base de datos.

#### **\* MANIOBRAS PARA EVITAR O CONTROLAR SEGSOS**

Se capacito a todo el personal que colaboraría en dicho proyecto, los resultados son captados y bajada la información sólo por el investigador, además de que se tuvo asesoría mensual por el jefe de enseñanza .

#### **\* PRUEBA PILOTO**

Se realizo una prueba piloto con 20 pacientes voluntarios, 10 de ellos con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis y los otros 10 pacientes clínicamente sanos en los cuales el primer reporte mostró que existían 4 pacientes sanos con ASL elevadas y 5 pacientes con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis con lo que suponemos existe una deficiencia en la respuesta inmune ante dicha bacteria por lo que se decidió a realizar el estudio.

#### **\* PROCEDIMIENTOS ESTADISTICOS**

El análisis de datos se realizo con el programa SPSS versión 12.0 con el cual se estudiaron medidas de tendencia, medidas de dispersión y medidas de resumen ( frecuencia, porcentajes, mediana, moda, promedio y desviación Estándar).

**\* CRONOGRAMA**

DESCRIPCION	INICIO	TERMINO	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV
Título	14.04.04	14.04.04			~~~							
<b>Antecedentes</b>	09.05.04	27.11.05				~~~						
<b>Planteamiento Del problema</b>	06.06.04	30.11.04					~~~					
<b>Bibliografía</b>	24.09.04	17.11.05						~~~	~~~	~~~	~~~	~~~
<b>Registro del proyecto</b>	05.11.04	05.11.04										~~~
<b>Recolección De datos</b>	15.06.05	28.11.05							~~~	~~~	~~~	~~~
<b>Resultados</b>	02.11.05	26.11.05										~~~
<b>Redacción final</b>	30.11.05											~~~
<b>Presentación</b>	22.08.06											
<b>Publicación</b>												

## \* RECURSOS

### **HUMANOS :**

- ✓ Se tomarán 50 sujetos de 10 a 35 años de edad con faringoamigdalitis repetitiva y 50 sujetos clínicamente sanos. (Anexo 1)
- ✓ Los químicos de la UMF N°28 Gabriel Mancera.
- ✓ Matemático del ISSSTE, 20 Nov.

### **MATERIALES:**

- ✓ Hoja de captación de datos.
- ✓ Reactivos para la búsqueda de antiestreptolisinas.
- ✓ Medios de cultivo para el exudado faríngeo.

### **FISICOS:**

Se realiza el proyecto de protocolo de investigación en la UMF N°28 del IMSS con los expedientes clínicos .

## 10. CONSIDERACIONES ETICAS

Este proyecto de investigación cumple con las normas establecidas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, México. Publicado en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1987.

Y de acuerdo con le reglamento, esta investigación se clasifica como de Riesgo 1 (Investigación sin riesgo) según lo dictado en el Título segundo, Capítulo 1, Artículo 17°, “Investigación sin riesgo son aquellos que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza alguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros en los que no se identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

### HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### “ASOCIACIÓN DE ANTIESTREPTOLISINAS Y DEFICIENCIA EN LA RESPUESTA INMUNE AL ESTREPTOCOCO B HEMOLITICO “

Este día \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del \_\_\_\_\_ he sido informado (a) por la Dra. Nayar Garibo Flores lo siguiente:

Se me ha invitado a participar en un estudio que me podrá orientar sobre si la etiología de mi padecimiento fue causado por alguna deficiencia en mi sistema inmune ocasionado por alguna infección bacteriana. Sin ocasionar algún daño a mi salud ya que es un procedimiento sin riesgos.

Este estudio implica mi cooperación al asistir el día que previamente acordemos, para realizarme los estudios que me indiquen .

Además de la toma de muestras, se me realizará Historia clínica completa y exploración física.

He recibido información clara y sencilla, oral y por escrito, acerca del procedimiento que se me va a practicar. El/la médico que me atiende me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza y para que sirve. He comprendido todo lo anterior perfectamente. Comprendo que la decisión que tomo es libre y voluntaria.

DOY MI CONSENTIMIENTO a la práctica del procedimiento que se me propone. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee y deberé informar yo al equipo médico, del cambio de decisión.

