

11236
11
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL
"MANUEL AVILA CAMACHO"

MICROBIOLOGIA DE AMIGDALITIS CRONICA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A :
DR. SALVADOR NOEL CHIMAL OLVERA

A S E S O R :
DR. JORGE F. ALVAREZ BALBAS
DR. CESAR GUEVARA MAGAÑA



PUEBLA, PUEBLA.

1992

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



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 está 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.

INDICE GENERAL

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES.	
EMBRIOLOGIA.....	3
ANATOMIA.....	5
HISTOLOGIA	7
FISIOLOGIA	8
AMIGDALITIS CRONICA.	
ETIOLOGIA	13
EPIDEMIOLOGIA	14
CARACTERISTICAS CLINICAS	14
EXPLORACION CLINICA	14
DIAGNOSTICO	15
CRITERIOS PARA AMIGDALITIS CRONICA.....	15
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	15
TRATAMIENTO	15
CRITERIOS QUIRURGICOS	15
PROGRAMA DE TRABAJO	17
RESULTADOS DE CULTIVOS	20
RESULTADOS DE ESTUDIO CLINICO DEL PACIENTE.....	24
DISCUSIONES	25
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

INDICE DE GRAFICAS, TABLAS Y ESQUEMAS

EMBRIOLOGIA	10
ANATOMIA	11
FISIOLOGIA	12
GRAFICA DE RESULTADOS TOTALES	19
TABLAS DE BACTERIAS MAS FRECUENTES	21
TABLA DE ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO	21
TABLA DE RELACION DE BACTERIAS INTERIOR Y EXTERIOR..	21
GRAFICAS DE RESULTADOS DE ESTUDIOS CLINICOS	
SEXO	22
SINTOMAS	22
GRADO DE HIPERTROFIA	23

INTRODUCCION.

la orofaringe es accesible para la penetración de infinidad de microorganismos. Desde el nacimiento se inicia el establecimiento de una flora normal en las vías respiratorias superiores. Algunos gérmenes como lactobacilos y estreptococos anaerobios se establecen en etapa temprana y alcanzan valores altos en pocos días. Actinomicetes, fusobacterium y nocardia ya están adquiridos a la edad de los 6 meses. Más tarde, bacteroides-Leptotrichia, Propionibacterium y Candida también se han establecido como flora normal de la cavidad bucal (1).

Aparte de la flora normal, se encuentran microorganismos patógenos, estos microorganismos pueden aparecer tanto en pacientes sanos como enfermos, la diferencia que se encuentra es la presencia de mayor número de colonias en los cultivos en los pacientes sintomáticos (1).

La inflamación crónica de las amígdalas es uno de los procesos más frecuentes dentro del servicio de Otorrinolaringología; en esto, se encuentran varios factores involucrados como por ejemplo: la edad del paciente, el estado inmunológico, pero se le ha dado mayor importancia a la flora bacteriana existente del proceso crónico.

En el protocolo de estudio de la amigdalitis crónica, el estudio bacteriológico por medio de exudado faringoamigdalino es parte importante para la detección de el patógeno responsable (1,2). Trabajos previos difieren en que el exudado faringoamigdalino podría dar o no el microorganismo responsable del proceso crónico de amígdalas y, además, si este patógeno es el que se pudiera encontrar en el interior de las amígdalas. Uppal y Bans, Kielmovitch y col. (3,4), refieren que en sus estudios hay marcada diferencia entre los microorganismos de la superficie y los que se encuentran en el interior de la amígdala, por lo que el exudado faringoamigdalino es un pobre indicador para los patógenos que se pudieran encontrar en el interior de las amígdalas.

En cambio Brooks y cols. y otros, refieren que en sus estudios los microorganismos encontrados son similares tanto en la superficie como en el interior de la amígdala (5,6, y 7). Esto puede ser importante ya que al detectar al microorganismo de la superficie, nos puede dar una idea de los microorganismos que se pudieren encontrar en el interior de la amígdala.

Unos de los principales patógenos, en el cual se piensa cuando se presenta amígdalitis crónica, es el Streptococo Beta hemolítico del grupo A (8,9,10,11); se reporta que se puede encontrar en 20-40 % de las amígdalitis agudas (4). Dado este porcentaje se puede pensar que se encuentran otros microorganismos involucrados en la patogénesis de la amígdalitis crónica.

Recientemente se han involucrados anaerobios en la patogénesis de la amígdalitis crónica (12,13); estos microorganismos son comunes en la orofaringe, pero pueden ser patógenos en potencia, ya que se les ha aislado en procesos infecciosos importantes como abscesos amigdalinos, parafaríngeos y profundos de cuello (13,14,15). En cuanto a la amígdalitis crónica, no se han relacionado directamente, pero se pueden aislar en 50-70% (5,6,7,12,14,15). Además de ser importantes productores de beta lactamasa. (15).

GENERALIDADES

EMBRIOLOGIA.

Las amígdalas son órganos linfoides que esencialmente tiene tres orígenes diferente; en primer lugar, un componente epitelial que nace del revetimiento de la cavidad buconasal primitiva; en segundo lugar, este epitelio nace en el tejido conectivo o estroma mesenquimatoso y es rodeado por él; en tercer lugar, la región se infiltra de células linfáticas.

