



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS**

**CORRELACIÓN ENTRE LA CLÍNICA Y
EL CULTIVO DE EXUDADO FARÍNGEO
EN FARINGOAMIGDALITIS AGUDA**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

P R E S E N T A:

DRA. REFUGIO ANGÉLICA MARROQUÍN CHAVIRA

TUTOR DE LA TESIS: DR. CIRILO PINEDA TAPIA



MORELIA, MICH.

1996



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.

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA

TESIS

**Í CORRELACIÓN ENTRE LA CLÍNICA Y EL CULTIVO DE
EXUDADO FARÍNGEO EN FARINGOAMIGDALITIS AGUDAÍ**

PRESENTA:

REFUGIO ANGÉLICA MARROQUIN CHAVIRA

ASESOR:

DR. CIRILO PINEDA TAPIA

**CORRELACIÓN ENTRE LA CLÍNICA
Y EL CULTIVO DE EXUDADO FARÍNGEO
EN FARINGOAMIGDALITIS AGUDA**

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. HIPÓTESIS	12
3. JUSTIFICACIÓN	13
4. OBJETIVOS	15
5. METODOLOGÍA	16
6. RESULTADOS.....	20
7. CONCLUSIONES.....	25
8. ANEXOS.....	26
9. BIBLIOGRAFÍA	35

1. INTRODUCCIÓN.

Las Infecciones de Vías Respiratorias Superiores y en especial la Faringoamigdalitis Aguda tienen una elevada frecuencia, siendo la población infantil la más afectada. Continúa siendo uno de los padecimientos que más comúnmente afectan al hombre, constituyendo uno de los principales problemas de Salud Pública (4) (8).

En Estados Unidos de Norteamérica se ha calculado que cerca del 60% de las consultas impartidas durante 1 año son debidas a un padecimiento respiratorio aguda y aproximadamente un 11% de las visitas médicas de niños en edad escolar son por faringitis (20) (22).

En México, durante el año de 1988, se registraron casi 10 millones de casos de Infección de Vías Respiratorias Altas, con una tasa de 11,967.5 casos por 100,000 habitantes. La tendencia de la enfermedad presenta un incremento significativo si se analiza comparativamente con el año de 1978 en el que se informó una tasa de 1429 casos por 100 000 habitantes (3).

La Faringoamigdalitis Aguda es una enfermedad de curso rápido y limitada por sí misma, suele presentarse en forma de epidemias, el mecanismo usual de contagio es por gotas de saliva contaminada y arrastradas por el aire (24).

Aunque existen variaciones de individuo a individuo y de una familia a otra, las condiciones de hacinamiento, los grandes conglomerados humanos y la convivencia de muchas personas en sitios cerrados son factores altamente predisponentes para el contagio.

Las condiciones ambientales en cuanto a smog, tolvánicas, tabaquismo, etc., al alterar los mecanismos de defensa, constituyen factores predisponentes importantes.

La edad parece ser uno de los factores más útiles en la diferenciación etiológica de la Faringoamigdalitis Aguda. González S. menciona que los agentes virales son más frecuentes en niños menores de 4 años; después de los 4 años y hasta los 17 a 20 años predomina el Streptococcus Beta Hemolítico del Grupo A (SBHGA) llamado también Estreptococcus Pyogenes (3).

Anne Putto encontró en un estudio que realizó en 110 niños con faringoamigdalitis exudativa febril, que el factor más importante en la predicción del agente etiológico es la edad, y encuentra mayor predominio de los virus en niños menores de 3 años, mientras que en los niños de 6 años o más la amigdalitis más frecuente fue la causada por el SBHGA. Así mismo Ruíz Gómez y Cols. Reportan en un estudio realizado en 133 familias en la Cd. de México mayor predominancia de infección viral en los menores de 4 años (2) (4).

La Faringoamigdalitis Aguda es más frecuente en zonas templadas y frías y en estaciones donde predominan estos climas (primavera e invierno).

El periodo de incubación es de 2 . 5 días, y el período de máxima contagiosidad es durante la fase aguda de la enfermedad (3).

Los Virus son los responsables de Faringoamigdalitis Aguda en aproximadamente un 80% de los casos, y los que más comúnmente causan infección son los siguientes:

Virus influenza A y B

Virus para influenza tipos 1, 2, 3, y 4

Adenovirus

Enterovirus

Coronavirus

Citomegalovirus (CMV)

Virus Herpes Simple (VHS)

Virus Epstein Barr (VEB) (1) (3) (22)

Dentro de este grupo de virus, el que causa faringoamigdalitis con mayor frecuencia es el adenovirus, del mismo se han tipificado más de 30 serotipos, pero los tipos 1, 2, 3, 5 y 7 abarcan más del 85% de todas las infecciones por estos agentes (1) (2). Romeo S. Rodríguez, menciona que las manifestaciones típicas por adenovirus son fiebre, falta de respuesta clínica a la administración de penicilina, extenso exudado sobre amígdalas y un cultivo negativo para SBHGA en un niño preescolar.

La siguen en orden de importancia el Virus Herpes Simple aunque los reportes de otros estudios mencionan el VEB como segunda causa de los agentes virales de Faringoamigdalitis Aguda. Henle et al, encuentran que el VEB es responsable de solo el 2% de las amigdalitis no bacterianas (1) (2).

El VEB puede relacionarse con una faringitis exudativa, sin embargo esta infección es sistémica y por lo tanto se deberán buscar otros signos y síntomas relacionados con la faringitis como linfadenopatía, esplenomegalia, alteraciones de las pruebas hepáticas y linfocitos atípicos. (1) (22).

Symaya et al, han propuesto que la amigdalitis exudativa puede ser manifestación clínica más frecuente de lo que se reconoce de infección primaria por VEB (2).

La sintomatología de la faringoamigdalitis causada por Virus Herpes Simple se caracteriza por fiebre, faringe dolorosa con ulceraciones circulares blancas sobre el paladar y las fauces anteriores, ganglios linfáticos aumentados y dolorosos, en algunos pacientes se observa exudado faríngeo o ulceraciones al principio de la enfermedad.

El virus Coxsackie A se recupera frecuentemente de faringitis ulcerativa, las manifestaciones típicas de la herpangina son: vesículas faríngeas pequeñas o

úlceras con areola roja sin evidencia de estomatitis y observadas usualmente en verano y en otoño.

La zona principal de aparición de las lesiones son los pilares amigdalares anteriores, también aparecen en el paladar, la úvula, las amígdalas, la faringe y a veces en las superficies bucales posteriores. La mayoría de los casos de la herpangina son leves y sin complicaciones, la duración habitual de los signos y síntomas es de 3 a 6 días.

Los Enterovirus y Echovirus pueden producir herpangina que se presenta con una faringitis y estomatitis posterior caracterizada por lesiones papulovesiculares grises blanquecinas de 1 . 2 mm de diámetro, que están rodeadas por eritema y que se ulceran en 1 . 2 días, son muy dolorosas, por lo que los niños no quieren comer, se asocia con frecuencia a fiebre elevada y generalmente se presenta en lactantes y preescolares (3).

Los virus Coxsackie B y virus ECHO causan faringitis leve usualmente no exudativa y una enfermedad febril no diferenciada.

Los virus de la Influenza, Parainfluenza, Rhinovirus y Virus Sincial Respiratorio (VSR) producen faringitis generalmente asociada a catarro y tos, siendo ésta la sintomatología predominante (2) (3) (4).

Si existe faringitis exudativa en un preescolar, pero no hay vesículas o ulceraciones, lo más seguro es que no se esté frente a una infección por el Virus Coxsackie del grupo A pero si frente a un adenovirus (1).

Las Bacterias son las responsables de causar faringoamigdalitis en un 15 . 20%, las más comúnmente asociadas son las que se mencionan a continuación:

Streptococcus del Gpo. A

Streptococcus del Gpo. C

Streptococcus del Gpo. G
Corynebacterium Dipheteriae
Francesella Tulqrensis
Legionella Pneumophila
(Shulman S.T. Ped Infect Dis J 11: 816 . 9 1989)

Si bien es cierto que el cultivo de exudado faríngeo pueda revelar otros agentes bacterianos (H. Influenzae, Diplococcus pneumonie, bacilos difteroides, Staphilococcus aureus, Neisserias, E. Coli, Kliepsiella, Streptococcus, gérmenes anaerobios etc.) se deben de considerar como flora normal y no causales de faringoamigdalitis (3).

Actualmente la faringoamigdalitis diftérica es casi inexistente en nuestro medio (3).

Mycoplasma Hominis tipo I, no es causa frecuente de faringoamigdalitis, pero se ha aislado en un 5% en el estudio reportado por Reed BD et al de 140 niños con faringitis aguda, Anne Putto reporta el mismo porcentaje en un estudio realizado en 110 niños con amigdalitis exudativa febril (2).

Los estreptococos del grupo C, G y F con frecuencia colonizan la faringe y esporádicamente producen enfermedad del tracto respiratorio superior (1).

El rol de la asociación de Mycoplasma Pneumonie y Chlamydia Tracomatis en faringoamigdalitis es cuestionable (20).

Las infecciones estreptococcicas del grupo A, y especialmente la faringoamigdalitis tienen serias implicaciones no solamente a nivel individual sino a nivel de Salud Pública (5) (16).

La Faringoamigdalitis Estreptococcica, es una infección de características típicas ya bien conocidas, generalmente limitada por sí misma y usualmente no asociada con

complicaciones (13). La incidencia de Faringoamigdalitis estreptococica varía según la edad y época del año y va desde el 5 al 30 % de las faringitis bacterianas (35) (36).

Su diagnóstico es común en la práctica médica de primer contacto y aunque son bien reconocidas las características pueden ser insuficientes para realizar una diferencia exacta y confiable con la faringitis aguda no estreptococcica (11).

El diagnóstico correcto de la faringoamigdalitis estreptococcica es esencial para proporcionar un tratamiento adecuado (1) (26).

Existen diversos factores que se deben tener en cuenta para llegar a un diagnóstico preciso, como los antecedentes epidemiológicos, los síntomas y signos clínicos; los niños entre 5 y 15 años de edad, tienen mayor probabilidad de tener Faringoamigdalitis Estreptococcica que los mayores o menores de esas edades, teniendo en mente desde luego que en un menor de 3 años con faringoamigdalitis y exudado purulento, excluida la difteria, es más factible que se trate de un adenovirus y no de un SBHGA (1) (11).

Stanford T. Shulman (11) menciona que cuando encontramos los siguientes rasgos clínicos, podemos realizar el diagnóstico de Faringitis Aguda Estreptococcica con un alto grado de precisión.

Estos rasgos clínicos son:

Niño de edad entre 5 y 15 años.

Fiebre, úlceras faríngeas, cefalea y dolor abdominal.

Inflamación faringoamigdalina con exudado.

Linfadenopatía cervical anterior.

Rash escarlatiniforme.

Ausencia de rinorrea, tos, disfonía y diarrea.

Randolph y Cols (1) en 1970 describieron las características clínicas de la infección estreptocócica según la edad:

- A) *Lactantes* (3m . 1 año): irritabilidad, fiebre baja, irregular rinorrea serosa, escoriaciones de narinas y respuesta rápida al tratamiento con penicilina.
- B) *Niños Preescolares* (1 . 4 años): Fiebre, vómito y dolor abdominal, lenguaje nasal sin rinorrea mucoide, mal aliento, descarga mucoide posnasal, hiperemia faringoamigdalina, dolor al abrir la boca, ganglios cervicales anteriores dolorosos, otitis media.
- C) *niños en Edad Escolar*: Presentación repentina, fiebre (90%), cefalea (50%), mejoría después de 24 horas, faringe y lengua roja con hipertrofia de papilas, paladar blando rojo, dolor al deglutir, exudado en amígdalas y faringe (29%), ganglios cervicales dolorosos.