-----  
NOMBRE DEL PARTICIPANTE

-----  
FIRMA

-----  
NOMBRE DEL INVESTIGADOR

-----  
FIRMA

## 11. RESULTADOS

Se encontró un 3% de pacientes con ASL bajas y FR lo que sugiere una inmunodeficiencia en el sistema inmune tanto celular como humoral ya que frecuentemente los estreptococos del grupo A son responsables de la gran mayoría de las infecciones faringoamigdalinas.

Un 26% de pacientes con ASL normales y FR repetitiva lo que sugiere una respuesta normal y probablemente un origen viral, un 21% de pacientes con ASL elevadas y FAR lo que sugiere una deficiencia en la respuesta inmune ya que las células y las moléculas del sistema inmunitario funcionan como un sistema de defensa integrado para eliminar o controlar el agente infeccioso y proporcionar inmunidad protectora duradera, pueden producirse fallos de la defensa inmunitaria y respuestas inmunitarias no deseadas y esta respuesta inmune puede manipularse para beneficiar al huésped.(9)

Un 9% con ASL bajas y pacientes sanos lo que nos habla de una respuesta normal.

Un 29% con ASL normales y clínicamente sano que denota estado probable de portador asintomático ya que no deberían reportarse niveles de ASL.

Y un 15% con ASL elevadas y paciente clínicamente sano lo que sugiere una deficiencia en la respuesta inmune celular ya que en el curso normal de una infección, la enfermedad es seguida por una respuesta inmunitaria adaptativa que elimina dicha infección y establece un estado de inmunidad protectora.(5) (Ver Anexo 2)

Se reportó un 7% de pacientes con exudado positivo a EBHGA lo que sugiere que no es una prueba diagnóstica específica, hubo una gran prevalencia de exudados con *S. Aureus* lo cual es una bacteria perteneciente a la flora normal y no requiere tratamiento antimicrobiano, entre ellos hubo un 6% con exudado negativo, un 16% con exudado que reportó *S.Epidermidis*, un 38% que reportó *S.Aureus*, un 33% que reportó *S.Viridians*. (Ver anexo 3)

Los niveles de ASL oscilaron de 50 a 2000, pacientes con 50U/T :9%, 125 U/T : 26%, 200U/T : 1%, 250 U/T : 29, 500 U/T:17%, 1000 U/T: 12%, 2000 U/T: 6%. (Ver Anexo 4).

Además se reportó 36% de pacientes totales con ASL altas, 9% de pacientes totales con ASL bajas y 55% de pacientes totales con ASL normales. (Ver Anexo 5).

Con means por edades de ASL altas 21.857 con una desviación estandar de 6.83, ASL bajas con una media de 17.44 y una desviación estandar de 45.52 y ASL normales con una media de 40.691 y una desviación estandar de 6.37.

## 12. DISCUSION

De acuerdo a la bibliografía consultada concluimos que los microorganismos que se encuentran a diario en la vida de un individuo normal y saludable tan solo ocasionalmente producen enfermedades perceptibles. La mayoría son detectados y destruidos en pocas horas por los mecanismos de defensa, que no requieren un período prolongado de inducción porque no dependen de la expansión clonal de los linfocitos específicos de antígeno. Las células y las moléculas del sistema inmunitario funcionan como un sistema de defensa integrado para eliminar o controlar el agente infeccioso y proporcionar inmunidad protectora duradera, pueden producirse fallos de la defensa inmunitaria y respuestas inmunitarias no deseadas y esta respuesta inmune puede manipularse para beneficiar al huésped. (2) En el curso normal de una infección, la enfermedad es seguida por una respuesta inmunitaria adaptativa que elimina dicha infección y establece un estado de inmunidad protectora, ello no ocurre siempre, sin embargo se producen fallos en la defensa del huésped contra la infección por 3 circunstancias:

- D. la evasión o subversión de una respuesta inmunitaria normal por el agente patógeno.
- E. Fallos hereditarios de defensa debidos a defectos en los genes.
- F. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida. (3)

La angina estreptocócica es una de las infecciones bacterianas más frecuentes, los estreptococos del grupo A son responsables de la gran mayoría de las infecciones (9).