Durante te la 4-5 semana de desarrollo embrionario, la faringe primitiva se desarrolla un cierto número de evaginaciones llamadas bolsas faríngeas. Aparecen en la pared lateral de la faringe y poco a poco se introducen en el mesenquima subyacente, al final de la quinta semana tiene un aspecto de surco.

Cada una de las bolsas faríngeas van a dar origen a estructuras determinadas.

La bolsa faríngea que nos interesa es la segunda. La porción principal de la bolsa experimenta obliteración. El revestimiento epitelial de la porción ventral prolifera y forma yemas que se introducen en el mesenquima subyacente, llamadas yemas endodérmicas-sólidas y son en número de 8-10. Las células de la porción ventral o central de los rebordes de estas yemas mueren y probablemente se licuan. El resultado de esta muerte celular programada es la canalización de los rebordes para formar el complejo de criptas amigdalinas. Posteriormente las criptas amigdalinas son infiltradas por tejido linfoide difusamente organizado.

No se organizan folículos linfáticos definitivos hasta el tercer trimestre, cuando la ramificación secundaria o la formación de yemas a partir de las criptas, aumentan considerablemente su complejidad.

En el lado fijo, la masa cada vez mayor de tejido linfoide comprime el tejido conectivo para formar una cápsula parcial. Después de nacimiento las amígdalas continúan su crecimiento y hacen prominencia fuera de la hendidura original.

La fosa supraamigdalina es una depresión persistente vecina al polo cefálico de cada amígdala; se admite que es el único residuo de la parte principal de la segunda bolsa segunda bolsa faríngea.

El epitelio escamoso estratificado que cubre las criptas aligdalinas proviene de la multiplicación y diferenciación de las células endodérmicas de la segunda bolsa faríngea.

ANATOMIA.

Las amígdalas palatinas (faucicas) forman parte de un anillo de tejido linfático llamado de Waldeyer.

Las amígdalas palatinas son unos cuerpos de tejido linfoide - aplanado u ovoides pediculados, que están en unas fosas de la orofaringe postero lateral.

Las amígdalas pueden ser de tamaño variable, en el adulto miden de 20-25 mm de longitud por 15-20 mm de ancho y unos 12 mm de espesor, con un peso promedio de 1.5 gr.

La superficie lateral o insertada de la amígdala linda con una cápsula fibrosa que se continua difusamente con la aponeurosis faríngeo basilar que cubre al músculo constrictor superior de la faringe. Esta cápsula se halla en íntimo contacto con la superficie profunda de la amígdala y penetra en el parénquima de esta, donde aporta los tabiques del tejido conectivo. Por estos tabiques transitan los vasos y los nervios amígdalinos. La superficie medial o libre de la amígdala está constituido por un epitelio pavimentoso estratificado que contiene diversas fositas - que corresponden a las aberturas de las criptas o fosulas amígdalinas.

Las amígdalas palatinas limitan por detras y adentro por el músculo palatofaríngeo o pilar posterior que se origina en la faringe caudal y se va a insertar en la aponeurosis del paladar blando.

El músculo palatogloso o pilar anterior está delante y afuera y se origina en la parte inferior de la lengua, para insertarse también en la aponeurosis palatina.

La mucosa que cubre la amígdala entre ambos pilares amígdalinos forman unos pliegues variables. El pliegue triangular es una evaginación variable que esta en el lado dorsal del arco glosolaringeo, entre la lengua y el músculo palatogloso inferior. Esta situación significa que la fosa amígdalina anterior es un receso -

virtual entre las partes del pliegue y se halla mejor definida cuando la mucosa suprayacente no se adhiere a la superficie medial de la amígdala. La fosa amigdalina posterior, que es variable, puede hallarse cubierta por un pliegue mucoso similar en el borde postero-inferior de la amígdala. El pliegue semilunar de la mucosa que rodea a la punta de la amígdala entre el paladar blando y los pilares amigdalinos. En la profundidad de este pliegue está la fosa supraamigdalina, cuyo tamaño y forma también son variables.

Las amígdalas se hallan en relación directa con las arterias faríngea ascendente y palatina, que transcurren en la profundidad de la fosa amigdalina y no suele estar en íntima relación con las arterias carótida externa e interna. La arteria carótida externa suele aparecer por fuera de la amígdala, mientras que la carótida interna se halla a unos dos cm detrás y por fuera de ella. Los vasos principales de la amígdala, además de los vasos faríngeos y palatinos, la irrigación proviene de las ramas amigdalinas anteriores de la arteria lingual dorsal, de las ramas amigdalinas inferiores de la arteria facial y de las ramas amigdalinas superiores de la palatina descendente.

El drenaje venoso se cumple por un plexo pericapilar hacia las venas linguales o faríngeas y finaliza en la vena yugular-interna, la amígdala no tiene linfáticos aferentes. Los linfáticos eferentes se forman a partir de los plexos periamigdalinos y están ocupados por la musculatura amigdalina, cuya acción expulsa las células linfoides de las criptas amigdalinas y las introduce a los conductos linfáticos. Estos conductos van a los ganglios cervicales profundos superiores y también van a los ganglios profundos, pero existen otras vías linfáticas que a los ganglios submaxilares y cervicales superficiales.