El Dr. Romeo S. Rodríguez realizó un estudio en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en 1988 sobre Faringoamigdalitis Estreptococcica, el 80% de 50 niños estudiados estaban entre los 3 y 12 años, los síntomas de esos niños comprendieron; dolor faríngeo (76%), ataque al estado general (72%), disfagia (70%), dolor abdominal (24%), mientras que los signos más aparentes incluyeron enrojecimiento faríngeo (86%), adenopatía cervical dolorosa (50%), fiebre mayor de 38.3°C (48%), exudado faríngeo (46%) petequias en el paladar (16%) y erupción escarlatiniforme (6%) (1) (26).

En base a los resultados obtenidos de los dos estudios anteriores se elaboró la hoja de recolección de datos clínicos del presente trabajo la cual se describirá posteriormente.

Existen pruebas de laboratorio no específicas para apoyar el diagnóstico de Faringoamigdalitis Estreptococcica como lo son; la cuenta leucocitaria, en la que a mayor cuenta, mayor probabilidad de tener un cultivo positivo para SBHGA, como en otras infecciones bacterianas el porcentaje de neutrófilos segmentados y en

banda aumentan durante la fase aguda de la infección y vuelve a la normalidad en la fase de recuperación (1) (26).

La proteína C reactiva es una proteína pentamérica presente en pequeñas cantidades en el plasma (menos de 1 mg/dl), y cuyas concentraciones se elevan hasta 1000 veces en respuesta a daño tisular. Esta proteína es el prototipo de los reactantes de fase aguda, es producida en el hígado y recibió su nombre por la capacidad para precipitar el polisacárido C del neumococo, su principal acción es reconocer y fijarse a estructuras celulares previamente dañadas o extrañas al organismo con objeto de facilitar su destrucción y fagocitosis. La proteína C reactiva se detecta cualitativamente por medio de precipitación o aglutinación de partículas de latex, y cuantitativamente con nefelometría o ELISA (26).

Si la proteína C reactiva es positiva en un paciente en quien se contemple la posibilidad de una Faringitis Estreptocócica, entonces es más probable que exista estreptococo en la faringe y que la presencia del microorganismo este causando una infección real y no se trate de un simple estado de portador. (26)

Otro apoyo serológico que evidencia infección estreptocócica son las antiestreptolisinas O (AEL-O), títulos de 500 U o más son indicativas de infección reciente. Un título de 250 U no se considera elevado en un niño pero si en un adulto, para que se considere elevado tendría que ser de 333 U o más. En general del 60-75% de los infantes con cultivo faríngeo positivo tendrán antiestreptolisinas o elevadas, pero también la tendrán así 10% de los niños asintomáticos y con cultivo negativo (1).

Las concentraciones de las AEL-O pueden iniciar a elevarse a partir de la primera semana de la infección faringoamigdalina y alcanzar la máxima concentración entre la tercera y la quinta semana de la enfermedad.

Permanecen elevadas 2-3 meses y después comienzan a disminuir lentamente hasta negativizarse en ausencia de la nueva infección (26). Son los pacientes con faringoamigdalitis exudativa y elevación importante de AEL-O quienes se complican más a menudo con Fiebre reumática. (26)

Existen otras pruebas para determinar anticuerpos dirigidos contra los productos extracelulares del estreptococo como son:

- Anti-DPN asa (antidifosfatopiridinucleocidasa)
- Anti-DNA asaB (antidesoxiribonucleasa B)
- AH (Antihialuronidasa)
- ASK (antiestreptokinasa).

Las pruebas rápidas (10-90 min) para identificar al SBHGA se basan en la extracción del carbohidrato del grupo específico de los estreptococos obtenidos de un cultivo faríngeo, mediante reacción inmunológica (11) (26). Una es la prueba de aglutinación en látex y más recientemente test basados en técnicas con inmunoensayo óptico. (11) (9)

En general la gran mayoría de los aproximadamente 25 diferentes pruebas de detección de antígenos, pueden considerarse con una excelente especificidad y sensibilidad variable con reportes que van desde el 31 al 95% (9) (11).

La mayor ventaja es que ayudan a iniciar un tratamiento precoz que podrá permitir a los pacientes con estas infecciones retornar con mayor rapidez a la guardería, la escuela o el trabajo (17).

Para instituir terapia adecuada es esencial la diferenciación del SBHGA de la etiología viral y como se mencionó anteriormente existen características clínicas típicas que orientan hacia una u otra etiología, así como también ciertos factores epidemiológicos que deben de ser considerados, en caso de decidir realizar un cultivo de exudado faríngeo en faringoamigdalitis aguda.

El cultivo de exudado faríngeo es un procedimiento que ha demostrado su utilidad para la identificación de bacterias que causan faringoamigdalitis como el SBHA fundamentalmente o del grupo C o G en algunos casos de adultos, y en casos seleccionados para identificación de C. Diphtheriae y N. Gonorrhoeae (23). El cultivo de exudado faríngeo tiene una sensibilidad de 93% y especificidad de 98% (3) algunos otros autores mencionan especificidad de 90-97% (11).

Los factores clínicos y epidemiológicos que deben ser considerados cuando se decide realizar un cultivo de exudado faríngeo en Faringitis Aguda son:

- 1.- Presentación de la enfermedad (primavera e invierno)
- 2.- Edad.
- 3.- Hallazgos clínicos. (9)

Cuando se utilizan criterios clínicos estrictos, la decisión de administrar tratamiento contra el estreptococo, puede tomarse aun sin contar con los resultados del cultivo de exudado faríngeo. Estos criterios incluyen adenopatía cervical anterior dolorosa, dolor faríngeo y presencia de exudado purulento en amígdalas. La suma de todos estos tiene un valor predictivo positivo de hasta 91% (23).

Lisker y Cols justifican la realización de un cultivo de exudado faríngeo en los siguientes casos:

- 1.- Únicamente pacientes con cuadro clínico sugestivo de faringoamigdalitis, en quienes interesa distinguir entre etiología viral y por SBHGA.
- 2.- Para comprobar otras faringoamigdalitis poco usuales (23).

González SN (3) menciona que las indicaciones para realizar cultivo de exudado faríngeo son:

- Sospecha de faringoamigdalitis estreptococcica.

- Sospecha de faringoamigdalitis diftérica.
- Faringoamigdalitis de repetición.
- Estudios epidemiológicos de contactos.
- Escarlatina.

Romeo S. Rodríguez (26) menciona algunas indicaciones más especificadas para solicitar cultivo de exudado faríngeo:

- 1.- Todo niño con sospecha de Fiebre Reumática (FR) o glomerulonefritis aguda.
- 2.- Todo niño con sospecha de fiebre escarlatina.
- 3.- Contactos familiares de un caso de fiebre escarlatina, glomerulonefritis aguda o FR.
- 4.- Familiares de pacientes con FR que se van a dar de alta del hospital.
- 5.- Epidemias.
- 6.- Contactos familiares de un caso índice con faringoamigdalitis por SBHGA.

Estas consideraciones colocan al cultivo de exudado faríngeo en una prueba de limitadas indicaciones, este hecho contraste con la frecuencia con la que solicitan cultivos de exudado faríngeo, tanto en pacientes externos como hospitalizados, las razones que se han aducido para tal liberalidad en la solicitud, incluyen indicaciones que no tienen apoyo racional ni bibliográfico tales como sinusitis, fiebre en estudio o neumonía.

Aunque se trata de un estudio relativamente barato, sencillo y poco molesto, la suma de estudios innecesarios se convierte en un problema económico que amerita una reflexión. (23)

2. HIPÓTESIS

- H1.- Los gérmenes aislados en cultivo de Exudado Faríngeo, se relacionan con manifestaciones clínicas características.

- H2.- Los gérmenes aislados en cultivo de Exudado Faríngeo no se relacionan con manifestaciones clínicas características.

3. JUSTIFICACIÓN

Actualmente la frecuencia con la que se solicitan cultivos de Exudado Faríngeo tanto en pacientes externos como hospitalizados es alta.

Existen algunos patógenos que interesa al clínico identificar en el cultivo de Exudado Faríngeo debido a las repercusiones sistémicas que pueden provocar.

Nos referimos principalmente al Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A (SBHGA) y a sus complicaciones No Supurativas; La Fiebre Reumática y la Glomerulonefritis.

La Fiebre Reumática no solo reviste interés clínico sino también desde el punto de vista de Salud Pública, ya que es una entidad que tiene mayor incidencia en países en vías de desarrollo, sobre todo en lugares donde existe el hacinamiento y condiciones deficientes de salud Pública.

En Países desarrollados también reviste importancia, ya que la incidencia de la Fiebre Reumática (FR) se ha ido modificando, y en el caso de los Estados Unidos de Norteamérica ha resurgido a partir de 1980, refiriéndose en 1987 brotes considerables en diferentes partes del país. (26).

Otro patógeno de interés es el Haemophilus influenzae tipo b (Hib), quien provoca enfermedades invasivas, que son causa importante de morbilidad como la meningitis y la neumonía. A ésta bacteria se le considera como flora normal de orofarínge, pero existen portadores nasofaríngeos de Hib y Hib no Tipificable en la edad pediátrica, con una Tasa que varía de 3-10% y 15-85% respectivamente (34), porcentaje que se incrementa hasta 6 veces durante los episodios de Infecciones de Vías Respiratorias Altas, facilitando la invasión del epitelio respiratorio y/o sanguíneo. Así mismo se ha aislado en forma significativamente mayor en niños con amígdalas hipertróficas o infecciones recurrentes en relación a controles sin hipertrofia. (30) (34).

En el Hospital Infantil de Morelia realizamos un estudio de revisión para conocer la prevalencia de los gérmenes aislados en dicha Institución. Esta revisión se realizó de Septiembre de 1993 a Agosto de 1994 y encontramos que el germen predominante fue la Moraxella C. en un 42.4%, mientras que el SBHGA y el Hib gérmenes que son de riesgo potencial en faringe, los encontramos en porcentajes aproximadamente similares a los reportados en la literatura (16% y 2% respectivamente).

Estos hallazgos nos motivaron a realizar el presente trabajo, buscando evidenciar el patógeno, de otras bacterias aisladas en el cultivo de Exudado Faríngeo, ya que dada la dudosa patogenicidad de la Moraxella C, en faringe y el predominio encontrado de ésta, puede confundir al clínico intentando eliminar un germen innecesariamente.

4. OBJETIVOS

Establecer la correlación entre algunos datos clínicos de Faringoamigdalitis y la presencia de algún germen.

5. METODOLOGÍA

Se planeó realizar un estudio No experimental, transversal, de la Correlación de la Clínica y el resultado del cultivo de Exudado Faríngeo, en el Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos". Los pacientes fueron remitidos para el estudio de cultivo de Exudado Faríngeo por los Médicos de la Consulta Externa del mismo Hospital.

Fueron sujetos a estudio solamente los pacientes que tuvieran cuadro clínico de Faringoamigdalitis, con edad límite hasta 14 años 11 meses, entre el mes de Marzo y Agosto de 1995.