Los estreptococos del grupo A a menudo colonizan las fauces de personas asintomáticas. En diversos estudios se han documentado índices de portación del 15 al 20%. (9). La proteína M que constituye el factor de virulencia ocasiona una respuesta inmune en el huésped a través de la producción de anticuerpos protectores llamados opsonícos, estos anticuerpos anti-M bactericidas habitualmente confieren inmunidad prolongada contra este tipo inmunológico de estreptococo (11). También la proteína M concede a esta bacteria la capacidad de resistir a la fagocitosis al inhibir probablemente la migración de macrófagos y retardar la interacción de los componentes en la vía alterna del complemento, algunos aminoácidos de esta proteína M requieren mantenerse en cierto orden para que se produzca el ambiente antifagocítico en la molécula. (11).

Los estreptococos del grupo A producen dos hemolisinas distintas. La estreptolisina O reciben ese nombre debido a la labilidad a la acción del oxígeno. Esta sustancia es inhibida en forma reversible por el oxígeno y en forma irreversible por el colesterol.

Además de ejercer efectos sobre los eritrocitos esta hemolisina es tóxica para una diversidad de células y fracciones celulares, tales como leucocitos plimorfonucleares, plaquetas, células en cultivo tisular, lisosomas, etc. La estreptolisina O es producida por casi todas las cepas de *Streptococcus pyogenes* y es antigénica. La determinación de los títulos de anticuerpos ASO en el suero humano es indicador de infección estreptocócica. (5).

### 13. CONCLUSIONES

De acuerdo a la bibliografía se encontró que los estreptococos B-Hemolíticos son la causa más frecuente de cuadros de faringoamigdalitis, esta bacteria produce la proteína M que constituye el factor de virulencia y ocasiona una respuesta inmune en el huésped a través de la producción de anticuerpos, estos anticuerpos anti-M bactericidas habitualmente confieren inmunidad prolongada contra este tipo inmunológico de estreptococo, también la proteína M concede a esta bacteria la capacidad de resistir a la fagocitosis al inhibir probablemente la migración de macrófagos y retardar la interacción de los componentes en la vía alterna del complemento, algunos aminoácidos de esta proteína M requieren mantenerse en cierto orden para que se produzca el ambiente antifagocítico en la molécula

La estreptolisina O que es producida por casi todas las cepas de estreptococos recibe ese nombre debido a la labilidad a la acción del oxígeno. Esta sustancia es inhibida en forma reversible por el oxígeno y en forma irreversible por el colesterol. Además de ejercer efectos sobre los eritrocitos esta hemolisina es tóxica para una diversidad de células y fracciones celulares, tales como leucocitos plimorfonucleares, plaquetas, células en cultivo tisular, lisosomas, etc.. La determinación de los títulos de anticuerpos ASO en el suero humano es indicador de infección estreptocócica.

De esto la importancia de cómo médico familiar tomar rutinariamente los niveles de ASL a pacientes tanto sanos como con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis con el fin de dar tratamiento oportuno ya sea a base de antibióticos o estimulantes del sistema inmune para prevenir las catastróficas complicaciones causadas por dicha bacteria, además de identificar las bacterias pertenecientes a la flora normal reportadas en el exudado para evitar tratamientos antimicrobianos innecesarios.

## 14. REFERENCIAS

1. Pagana, Kathleen Deska, and Tomothy. Manual of diagnostic and Laboratory Test. 3<sup>RD</sup> Ed 1998.
2. Janeway, Travers Inmunobiología, el sistema inmunitario en condiciones de salud enfermedad, , pág 366 edit masson
3. Janeway, Travers Inmunobiología, el sistema inmunitario en condiciones de salud enfermedad, pág 417 y 418 edit masson.)
4. Tristram G. Parslow Tratado de inmunología 10 edición.. 831, 921-922, 923-926.
5. Mandell-Bennett Enfermedades infecciosas, Principios y práctica. 4ta edición. pág 1998-1999.
6. Enfermedades Infecciosas y Microbiología 2004 Volumen 24, Numero 3, julio-septiembre. Métodos convencionales y moleculares para la identificación y tipificación de *Streptococcus pyogenes*.
7. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría; ene-mar 1999, Vol. 11 Issue 47, p222, 3p.
8. [www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/aiepi1-3-10.pdf](http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/aiepi1-3-10.pdf).
9. Revista de enfermedades infecciosas en pediatría, ene-mar 1999, Vol 11 Issue 47, p222, 3P. *Streptococcus* B hemolítico de los grupos A,B,C,D,F,G en 157 niños con amigdalitis aguda en Medellín Colombia.
10. Laboratorios clínicos servi-med.  
<http://servimed.ingenieriadigital.net/refer/inmun.htm>
11. PAC-P1 Fiebre Reumática. parte A, Libro 5. pág 14 a 22.