La amígdala recibe inervación sensitiva de los nervios palatinos menores, que envían fibras eferentes al ganglio palatino. Otras ramas sensitivas se forman por ramas del glosofaríngeo. Hay un plexo nervioso por detrás de la fosa amigdalina y son fibras del glosofaríngeo.

HISTOLOGIA.

La parte libre de la amígdala esta cubierta por un epitelio - plano estratificado no queratinizado y penetra en el interior - del tejido linfático subyacente para constituir de 10-20 pequeños surcos de tipo glandular (criptas primarias) en cada amígdala palatina. Del epitelio plano estratificado que reviste las - criptas primarias puede extenderse por el tejido linfático vecino constituyendo criptas secundarias.

Las criptas, primarias o secundarias, pueden penetrar en la - profundidad del órgano hasta que, por último, alcanzan los límites externos de la amígdala.

El tejido linfático de la amígdala se halla sobre todo cerca del epitelio; descansa directamente sobre el epitelio de revestimiento y penetra a los lados de las criptas. Está formado por nodulos primarios, con centros germinativos o sin ellos, a veces - unos tan cerca de otros que se funden, o separados por tejido - linfático laxo. Además de los linfocitos suele haber en este tejido muchas células plasmáticas.

La amígdala también se acompaña de glándulas, cuyos conductos se abren cerca de ellos, pero no en las criptas; por lo tanto - las criptas no se limpian por su secreción.

FISIOLOGIA.

La amígdala palatina pertenece a un grupo de estructuras de - defensa en la vía aérea digestiva alta, que es el anillo de Waldeyer, los cuales están expuestos a los microorganismos transportados por el aire y los alimentos.

Específicamente las amígdalas, están destinadas en particular al transporte directo del material extraño desde el exterior a las células linfoides. Las amígdalas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado que se extiende formando invaginaciones a modo de hendiduras, que son las criptas. Hay de 10-20 - criptas, situadas de manera ideal para captar material extraño - y transportarlo y transportarlo a los folículos linfoides.

Las células interdigitales del epitelio de las criptas incluyen un sistema complejo de células membranosas y células especializadas de presentación del antígeno, que intervienen en la - presentación y transporte de antígenos a los linfocitos, esenciales para su reconocimiento y para la síntesis de inmunoglobulinas específicas para el antígeno. Una amígdala contiene hasta 19 a la 9 células linfoides, aproximadamente el 0.1 a 0.2 % de todos los linfocitos del adulto.

Las células linfoides inmunológicas de la amígdala se han dividido en 4 compartimientos: epitelio de célula reticular, área extrafolicular, zona del manto (de folículo linfoides) y centro germinativo de folículo linfoides. Todos los linfocitos que llegan de la sangre penetran a las amígdalas a través del área extrafolicular por vía de la denominada vena postcapilar. Los centros germinativos son áreas de células B dependientes del antígeno, que tienen a su cargo la expansión proliferativa de clones - de memoria y la diferenciación a inmunocitos productores de IgM, incluidos blastos y células plasmocitoides (centroblastos), y la actividad proliferativa máxima, tiene lugar en la base de los folículos linfoides, donde se produce la diferenciación cada vez mayor que resulta en centrocitos, inmunoblastos y células plasmáticas, en dirección del polo donde se ha desarrollado la zona de -

de manto, que generalmente se halla frente a una cripta. Por otro lado la mayor parte de los linfocitos T están en el espacio estrafolicular; algunas células B aparecen entre las células T de los centros germinativos de los folículos linfoides. Estudios inmunquímicos han indicado que el 35% de células T extrafoliculares son linfocitos supresores citotóxicos y el 65% restante, junto con las células T del centro germinativo, son linfocitos que inducen células auxiliares.

Las amígdalas y las adenoides se hallan entre los órganos linfáticos secundarios. La proliferación de linfocitos tiene lugar pro contacto con antígenos o activadores policlonales que producen las células dendríticas o las células T. Los antígenos son presentados a las células T_h por las células especializadas de presentación del antígeno y luego son captados por los centros germinativos, donde desencadenan respuesta de células B. Mecanismos de defensa intraamigdalinos eliminan las señales débiles. Solo cuando se ha presentado concentraciones antigénicas elevadas tiene lugar la proliferación clonal de células B sensibles al antígeno en centros germinativos, donde actúan como amplificadores.