Quedaron excluidos los pacientes que presentaban otros diagnósticos tales como: Sinusitis, fiebre en estudio, hospitalizados y niños sanos.

La población estuvo formada por 74 infantes, con edades comprendidas entre 5 meses y 14 años de edad.

A cada uno se le realizó interrogatorio y exploración física por parte del autor, quién valoró la presencia e intensidad de los siguientes datos:

Edad, tiempo de evolución, contactos de infecciones respiratorias, presencia o ausencia de fiebre, odinofagia o rechazo al alimento, rinorrea, obstrucción nasal, conjuntivitis, cefalea, otalgia, dolor abdominal, irritabilidad, tos, erupciones, halitosis, ganglios cervicales crecidos y/o dolorosos, ulceraciones en amígdalas, papilas linguales crecidas, faringe roja y presencia de pus en amígdalas y/o faringe.

Estos parámetros se recopilaron en hojas especiales, las cuales llevaban el nombre del paciente, la fecha de realización, así como todos los datos anteriormente mencionados.

(Ver hoja de recolección de datos en el apartado de Anexos).

Las muestras de Exudado Faríngeo, se tomaron con un hisopo de algodón estéril realizando raspado de faringe e introduciéndolo a un medio de transporte (Cary Blair).

10 a 15 minutos. Posteriormente se sembró en Gelosa sangre y Gelosa chocolate, se incubó a 37 grados C. por 18 a 24 horas.

Para la identificación de SBHA se utilizó la sensibilidad a la bacitracina, Optoquinina para *S. Pneumonie*, requerimientos de factores X y V para *Haemophilus Influenzae* y tinción de Graam para *Moraxella C.*

Después de la obtención de los resultados, establecimos la correlación existente entre los cultivos positivos para todos los gérmenes y la edad, presencia de contactos, tiempo de evolución, fiebre, rinorrea, congestión nasal, dolor faríngeo, secreción purulenta en faringe, tos, hiperemia faríngea y conjuntivitis.

Planeamos realizar gráficas de barras de los signos y síntomas encontrados por cada germen aislado, y gráficas de frecuencia de los datos clínicos encontrados por cada germen.

Se realizará prueba de X2 para analizar las proporciones encontradas de los datos clínicos en diferentes grupos formados por los gérmenes aislados para establecer la diferencia del cuadro clínico por cada germen.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los niños que llegaron al Laboratorio de Microbiología del Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos" con solicitud de Cultivo de Exudado Faríngeo, realizada por los Médicos de la Consulta Externa del mismo Hospital, por presentar datos clínicos de Infección de Vías Respiratorias Superiores.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes con Diagnósticos de Sinusitis, Otitis, Fiebre en estudio, pacientes con enfermedades asociadas o con complicaciones, hospitalizados, así como aquellos que estuvieran recibiendo tratamiento antimicrobiano en el momento de la toma de la muestra.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Niños sanos.

VARIABLES DE ESTUDIO

INDEPENDIENTES:

- *Edad:* Realizamos 2 grupos de edad, en base a la probabilidad de tener Virus o bacterias. Un grupo dónde se clasificaron a los menores de 5 años, edad en dónde predominan los virus y otro, que fueron los mayores de 5 años, en los que predomina la etiología bacteriana.
- *Contactos:* También se realizaron 2 grupos de acuerdo a la presencia o no de contactos.
- *Tiempo de evolución:* Debido a la importancia en la distinción de cuadro clínico agudo o crónico, realizamos 2 grupos; En uno se incluyeron los que tuvieron evolución menor de 7 días y en otro los evolucionaron con más de 7 días.
- *Fiebre:* Presente o ausente
- *Dolor faríngeo:* Presente o ausente
- *Secreción purulenta en amígdalas y/o faringe:* presente o ausente.
- *Amígdalas crecidas:* Presente o ausente.
- *Rinorrea:* Presente o ausente. En caso de estar presente se clasificó en Hialina o Purulenta.
- *Tos:* presente o ausente.
- *Hiperemia faríngea:* Presente o ausente.
- *Conjuntivitis:* Presente o ausente.
- *Congestión nasal:* Presente o ausente.
- *Adenopatía cervical:* Presente o ausente.

DEPENDIENTES:

- *Resultado del cultivo de exudado faríngeo.*

6. RESULTADOS

Observamos la presencia del Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A, con un predominio importante en el caso de dolor faríngeo con una significancia estadística de .05; En la rinorrea predominó en la de tipo purulenta con una $p = 0.1$; en la edad se observó el predominio de éste germen por arriba de los 5 años con una $p = >$ de 0.1; en la fiebre predominó con una significancia estadística $<$ de .05; en cuanto al tiempo de evolución hubo mayor predominio del germen cuando la evolución del padecimiento fue menor de 7 días con una $p = <$ de 0.05, En cuanto a los contactos tuvimos que el S. Pyogenes predominó cuando no se habían tenido contactos con una significancia estadística $>$ de 0.1; en el caso de la tos observamos el predominio del germen ante la ausencia de éste signo con una significancia estadística $>$ de 0.1; en la conjuntivitis predominó en ausencia de este signo con una $p <$ de 0.1; en la hiperemia faríngea hubo mayor predominio del germen cuando esta fue leve con una significancia estadística $p <$ de 0.1; En cuanto a la presencia de pus en faringe observamos un discreto predominio del EBHGA en números absolutos, pero una marcada diferencia porcentual ante la presencia de éste signo con una $p = <$ de 0.1; en la congestión nasal se observó discreto predominio en números absolutos y porcentuales ante la ausencia del germen con una $p = <$ de 0.1. (Gráfica No. 1)

Al establecer la correlación entre la *edad* y desarrollo de gérmenes encontramos que los menores de 5 años fueron 39 (52.7%); 3 (7.6%) desarrollaron SBHGA; 4 (10.2%) H. Influenzae; 6 (15.3%) Esteptococo del grupo no A no B; 4(10.2%) estafilococo; 2 (5.1 neumococo %) Klipsella; 4 (10.2%) neumococo; 6 (15.3%) Moraxella C. y 18 sujetos (46.1%) desarrollaron otros gérmenes. Los mayores de 5 años fueron en total de 35 (47.3%) de los cuales 6 niños (17.1%) desarrollaron el SBHGA; 1 (2.8%) H. Influenzae; 9 (25.7%) Estreptococo del grupo no A no B; 3 (8.5%) estafilococo; misma cantidad correspondió a Klipsella y neumococo, 8 (22.8%) desarrollaron moraxella y 11 (31.4%) desarrollaron otros gérmenes. (Gráfica No. 2)

La correlación entre la presencia de contactos y el tipo de germen aislado fue de la siguiente manera: En 31 sujetos (41.9%) el dato fue positivo, de los cuales 2 (6.4%) desarrollaron SBHGA; 1 (3.2 %) H. Influenzae; 5 (16.1%) Estreptococo del grupo no A no B; 3 (9.6 %) Estafilococo; 1 (3.2%) Klíbsella; 3 (9.6%) Neumococo; 5 (16.1%) Moraxella C y 15 (48.3%) otros gérmenes. En 43 sujetos (58.1%) los contactos fueron negativos, de ellos 7 sujetos (16.2%) desarrollaron SBHGA; 4 (9.3 %) H. Influenzae b; 10 (23.2%) Estreptococo del grupo no A no B; 4 (9.3%) Estafilococo; 4 (9.3%) Klíbsella; 4 (9.3%) Neumococo; 9 (20.9%) Moraxella C y 14 (32.5%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 3)

La correlación entre el *tiempo de evolución* y el tipo de germen aislado fue de la siguiente manera: La evolución de la enfermedad fue menor de 7 días en un total de 31 sujetos (41.9%) de los cuales 7(22.5%) desarrollaron SBHGA; 3 (9.6%) H. Influenzae; 2 (6.4%) Estreptococo del grupo no A no B; 4(12.9%) Estafilococo; 1 (3.2%) Klíbsella; 3 (9.6%) Neumococo; 5 (16.1%) Moraxella C y 13 (41.9%) otros gérmenes. En 43 sujetos (58.1%) la evolución de la enfermedad fue mayor de 7 días y 2 sujetos (4.6%) desarrollaron SBHGA; 2(4.6%) H. Influenzae b; 13 (30.2%) Estreptococo del grupo no A no B; 3 (6.9%) Estafilococo; 4 (9.3%) Klíbsella; 4 (9.3%) Neumococo; 9 (20.9%) Moraxella C y 16 (37.2%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 4)

La Fiebre estuvo presente en 30 (40.5%) de los 74 sujetos, de ellos 7 (23.3%) aislaron el SBHGA; no aislaron H. Influenzae; 6 (20%) Estreptococo del grupo no A no B; 1 (3.3%) Estafilococo; 2 (6.6%) Klíbsella; 3 (10%) neumococo; 2 (6.6%) Moraxella C. y 12 (40%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 44 sujetos (59.4%) que no presentaron fiebre 2(4.5%) desarrollaron SBHGA; 5 (11.3%) H. Influenzae; 9 (20.4%) Estreptococo del grupo no A no B; 6 (13.6%) Estafilococo; 3 (6.8%) Klíbsella; 4 (9%) neumococo; 12 (27.2%) Moraxella C. y 17 (38.6%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 5)

La correlación del dolor faríngeo y gérmenes aislados fue la siguiente: En 49 (66.2%) pacientes estuvo presente el síntoma 9 (18.3%) de ellos aislaron el SBHGA; 3 (6.1%) H. Influenzae; 11 (22.4%) Estreptococo del grupo no A no B; 6 (12.2%) Estafilococo; 3 (6.1%) Klíbsella; 4 (8.1%) neumococo; 6 (12.2%) Moraxella C. y 17 (34.6%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 25 sujetos (33.7%) que no presentaron dolor faríngeo ninguno desarrolló SBHGA; 2 (8%) H. Influenzae; 4 (16%) Estreptococo del grupo no A no B; 1 (4%) Estafilococo; 2 (8%) Klíbsella; 3 (12%) neumococo; 8 (32%) Moraxella C. y 12 (48%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 6)

La Pus en Faringe estuvo presente en 20 (27%) de los 74 sujetos, de ellos 4 (20%) aislaron el SBHGA; 1 (5%) H. Influenzae; 4 (20%) Estreptococo del grupo no A no B; 3 (15%) Estafilococo; 1 (5%) Klíbsella; 3 (15%) neumococo; 3 (15%) Moraxella C. y 5 (25%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 54 sujetos (73%) que no presentaron fiebre 5 (9.2%) desarrollaron SBHGA; 4 (7.4%) H. Influenzae; 11 (20.3%) Estreptococo del grupo no A no B; 4 (7.4%) Estafilococo; 4 (7.4%) Klíbsella; 4 (7.4%) neumococo; 11 (20.3%) Moraxella C. y 24 (44%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 7)

La correlación de amígdalas faríngeas crecidas y gérmenes aislados fue la siguiente: En 61 (82.5%) pacientes estuvo presente el signo, en 8 (13%) de ellos se aisló el SBHGA; 5 (8.1%) H. Influenzae; 9 (14.6%) Estreptococo del grupo no A no B; 7 (11.3%) Estafilococo; 4 (6.4%) Klíbsella; 4 (6.4%) neumococo; 10 (16.2%) Moraxella C. y 25 (40.8%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 13 sujetos (17.5 %) en que el dato fue negativo, 1 (7.5%) desarrolló SBHGA; no hubo en ellos desarrollo de H. Influenzae; 6 (46.1%) Estreptococo del grupo no A no B; tampoco se desarrolló Estafilococo; 1 (7.6%) Klíbsella; 3 (23%) neumococo; 4 (30.7%) Moraxella C. y 4 (30.7%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 8)