## 15. ANEXOS

( Anexo 1 )

### GRUPO DE PACIENTES

NP	NOMBRE	EDAD	DX_C	EXUDADO_F	ASL_O
1	Refugio Adriana Nuoa Rojas	30	FR	s. viridians	50
2	Ma de Jesús Casimora Hing	14	FR	S. aureus	50
3	Efraín Dunez Pichardo	11	FR	S. aureus	50
4	Jose Luis Hernandez M.	28	FR	S. Epidermidis	250
5	Miriam Guzmán Parra	17	FR	S. Epidermidis	250
6	Ma del Carmen González Sánchez	19	FR	S. Epidermidis	250
7	Lucero González Meza	22	FR	S. Epidermidis	250
8	Lucia Tórres Alvarado	20	FR	S. aureus	250
9	Avila Neobel Prado Martínez	18	FR	S. aureus	250
10	Bertha Díaz Maldonado	16	FR	s. viridians	250
11	Adiana Suarez Gomez	20	FR	s. viridians	250
12	Teofila Cruz Martinez	18	FR	s. viridians	250
13	Ana Ma. Martínez Vázquez	27	FR	S. aureus	250
14	Rosalía Sanchez Aguilar	27	FR	S B hemolitico	250
15	Ma Gpe Hernandez Solano	25	FR	S. aureus	250
16	Jose Trinidad Alcantar Mendoza	10	FR	s. viridians	250
17	Gabriela Paez Villa	16	FR	S. aureus	250
18	Sonia Rivera	27	FR	S. aureus	125
19	Angélica Teresita Salazar rodriguez	29	FR	S. aureus	125
20	Eduardo Rodriguez Vázquez	12	FR	S. Epidermidis	125
21	Salvador Flores	12	FR	S. Epidermidis	125
22	Ma Josefa Calderon Arroyo	29	FR	s. viridians	125
23	Javier Medina Alvarez	28	FR	S. aureus	125
24	Rosa Elvira Montaña Gomez	28	FR	S. aureus	125
25	Maria Fda Garcia Cruz	15	FR	s. viridians	125
26	Carmina Piña Cardenas	22	FR	S. aureus	125

27	Tomás de la Cruz Olvera	32	FR	S. aureus	125
28	Claudia Gallardo Ace	29	FR	s. viridians	125
29	Betania Rodriguez Cozaya	12	FR	S. aureus	125
30	Margarita Hernández Genis	18	FR	S. aureus	2000
31	Samantha S. Alvarez Giles	11	FR	s. viridians	2000
32	Sergio Gonzalez Diaz	30	FR	S B hemolitico	2000
33	Itazami del pilar reyes ramirez	16	FR	S B hemolitico	2000
34	Hugo Escalante rodriguez	12	FR	S B hemolitico	1000
35	Trujillo Cervantes Enrique	18	FR	s. viridians	1000
36	Ma. Alvarez Islas	30	FR	s. viridians	1000
37	Sergio Carmona Tórres	30	FR	S. Epidermidis	1000
38	Julio César Sánchez Ortega	22	FR	S. aureus	1000
39	Benigno Suarez Vega	25	FR	S. Epidermidis	500
40	Paul López Santiamen	27	FR	S. aureus	500
41	Francisco Méndez Linc	28	FR	S. Epidermidis	500
42	Yadira Garrido Bernal	23	FR	S. aureus	500
43	Marco Volcker Iturria	12	FR	S. aureus	500
44	Enrique Lozano Granados	34	FR	Negativo	500
45	Georgina Espinoza Ramirez	29	FR	S. aureus	500
46	Irazema Molina Salazar	24	FR	S. aureus	500
47	Fabiola Hernandez Rodriguez	26	FR	Negativo	500
48	Teresa Nuñez Velazquez	27	FR	Negativo	500
49	José Ruis Reyes	14	FR	s. viridians	1000
50	Jesús Castillo Antunez	10	Sano	S. Epidermidis	50
51	Gustavo De La Rosa Mancias	16	Sano	S. aureus	50
52	Lizabeth Avendaño Alvarez	13	Sano	S. aureus	50
53	Eduardo Jose Garcia Valdez	19	Sano	s. viridians	50
54	Enrique Morán Rodriguez	26	Sano	Negativo	50
55	Ian Estrada Landa	18	Sano	Negativo	50
56	Damian Juárez Díaz	25	Sano	s. aureus	250
57	Alfonso Escalante Rodriguez	14	Sano	S. Epidermidis	250
58	Claudia Sanchez Ibarra	27	Sano	s. viridians	250