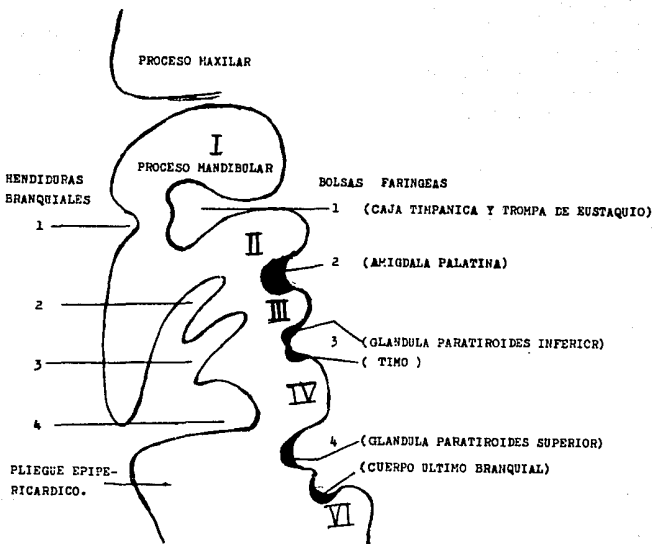
Dosis pequeñas de los antígenos efectúan la diferenciación de los linfocitos en células plasmáticas mientras que las dosis altas efectúan la diferenciación de la proliferación clonal.

La regulación de la reacción inmunitaria es función de los linfocitos T extranodulares, que controlan la proliferación de las células B y la producción de anticuerpos. Esto tiene función gracias a su función auxiliar y supresora.

Las células B que elaboran IgA secretora acaban produciendo la mayor parte de la IgA dimérica y cadenas J; también algunas moléculas de IgA monomérica, que no pueden ser transportada activamente hacia el interior de la luz. La teoría por la cual se secreta la IgA y la IgM es la siguiente: Se combina una glucoproteína epitelial a las Ig en el componente secretor, posteriormente es captado por pinocitosis y transportado hacia el exterior a través del citoplasma hasta la luz de la faringe.

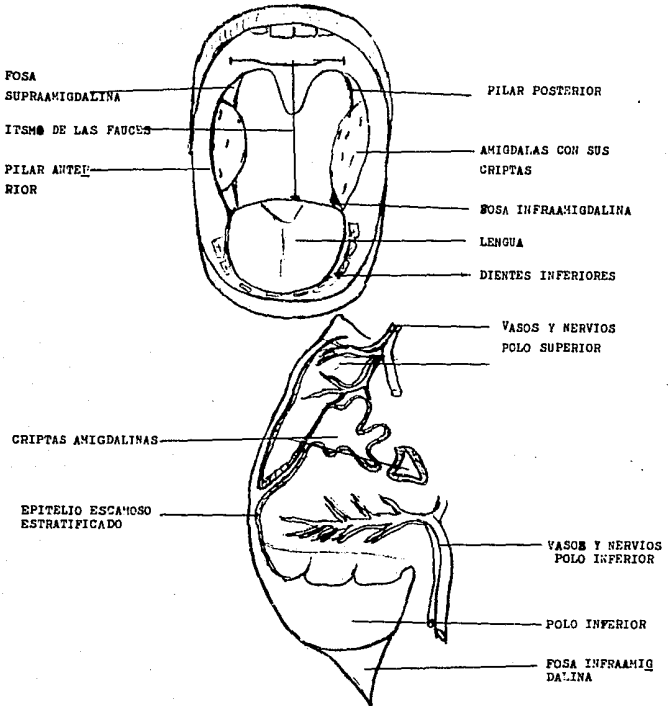
Se ha comprobado que en la amígdala existen otras funciones de las células T, como la producción de interferon gama y también probablemente también tiene producción una importante linfocina.

EMBRIOLOGIA



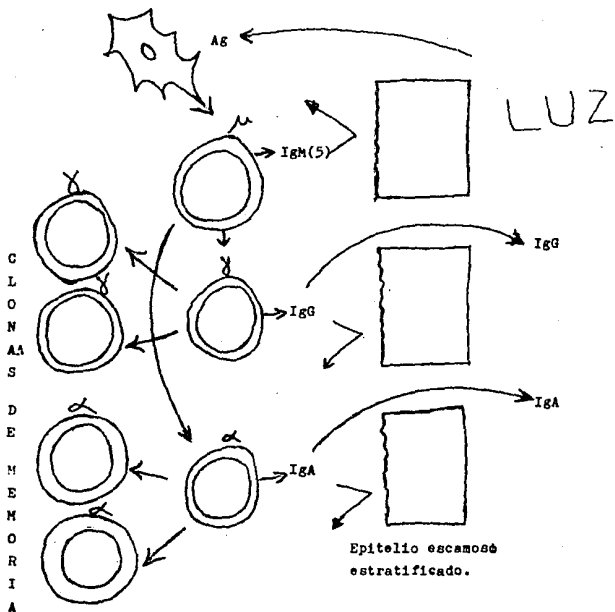
Esquema de la formación de las bolsas faríngeas, arcos faríngeos y hendiduras branquiales.

ANATOMIA DE LA AMIGDALA



ESQUEMA DE AMIGDALA CORTADA Y VISTA LATERAL

FISIOLOGIA DE LAS AMIGDALAS



El estímulo inicia cuando el Ag entra en contacto con la IgM del tejido de la amígdala. Esto provoca una doble acción al producir mayor estímulo para la producción de IgG e IGA, este tipo de Ig pueden salir hacia la luz si la inflamación es importante y también estimula a las células de memoria.

AMIGDALITIS CRONICA.