La rinorrea estuvo presente en 43 pacientes (58.1%) y ausente en 31 (41.89%). En los que estuvo presente 8 (18.5%) aislaron SBHGA: 3 (6.9%) que presentaron Rinorrea Hialina y en 5 (11.6%) de los que presentaron rinorrea purulenta; 3 (6.9%)

aislaron H. Influenzae con rinorrea purulenta, en la hialina no se aisló este germen; 10 (23.2%) aislaron el estreptococo del grupo no A no B: 8 (18.6%) cuando fue hialina y 2 (4.6%) en la rinorrea purulenta; 6 (13.9%) aisló Estafilococo: 2 (4.6%) en rinorrea hialina y 4 (9.3%) en rinorrea purulenta; 5 (11.5%) aisló Klíbsella: 2 (4.6%) en rinorrea hialina y 3 (6.9%) en rinorrea purulenta; 2 (4.6%) aislaron neumococo: 1 (2.3%) en rinorrea hialina, y 1 (2.3%) en la rinorrea purulenta; 8 (18.6%) aislaron Moraxella C.: 4 (9.3%) en rinorrea hialina y 4 (9.3%) en la rinorrea purulenta y 16 (37.1%) aislaron otro tipo de gérmenes: 5 (11.6%) en rinorrea hialina y 11 (25.5%) en la rinorrea purulenta. De los sujetos que no presentaron rinorrea de ningún tipo 1 (3.2%) aisló SBHGA; 2 (6.4%) H. Influenzae; 5 (16.1%) Estreptococo del grupo no A no B; 1 (3.2%) estafilococo; no hubo desarrollo de klíbsella en estos; 5 (16.1%) neumococo; 6 (19.3%) Moraxella C. y 13 (41.9%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 9)

La correlación de tos y gérmenes aislados fue la siguiente: en 40 (54%) pacientes estuvo presente el síntoma, 3 (7.5 %) de ellos aislaron el SBHGA; 3 (7.5%) H. Influenzae; 9 (22.5%) Estreptococo del grupo no A no B; 3 (7.5 %) Estafilococo; 2 (5%) Klíbsella; 4 (10%) neumococo; 9 (22.5%) Moraxella C. y 16 (40%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 34 sujetos (46%) que no presentaron tos 6 (17.6%) desarrolló SBHGA; 2 (5.8%) H. Influenzae; 6 (17.6%) Estreptococo del grupo no A no B; 4 (11.7%) Estafilococo; 3 (8.8%) Klíbsella; 3 (8.8%) neumococo; 5 (14.7%) Moraxella C. y 13 (38.2%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 10)

La correlación de hiperemia faríngea y gérmenes aislados fue la siguiente: En 60 (81.1%) pacientes estuvo presente el síntoma 9 (14.9 %) de ellos aislaron el SBHGA; 4 (6.6%) H. Influenzae; 13 (21.6%) Estreptococo del grupo no A no B; 6 (9.8 %) Estafilococo; 3 (5%) Klíbsella; 4 (6.6%) neumococo; 12 (19.9%) Moraxella C. y 23 (38.2%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 14 sujetos (18.9 %) que no presentaron hiperemia faríngea ninguno desarrolló SBHGA; 1 (7.1%) H. Influenzae; 2 (14.2%) Estreptococo del grupo no A no B; 1 (7.1%) Estafilococo; 2 (14.2) Klíbsella; 3 (21.4%) neumococo; 2 (14.2%) Moraxella C. y 6 (42.8%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 11)

La correlación de conjuntivitis y gérmenes aislados fue la siguiente: En 14 (19%) pacientes estuvo presente el síntoma 2 (14.2%) de ellos aislaron el SBHGA; 1 (7.1%) H. Influenzae; 2 (14.2%) Estreptococo del grupo no A no B; 2 (14.2%) Estafilococo; 1 (7.1%) Klíbsella; 1 (7.1%) neumococo; (14.2%) Moraxella C. y 4 (28.5 %) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 60 sujetos (81%) que no presentaron conjuntivitis 7 (11.6%) desarrolló SBHGA; 4 (6.6 %) H. Influenzae; 13 (21.6%) Estreptococo del grupo no A no B; 5 (8.3%) Estafilococo; 4 (6.6%) Klíbsella; 6 (10%) neumococo; 12 (20%) Moraxella C. y 25 (41.6%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 12)

La correlación de congestión nasal y gérmenes aislados fue la siguiente: En 32 (43.2%) pacientes estuvo presente el síntoma 4 (12.5%) de ellos aislaron el SBHGA; 2 (6.2%) H. Influenzae; 9 (28.1%) Estreptococo del grupo no A no B; 5 (15.6 %) Estafilococo; 2 (6.2%) Klíbsella; 1 (3.1%) neumococo; 7 (21.8%) Moraxella C. y 11 (24.3%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 42 sujetos (43.2%) que no presentaron congestión nasal 5 (11.9%) desarrolló SBHGA; 3 (7.1%) H. Influenzae; 6 (14.2%) Estreptococo del grupo no A no B; 2 (4.7 %) Estafilococo; 3 (7.1 %) Klíbsella; 6 (14.2 %) neumococo; 7 (16.6 %) Moraxella C. y 18 (42.8%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Grafica No. 13)

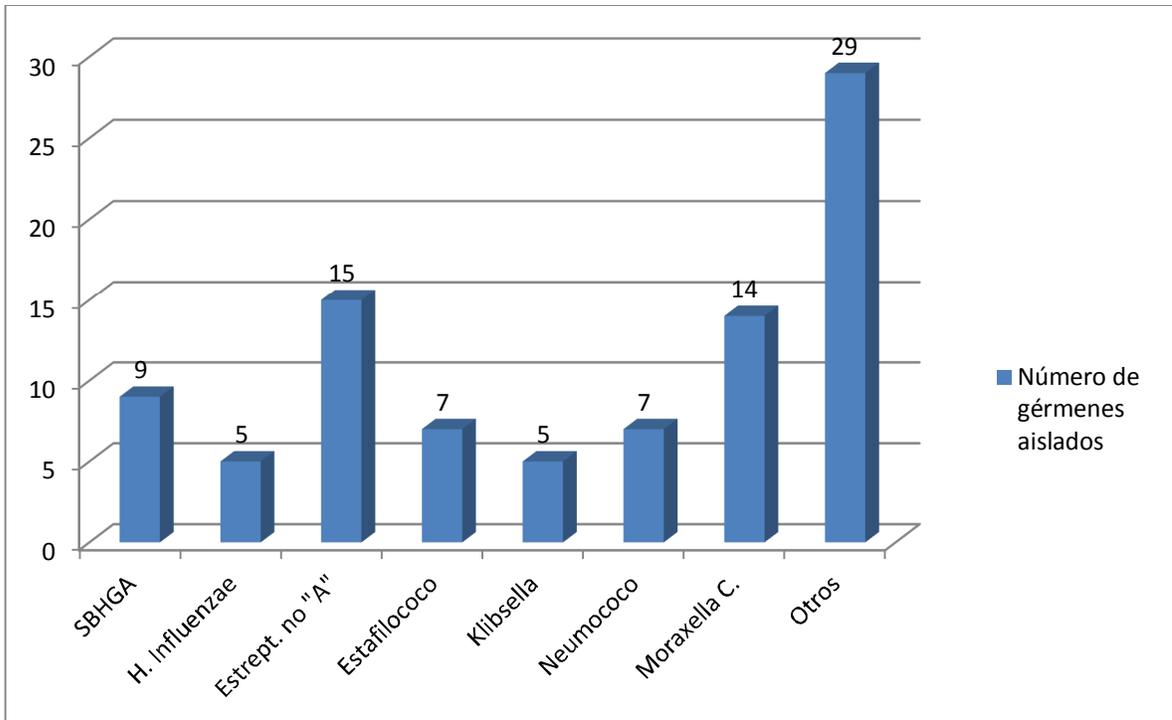
La correlación de adenopatía y gérmenes aislados fue la siguiente: En 25 (33.8%) pacientes estuvo presente, 3 (12%) de ellos aislaron el SBHGA; 1 (4%) H. Influenzae; 7 (28%) Estreptococo del grupo no A no B; 1 (4%) Estafilococo; 1 (4%) Klíbsella; 1 (4%) neumococo; 4 (16.6%) Moraxella C. y 10 (40 %) desarrollaron otro tipo de gérmenes. De los 49 sujetos (66.2 %) que no presentaron adenopatía 6 (12.2%) desarrolló SBHGA; 4 (8.1%) H. Influenzae; 8 (16.3%) Estreptococo del grupo no A no B; 6 (12.2 %) Estafilococo; 4 (8.1 %) Klíbsella; 6 (12.2%) neumococo; 10 (20.4%) Moraxella C. y 19 (38.7%) desarrollaron otro tipo de gérmenes. (Gráfica No. 14).

7. CONCLUSIONES

1. El germen *Streptococcus* Beta Hemolítico del Grupo A es el agente bacteriano más frecuentemente asociado a la Faringoamigdalitis aguda, seguido de el estreptococo de otros grupos.
2. Los datos clínicos más frecuentes son la fiebre, pus en faringe, dolor faríngeo, y evolución menor de 7 días. Se observó una tendencia a presentarse en mayores de 5 años y sin la presencia de contactos, puede haber rinorrea.
3. El germen *Moraxella Catharralis* y *Haemophilus Influenzae* no son gérmenes asociados a faringoamigdalitis.
4. *Haemophilus Influenzae* es más frecuente en menores de 5 años.
5. Debe tomarse en cuenta el criterio clínico para solicitar un cultivo de exudado faríngeo.