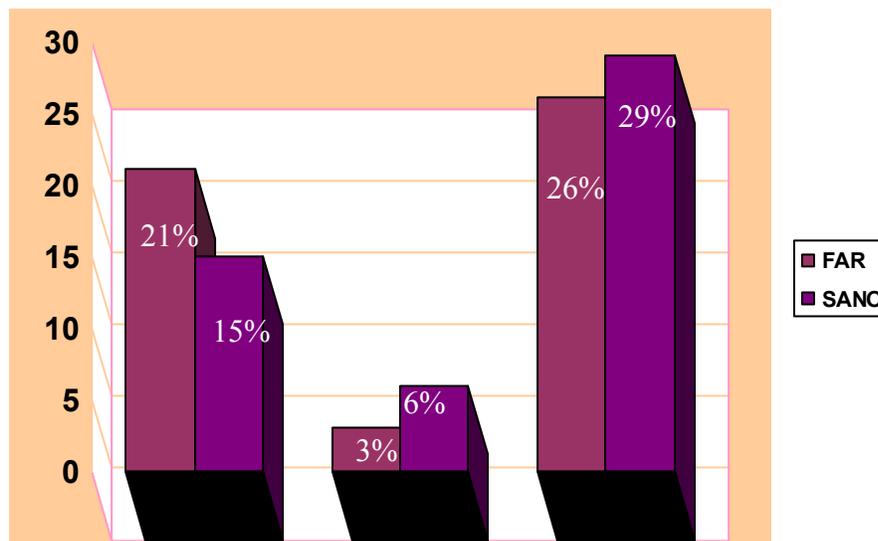
59	Rafael Gonzalez Fuentes	21	Sano	s. viridians	250
60	Josè Trigueros Bustamante	20	Sano	s. viridians	250
61	Janeth Lima Fitinez	14	Sano	S. Epidermidis	250
62	Rodolfo Avila Carrunco	18	Sano	S. aureus	250
63	Maria Rosa Ramirez Sánchez	25	Sano	S B hemolitico	250
64	Marcia A. Cadena Hurtado	19	Sano	S. Epidermidis	250
65	Alejandra Pérez Samudio	26	Sano	s. viridians	250
66	Teresa Aguilar Arredondo	29	Sano	s. viridians	250
67	Rosa Madrigal Morán	15	Sano	S. aureus	250
68	Alejandra Morales Jimenez	26	Sano	s. viridians	250
69	Blanca Baca Gordillo	14	Sano	S. aureus	125
70	Mario Rodriguez Barrios	12	Sano	s. viridians	200
71	Martha Velazquez Sánchez	30	Sano	Negativo	250
72	Aurora Moran Rodriguez	28	Sano	s. viridians	250
73	José F. Tehra	14	Sano	S. aureus	125
74	Priscila Prieto Nuldy	12	Sano	S. aureus	125
75	Carlos D. Rodriguez Islas	30	Sano	S. Epidermidis	125
76	Tisbe Penelope Pérez Juarez	20	Sano	S. aureus	125
77	Ma de Lourdes Zavala Hernandez	11	Sano	s. viridians	125
78	Jose Luis Cabadas Tapia	20	Sano	s. viridians	125
79	Victoria Gpe Sisternes Guerrero	27	Sano	s. viridians	125
80	Edith Monide Ayala	14	Sano	S. aureus	125
81	Ma del Rosario Mendoza Mendoza	30	Sano	s. viridians	125
82	Alma Delia Larrañaga Melendez	27	Sano	s. viridians	125
83	Tania López Murrieta	24	Sano	S. aureus	125
84	Carlos Palacios Reyes	26	Sano	s. aureus	125
85	Alejandra Rojo Coca	27	Sano	s. viridians	125
86	Nora L. Rattoni Nuñez	13	sano	S. aureus	2000
87	Miguel A. Retana Rivera	24	Sano	s. viridians	2000
88	Braian Alexis Juárez Irineo	16	Sano	S. aureus	1000
89	Lizbeth Martínez Davila	18	Sano	s. viridians	1000
90	Omar I. Gutierrez Díaz	27	Sano	S. aureus	1000