La amigdalitis crónica es una inflamación persistente de las -
amígdalas tras una infección aguda recurrente o subclínica.

ETIOLOGIA

I. BACTERIAS.

AEROBIAS

Streptococos de grupos A.B.C.G.
Streptococcus pneumoniae
Staphylococcus aureus
Branhanella catarrhalis
Nisseria gonorrhoeae
Nisseria meningitidis
Corynebacterium diphtheriae
Corynebacterium hemolyticus
Bordetella pertussis
Haemophilus parainfluenzae
Salmonella typhi
Francisella tularensis
Yersinia pseudotuberculosis
Treponema pallidum
Mycobacterium sp.

ANAEROBIAS

Peptococcus sp
Peptostreptococcus sp
Actinomyces sp
Bacteroides melanogenicus
Bacteroides oralis
Bacteroides ruminicola
Bacteroides fragilis grup.

II. MYCOPLASMA

Mycoplasma pneumoniae
Mycoplasma hominis

III. VIRUS Y CLAMIDIA

Adenovirus
Enterovirus (polio, ECHO,
Coxsackie).
Virus de parainfluenza, 1-4
Epstein Barr
Herpes simple
Sintitial respiratorio
De influenza A-B
Citomegalovirus
Reovirus
Sarampion
Rubeola
Rhinovirus
Clamidia trachomatis

IV. HONGOS

Candida sp

V. PARASITOS.

Toxoplasma gondii

VI. RIKETSIA.

Coxiella burnetii.

EPIDEMIOLOGIA.

Sin predominio de sexo.

Se puede presentar a cualquier edad, con mayor frecuencia en escolares , adolescentes y adultos jóvenes.

Se relaciona mayor con climas fríos o con cambios bruscos de temperatura, al igual que lugares contaminados.

Hay mayor relación con hacinamiento, nivel socioeconómico bajo y mal nutridos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Pueden presentar varias características que a continuación se enumeran:

Alteraciones generales: malestar general, dolores articulares; episodios febriles que varían de acuerdo al agente causal.

Dolor faríngeo, obstrucción nasal o al pasar los alimentos, respiración oral.

Tos crónica, carraspeo, alitosis.

Adenitis cervical.

Infecciones recurrentes de oído.

EXPLORACION.

Paciente con facies de respirador oral.

Deformidad en la oclusión dental.

Bajo peso, deformidad del tórax.

Las amígdalas: De diferente tamaño hasta obstructivas. Con reacción periamigdalina, hiperémicas, las criptas obstruidas con material purulento.

En los oídos con alteraciones de disfunción tubarica (con mayor frecuencia en patología de nasofaringe) como líquido en cavidad-timpánica, otitis adhesiva, disminución de movilidad de membrana timpánica.

Ganglios cervicales.

Cuando es muy crónico el problema, deformidad del tórax, pectus excavatum.

Talla pequeña.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico es meramente clínico, aunque nos podemos apoyar en cultivos faringeos, AEL, PCR, esto nos ayuda a detectar el probable germen causal e inflamación crónica.

CRITERIOS PARA AMIGDALITIS CRÓNICA.

- 3 episodios por año durante 3 años.
- 5 episodios por año durante 2 años.
- 7 episodios por año durante 1 año.

Síntomas obstructivos.

Los episodios caracterizados por: temperatura oral de 38.3°C o más. Ganglios linfáticos dolorosos en cuello. En caso de Streptococcus beta hemolítico con cultivos positivos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Angina de Vincent.

Mononucleosis infecciosa.

T. B., sífilis, granulomatosa.

Micosis patógena: Actinomicosis, Blastomicosis, Coccidioidomicosis.

TRATAMIENTO.

- Médico: Reposo, líquidos, analgésicos, antitérmicos, antibióticos.
- Quirúrgico: Amigdalectomía.

CRITERIOS QUIRURGICOS.

INDICACIONES DEFINITIVAS.

Amigdalitis crónica o agudas recurrentes.

Amigdalitis que producen convulsiones febriles.

Absceso periamigdalino.

Hipertrofia amigdalina que obstruye la respiración o deglución.

Portador de difteria.

Necesaria para biopsia y definición de lesión tisular.

INDICACIONES RELATIVAS

Otalgia recurrente.

Restos amigdalinos voluminosos.

Enfermedad sistémica por infecciones por estrptococo beta hemolítico (fiebre reumática, cardiopatía reumática, nefritis).

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS.

Paladas hendido.

Infecciones agudas.

Menores de tres años.

CONTRAINDICACIONES DEFINITIVAS.

Discrasias sanguíneas: Leucemias, púrpuras, anemia aplásica, hemofilia.

Enfermedades sistémicas no controladas: D.M., cardiopatía, trastornos convulsivos.

COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMIA.

Hemorragia temprana o tardía.

Se ha reportado neumonía, absceso pulmonar, atelectasia, septicemia.

Paro cardíaco.

Infecciones.

PROGRAMA DE TRABAJO.

El estudio se realizará en Centro Médico Nacional, "MANUEL A VILA CAMACHO", del Instituto Mexicano del Seguro Social, del departamento de otorrinolaringología, subsección Hospital General Regional, Puebla.