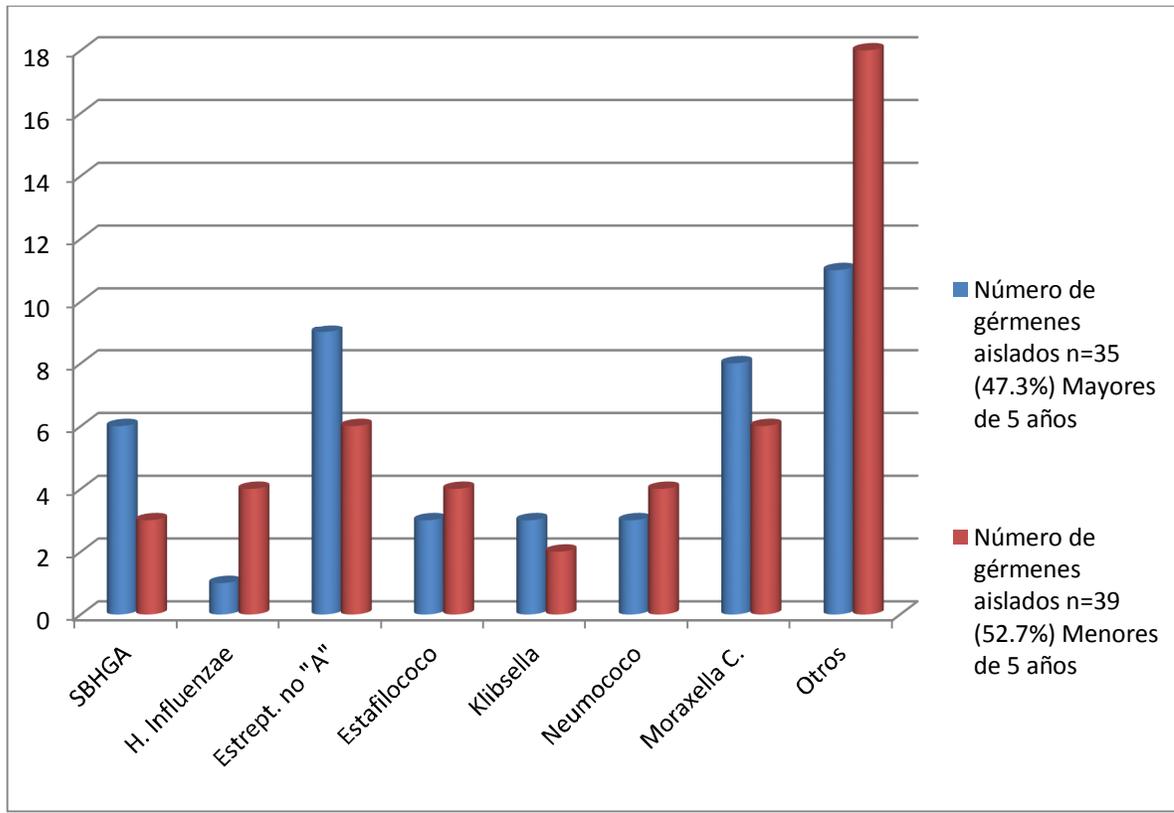
8. ANEXOS

GRÁFICA No. 1. Resultados.