91	Alberto Balam Márquez Tórres	11	Sano	S B hemolítico	1000
92	Nayar Garibo Flores	30	Sano	S. aureus	1000
93	Marcela Mujica Saldaña	23	Sano	S. Epidermidis	500
94	Gladis Radilla Jimenez	29	Sano	S. Epidermidis	500
95	Eduardo Solano González	14	Sano	s. viridians	500
96	Ivan Ramírez Olmos	12	Sano	s. viridians	500
97	Mario J. Flores Rodriguez	19	Sano	s. viridians	500
98	Aurora Rodriguez Loza	21	Sano	S B hemolítico	500
99	Susana Vázquez Gómez	22	Sano	s. viridians	500
100	Antonia Morales Jimenez	30	sano	S. aureus	1000

## ANEXO 2

**Cuadro 2.1**  
RELACIÓN DE PACIENTES CON FAR Y CLINICAMENTE SANOS CON NIVELES DE ASL. (n=100)

DX CLINICO	TOTAL	ASL ALTAS	ASL BAJAS	ASL NORMALES
FAR	50 %	21 %	3 %	26 %
SANO	50 %	15 %	6 %	29 %
TOTAL	100 %	36 %	9 %	55 %



Se observa que el gran porcentaje de paciente con Faringoamigdalitis repetitiva (FAR) presenta niveles elevados de ASL, lo cual habla de una respuesta inmune anormal ante el EBHGA, y la mayoría de pacientes con FAR presentan niveles de ASL normales lo que indica respuesta inmune normal. Y un gran porcentaje de pacientes que se encuentran clínicamente sanos presentan elevación en los niveles de ASL lo cual indica una infección asintomática.