La muestra será tomada de pacientes sometidos a amigdalectomía, del servicio de Otorrinolaringología, el no de muestras será de 60 amígdalas. Los pacientes de ambos sexos, con edades entre 5-40 años.

CRITERIOS.

Inclusión. Pacientes con amigdalitis crónica recurrente (con 5 cuadros al año durante 2 años consecutivos); con amigdalitis crónica hipertrófica obstructiva; con antiestreptolisinas mayores de 1000 Unidades Todd que no disminuyen con tratamiento médico de erradicación.

No inclusión. Pacientes que hallan o estén recibiendo tratamiento antibiótico 15 días previos a la cirugía; Con neoplasia o absceso periamigdalino que se hallan sometido a tratamiento quirúrgico.

Exclusión. Pacientes que en el acto quirúrgico la amígdala se fraccione y exista la posibilidad de contaminación del interior; Amígdalas que en el estudio histopatológico reporte infiltración neoplásica; Cultivos en los cuales la bacteriología encontrada sea incongruente y que pueda pensarse en contaminación de orofaringe y/o cavidad bucal; paciente que en el acto quirúrgico presenten enfermedades agregadas (rinitis bacteriana, sinusitis).

MATERIAL Y METODOS.

Se tomara la primera muestra con el paciente en quirófano, sin aseo bucal, antes de ser intubado, Se realizará con un hisopo esteril, haciendo legrado de la misma en su superficie, tratando de evitar contaminación de las paredes faringeadas o cavidad bucal.

Una segunda muestra será tomada posterior a ser extirpada la amígdala, se seccionará por mitad con un bisturí 22 o 23, tomando la muestra del centro de la misma con un hisopo esteril y -

con técnica de esteril (gorro, cubrebocas, bata y guantes).

Los hisopos con las muestras serán colocados en medios de - transporte de cultivo, donde se llevará al laboratorio de bacteriología del hospital. En el laboratorio de bacteriología de cultivaran en los siguientes medios:

Agar sangre para estreptococo beta hemolítico..

EMB (Eosina Metilen Blue) para enterobacterias.

Manitol 110 para staphylococo.

Nikerson para candida.

Los medios de cultivo se incubaran a 37°C, con 5% de CO2 en el ambiente, por un tiempo de 24 a 40 hrs, loscultivos se examinaran a las 48 hrs.

El hisopo utilizado para la muestra se colocara en medio enriquecido THB (TOOD_HEWITT), que servirá nuevamente para realizar muestra de cultivos, en caso que no crezcan colonias en los cultivos previamente realizados.

La identificación de las colonias se hará con técnicas establecidas en el laboratorio.

No se tendra grupo control, porque no se puede tomar muestra del interior de la amígdala sin que se ponga en peligro la vida del paciente.

Diseño estadístico. Es un estudio descriptivo.

El procedimiento de muestreo será directo.

Se utilizará estadística descriptiva (gráficas, tablas), y porcentaje de los resultados.

RESULTADOS.

Se realizaron 34 cultivos, de la superficie e interior de la amígdala de 34 pacientes sometidos a amigdalectomía, con diagnóstico preoperatorio y postoperatorio de amigdalitis crónica.

Se cultivaron 14 bacterias diferentes.

Se obtuvieron 67 colonias de microorganismos en los 34 cultivos de la superficie correspondiendo a 1.97 bacterias por cultivo.

Se obtuvieron 59 colonias de microorganismos de los 34 cultivos de el interior correspondiendo al 1,73 bacterias por cultivo.

Las cinco bacterias más frecuentes de las 14 cultivadas son: Staphylococcus aureus que aparece; 5(14.7%) interior; 3(8.8%) exterior; 17(50.0%) ambos; 25(2.9%) total.

Grupo enterococo; 3(8.8%) interior; 7(20.5%) exterior; 7(20.5%) ambos; 17(50.0%) total.

Escherichia coli; 3(8.8%) interior; 4(11.7%) exterior; 3(8.8%) - ambos; 10(29.4%) total.

Klebsiella pneumoniae; 2(5.8%) interior; 1(2.9%) exterior; 5 - (14.7%) ambos; 8(23.5%) total.

Staphylococcus epidermidis; 2(5.8%) interior; 4(11.7%) exterior - (-) ambos; 6(17.6%) total.

En nuestro estudio , el Streptococo beta hemolítico (SBH) es dividido de la siguiente manera y obtuyendose los resultados: SBH grupo A aparece en 2(5,8%); SBH grupo no A 2(5.8%); SBH no tipificado en 3(8.8%); el total de todos es 7(20.5%) de todos - los cultivos.

El porcentaje de microorganismos que se relacionan tanto en el interior como en el exterior es de 46.5%.

El porcentaje que se cultivo en el interior que no se relaciona - en el exterior es de 22,0%.

El porcentaje que se cultivo en el exterior pero sin relación de el interior es de 31.0%.

La suma de los dos previos es de 53,3%.

Se cultivaron:

interior 59=1.73 bac. por cultivo

exterior 67=1.93 bac. por cultivo.