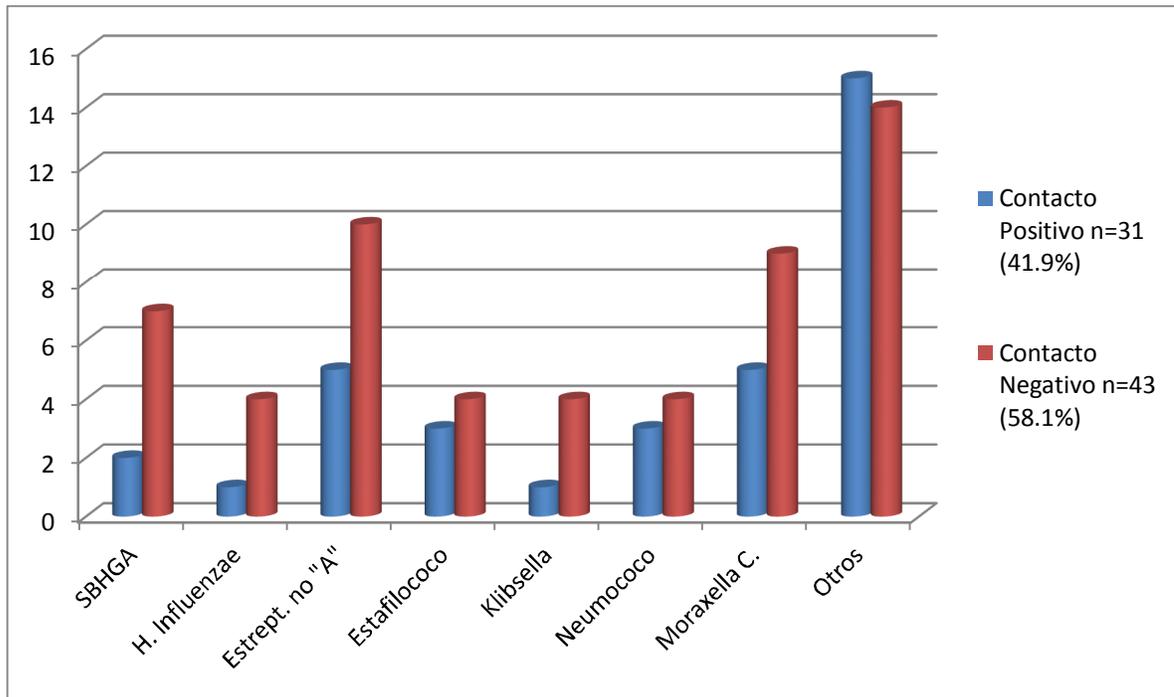


- 16 pacientes tuvieron más de 1 germen

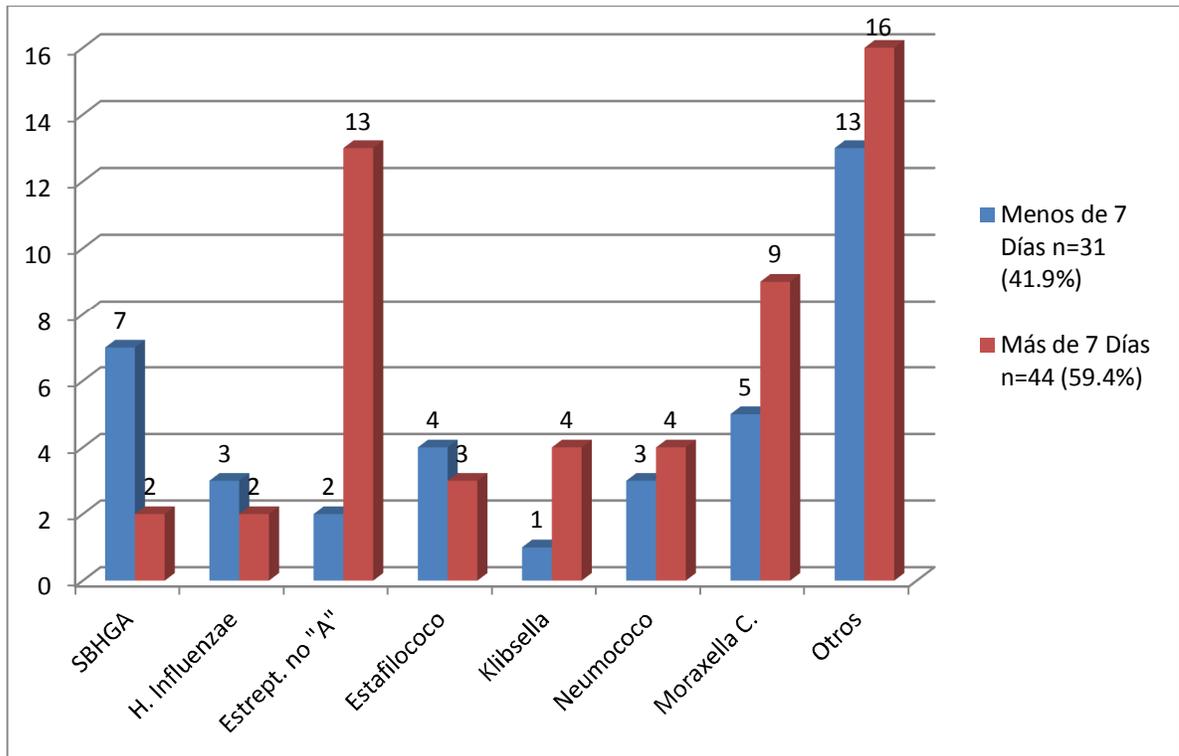
GRÁFICA No. 2. EDAD



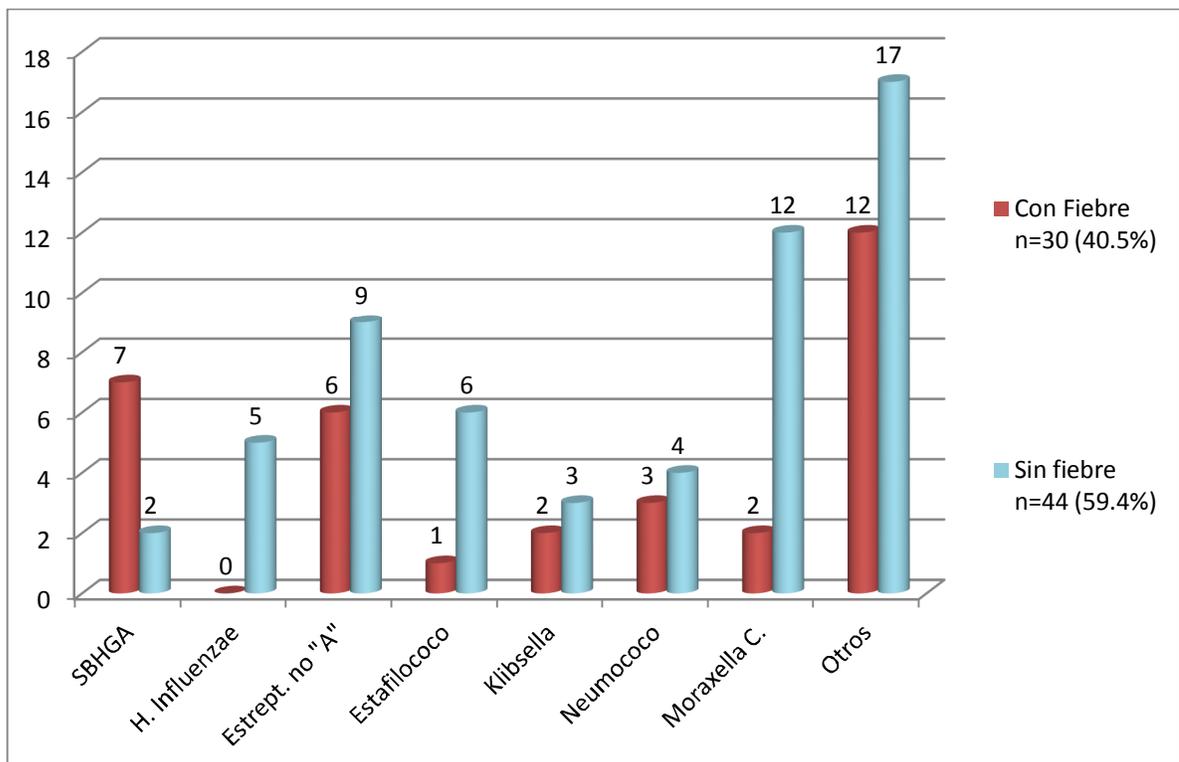
GRÁFICA No. 3. CONTACTOS



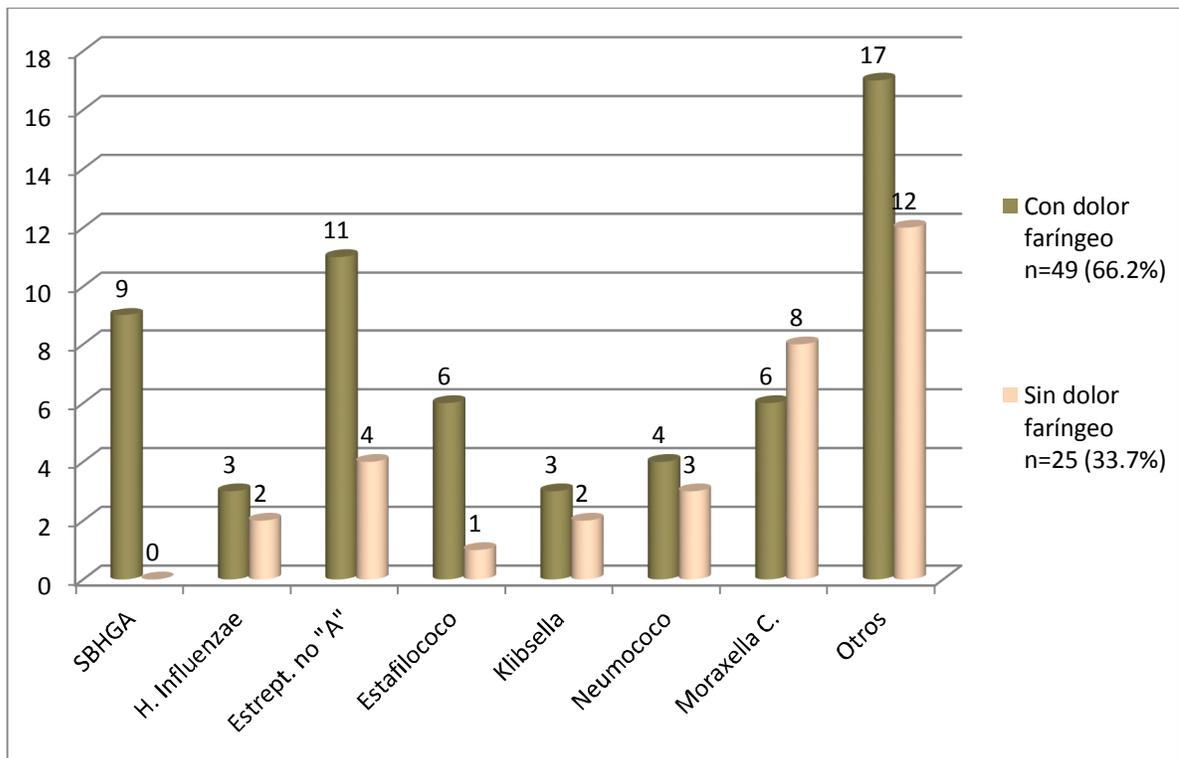
GRÁFICA No. 4. EVOLUCION



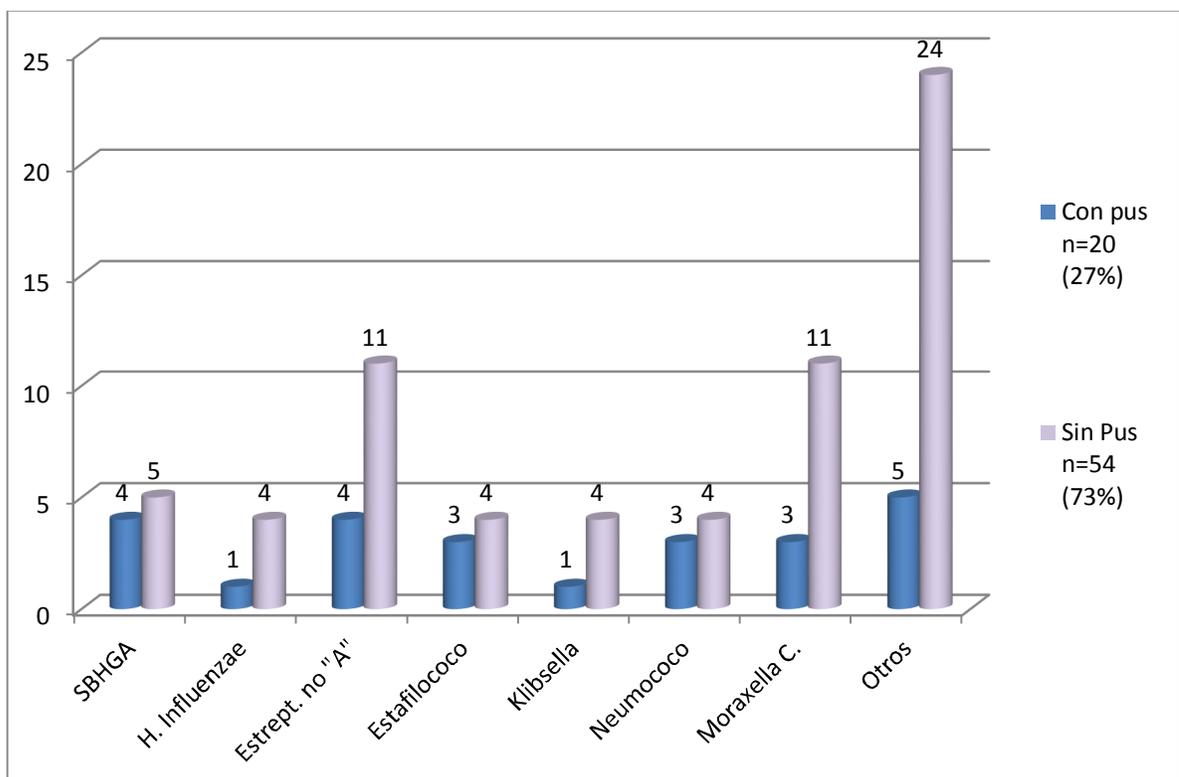
GRÁFICA No. 5. FIEBRE



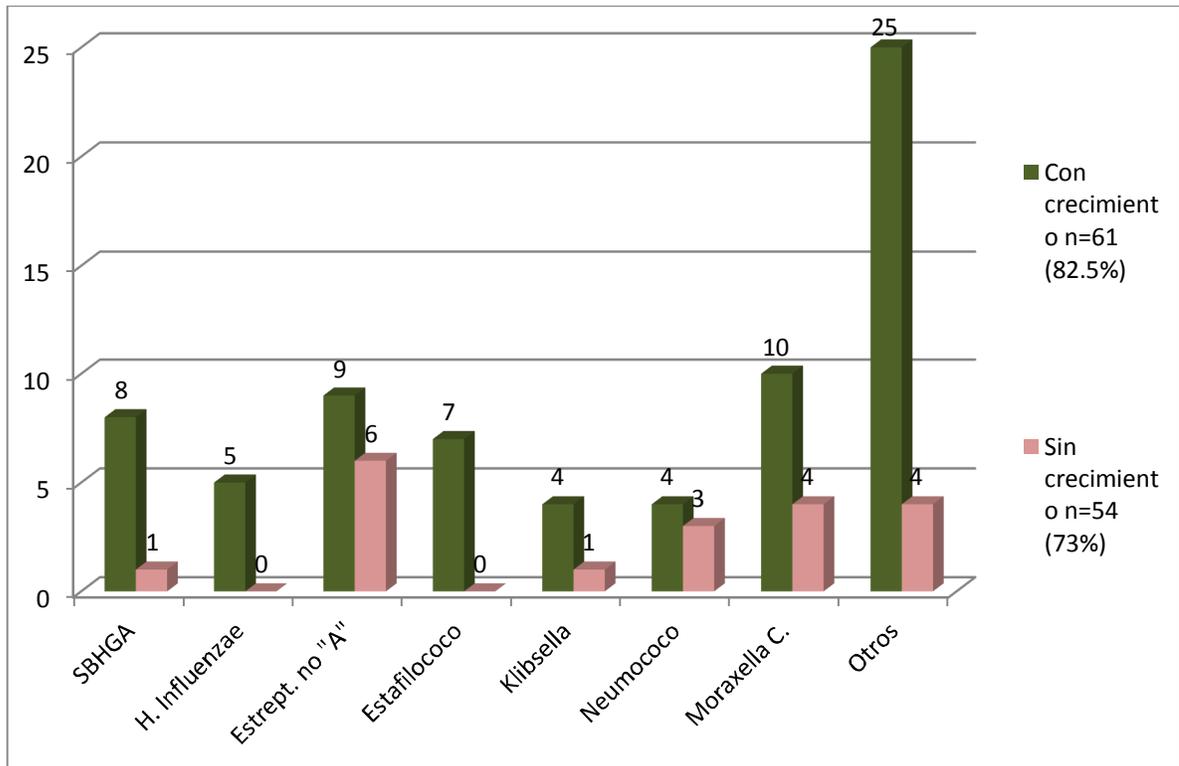
GRÁFICA No. 6. DOLOR FARINGEO.