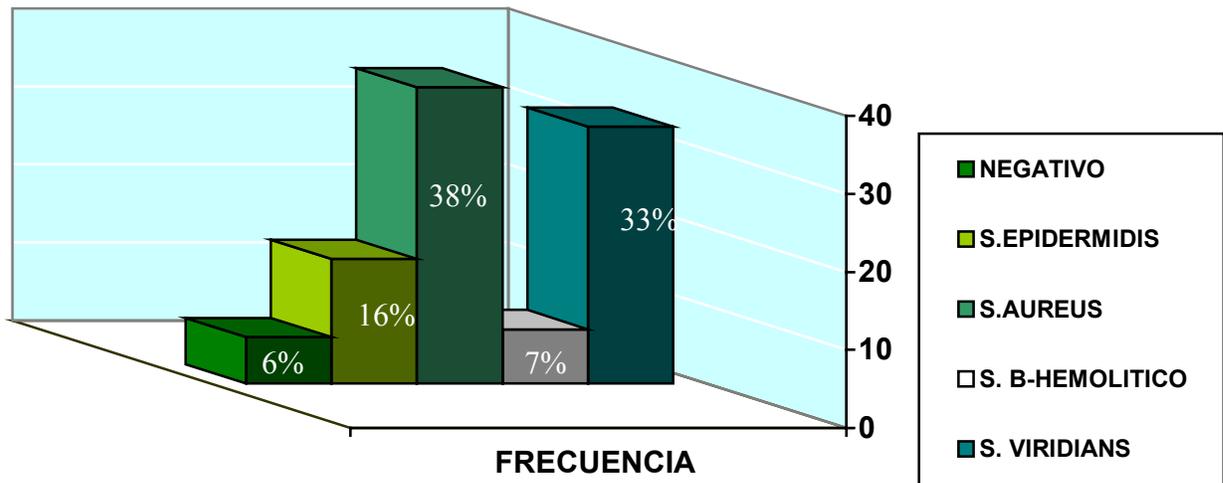
**ANEXO 3**

**Cuadro 3.1**

**RESULTADOS DE EXUDADO FARÍNGEO TANTO EN PACIENTES CLÍNICAMENTE SANOS COMO CON FARINGOAMIGDALITIS REPETITIVA.**

EXUDADO FARINGEO	FRECUENCIA
NEGATIVO	6 %
S.EPIDERMIDIS	16 %
S.AUREUS	38 %
S. B-HEMOLITICO	7 %
S. VIRIDIANS	33 %
TOTAL	100 %

Observamos que sólo un 7% de pacientes tanto sanos como con FAR reportan exudado con S.B. Hemolítico lo cual sugiere que no es un método diagnóstico, y dicha bacteria es la que más frecuentemente produce faringoamigdalitis.



## ANEXO 4

**Cuadro 4.1**

FRECUENCIA DE LOS NIVELES DE ANTIESTREPTOLISINAS  
TANTO EN PACIENTES CLÍNICAMENTE SANOS COMO CON  
FARINGOAMIGDALITIS REPETITIVA.

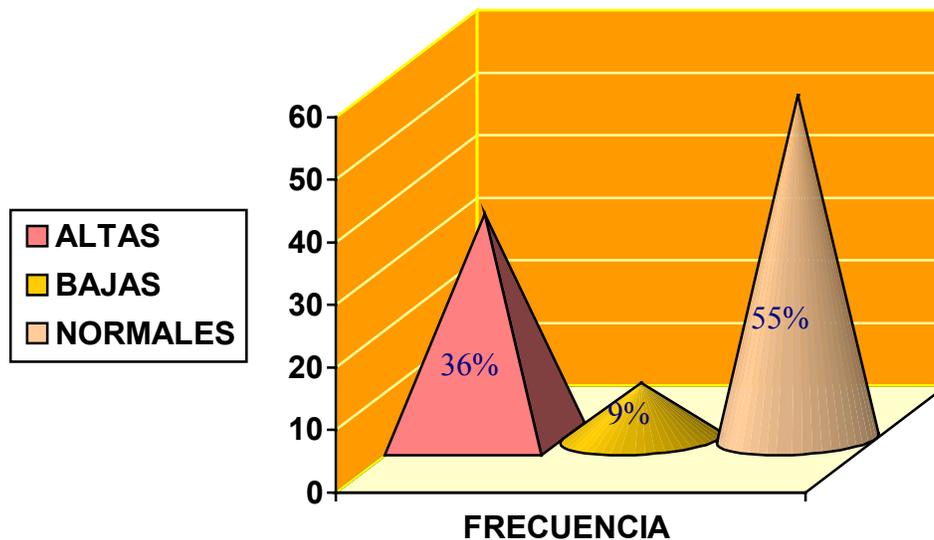
ASL (U/T)	FECUENCIA
50	9 %
125	26 %
200	1 %
250	29 %
500	17 %
1000	12 %
2000	6 %
<b>TOTAL</b>	<b>100 %</b>

Un gran porcentaje de pacientes presentan ASL de más de 500 U/T lo que habla de una respuesta inmune deficiente porque en el curso normal de una infección, la enfermedad es seguida por una respuesta inmunitaria adaptativa que elimina dicha infección y establece un estado de inmunidad protectora.

## ANEXO 5

**Cuadro 5.1**  
FRECUENCIA DE ANTIESTREPTOLISINAS EN  
PACIENTES TANTO SANOS COMO CON  
FARINGOAMIGDALITIS REPETITIVA.

ASL	FRECUENCIA
ALTAS	36 %
BAJAS	9 %
NORMALES	55 %
TOTAL	100 %



En este cuadro observamos un gran porcentaje de pacientes con ASL elevadas lo que habla de una respuesta inmune anómala ya que el sistema inmune funciona como un sistema de defensa integrado para eliminar o controlar el agente infeccioso.