Un cultivo sin resultado.

BACTERIAS MAS FRECUENTES Y % DE LOS CULTIVOS.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS	5 (14.7%)	3 (8.8%)	17(50.0%)	25(72.9%)
GRUPO ENTEROCOCO	3 (8.8%)	7 (20.5%)	7(20.5%)	17(50.0%)
ESCHERICHIA COLI	3 (8.8%)	4 (11.7%)	3(8.8%)	10(29.4%)
KLEBSIELLA PNEUMONIA	2 (5.0%)	1 (2.9%)	5(14.7%)	8(23.5%)
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	2 (5,8%)	4 (11,7%)	-(-)	6(16.6%)
	INTRA	EXTRA	AMBOS	TOTAL

ESTADISTICA DEL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO

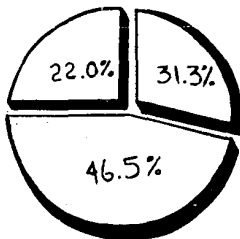
SBH GRUPO "A"	-	1 (2,9%)	1(2,9%)	2(5,8%)
SBH GRUPO NO "A"	1 (2,9%)	1 (2,9%)	-	2(5,8%)
SBH NO TIPIFICADO	-	-	3(8,8%)	3(8,8%)
	1 (2,9%)	2 (5,8%)	4(11,7%)	7(20,5%)
	INTRA	EXTRA	AMBOS	TOTAL

RELACION DE BACTERIAS DEL INTERIOR Y EXTERIOR

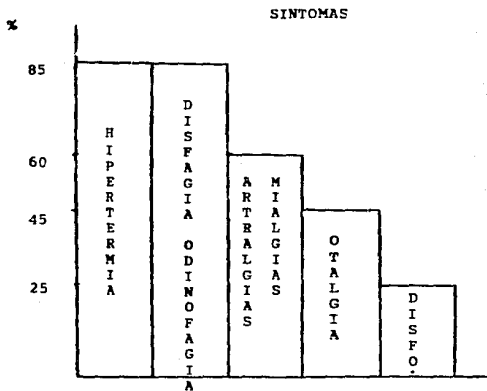
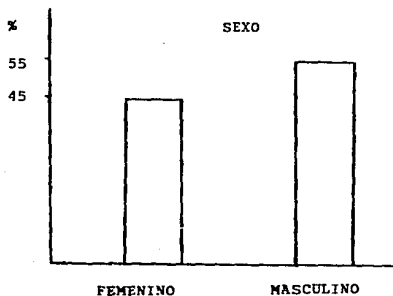
INTERIOR 19 = 22.0%

EXTERIOR 27 = 31.3%

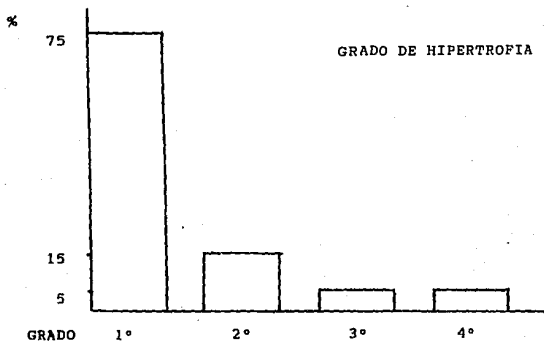
AMBOS 40 = 46.5%



RESULTADOS. DEL ESTUDIO CLINICO DE LOS PACIENTES



RESULTADOS. DEL ESTUDIO CLINICO DELOS PACIENTES



RESULTADOS.

DEL ESTUDIO CLINICO DE LOS PACIENTES.

EDAD. Con un promedio de edad de 14.52 años y rango de edad de 3 años a 43 años.

SEXO. 45% femeninos y 55% masculinos.

TIEMPO DE EVOLUCION. Es de 59.95 meses = 4,6 años en promedio - con un rango de 3 meses a 17 años.

SINTOMAS. Los síntomas más frecuentes son los siguientes:

HIPERTERMIA	85%
DISFAGIA + ODINOFAGIA	85%
ARTRALGIAS + MIALGIAS	60%
OTALGIA	45%
DISFONIA	25%

TRATAMIENTO ADMINISTRADO. El 100% habian recibido penicilina en cualquier etapa de la enfermedad.

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS. El 75% cursaba con hipertrofia grado 3; el 15 % grado 2; el 5% grado 4; el 5% grado 1; El 50% presentaba caseum. El 60% criptas prominentes.

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS. Solo tenemos el 80% de los estudios y estos reportan el 100% : amigdalitis crónica con hiperplasia--linfoidea.

DISCUSIONES.

La inquietud de este estudio fué realizar cultivos de amígdala y la relación que guarda en nuestros pacientes los microorganismos de la superficie e interior de la amígdala, ya que existe controversia en la relación de estos en la bibliografía mundial.

Los cultivos solo se realizaron para bacterias aerobicas y hongos (candida). En cuanto a los virus, clamidia y anaerobios no se cultivaron porque no contamos con material adecuado en nuestra unidad.