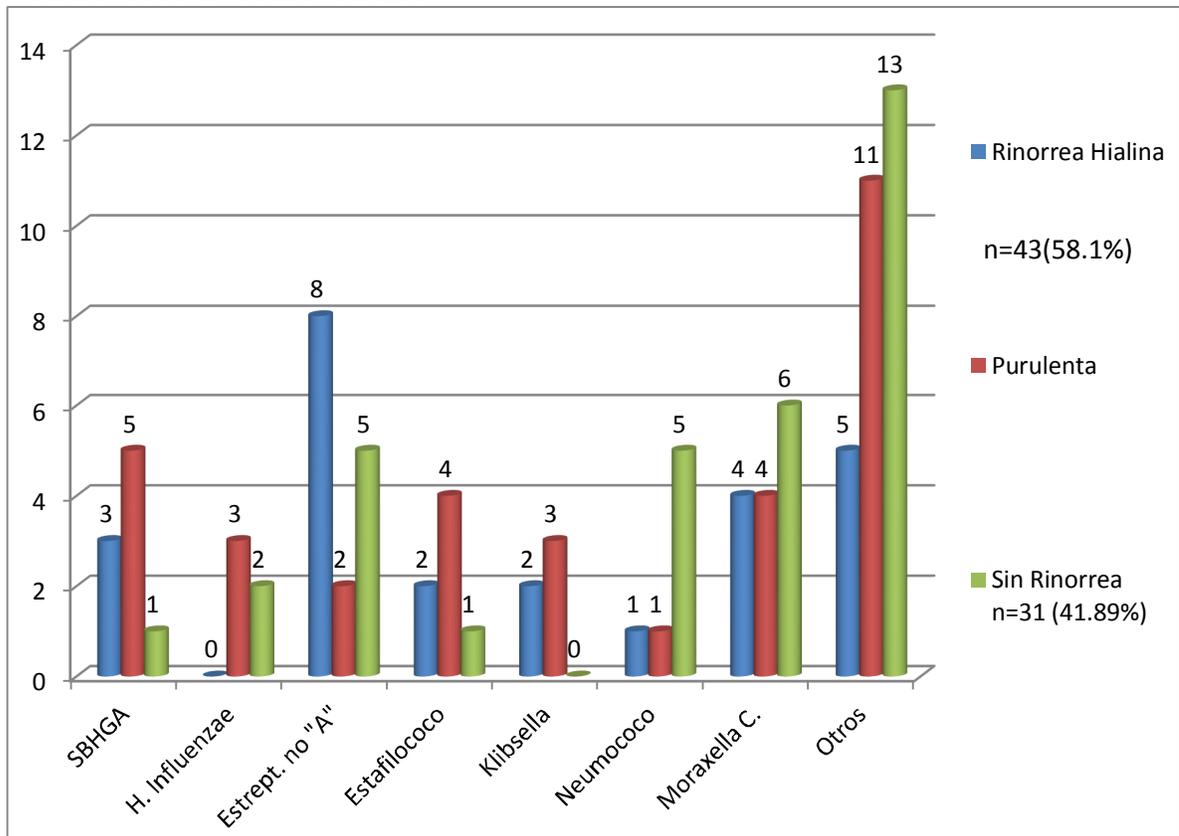
GRÁFICA No 7. PUS EN FARINGE



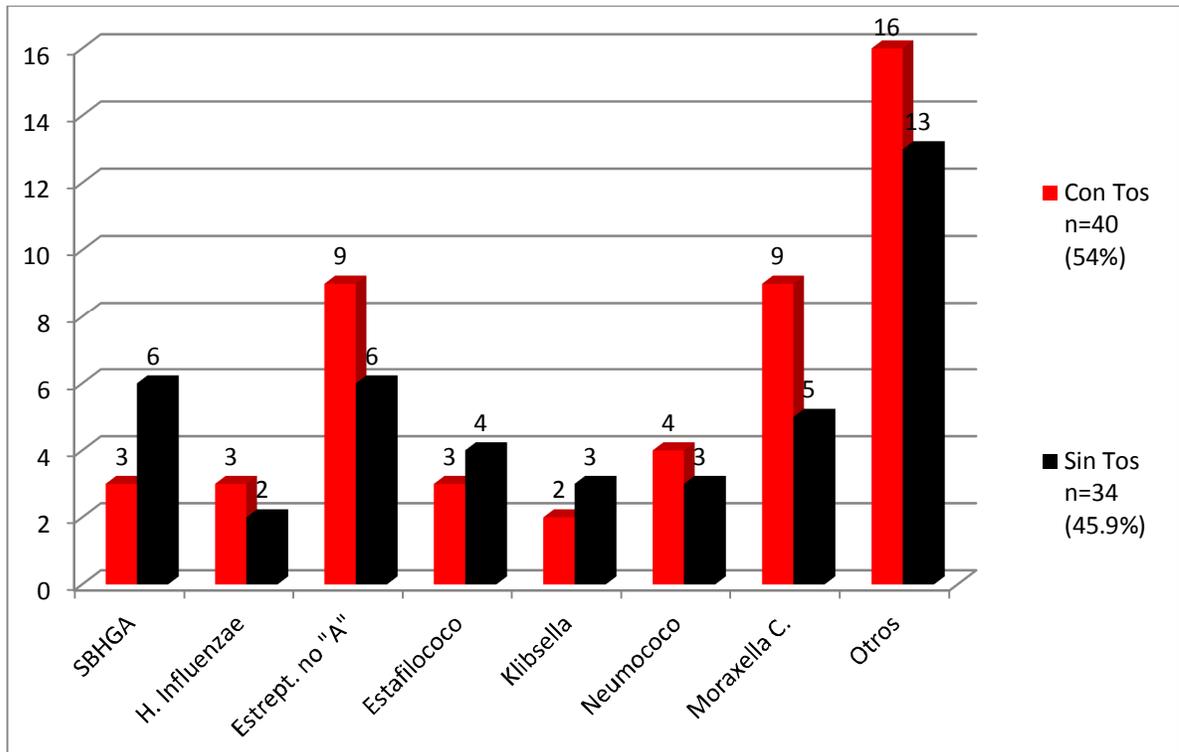
GRÁFICA No. 8. AMÍGDALAS CRECIDAS



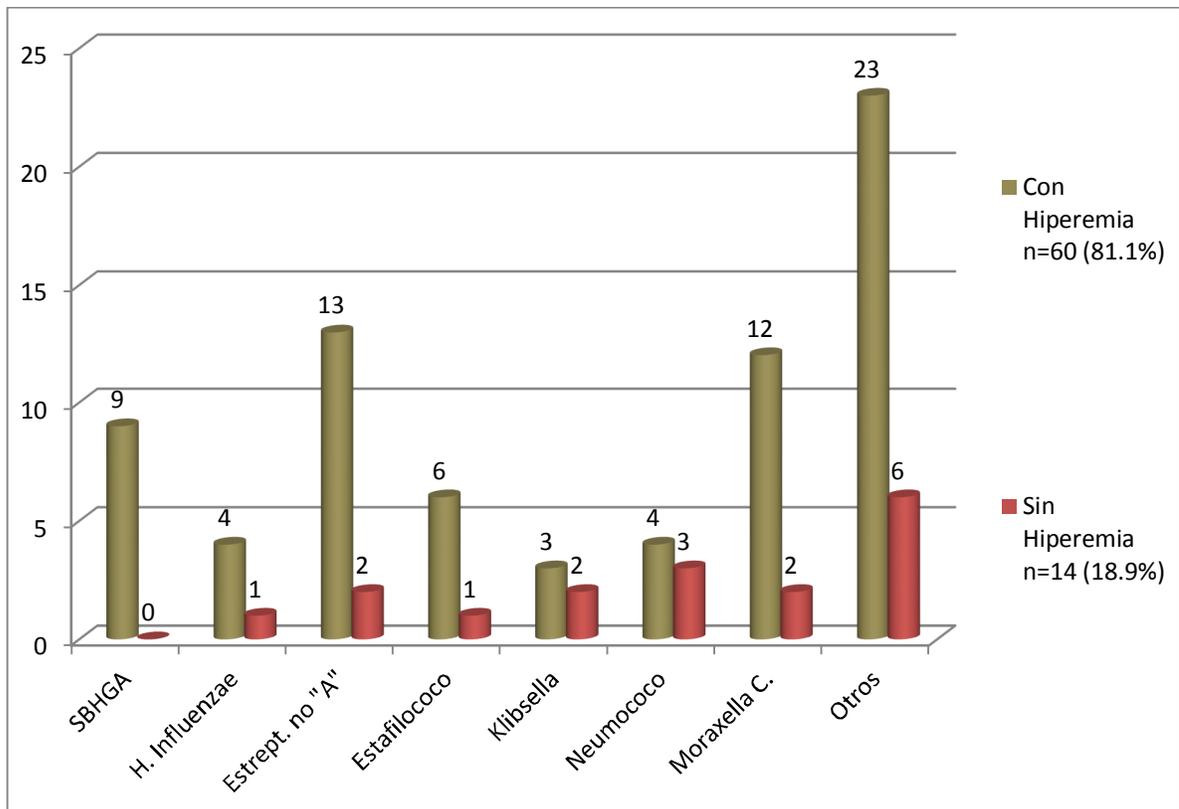
GRÁFICA No. 9. RINORREA



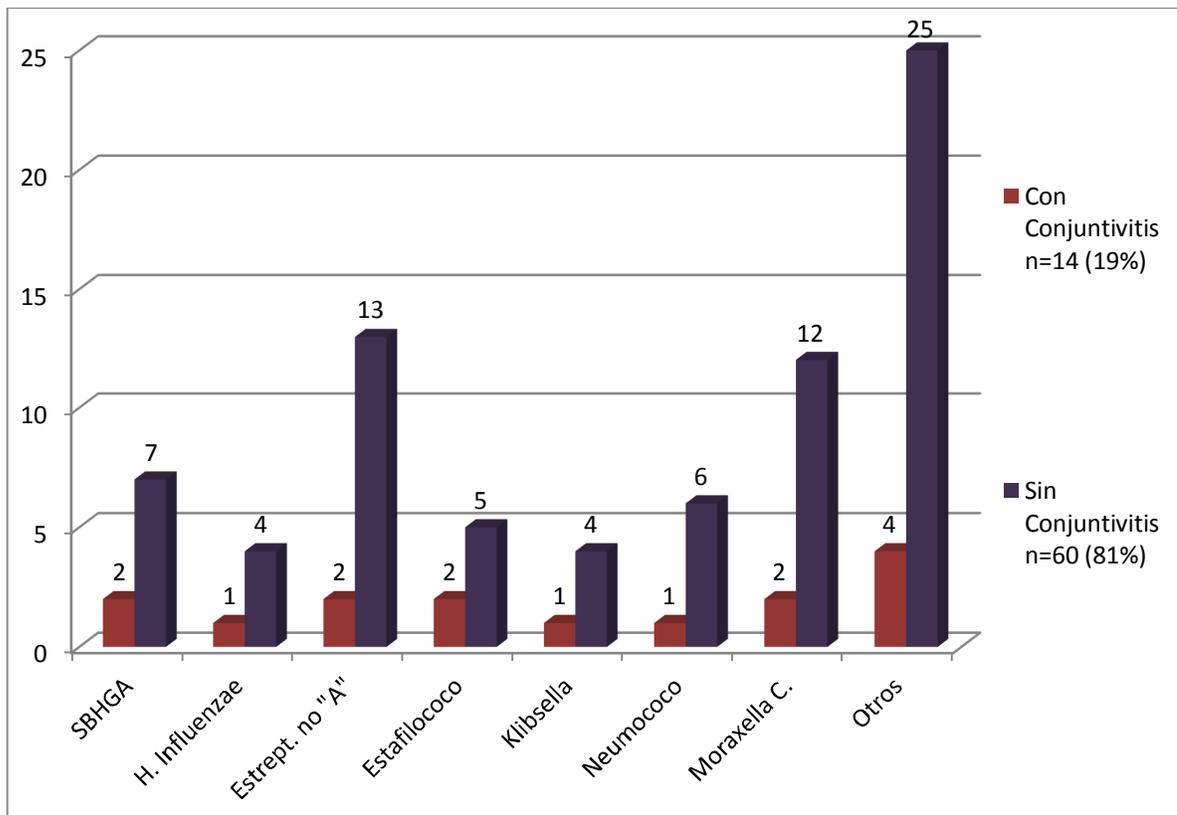
GRÁFICA No. 10. TOS



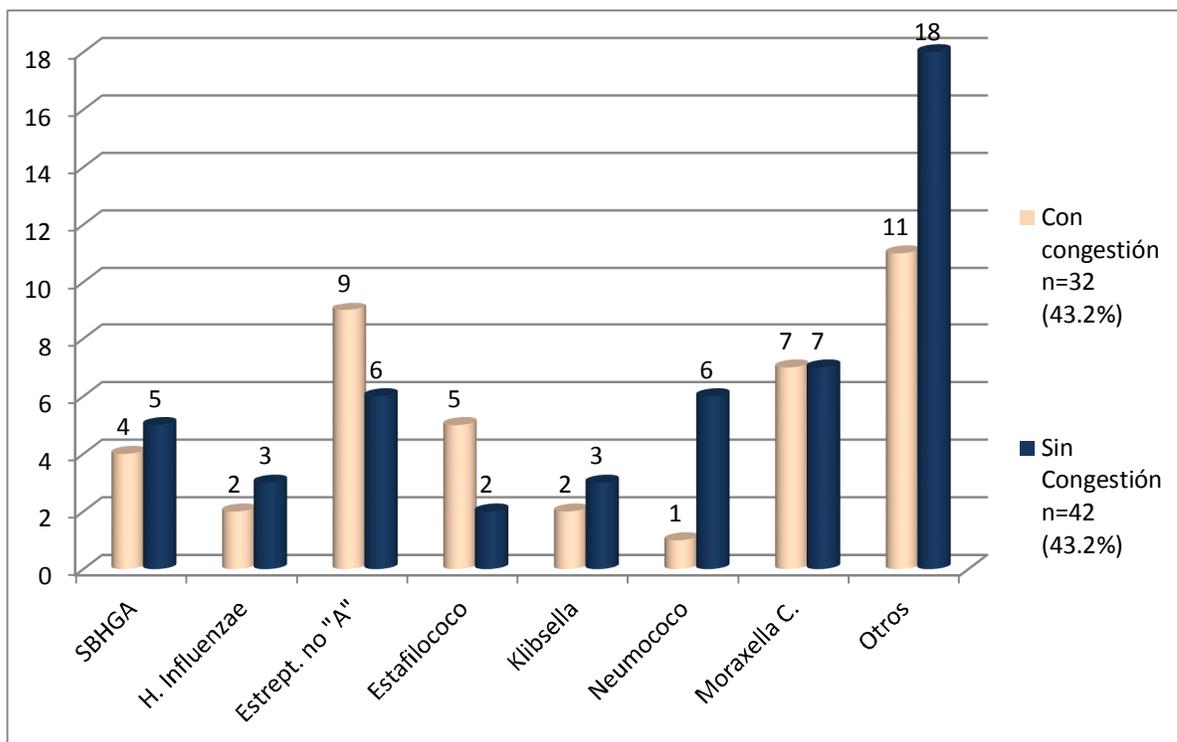
GRÁFICA No. 11. HIPEREMIA FARINGEA



GRÁFICA No. 12. CONJUNTIVITIS

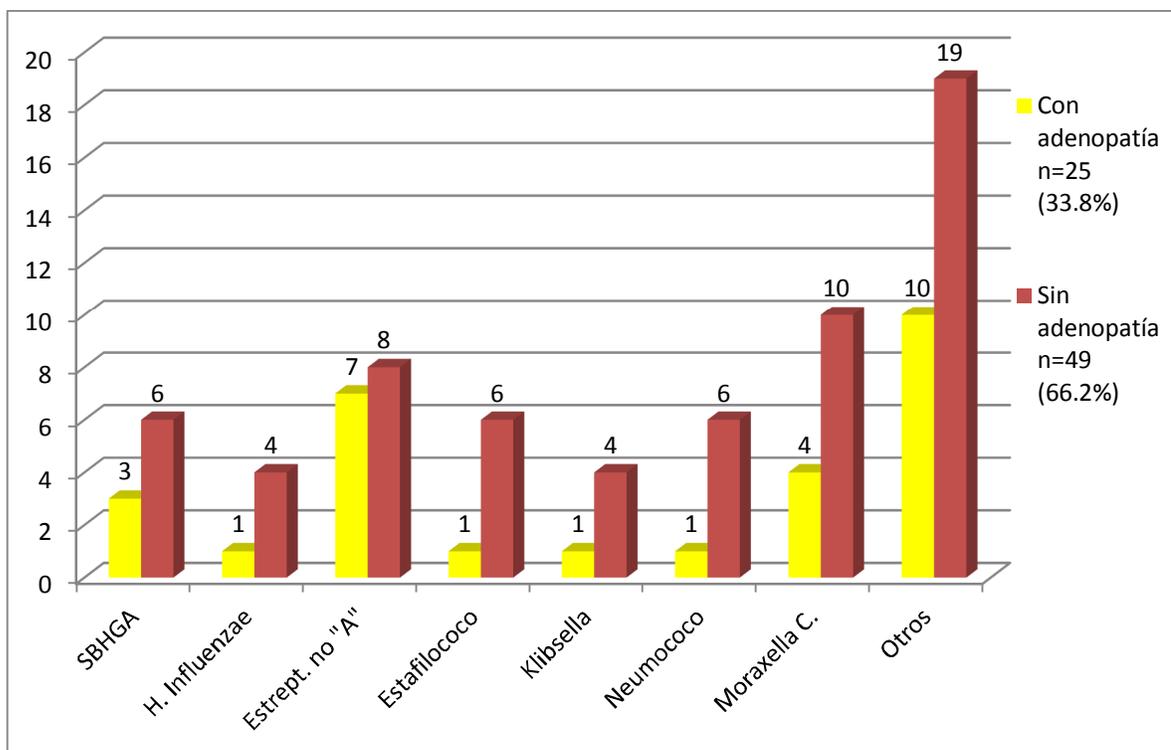


GRÁFICA No. 13. CONGESTION NASAL



ADENOPATIA

GRÁFICA No. 14



HOSPITAL INFANTIL DE MOPRELIA

Í Eva Sámano de López Mateosí

Hoja de recolección de datos

Nombre: _____ Edad: _____

Fecha: _____ Núm. Expediente: _____

Fecha de inicio de Padecimiento Actual: _____

CUADRO CLÍNICO

	Presente		Ausente
Contactos de infecciones respiratorias en los últimos 15 días:	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Fiebre _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Odinofagia/Rechazo alimento _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Rinorrea: _____	<input type="checkbox"/>	Hialina	<input type="checkbox"/>
Obstrucción nasal: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Conjuntivitis: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Irritabilidad: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Tos: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Erupciones: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Halitosis: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Ganglios crecidos: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Ganglios dolorosos: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Úlceras: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Papilas linguales crecidas: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Petequias en el paladar: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Amígdalas crecidas (+, ++ o +++): _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Amígdalas rojas: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Faringe roja: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Pus: en Amígdalas: <input type="checkbox"/> En faringe: _____	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Diagnósticos: _____ Motivo de estudio: _____			
Fechas de los últimos tratamientos y medicamentos utilizados: _____			
Complicaciones: _____			
Cultivo de exudado faríngeo: _____			
No. de estrías de H. Influenzae: _____			
No. de estrías de Estreptococo Bh-A: _____			
UFC del SBHA: _____			

SEROLOGÍA

Antiestreptolisina %O+: _____

Streptozyme: _____

9. BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez Rs, Infecciones Agudas de las Vías Respiratorias Altas. Revista Mex. De Puericultura y Pediatría, 1994; 1: 147 . 164.
2. Putto A, Amigdalitis exudativa febril: ¿virica o estreptococcica? Pediatrics, 1987; 24: 13 . 17.
3. González SN y Cols. Infectología Clínica Pediátrica, 5ª. Edición, Ed. Trillas, Mex. D.F., 1994; 4: 81 . 87.
4. Ruíz GJ, Cedillo RM y Cols. Infección Respiratoria Estudio de 133 familias, Gaceta Médica de México 1979; 115: 347 . 357.
5. Stevens DL, Invasive Group A Streptococcal Infections: The Past, Present and Future. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 561 . 566.
6. Kaplan EL, Johnson DR and Redher CD, Recent Changes in Group A Streptococcal serotypes from Uncomplicated Pharyngitis; A Reflection of the Changing Epidemiology of Severe Group A Infections? The Journal of Infectious Diseases 1994; 170: 1346 . 1347.
7. Klein JO, Management of Streptococcal pharyngitis, Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 572 . 575.
8. Solorzano SF, Guiscafre GH, Muñoz HO Pautas para el Diagnóstico clínico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas. Ed. Interamericano MC Graw . Hill Mex. D.F. 1996: 243 . 252.
9. Della P. Wither S et al. Rapid Detection of Group A streptococcal pharyngitis in a pediatric population with optical immunoassay, pediatr Dis J, 1994; 13: 742 . 743.
10. Holm SE, Reasons for failure in penicillin treatment of streptococcal tonsillitis and possible alternatives, Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 566 . 569.
11. Shulman ST, Streptococcal pharyngitis: Diagnostic considerations, Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 567 . 571.
12. Mobeen HR, Leshe LB et al. infecciones piógenas por Estreptococo beta hemolítico del grupo A en niños, Pediatrics 1992; 33: 191 . 193.

13. Smith TO, Huskin CH Sik KK et al. Eficacy of B . lactamase resistant penicillin and influence of penicillin tolerance in eradicating streptococci from the pharynx after failure penicillin therapy for group A streptococcal pharyngitis, The Journal of Pediatrics, 1987; 110: 777 . 782.
14. Middleton DB, D'Amico F and Merenstein SH, Standarized symptomatic therapy for streptococcal pharyngitis, The Journal of Pediatrics, 1988; 113: 1089 . 1094.
15. Shulman ST, complications of Streptococcal pharyngitis. The Pediatric Infectious Disease Journal, 1994; 13: S 70 . S 74.
16. Markowitz M. Changing epidemiology of group A Streptococcal infections. The Pediatric Infectious Disease Journal. 1994; 13: 557 . 560.
17. Pichichero ME, Disney FA et al, Efectos adversos y beneficiosos del tratamiento inmediato de la faringitis por estreptococo B . hemolítico del grupo A con penicilina. Pediatr Infect Dis J 1987; 6: 635 . 643.
18. Kaplan EL, Public Healt Implications of Group A streptococca infections in the 1990s. The Pediatric Infectious Disease Journal 1994; 13: 580 . 583.
19. Gerber MA Treament failures an carriers: Percepcions or Problems? The Pediatric Infectious Disease Journal. 1994 13: 576 . 579.
20. Yamauchi T. Upper Respiratory Tract Infections in children: Bacterial pathogens and antimicrobial therapy. International Pediatric 1996; 11: 5 . 11.
21. Felman S, Bisno AL, Lott L ET AL. Efficacy of benzathine penicillin G in group A Streptococcal pharyngitis; reevaluation. The Journal of Pediatrics 1987; 110: 783 . 787.
22. Bicknell PG, Role of adenotonsillectomy in the management of pediatric ear nose and throat infections. The Pediatric Infect Dis J 1994; 13: S 75 . 78.
23. Lisker HA, Aguilar MJ, Álvarez CT et al. El cultivo de exudado faríngeo. Observaciones sobre su uso habitual. Gaceta Médica de México. 1992. 128 (2): 132 . 134.
24. Infectología Antimicrobianos y farangoamigdalitis bacteriana. 184 . 186.
25. Nelson et al. Tratado de Pediatría Médica. Vol.II, 14^a Ed. Interamericana McGraw-Hill, 1992; 1285-1289.

26. Rodríguez RS, Reumatología Pediátrica, editorial Interamericana 1994.
27. Guiscafré GH, Muñoz HO, Gutierrez G, Normas para el tratamiento de las infecciones respiratorias Agudas. Propuesta de un esquema con base en el diagnostico sindromatico. Bol. Med Hosp. Inf. Mex. 1987; 44: 58 . 63.
28. Gerber MA, Randolph FM, De Meo K; Feder HM, Kaplan EL, Failure of once . daily penicillin V therapy for streptococcal pharyngitis. A J D C 1989; 143: 153 . 155.
29. Davies DH, Low De, Schwartz B. et al. Evaluation of Short Course Therapy with cefixime or rifampin for eradication of pharyngeally carried Group A streptococci. Clinical Infectious Disease 1995; 21: 1294 . 1296.
30. Brosky L, Moore L. The Role of Haemophilus Influezae in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy in children. Laryngoscope 1988: 1055 . 1059.
31. Denny FW, Current problems in managing streptococcal pharyngitis 1987: 6 (3): 797 . 804.
32. Burman LA, Leinonen M and Trollfors B. Use of Serology to Diagnose Pneumonia Caused by Nonencapsulates Haemophilus Influenzae and Moraxella catarrhalis. The Journal Infectious Diseases 1994; 170: 220 . 222.
33. Faden H, Harauchi y Hong JJ and Tonawanda, Epidemiology of Moraxella Cararrhalis in Children during the First 2 Years of Life: Relations hip to Otitis Media. The Journal Infectious Diseases 1994: 169 1312 . 1317.
34. Villaseñor S.A Avila F.C. Santos Pj Impacto de las infecciones para H aemophilas influenza en niños mexicanos Bol Med. Hosp Infant Mex. 1993: 50 (6); 415 . 421.
35. Torres J. BolognaR Barclay C Debbag R Stambouliau D. Faringoamigdalitis estreptococcica: Aspectos prácticos sobre epidemiología, clínica y tratamiento: nuestra experiencia; Arch Argent Pediatr: 86 (1):30-5, 1988
36. Baeza B. Manuel A. Faringoamigdalitis estreptococcica: abordaje diagnóstico y terapéutico. Bol Med Hosp Infant Mex 1987: 44:126-30.