La bacteria que es más frecuente en nuestro estudio es el *Staphylococcus Aureus*, correspondiendo al 72% del total de nuestros cultivos, esto no se relaciona con reportes que aparece en la bibliografía norteamericana en los últimos 5 años. Ellos reportan a este microorganismo en el 4-5 lugar y de 10-20% de sus cultivos.

Se reporta que la mayor frecuencia es el *Streptococo Beta Hemolítico* del grupo a hasta en un 70%, en nuestro cultivo se reporto en un 20% del total de los cultivos.

Hubiera sido importante la detección de la producción de beta lactamasa en las bacterias cultivadas, ya que sabemos que el *Staphylococo Aureus* es productor de la misma hasta un 95% , segun reporta la bibliografía.

Como ya se mensiono, en nuestra unidad no contamos con medios de cultivo para bacterias anaerobias, esto hubiera sido importante, ya que se reporta que no es directamente patológico, pero si intervienen indirectamente al ser importante productores de beta lactamasa.

En cuanto a la relación de los microorganismos del interior y del exterior de la amígdala solo se relaciono en un solo 50% lo que nos indica que su se realiza un exudado faringoamigdalino es to se relaciona solo con la mitad de los posibles organismos involucrados un toda la amígdala, antes de unstituir un tratamiento ya sea medico y quirúrgico.

Si se reporta un exudado faringoamigdalino con Staphylococo Aureus hay mayor probabilidad que también este involucrado en el interior de la amígdala y esto es importante porque se puede instituir un tratamiento con mayor probabilidad de éxito en pa-
cientes con amígdalitis crón'ca.

Con los reportes de este estudio no se esta dando a demos--
trar que en todo padecimiento de amígdalitis crón'ca se tenga--
que cambiar el tratamiento ya establecido en la bibliografía.
Pero si sería importante que se realizaran estudios más ade--
lante, con la misma línea o realizae estudios y seguimiento -
con otro tipo de entibióticos.

CONCLUSIONES.

- 1.- El *Staphylococcus aureus* es la bacteria más frecuentemente en contrada en nuestros cultivos tanto en el interior como en el ex terior.
- 2.- Los enterococos se encuentran en el 2do lugar de nuestro estudio.
- 3.- El *Streptococ* Beta Hemolítico ocupa el 6o lugar.
- 4.- Sin predominio de edad en nuestro estudio.
- 5.- La edad promedio es de 14.52 años.
- 6.- El tiempo promedio de evolución con amigdalitis crónica es de 4.6 años.
- 7.- El grado de crecimiento amigdalino más frecuente encontrado es de tercer grado.
- 8.- Todos los pacientes habían recibido tratamiento con penicilina en algún momento de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

1. BROOK I. Microbiología del anillo de Waldeyer. Clínicas Otolaringológicas de norteamérica. Amígdalas y Adenoides. Vol 2 1987. Interamericana-MacGraw-Hill.
2. PAPARELLA M., SHUMRICK D. Otorrinolaringología. Vol 1,3; - 1988. Interamericana,
3. UPPAL K., BAIS A.S. Tonsillar microflora-duperficial surface vs.deep. The Journal Laryngology and Otology. Febrary 1989;- 103: 175-177.
4. KIETMOVITCH I. and cols. Microbiology of obstructive tonsillar hypertrophy and recurrent tonsillar. Arch Otolaringol-Head and Neck Surg. May 1989; 115; 721-724.
5. BROOCK I., YOCUM P., SHAN K. Surface-Core. Tonsillar aerobic and anaerobic flora in recurrent tonsirritis. J.A.M.A. October 1980; Vol 244, no 15; 1696-1698.
6. Mc ILWAIN J.C. and cols. The fora and the tonsil and postoperative fossa in adults tonsillectomy patients. The Journal Laryngology and Otology. July 1988; 102; 598-600.
7. TUENER J.C. and cols. Tonsil flora in the very young tonsillectomy patientes. Clins Otolaringol. December 1986;11; - 171-174.
8. FOOTE P., BROOCK I. Penicillin and Clindamicyn therapy in -recurrenente tonsillitis-Effects of microbiol flora. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg. July 1989; 115;856-859.
9. FERGUSON CH., KENDING E. Otolaringologia pediátrica. Salvat 1980, Vol 2. pag 1141- 1144.
10. BEKER W. Otorrinolaringología. DOYMA. 1986 Pag 204-210.

11. STANLEY F. Otorrinolaringología. El Manual Moderno, Segunda edición, 1980; Pag 267-268.
12. BROOCK I. YOCUM P. Bacteriology of cronic tonsillitis in - young adults. Arch Otolaringol. December 1984; 110;803-805.
- 13.- REILLY S. and cols. Posible role of the anaerobics in tonsillitis. Journal Clin Pathol. 1981;34 542-547.
14. BROOCK I. YOCUM P. FRIDMAN E. Aerobic and anaerobic bacteria in tonsil of children with recurrent tonsillitis. Ann Otol. 1981; 90 261-265.
15. FOOTE P. BROOCK I. BETHESDA C. Comparison of the microbiology of recurrent tonsillitis between and adults. Laringoscope. December 1986; 1385-1388.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA