

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
CARRERA DE DOCTORADO EN MEDICINA**



**TRABAJO DE GRADO:**

“AGENTES BACTERIANOS ENCONTRADOS EN FARINGOAMIGDALITIS AGUDA EN NIÑOS DE 5 A 15 AÑOS DE EDAD, Y SU SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS USADOS EN LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR DE CHILANGA Y GUATAJIAGUA, MORAZAN Y LA CRUZ, USULUTAN, DURANTE JUNIO A AGOSTO DE 2015”

**PRESENTADO POR:**

HENRY ALEXANDER CASTELLON RAMIREZ  
EDWIN NOE ESCALANTE CAMPOS  
SUSANA IVON MARTINEZ CAMPOS

**PARA OPTAR AL GRADO DE:  
DOCTORADO EN MEDICINA**

**DOCENTE ASESOR:  
DR. RENE MERLOS RUBIO**

**CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, NOVIEMBRE DE 2015**

**SAN MIGUEL**

**EL SALVADOR**

**CENTRO AMERICA**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**  
**AUTORIDADES**

LICENCIADO JOSE LUIS ARGUETA ANTILLÓN  
**RECTOR INTERINO**

(PENDIENTE DE ELECCIÓN)  
**VICERRECTORIA ACADEMICA INTERNA**

INGENIERO CARLOS ARMANDO VILLALTA  
**VICERECTOR ADMINISTRATIVO**

MAESTRA CLAUDIA MARIA MELGAR DE ZAMBRANO.  
**DEFENSORA DE LOS DERECHOS DE UNIVERSITARIOS.**

DOCTORA ANA LETICIA ZAVALA DE AMAYA.  
**SECRETARIA GENERAL**

LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA.  
**FISCAL GENERAL**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL.  
AUTORIDADES**

**INGENERIO JOAQUIN ORLANDO MACHUCA  
DECANO.**

**LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DIAZ  
VICEDECANO.**

**MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNANDEZ  
SECRETARIO.**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO  
DIRECTORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACION**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA.  
AUTORIDADES.**

**DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY.  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA.**

**COMISION COORDINADORA DEL PROCESO DE GRADUACION.**

**DOCTOR AMADEO ARTURO CABRERA GUILLEN  
COORDINADOR GENERAL DE PROCESO DE GRADUACION DE DOCTORADO EN  
MEDICINA**

**DOCTORA NORMA OZIRIS SANCHEZ DE JAIME  
MIEMBRO DE LA COMISION**

**DOCTOR HENRY RIVERA VILLATORO  
MIEMBRO DE LA COMISION**

**ASESORES**

DOCTOR RENE MERLOS RUBIO

**DOCENTE ASESOR**

DOCTOR AMADEO ARTURO CABRERA GUILLEN

**ASESOR DE METODOLOGIA**

LICENCIADO SIMÓN MARTINEZ DIAZ

**ASESOR ESTADISTICOS**

DOCTOR RENE MERLOS RUBIO

DOCTOR MARIO ARTURO CASTRO MELGAR

DOCTOR MARIO ALBERTO LOPEZ ELÍAS

**JURADO**

## **DEDICATORIA.**

### **A Dios:**

Por darme sabiduría, entendimiento y ese apoyo misterioso que se experimenta al hablar con él.

### **A mis padres:**

Por ser los principales en darme apoyo en todos los aspectos inimaginables

### **A mi abuela:**

Ser una persona muy especial en mi vida. Siendo ella mi consejera, educadora y tener siempre una palabra de aliento para mí.

### **A mi tía:**

Por ser pieza clave en mi vida ya que criándome desde niño y siempre darme un apoyo económico durante todo mi estudio.

### **A mis hermanos:**

Por brindarme su comprensión y apoyo en muchos aspectos.

### **A mi novia:**

Ser una persona especial y parte importante en mi vida y estar allí en momentos difíciles.

**Henry Alexander Castellón Ramírez.**

**A Dios:**

Por su amor y su compañía, por estar a mi lado en los momentos de alegría y tristeza, por los logros y fracasos que he alcanzado, por la sabiduría brindada.

**A mi madre:**

Por todos los sacrificios realizados para mi causa, por su cariño y su amor incondicional, por todas las noches brindando su granito de arena para que pudiera llegar a culminar esta meta.

**A mi padre:**

Un ejemplo a seguir y que en gloria este; por el sacrificio que realizo en vida para poder ser lo que ahora soy.

**A mis hermanos:**

Por acompañarme, quererme y colaborarme siempre.

**A Amanda Díaz:**

Por su amor abnegado, sus consejos, su ayuda, su orientación.

**A mis docentes:**

Por los años de enseñanza académica que día a día me brindaron.

**Al personal que labora en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel:**

Por el amor y dedicación que siempre tenían hacia los pacientes y hacia los estudiantes.

**Al personal que labora en la unidad comunitaria de salud familiar de Chilanga:**

Por la colaboración continua que obtuve de su parte.

**Edwin Noé Escalante Campos.**

**A Dios:**

Por brindarme su amor puro, por estar ahí dándome su mano en los momentos que he caído, por brindarme su fuerza, por guiarme por el camino del bien, por darme todas las bendiciones que he tenido a lo largo de mi vida.

**A mis abuelas/los:**

En especial Ana Manuela por motivarme a seguir adelante, por enseñarme a no decaer, ser una mujer luchadora, por su amor. Mi abuela y abuelo materno por sus consejos, por guiarme en un camino llenos de retos y poner toda su confianza en mí.

**A mi madre:**

Por haber sido uno de mis principales apoyos a lo largo de mi carrera, por sus regaños, consejos, por su apoyo incansable y la motivación constante que me ha permitido seguir adelante y superar obstáculos que se han presentado a lo largo de mi carrera. Gracias por todo tu amor y cariño.

**A mi padre:**

Por ser el apoyo más grande a lo largo de mi vida, por brindarme todo su amor, por ser el mejor ejemplo a seguir, mi guía a lo largo de esta carrera, el mejor maestro, por motivarme a seguir adelante enseñándome que los obstáculos solo son enseñanzas de la vida, ser incondicional.

**A mis hermanas y hermano:**

Karen, Rosita y Raúl por brindarme todo su apoyo, por sus consejos, por ser un ejemplo a seguir.

**A mi novio:**

Rene por su apoyo incondicional, por estar en momentos buenos y difíciles en mi vida, por motivarme en esta carrera, por sus consejos, sus regaños, y su amor.

**A mis maestros:**

Que con su enseñanza en cada etapa de mi educación formaron de mí una mujer emprendedora, y sobre todo contribuir a la culminación de tan anhelado grado académico.



**A mis amigos:**

Que a pesar de muchos obstáculos que pasamos en nuestra formación académica logramos superarlos y seguir adelante, y obtener una amistad verdadera.

**Susana Ivon Martínez Campos.**

## ÍNDICE

<b>I. Contenido</b>	
II. RESUMEN .....	xiv
1. INTRODUCCION.....	1
1.1. ANTECEDENTES DE LA PROBLEMÁTICA EN ESTUDIO.....	1
1.2. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	5
2. JUSTIFICACIÓN.....	6
3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION .....	7
3.1 OBJETIVO GENERAL: .....	7
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO: .....	7
4. MARCO TEORICO .....	8
4.1 FARINGOAMIGDALITIS AGUDA .....	8
4.2 FARINGITIS DE REPETICIÓN.....	13
4.3 FARINGITIS.....	14
4.4 AMINOPENICILINAS: AMPICILINA, AMOXICILINA.....	19
4.5 TRIMETROPIM SULFAMETOXAZOL.....	20
4.6 MACRÓLIDO (CLARITROMICINA) .....	22
4.7 PENICILINA BENZATINICA: .....	25
4.8 INFECCIONES POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE: .....	31
4.9 LISTADO DE MEDICAMENTOS USADOS EN LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR PARA TRATAR FARINGOAMIGDALITIS AGUDA:.....	31
5 SISTEMA DE HIPOTESIS.....	32
5.1 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES .....	33
6 DISEÑO METODOLOGICO .....	35
6.1 TIPO DE ESTUDIO: .....	35
6.2 POBLACIÓN O UNIVERSO.....	35

6.3	MUESTRA:.....	35
6.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN: .....	35
6.5	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: .....	36
6.6	TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN: .....	36
6.7	INSTRUMENTO: .....	37
6.8	PROCEDIMIENTO: .....	37
6.8.1	PLANIFICACIÓN:.....	37
6.8.2	EJECUCIÓN:.....	37
6.8.3.	PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS:.....	38
6.8.4.	CONSIDERACIONES ÉTICAS: .....	39
7	RESULTADOS. ....	40
7.1	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	40
8.	PRUEBA DE HIPOTESIS .....	55
9	DISCUSIÓN.....	56
10	CONCLUSIONES.....	58
11	RECOMENDACIONES .....	59
III.	12. BIBLIOGRAFIA .....	61
IV.	13. ANEXOS .....	63

## LISTA DE TABLAS.

Tabla 1. Cantidad de cultivos realizados en las edades entre 5 a 15 años .....	40
Tabla 2. Números de cultivos que aislaron bacterias patógenas en las edades de estudio. ....	42
Tabla 3. Frecuencia de agentes bacterianos aislados .....	44
Tabla 4. Cuadro clínico observado en las faringoamigdalitis.....	46
Tabla 5. Categoría presentada del Haemophilus influenzae a los antibióticos en estudio en edad de 5 años. ....	48
Tabla 6. Categoría presentada del Streptococcus pyogenes a los antibióticos en estudio en edad de 6 y 15 años .....	49
Tabla 7. Categoría presentada del Staphylococcus aureus a los antibióticos en estudio en edad de 12 años. (nº 1) .....	50
Tabla 8. Categoría presentada del Staphylococcus aureus a los antibióticos en estudio en edad de 12 años. (nº 2). ....	51
Tabla 9. Categoría presentada del Staphylococcus aureus a los antibióticos en estudio en edad de 15 años. (nº 1). ....	52
Tabla 10. Categoría presentada de Streptococcus Pneumoniae a los antibióticos en estudio en edad de 9 años. ....	53
Tabla 11. Bacterias patógenas aisladas con categoría resistente frente a los antibióticos comúnmente utilizados en las unidades comunitarias. ....	54

## **LISTA DE GRAFICOS.**

Gráfico 1. Número de cultivos realizados en edades de 5 a 15 años.....	41
Gráfico 2. Numero de cultivos positivos tomados en edades de 5, 6, 9,12 y 15 años.....	43
Gráfico 3. Frecuencia de agentes bacterianos aislados.....	45
Gráfico 4. Cuadro clínico observado en las faringoamigdalitis.....	47

## **LISTA DE ANEXOS.**

Anexos 1. Causas infecciosas de Faringoamigdalitis Aguda.....	64
Anexos 2. Tabla epidemiológica de El Salvador 2008-2012.....	65
Anexos 3. Guía de evaluación de pacientes de 5 a 15 años de edad con sintomatología de faringoamigdalitis aguda.....	66
Anexos 4. Exudado Faríngeo.....	67
Anexos 5. Toma de cultivo de muestra faríngea en UCSF La Cruz, Usulután. ....	68
Anexos 6. Toma de cultivo de muestra faríngea en UCSF Guatajiagua, Morazán. ....	69
Anexos 7. Toma de cultivo de muestra faríngea en UCSF Chilanga, Morazán. ....	70
Anexos 8. Antibiograma, reporte de cultivo faríngeo.....	71
Anexos 9. Glosario.....	74
Anexos 10. Cronograma de actividades a desarrollar en el proceso de graduación de la carrera doctorado en medicina. Ciclo i y ii del año 2015 .....	75
Anexos 11. Presupuesto y financiamiento .....	77

## II. RESUMEN

Según la OMS el término de faringoamigdalitis es: cuadro clínico caracterizado por Odinofagia, exudado faríngeo, petequias en paladar blando, adenopatías cervical anterior, temperatura mayor de 38.5 grados centígrados. Los objetivos de la investigación son; Objetivo general: Determinar los agentes bacterianos encontrados en faringoamigdalitis aguda en niños de 5 a 15 años de edad y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos usados en las unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán y La Cruz, Usulután, durante junio a agosto de 2015; Objetivo específico: Describir los principales signos y síntomas clínicos que se presentan en los niños de 5 a 15 años de edad que consultan con cuadros de faringoamigdalitis aguda, Identificar los agentes bacterianos más comunes en la población de niños entre 5 a 15 años de edad a través de cultivos faríngeos y Determinar la sensibilidad y resistencia microbiana ante el uso de Amoxicilina, Claritromicina, Trimetropim-Sulfametoxazol y Penicilina Benzatinica en el manejo de Faringoamigdalitis Aguda. Metodología: el estudio fue prospectivo ya que los resultados de la investigación se obtuvieron a medida que se obtuvo la información; fue transversal porque se estudiaron las variables antes expuestas en forma simultánea en un periodo de tiempo determinado que comprendió de junio a agosto de 2015 y sin ningún seguimiento posterior; fue descriptivo porque con el estudio se determinó la situación de las variables en estudio. Resultado: el grupo de estudio fue escogido entre los pacientes que consultaron de manera aleatoria y que cumplieron los criterios del cuadro clínico presentes en faringoamigdalitis aguda para la toma de cultivos faríngeos, los resultados de los cultivos se analizaron para determinar la presencia de microorganismos bacteriológicos comunes y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos estudiados.

**PALABRAS CLAVES:** faringoamigdalitis aguda, antibioticoterapia, cultivo, faringitis.

## 1. INTRODUCCION

### 1.1. ANTECEDENTES DE LA PROBLEMÁTICA EN ESTUDIO

La faringoamigdalitis aguda es una infección de las vías aéreas superiores que incluye en su cuadro clínico la presencia de odinofagia, exudado faríngeo, petequias en paladar blando, adenopatías cervical anterior, temperatura mayor de 38.5°C, sugieren etiología bacteriana.(1).

Las infecciones de la vía aérea superior constituyen la causa más frecuente de consulta en el grupo pediátrico. Dentro de éstas, la faringoamigdalitis aguda (FA) ocupa un lugar importante. *Streptococcus pyogenes* es la causa bacteriana más común de esta patología, aislándose en 15 a 30% de los niños y en 5 a 10% de los adultos con FA; el resto es principalmente de etiología viral. Se cree que otras bacterias de la microbiota orofaríngea pueden influir en el desarrollo de FA. *Streptococcus pyogenes* se puede aislar de secreción faríngea durante todo el año, siendo más frecuente en otoño y primavera. Se utilizan dos métodos para su detección: test inmunológicos ("rápidos") para la detección del antígeno grupo A de *S. pyogenes* en el carbohidrato C de su pared, y el cultivo bacteriológico de la secreción faríngea. Este último corresponde al estándar de oro por su alta sensibilidad y especificidad. La faringoamigdalitis aguda corresponde a la infección de la orofaringe y/o nasofaringe y constituye una de las principales causas de consulta médica en la atención primaria de salud.

La mayoría de los casos son de causa viral siendo *S. pyogenes* la principal causa bacteriana. Afecta fundamentalmente a niños en edad escolar, 5-10 años, y es más prevalente en climas fríos o templados y en los periodos de invierno y primavera. La mayoría de los casos son de etiología viral; dentro de las causas bacterianas *S. pyogenes* es la principal, con frecuencias que llega a 15-30% en niños y 5-10% en adultos. Se realizó un trabajo de forma retrospectiva con los registros clínicos de la unidad de Morbilidad Aguda Pediátrica del Centro Medico, San Joaquín de la Pontificia Universidad Católica de Chile (Grupo A) y de la Unidad de Urgencia Pediátrica del Hospital Clínico de la misma universidad (Grupo B), la revisión abarco desde enero de 2002 a marzo del 2003 en el grupo A y desde enero de 2002 hasta diciembre de 2002 en el grupo B; se seleccionaron aquellos registros que tenían el diagnostico de faringoamigdalitis y a quienes se le habían solicitado un test inmunológico o cultivo bacteriológico para *S. pyogenes*. En el grupo A se revisó la totalidad de registro

clínico del periodo, en el grupo B no se tuvo acceso a todo el periodo; por esta razón solo se conoció la frecuencia de consulta por faringoamigdalitis en el grupo A. se empleó el score descrito por Mc Isaac; solo para detectar si existían diferencias clínicas entre el grupo de pacientes a quienes se les tomo exámenes y a aquellos q no se estudiaron, los pacientes incluidos tenían un promedio de edad de 6 años a 19 años, en el grupo A se efectuó análisis de laboratorio para confirmar etiología estreptocócica a 65% de los pacientes y en el grupo B al 66%. La frecuencia de solicitud de exámenes e indicación de antimicrobianos no vario significativamente según la edad, la mayor tasa de positividad se observó en una edad entre 6 y 10 años (50%) disminuyendo conforme la edad se aleja de este rango. La tasa global de *S. pyogenes* fue de 37%. (2)

La infección más común por estreptococos del grupo A es la faringoamigdalitis aguda. La presentación clásica de la infección estreptocócica de las vías respiratorias superiores como faringitis aguda es rara en los niños menores de tres años. En los estudios de cultivo de fauces de niños sanos durante los brotes escolares de faringitis se observaron tasas de prevalencia de *Streptococcus* del grupo A de hasta 15% a 50%, estos estudios incluyen a los niños que eran portadores faríngeos sin respuesta inmune ulterior a antígenos celulares y extracelulares de estreptococos del grupo A. (3)

Se han llevado a cabo diversos estudios que demuestran la relación entre la presencia de bacterias productoras de beta-lactamasa y los fracasos terapéuticos con penicilina. Sin embargo otros no encuentran esta relación y ponen en duda el papel que se ha atribuido a las bacterias de la faringe como causa de los tratamientos con penicilinas. En la actualidad es un tema bastante discutido. También se han comunicado datos muy variables sobre la incidencia de la tolerancia a la penicilina en *S. pyogenes*, oscilando entre el 12% y 92% debido en parte a la metodología utilizada. En un estudio realizado en España se pudo comprobar que el 12.6% de las cepas causantes de faringitis estreptococcica eran tolerantes a la penicilina. Otros aspectos de interés que corroborarían el fracaso con penicilina y otros betalactámicos podían ser la existencia de cepas de *S. pyogenes* con una proteína específica (F1) que facilitaría su acceso al interior de la célula, siendo de esta forma inaccesible a dichos antimicrobianos.

Diferentes autores han insistido sobre la necesidad de cumplir 10 días de tratamiento completo con penicilina, a pesar de la rápida desaparición de los síntomas. Se ha comprobado de la disminución de los días de tratamiento aumenta el fracaso bacteriológico y las



apariciones de complicaciones supuradas. Por otra parte, diversos estudios han puesto de manifiesto que entre los portadores de *S. pyogenes* tienen lugar una alta tasa de fracaso del tratamiento con penicilina para erradicar el microorganismo. En España se han observado porcentajes de cepas resistentes a la eritromicina y a otros macrólidos comprendidos entre el 20 % y el 35%. En otros estudios se han encontrado una correlación entre el aumento de la prevalencia de *S. pyogenes* resistentes a los macrólidos y el uso de estos antimicrobianos, por lo que solo deberían de seleccionarse en casos muy seleccionados. Los mecanismos causantes a la resistencia a los macrólidos en los estreptococos a la diana ribosómica y al flujo activo.

Un estudio multicéntrico realizado en 11 servicios de urgencias hospitalarios, concluía que un 54,8% de prescripciones antibióticas en faringoamigdalitis en niños (0 a 18 años de edad, n = 1.716) fueron inadecuadas, destacando que un 75,9% de menores de 3 años había recibido tratamiento antibiótico siguiendo criterios exclusivamente empíricos. (4)

Un punto controversial con respecto a la faringoamigdalitis aguda estreptococo es la Indicación del tratamiento antibiótico. Se calcula que entre 50% a 75% de los pacientes que consultan por odinofagia reciben tratamiento antimicrobiano. Existen datos en la literatura que señalan que la terapia con antibiótico acortaría el período sintomático, disminuiría el contagio y sería una manera efectiva de prevenir tanto las complicaciones supurativas como no supurativas<sup>9-12</sup>.

Con frecuencia se Indica terapia antibiótica sin tener certeza respecto a la etiología de la faringoamigdalitis, sometiendo por una parte al paciente a potenciales reacciones alérgicas y aumentando por otra, las tasas de resistencia antibiótica, generándose de esta manera mayores costos para el sistema de salud.(5)

Se realizó un estudio de cultivo faríngeo en el Hospital Universitario “Dr. Ángel Larralde” Valencia. Estado Carabobo, Venezuela en el cual los Resultados fueron: en 55 casos (72.4%) flora asociada normal y en 21 casos (27.6%) se aisló un agente patógeno bacteriano. Las bacterias aisladas con más frecuencia fueron: *Staphylococcus aureus* (52.4%) y *Streptococcus pyogenes* (33.33%). (6)

La prevalencia de resistencia a los macrólidos entre las cepas aisladas de estreptococo grupo A que pueden ser del 40 %. La resistencia de *S. pneumoniae* a los macrólidos casi siempre coexiste con resistencia a la penicilina. Solo 5% de las cepas sensibles a la penicilina son resistentes a los macrólidos, mientras que el 50 % más de las resistentes a la penicilina lo son también a los macrólidos. (7)

En el hospital nacional de niños Dr. Carlos Sanz Herrera, San José Costa Rica; Se analizó la clínica y etiología de la faringitis a nivel de consulta externa del hospital nacional de niños. De 100 niños que acudieron a la consulta externa con un cuadro de faringitis aguda, se obtuvo 74 cultivos positivos por bacterias, y 26 negativos. La bacteriología reveló que el agente más frecuente fue *S. neumoniae* (41.8%) seguidos por *S. pyogenes* (10.8%), *H. influenzae* (9.4%) y estreptococos del grupo C (4%). (8)

En el Hospital del Niño Saladis se realizó un estudio bacteriológico en niños de 3 a 14 años con faringoamigdalitis en la consulta ambulatoria, en niños de 1 a 3 años el *S. Pyogenes* fue el más frecuente (67.7%) seguido de *Moraxella catarralis* (55.5%) en niños de 4 a 6 años el más frecuente fue *Moraxella catarralis* (33.3%) seguido de *S. pyogenes* (23.5%), en niños de 7 o más el *S. aureus* fue el más frecuente (83.3%) seguido de *Moraxella catarralis* (11.2%). (9)

En El Salvador, el promedio semanal de infecciones respiratorias agudas es de 49,700 casos, durante la semana epidemiológica número 29 de 2014, se notificó 50,000 casos, 27.5% (13,758 casos) menos que lo reportado en la semana previa (63,758), comparando los casos de la semana 29 de 2014, se ha notificado un total acumulado de 1,441,306 casos de infecciones respiratorias agudas, que en relación con los datos del mismo periodo de 2013 (1,549,669) significan una reducción de 7.5% (108,363 casos). (10)

## **1.2. ENUNCIADO DEL PROBLEMA**

De lo antes mencionado se deriva la siguiente problemática a proponer:

¿Cuáles son los agentes bacterianos encontrados en faringoamigdalitis aguda en niños de 5 a 15 años de edad y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos usados?

## 2. JUSTIFICACIÓN

En nuestro país tanto en hospitales, como en el primer nivel de atención unas de las consultas más frecuentes son las patologías del aparato respiratorias, siendo varios los agentes involucrados. Relacionado con la condiciones de vidas, hacinamiento, desnutrición que enfrenta nuestra población, un gran porcentaje de estas patologías son faringoamigdalitis aguda bacteriana que se diagnostican sin hacer uso de exámenes que corroboren el diagnóstico o sospecha clínica.

La alta frecuencia de consultas por faringoamigdalitis aguda en centros de salud y las dificultades clínicas para hacer un diagnóstico etiológico, la necesidad de instaurar un manejo médico que cubra las expectativas de la familia del niño, la importancia de las complicaciones y el manejo a veces incorrecto de esta enfermedad justifican la presente investigación cuyos objetivos serán: identificar los agentes bacterianos más comunes en la población de edad escolar a través de cultivos faríngeos en niños con cuadros de faringoamigdalitis aguda al mismo tiempo determinar la sensibilidad y resistencias a los antibióticos más usados en nuestras unidades comunitarias, el cual se cuenta con poca información de dicha problemática a nivel nacional.

### **3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL:**

- Determinar los agentes bacterianos encontrados en faringoamigdalitis aguda en niños de 5 a 15 años de edad , y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos usados en las unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán y La Cruz, Usulután, durante junio a agosto de 2015

#### **3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO:**

- Describir los principales signos y síntomas clínicos que se presentan en los niños de 5 a 15 años de edad que consultan con cuadros de faringoamigdalitis aguda.
- Identificar los agentes bacterianos más comunes en la población de niños entre 5 a 15 años de edad a través de cultivos faríngeos.
- Determinar la sensibilidad y resistencia microbiana ante el uso de Amoxicilina, Claritromicina, Trimetropim-Sulfametoxazol y Penicilina Benzatinica en el manejo de Faringoamigdalitis Aguda.

## 4. MARCO TEORICO

### 4.1 FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Según la OMS el término de faringoamigdalitis es un cuadro clínico caracterizado por odinofagia, exudado faríngeo, petequias en paladar blando, adenopatías cervical anterior, temperatura mayor de 38.5 grados centígrados. (1)

#### **Anatomía:**

El anillo de Waldeyer es un tejido linfóide que rodea los orificios de entrada de la cavidad oral y nasal en la faringe e incluye las amígdalas palatina, las amígdalas faríngeas o adenoides, el tejido linfóide que rodea al orificio de la trompa de Eustaquio en las paredes laterales de la nasofaringe, la amígdala lingual en la base de la lengua y el tejido linfóide difuso localizado en toda la faringe, sobre todo detrás de los pilares faríngeos o en la pared posterior. El tejido linfóide localizado en el pliegue palatogloso (pilar amigdalino anterior) y el pliegue palatofaríngeo (pilar amigdalino posterior) forma la amígdala palatina. Este tejido linfóide se separa de los músculos faríngeos que lo rodean por una gruesa capsula fibrosa. Las adenoides son un agregado único de tejido linfóide localizado entre el tabique nasal y la pared posterior de la faringe. Se separa de las estructuras adyacentes por una delgada capsula de tejido fibroso; las adenoides no tienen las complejas criptas existentes en las amígdalas palatinas, si no unas más sencillas.

El tejido linfóide en la base de la lengua forma la amígdala lingual, que también contiene criptas amigdalinas sencillas. Un 65% de los linfocitos que constituyen el anillo linfóide del anillo de Waldeyer son linfocitos B y el resto son linfocitos T o células plasmáticas. El papel inmunológico de las amigdalinas y las adenoides es inducir la inmunidad secretora y regular la producción de inmunoglobulinas secretoras. Las amígdalas y las adenoides se localizan en la zona de comunicación de la faringe con el exterior, por lo que ocupan la posición ideal para realizar la primera defensa del organismo frente a los cuerpos extraños. Unas profundas hendiduras dentro del tejido amigdalino forman las criptas amigdalinas que están revestidas por un epitelio escamoso y que tiene linfocitos agregados en su base.

El tejido linfóide del anillo de Waldeyer presenta su máxima actividad inmunológica entre los 4 y los 10 años de vida y disminuye durante la pubertad.

Las infecciones de las vías respiratorias altas representan un porcentaje importante de las consultas pediátricas y un tercio de ellas presentan como primer síntoma dolor de garganta.

### **Etiología:**

Los gérmenes responsables con mayor frecuencia de la faringitis son los virus (adenovirus, coronavirus, enterovirus, rinovirus, virus sincitial respiratorio, virus del Epstein Barr, virus de herpes simples, metaneumovirus, y los estreptococos del grupo A. otros gérmenes implicados son los estreptococos del grupo C, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Franciscella tularencis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*.

### **Epidemiología:**

Las infecciones de las vías respiratorias altas de origen viral se contagian por contacto estrecho y se producen sobre todo en invierno y primavera y se transmiten por contacto estrecho con la persona infectada. La faringitis estreptococcica es rara antes de los 2 y 3 años de edad y tiene su incidencia máxima durante los primeros años de escolarización y descende en los últimos años de la adolescencia y la edad adulta. La enfermedad se presenta durante todo el año con más frecuencia durante invierno y primavera y se suele contagiar a los hermanos y compañeros del colegio. La faringitis por estreptococos del grupo C y A haemolyticum es más frecuente en adolescentes y adultos. La infección primaria por VIH también se manifiesta con faringitis y síndrome mononucleosico.

### **Etiopatogenia:**

La colonización de la faringe por estreptococos del grupo A que puede producir un estado de portador asintomático o una infección aguda. La proteína M es el principal factor de virulencia de estreptococos del grupo A y facilita la resistencia a la fagocitosis por los polinucleares neutrófilos. La infección genera una inmunidad específica de agentes que protege al paciente de una infección posterior por ese serotipo concreto de proteína M.

### **Patología:**

Infección aguda: la mayoría de los episodios de faringoamigdalitis aguda son de origen viral, la causa más frecuente de infección faríngea son los estreptococos b-hemolítico del grupo A. otras bacterias que pueden generar este cuadro son otros estreptococos b-hemolíticos como el grupo C, *Staphylococcus aureus*, gérmenes gram negativos y *Mycoplasma pneumoniae* y en menor medida *Neisseria gonorrhoeae*, y *Corynebacterium diphtheriae*, los pacientes

inmunodeprimidos y los niños tratados con antibiótico terapia o corticoides inhalados de forma crónica pueden infectarse por cándida.

Infección crónica: las amígdalas pueden infectarse de forma crónica por múltiples organismos por una elevada incidencia de organismos productores de beta lactamasa. En esta flora predominan tanto gérmenes aerobios como estreptococos o *Haemophilus influenzae* y anaerobios como *peptostreptococcus*, *Fusobacterium*. En las criptas amigdalinas se pueden acumular células epiteliales descamadas, linfocitos, bacterias y otros restos, lo que causa una amigdalitis criptica.

### **Manifestaciones clínicas:**

La faringitis estreptococcica suele manifestarse de forma rápida y cursa con dolor de garganta y ausencia de tos y fiebre. Son frecuentes las cefaleas y los síntomas subjetivos (dolor abdominal y vómitos) la faringe aparece enrojecida y las amígdalas se hipertrofian y aparecen revestidas por un exudado amarillento sanguinolento. Pueden producirse petequias o lesiones en forma de donut en el paladar blando y la parte posterior de la faringe, y la úvula aparece enrojecida, tumefacta y moteada. Los ganglios cervicales anteriores están aumentados de tamaño y duelen.

El periodo de incubación es de 2 a 5 días, algunos pacientes muestran los estigmas adicionales de la escarlatina, como palidez peri oral, lengua en fresa y un exantema rojo finamente papuloso.

### **Infección aguda:**

Los síntomas de la infección por estreptococos del grupo A consisten en dolor de garganta, odinofagia, malestar, fiebre y escalofríos, disfagia, otalgia referida, cefalea, dolores musculares e hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales. Entre los signos destacan la sequedad de la lengua, unas amígdalas aumentadas de tamaño y eritematosas, exudación faríngea o amigdalina, petequias en el paladar y aumento del tamaño y dolor en los ganglios yugulo-digástricos.

### **Infección crónica:**

Los niños con una amigdalitis crónica o criptica presentan halitosis, dolor de garganta crónico, sensación de cuerpo extraño o antecedente de expulsión de trozos de tejidos mal olientes y de mal sabor. La exploración puede demostrar unas amígdalas de cualquier tamaño



que con frecuencia tienen abundantes restos dentro de las criptas. Como los gérmenes responsables no suelen ser estreptococos del grupo A, el cultivo para estreptococos resulta ser negativo.

### **Diagnóstico:**

El objetivo del diagnóstico específico es identificar estreptococos del grupo A. La clínica de las faringitis virales y de las bacterias mostraron un notable solapamiento. El cultivo de la garganta sigue siendo una prueba de referencia imperfecta para diagnosticar una faringitis estreptocócica. Se pueden producir falsos positivos en el cultivo si se confunden otros gérmenes con un estreptococo del grupo A y los niños portadores de estreptococos pueden tener también cultivos positivos. Existen varias causas de falsos negativos en el cultivo, con una muestra de frotis faríngeo inadecuada o que el paciente este usando antibiótico terapia sin decirlo. La especificidad de las pruebas rápidas para detectar el antígeno del estreptococos del grupo A es elevada de manera que si esta prueba es positiva, no será necesaria el cultivo y estará indicado el tratamiento adecuado, sin embargo debido a que la sensibilidad de las pruebas rápidas es menor en general que la del cultivo se recomienda confirmar una prueba rápida negativa con un cultivo, sobre todo cuando exista una alta sospecha clínica de estreptococos del grupo A. se necesitan medios de cultivos especiales y una incubación prolongada para detectar *A. hemolyticum*. Los cultivos de virus no suelen estar disponibles, y en general resultan demasiados caros y lentos como para tener utilidad clínica.

La reacción en cadena de polimerasa es más rápida y puede ser útil, pero no siempre es necesaria. Un recuento celular completo que muestre muchos linfocitos atípicos y la prueba de aglutinación en cristal positiva (prueba en gotas) permiten confirmar el diagnóstico clínico de mononucleosis infecciosa por virus del *Epstein Barr*.

### **Tratamiento**

La mayor parte de los episodios de faringitis estreptocócica se resuelve sin tratamiento en pocos días, pero el tratamiento antibiótico acelera la recuperación en 12 a 24 horas. El principal beneficio del tratamiento es la prevención de la fiebre reumática aguda y resulta casi totalmente eficaz si se inicia la antibioticoterapia en los primeros 9 días de la enfermedad. La antibioticoterapia se debe empezar de inmediato sin necesidad de realizar un cultivo en los niños con una faringitis sintomática y cuando la prueba rápida para el antígeno estreptocócico es positivo, cuando el diagnóstico clínico sea de escarlatina, cuando un miembro de la familia tenga una faringitis por estreptococo demostrado, cuando el paciente

refiere antecedentes de fiebre reumática aguda y cuando exista un caso resiente de fiebre reumática aguda en la familia.

Existen varios antimicrobianos de probada eficacia. Es estreptococos del grupo A siempre es susceptible a la penicilina que tiene un espectro limitado y pocos efectos adversos. La penicilina V es barata y se puede administrar dos a tres veces al día durante 10 días a dosis de 250 mg. en niños y 500 mg. en adolescentes y adultos. En los niños se suele preferir la amoxicilina oral, la administración de 750 mg. Diarios de amoxicilina oral en una sola dosis diaria durante 10 días es tan eficaz como la administración de 250 mg. De penicilina 3 veces al día durante el mismo periodo. Otro estudio indica que un ciclo de 6 días de amoxicilina oral (50 mg./kg./día dos veces al día; dosis adulto 1 gr. dos veces al día) puede ser tan eficaz como la administración de penicilina B tres veces al día durante 10 días.

La administración de una dosis única de penicilina benzatinica (600,000 U para niños menores de 27 kg. Y 1.2 millones de UI para niños mayores o adultos) o una combinación de penicilina G benzatina procaína intramuscular produce dolor, pero asegura el cumplimiento del tratamiento y consigue niveles sanguíneos adecuados durante más de 10 días. Se recomienda administrar eritromicina (eritromicina etilsuccinato 40 mg./kg./día por vía oral divididos en dosis 3 o 4 veces al día durante 10 días o eritromicina estolato 20-40 mg./kg./día por vía oral divididos en dosis 2, 3 o 4 veces al día durante 10 días, dosis máxima de ambos fármacos 1 gr. /24 hr.) en los pacientes alérgicos a los betalactamicos. Algunos fármacos nuevos como la azitromicina ofrecen la ventaja de la administración única diaria o la menor duración del tratamiento, circunstancia que puede mejorar el cumplimiento terapéutico, aunque estos fármacos son en general más caros que la penicilina y el creciente uso de los antibióticos macrólidos sea correlacionado con el aumento de las tasa de resistencias a la eritromicina entre los estreptococos del grupo A.

Según el porcentaje de cultivo que siguen siendo positivos para estreptococo del grupo A tras el tratamiento (cefalosporina) parecen igual de buenos o mejores que la penicilina quizás por su mayor eficacia para eliminar portadores de estreptococo. Los cultivos de control no son necesarios salvo que reaparezcan los síntomas. Algunos pacientes tratados siguen teniendo estreptococos del grupo A en la faringe y se convierten en portadores. Este estado de portador no suele representar un peligro para los pacientes o las personas próximas a estos, pero puede causar confusiones en las pruebas usadas para detectar la etiología de episodios posteriores de faringitis. El mejor régimen de tratamiento para erradicar los portadores de estreptococos es

20 mg. / kg. / Día de clindamicina divididos en tres dosis diarias (dosis de adulto 150-450 mg. 3 o 4 veces al día; dosis máximas 1.8 gr. al día) por vía oral durante 10 días. No se dispone de tratamiento específico para la mayor parte de las faringitis virales. El tratamiento sintomáticos inespecíficos puede ser una parte importante del plan global de tratamiento. Un antipirético/ analgésico oral (paracetamol o ibuprofeno) puede aliviar la fiebre y dolor de garganta. Hacer gárgaras con agua salada templada suele aliviar también la clínica, igual que los spray de anestésicos locales y las pastillas que pueden llevar benzocaína, fenol o mentol.

## **4.2 FARINGITIS DE REPETICIÓN**

La faringitis de repetición por estreptococos puede deberse a una recaída causada por la misma cepa. Si se ha seguido mal el tratamiento antibiótico, se recomienda la penicilina benzatinica intramuscular. Se debe valorar la posibilidad de resistencias cuando se utilice un tratamiento distinto de la penicilina, como la eritromicina. Las recaídas puede deberse también a una cepa distinta tras una nueva exposición o ser una faringitis de otra causa en un portador de estreptococos. Esta última posibilidad se debe plantear cuando la enfermedad sea lo bastante leve y atípica como para corresponder a una faringitis estreptocócica. Si se detecta un SBHGA en un cultivo repetido a los pocos días de terminar el tratamiento, se recomienda realizar un tratamiento para erradicar los portadores. Una faringitis prolongada (> 1-2 semanas) sugiere otro trastorno como la neutropenia o los síndromes de fiebre recurrente.

La amigdalectomía reduce la incidencia de faringitis durante 1-2 años en los niños con faringitis de repetición con cultivo positivo para SBHGA graves y frecuentes (más de 7 episodios en el año anterior o más de 5 en cada uno de los dos años precios). La mayor parte de los niños van teniendo cada vez menos episodios de forma espontánea con el paso del tiempo, de manera que se debe sopesar esta tendencia espontanea con los riesgos que comporta la anestesia y la cirugía. Los antecedentes no demostrados de faringitis de repetición no son motivo adecuado para recomendar la amigdalectomía.

### **Complicaciones y pronósticos**

Las infecciones respiratorias de origen viral pueden predisponer a las infecciones bacterianas del oído medio. Entre las complicaciones de la faringitis estreptocócica se incluyen las

complicaciones supurativas locales, como los abscesos para faringes, y las complicaciones no supurativas tardías, como la fiebre reumática aguda y la glomerulonefritis postinfecciosa.

### **Prevención**

Se están desarrollando vacunas estreptocócicas multivalentes basadas en los péptidos de las proteínas. La profilaxis antimicrobiana con penicilina oral diaria previene las infecciones de repetición por SBHGA, pero solo se recomienda para prevenir las recaídas de las fiebres reumáticas agudas. (11)

## **4.3 FARINGITIS**

Aunque afecta a paciente de todas las edades, la faringitis por estreptococo del grupo A supone una de las infecciones bacterianas infantiles más comunes y representa 20 % a 40 % de todos los casos de faringitis exudativa en los niños, aunque antes de los tres años. Entre los niños más pequeños la infección estreptocócica se manifiesta por un síndrome de fiebre, malestar general, linfadenopatía sin faringitis exudativa. La infección se contrae debido al contacto con una persona que porto el microorganismo, las gotitas respiratorias constituyen el mecanismo habitual de diseminación, aunque se han descrito otras vías como los brotes propagados en los alimentos.

El periodo de incubación dura de uno a cuatro días. Los síntomas comprenden: dolor de garganta, fiebre y escalofríos malestar general y en ocasiones molestias abdominales y vómitos, ante todo en los niños tanto los síntomas como los signos son bastante variables y oscilan entre una molestia leve de la garganta acompañada de signos físicos mínimos hasta la presencia de fiebre alta y dolor intenso de garganta asociado con eritema y tumefacción de la mucosa faríngea y la presencia de exudado purulento en la pared posterior de la faringe y los pilares amigdalinos. Cuando la faringitis exudativa a menudo se detectan también adenopatías cervicales dolorosas a la palpación.

Los cultivos faríngeos aun constituyen los métodos diagnóstico fundamental. El cultivo de una muestra faríngea extraída de manera correcta (frotando energéticamente ambos pilares

amigdalinos con una torunda estéril) y procesado de forma adecuada es el método más sensible y específico disponible para establecer un diagnóstico definitivo. Un resultado positivo permite establecer de manera fiable el diagnóstico definitivo y no resulta necesario efectuar un cultivo faríngeo.

No obstante la prueba de diagnóstico rápida es menos sensible que el cultivo faríngeo (sensibilidad relativa comprendida entre 55 y 90% según los estudios comparativos), por lo que los resultados negativos deben confirmarse con un cultivo faríngeo

### **Complicaciones**

Las complicaciones supurativas de la faringitis estreptocócica resultan pocas frecuentes desde que se extendió el uso de los antibióticos para tratar la mayor parte de los casos asintomáticos.

Las complicaciones obedecen a la diseminación de la infección desde la mucosa faríngea hasta los tejidos más profundos mediante extensión directa o vía hematológica o linfática comprende: linfadenitis cervical, absceso periamigdalino o retrofaringeo sinusitis, otitis media, meningitis, bacteriemia, endocarditis y neumonía.

Se descarta la presencia de complicaciones locales como formación de absceso en el espacio periamigdalino o parafaríngeo, de los pacientes con síntomas excepcionalmente grave o prolongado o con dolor local aunado fiebre alta y postración.

### **Tratamiento:**

Penicilina G benzatinica 1.2 UI IM o penicilina V 250 mg VO cada 8 horas o 500 mg cada 12 horas por diez días.

Niños menores de 27 kg penicilina G benzatinica 600 UI IM o penicilina V 250mg VO cada 8-12hr por diez días.

### **Falla del tratamiento:**

#### **Estado de portador asintomática.**

En los cultivos de seguimiento se ha comprobado que el 20% de los habitantes de determinadas poblaciones presenta colonización faríngea asintomática por estreptococo del grupo A. no se ha publicado ninguna directriz definitiva sobre el tratamiento sobre estos portadores

asintomático o de las personas asintomáticas que vuelven a obtener un cultivo faríngeo positivo tras recibir un ciclo completo de tratamiento de la faringitis asintomáticas. Una estrategia razonable consiste en administrar un solo ciclo de diez días de penicilina para tratar la faringitis asintomática y si persiste los cultivos positivos no aplicar ningún otro tratamiento salvo que reaparezcan los síntomas. (12)

### **Interacciones farmacodinámicas.**

La combinación de fármacos a menudo ofrece ventajas terapéuticas porque sus efectos beneficios son aditivos o sinérgicos o porque se pueden lograr efectos terapéuticos con menos efectos adversos si se utilizan dosis menores de tal medicamento. Como se menciona con mayor detalle en los capítulos correspondientes, la terapéutica combinada constituye el tratamiento óptimo de muchos padecimientos incluyendo la insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial y cáncer.

La mayor parte de los fármacos se estudian al principio en adultos jóvenes y maduros, de tal modo que la información sobre los usos en niños y ancianos a menudo es limitada y tardía. En los extremos de la vida, la manera como las personas manejan los fármacos (farmacocinética) y su respuesta a ellos (farmacodinamia) son distintas. Con frecuencia estas diferencias obligan a modificar considerablemente la dosis o el esquema posológico para obtener el efecto clínico deseado en los niños o en los ancianos.

La distribución de los fármacos en los niños no varía en forma directamente proporcional al peso corporal o la superficie corporal, y no existe el principio ni formulas confiables para convertir la dosis utilizada en los adultos en dosis seguras y efectivas para los niños. Una generalización importante es que la variabilidad de la farmacocinética es mayor en los momentos de cambios fisiológicos (por ejemplo: en los recién nacidos, prematuros o durante la pubertad) de manera que los ajustes de la dosis, que a menudo se apoyan en la vigilancia cuando se trata de medicamentos con índices terapéuticos estrechos, se convierte en una medida fundamental para logra un tratamiento seguro y efectivo. La mayor parte de enzimas farmacometabolizantes tienen una expresión reducida al nacimiento, seguida de una inducción post natal específica de la expresión de CYP. CYP2E1 y CYP2D6 aparecen durante el primer día, seguidos una semana después de las sub familias de CYP3A4 y CYP2C. CYP2A1 no se expresa sino hasta 1 a 3 meses después del nacimiento. En el recién nacido, algunas vías de glucoronidación se encuentran atenuadas, y la incapacidad del recién

nacido de realizar la glucoronidación del cloranfenicol fue la causa del “síndrome del bebe gris” caracterizado por vómitos, hipotermia neonatal, placidez, cianosis y colapso cardiovascular. Si se ajusta para el peso corporal o el área superficial, el farmacometabolismo hepático en los niños después de periodo neonatal casi siempre excede al del adulto. Los estudios en donde se utiliza cafeína como sustrato modelo ilustran los cambios de CYP1A2 a lo largo de la niñez. Los mecanismos que regulan estos cambios del desarrollo son inciertos y probablemente las demás vías del fármaco metabolismo maduran con diversos patrones.

Durante el periodo neonatal, la eliminación renal de fármacos también es reducida. Los neonatos de término tienen un índice de filtración glomerular muy reducido (de 2 a 4 ml/min/1.73 mt<sup>2</sup>) y en los prematuros se reduce aún más la función renal. Por lo tanto, los esquemas posológicos neonatales para varios fármacos (por ejemplo aminoglicósidos) se deben reducir para evitar su acumulación toxica. El índice de filtración glomerular aumenta de manera progresiva hasta alcanzar la cifra del adulto entre los 8 y 12 meses de edad.

Con bases a estos cambios no lineales de la disposición de los fármacos que difieren según el método de eliminación, los principios posológicos para niños (cuando existen) son específicos para cada fármaco y edad, tal y como lo describen los instructivos y manuales. La administración tópica no excluye la necesidad de tomar en cuenta los principios posológicos. Se han producido crisis hipo adrenales pronunciadas en niños al utilizar en niños las mismas dosis de glucocorticoides en los adultos.

### **Variabilidad farmacodinámicas:**

Personas diferentes varían en la magnitud de la respuesta a una misma concentración de un fármaco de medicamentos similares, cuando se ha hecho una corrección apropiada que incluya diferencias en potencias, eficacia máxima y pendientes de la curva. De hecho, es probable que una sola persona no siempre reaccione de modo uniforme a la misma concentración del medicamento. Una curva de concentración-efecto es válida solo para un sujeto en un momento determinado o para un individuo promedio. Se han hecho esfuerzos por definir y medir en el medio clínico la “sensibilidad de cada persona a ciertos fármacos y se han logrado adelantos en el conocimiento de algunos de los factores determinantes de la sensibilidad a los medicamentos que actúan en los receptores específicos. Los receptores no son componentes estáticos de la célula; se mantienen en estado dinámico y reciben la influencia de factores endógenos y exógenos.

Los datos sobre la relación entre la concentración de un fármaco y su eficacia y efecto adverso se deben interpretar en el contexto de la variabilidad de la farmacodinámicas que existe en la población. Por ejemplo: la concentración plasmática del fenobarbital necesaria para controlar las concentraciones es mayor en los niños que en los adultos. La variabilidad en la respuesta farmacodinámicas se deriva de los factores que modifican los efectos farmacológicos y que comprenden a la genética, la edad, las enfermedades y la administración de otros fármacos. La concentración de un fármaco que produce un efecto específico en determinados pacientes se denomina concentración efectiva individual. Este es una respuesta cuántica puesto que el efecto definido se encuentra presenta o ausente. Por lo general las concentraciones efectivas individuales tienen una distribución logarítmica individual lo que significa que la curva normal de variación se obtiene trazando los logaritmos de una concentración contra la frecuencia de los pacientes que logran un efecto definido. La distribución acumulada de frecuencia de los individuos que obtienen un efecto definido como función de la concentración del fármaco constituye la curva de la concentración-porcentaje o curva cuántica de concentración-efecto. La pendiente de la curva de concentración y un porcentaje expresa la variabilidad farmacodinámicas en la población.

### **Índice terapéutico**

La dosis de una sustancia necesaria para producir un efecto específico en la mitad de la población (50%) es la dosis eficaz media que se abrevia  $ED_{50}$ . En las investigaciones preclínicas de los medicamentos, la dosis letal media, tal como se valora en animales de experimentación, se abrevia  $LD_{50}$ . El cociente o razón entre  $LD_{50}$  y  $ED_{50}$  denota el índice terapéutico, que señala el grado de selectividad que posee un fármaco para generar los efectos deseados en oposición a sus efectos adversos. En estudios en seres humanos puede compararse la dosis, o de preferencia la concentración de un producto, necesaria para producir efectos tóxicos, con la concentración requerida para que surjan los efectos terapéuticos en la población a fin de evaluar el índice terapéutico clínico. No obstante, dada la extraordinaria variación farmacodinámicas que puede presentar la población, la concentración o dosis del medicamento necesario para producir un efecto terapéutico en la mayor parte de estas suele mostrar traslape con la cifra requerida para producir intoxicación en parte de la población, a pesar de que el índice terapéutico en un paciente en particular puede ser grande. Así mismo, no es necesario que las curvas de concentración-porcentaje correspondiente eficacia y



toxicidad sean paralelas, dado que agravan la complejidad de la cuantificación del índice terapéutico en los pacientes. Por último, ningún fármaco genera un solo efecto y, con base a la manifestación que se intenta medir variara el índice terapéutico correspondiente a dicho medicamento. Por ejemplo. Se necesita una dosis menor de codeína para suprimir la tos que para lograr analgesia en la mitad de la población, de modo que el margen de seguridad (inocuidad), la selectividad o el índice terapéutico de la codeína son mucho mayores como antitusígeno que como analgésico.

#### 4.4 AMINOPENICILINAS: AMPICILINA, AMOXICILINA

Los medicamentos de esta categoría, todos son destruidos por la lactamasa beta (de bacterias gran positivas y gran negativas).

**Actividad antimicrobiana.** Casi todas las cepas de *Pseudomonas*, *klebsiella*, *Serratia*, *Acinetobacter* y *Proteus* indol positivo, son resistentes a este grupo de penicilinas; dichos antibióticos son menos ácidos contra *B. fragilis* que la penicilina. Sin embargo, la administración conjunta de un inhibidor de la galactamasa Beta como el Ácido Clavulánico o Sulbactam, amplían sobre maneras el efecto de actividad de estos fármacos.

##### ✓ amoxicilina.

El fármaco en cuestión, que es una penicilina semisintética, sensible a la penicilinasasa, guarda parentesco clínico y farmacológico cercano con la ampicilina; es estable en ácido y ha sido formulado para administración oral. Su absorción por vía gastrointestinal es más rápida y completa que la de la ampicilina, lo cual constituye la principal diferencia entre uno y otros productos. El espectro antimicrobiano de la amoxicilina en el fondo es idéntico al de la ampicilina, con la excepción importante de que aquella parece ser menos eficaz que la segunda contra la shigelosis.

Las concentraciones máximas de amoxicilina en plasma son de 2 a 2.5 veces mayores que las de ampicilina después de administración oral de la misma dosis; los valores mencionados se alcanzan en un plazo de dos horas y son de unos 4 mcg/ml cuando se administran 250 mgr. Los alimentos no interfieren en la absorción del antibiótico. Es probable que por la mayor absorción de su congénere, la incidencia de diarrea sea menor que después de usar ampicilina. La incidencia de otros efectos adversos parece ser semejante. La semivida de la

amoxicilina es similar a la de la ampicilina, pero las concentraciones orales eficaces de la primera son detectables en el plasma por un laxo dos veces menor que en el caso de la segunda por su absorción más completa. Cerca del 20% de amoxicilina se liga a proteínas plasmáticas, cifras semejantes a la observada con la ampicilina. Gran parte de una dosis del antibiótico se excreta en la forma activa en la orina.

### **indicaciones terapéuticas.**

La ampicilina y amoxicilina son activas contra *S. pyogenes* y muchas cepas de *S. neumoníae* y *H. influenzae*, las principales bacterias patógenas de la vías aéreas superiores. Los fármacos son eficaces contra sinusitis, otitis media, exacerbaciones agudas de bronquitis crónica y epiglotis causadas por cepas sensibles de estos microorganismos. La amoxicilina es el más activo de los antibióticos lactámicos beta contra *S. neumoniae* tanto sensible como resistente a penicilina. La faringitis bacteriana debiera tratarse con penicilina G o V, puesto que *S. pyogenes* es el patógeno principal.

## **4.5 TRIMETROPIM SULFAMETOXAZOL**

La introducción del trimetoprim en combinación del metoxazol constituyo un adelanto importante en la obtención de antimicrobianos clínicamente eficaces y represento la aplicación práctica de una consideración teórica, es decir, si dos fármacos actúan en fases seriadas en la vía de una reacción enzimática obligada en bacterias, el resultado de la combinación seria el sinergismo.

### **Espectro antimicrobiano.**

El espectro antimicrobiano del trimetoprim es semejante al del sulfametoxazol aunque el primero tiene una potencia a 20 a 100 veces mayor que el segundo. Casi todos los microorganismos gran negativos y gram positivos son sensibles al trimetoprim, pero pueden surgir resistencia si se utiliza cada uno en forma independiente. *Pseudomona aeruginosa*, *bacteriodes fráigiles* y enterococos suelen ser resistentes. Se advierte una variación notable en la sensibilidad de enterobacteriaceae al trimetropim en diversos sitios geográficos por la aparición amplia de resistencia mediada por plásmidos y transposones.

### **Eficacia antimicrobiana de la combinación trimetropim-sulfametoxazol.**

Casi todas las cepas de *S. neumoniae* son sensibles, se ha dado un incremento inquietante en el número de casos de resistencia. Se sabe que de 50 a 95 % de las cepas, de *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, el grupo viridans de estreptococos, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus morgani*, *Proteus rettgeri*, especies de *Enterobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Serratia* son inhibidas por el fármaco. Las cepas de *S. aureus*, resistente a meticilina a pesar que también lo son al trimetropim o al sulfametoxazol por separado. Pueden ser sensibles a ambos en combinación.

### **Mecanismo de acción.**

La actividad antimicrobiana de la combinación de trimetropim –sulfametoxazol se debe su acción en dos fases de la vía enzimática en la síntesis del ácido tetrahidrofólico. La sulfonamida inhibe la incorporación de ácido-aminobenzoico (PABA) en el ácido folicoy el trimetropim evita reducción del dihidrofolato a tetrahidrofolato. La toxicidad selectiva contra los microorganismos se logra de dos maneras. Las células de mamíferos utilizan folatos preformados que obtienen de alimentos pero no los sintetizan. Aún más el trimetropim es un bloqueador altamente selectivo de la reductasa de dihidrofolato de microorganismo inferiores y se necesitan 100000 veces más fármaco para inhibir la reductasa humana respecto a la necesaria para inhibir la bacteriana. La situación mencionada tiene vital importancia porque la función enzimática es crucial para todas las especies.

### **Resistencia bacteriana.**

La resistencia bacteriana al trimetropim sulfametoxazol es un problema que está aumentando pronto, en una encuesta de niños con otitis media en Memphis, Tennessee, 29% de los aislados fueron resistentes a penicilina y 25% de estos también fueron a trimetropim-sulfametoxazol.

### **Aplicaciones terapéuticas.**

Infecciones de las vías urinarias, infección bacteriana de las vías respiratorias. El trimetropim-sulfametoxazol resulta eficaz en exacerbaciones agudas de bronquitis crónica.

La administración de 800 a 1200 miligramos de sulfametoxazol en combinación con 160 a 240 miligramos de trimetropim dos veces al día parece ser eficaz para disminuir fiebre, purulencia, volumen de esputo y flema, así como la cuantificación bacteriana en estos. El trimetropim-sulfametoxazol no debe utilizarse para tratar la faringitis por estreptococo porque no lo erradica, pero muestra eficacia contra otitis media aguda en niños y contra la sinusitis aguda de maxilar superior en adultos causada por cepa sensible *H. influenzae* y *S. neumoniae*, infecciones del tubo digestivo, profilaxis en enfermos neutropenicos, infección por *Pneumocystis jirovecii*.

#### **4.6 MACRÓLIDO (CLARITROMICINA)**

##### **Propiedades químicas:**

Los antibióticos macrólidos llevan dicho nombre porque contienen un anillo de lactona multilato, en cual están unidos uno o más desoxiazucres. La claritromicina difiere de la eritromicina únicamente en la metilación del grupo hidroxilo en posición 6, y la acitromicina se diferencia por la adición de un átomo de nitrógeno sustituido por metilo en el anillo de lactona estas modificaciones estructurales mejoran la estabilidad en medio ácido y la penetración hística y amplían el espectro de acción.

##### **Actividad antibacteriana:**

La claritromicina es más potente contra cepas de *Streptococcus* y *Staphylococcus* sensibles a las eritromicina pero tiene solo pequeña actividad contra *H. influenzae* y *N. gonorrhoeae*. Posee acción satisfactoria contra *N. catarrhalis*, especies de *Clamidia*, *L. pneumophila*, *B. burgdorferi*, *Mycoplasma pneumoniae* y *H. pylori*.

### **Mecanismo de acción:**

Los macrólidos son bacteriostáticos que inhiben la síntesis de proteínas al unirse a la subunidad ribosómica 50 s en los microorganismos sensibles en el sitio que se fijan el cloranfenicol o muy cerca de este.

La resistencia a los macrólidos casi siempre es producto de uno de 4 mecanismos:

1. Emisión del fármaco por medio de un mecanismo de bomba activa.
2. Protección ribosómica por la producción inducible o constitutiva de metilasa, que modifican el objetivo ribosómico y reducen el enlace del fármaco.
3. Hidrolisis del macrólidos por medio de las esterases producidas por enterobacteriaceae.
4. Mutaciones cromosómicas que alteran a una proteína 50 s ribosómica.

### **Absorción, distribución y excreción:**

**Absorción.** La claritromicina oral se absorbe rápidamente en el tubo digestivo, por su biodisponibilidad disminuyen de 50 a 55% por el metabolismo rápido de “primer paso”. Se alcanzas cifras máximas a las dos horas de administrar el fármaco.

La claritromicina se administra con o sin alimentos, pero la presentación de liberación prolongada, en dosis de 1 gramo al día, se debe administrar con los alimentos para mejorar su biodisponibilidad. La concentración máxima constante en el plasma es de 2 a 3 microgramos por ml y se alcanza dos horas después de administrar 500 miligramos cada 12 horas o entre 2 y 4 horas después de administrar 2 comprimidos de 500 miligramos de liberación controlada al día

**Distribución.** La claritromicina y su metabolito activo, 14-hidroxiclaritromicina, se distribuye ampliamente y alcanzan una concentración intracelular bastante alta en todo el organismo. Su concentración en los tejidos suele ser mayor que su concentración sérica.

En el líquido del oído medio la concentración es 50% mayor que la sérica simultanea de la claritromicina y de su metabolito activo. La unión de proteínas a la claritromicina varía de 40 a 70% y depende de la concentración.

**Excreción.** La claritromicina se elimina por mecanismos renales y extrarrenales, se metaboliza en el hígado hasta generar varios metabolitos, de los que el más importante es 14

hidroxiactivo. Las vías metabólicas primarias son las de m-desmetilación oxidativa y la hidroxilación en la posición 14, la semivida de la claritromicina y de la 14-hidroxiclaritromicina es de 3 a 7 horas, y de 5 a 9 horas, respectivamente. El metabolismo es saturable, por lo que la farmacocinética muy directamente proporcional a la dosis; después de administrar una dosis mayor se observa una semivida más prolongada la cantidad de claritromicina intacta que secreta por la orina varía de 20 a 40% según la dosis administrada y la presentación. En la orina, secreta 10 a 15% adicionales de la dosis en la forma de 14-hidroxiclaritromicina. La farmacocinética de la claritromicina se altera en individuos con disfunción hepática o renal pero no se necesita ajustar la dosis salvo que la persona tenga grave disfunción renal (30 ml por minuto).

### **Aplicaciones terapéuticas:**

La claritromicina por lo común se administra en régimen de 2 dosis diarias; 250 mg 2 veces al día, en niños mayores de 12 años de edad y adultos con infección leve o moderada. Están indicadas dosis mayores, 500 mg dos veces al día, en infecciones más graves como neumonías o cuando el cuadro es causado por organismos más resistentes como *H. Influenzae*.

### **Infecciones por estreptococos:**

La laringitis escarlatina, erisipelas así como celulitis por *S. pyogenes* y neumonía por *S. pneumoniae* muestran respuesta a los macrólidos. Son alternativas útiles para tratar personas con alergias graves a la penicilina. Lamentablemente, se encuentran cada vez más cepas resistentes a macrólidos. Las cepas de *S. Pneumoniae* resistente a penicilina tienen muchas probabilidades de ser resistente a macrólidos.

## 4.7 PENICILINA BENZATINICA:

### Actividad antimicrobiana:

Los espectros antimicrobianos de las penicilinas G (benzilpenicilina) son muy semejantes en el caso de los aerobios grampositivos. Sin embargo, la penicilina G es cinco a 10 veces más activa contra especies de *Neisseria* sensibles a penicilinas y contra algunos anaerobios. La penicilina G actúa contra muy diversas especies de cocos grampositivos y gramnegativos, aunque éstos han adquirido resistencia a muchas bacterias que eran sensibles. Casi todos los estreptococos (pero no los enterococos) son muy sensibles a ella; las concentraciones menores de 0.01 µg/ml son eficaces. Sin embargo, se están haciendo más frecuentes los *Streptococcus viridans* (Carratalá et al., 1995) y *S. pneumoniae* resistentes a penicilina. Durante 1997, 13.6% de los aislados de sitio estéril de *S. pneumoniae* mostraron resistencia de alto nivel a la penicilina (concentración inhibidora mínima [minimal inhibitory concentration, MIC]  $\geq 2.0$  µg/ml) y 11.4% de los aislados, de bajo nivel (MIC 0.12 µg/ml), para un total de 25% de los aislados (Centers for Disease Control and Prevention, 1999, 2002). Los neumococos resistentes a penicilina son especialmente frecuentes en poblaciones pediátricas, como los niños que acuden a guarderías. Muchos neumococos resistentes a penicilina también lo son a la cefalosporina de tercera generación. A pesar de que muchas de las cepas de *Staphylococcus aureus* eran muy sensibles a concentraciones similares de penicilina G cuando se utilizó por primera vez dicho compuesto en terapéutica, ahora más de 90% de las cepas de estafilococos aislados de individuos dentro o fuera de hospitales son resistentes a dicha penicilina.

Casi todas las cepas de *Staphylococcus epidermidis* también son resistentes a la penicilina. Por desgracia, las de gonococos productores de penicilinasa altamente resistentes a la penicilina G se han vuelto muy extensas y difundidas. Con excepciones infrecuentes, los meningococos son muy sensibles a dicho fármaco.

### Absorción.

#### Administración oral de penicilina G.

Cerca de 33% de una dosis oral de penicilina G se absorbe en vías gastrointestinales en circunstancias favorables. El jugo gástrico a pH de 2 destruye pronto al antibiótico. La disminución de la producción de jugo gástrico ácido por el envejecimiento explica la mejor

absorción de penicilina G en el tubo digestivo de personas de edad avanzada. La absorción es rápida, y en 30 a 60 min se alcanzan las concentraciones máximas en sangre. La cifra máxima es de 0.5 U/ml (0.3 g/ml) después de una dosis oral de 400 000 U (en promedio 250 mg) en un adulto. La ingestión de comida puede interferir en la absorción intestinal de todas las penicilinas, tal vez por adsorción del antibiótico en partículas de alimento. Por tal razón, conviene proporcionar la penicilina G oral por lo menos 30 minutos antes de un alimento o 2 h después. A pesar de la comodidad de este tipo de administración, la vía oral debe utilizarse sólo en infecciones en las que la experiencia clínica ha corroborado su eficacia.

### **Administración parenteral de penicilina G.**

Después de aplicar una inyección intramuscular, en 15 a 30 min se alcanzan cifras máximas en plasma; tal cantidad disminuye pronto porque la semivida de este medicamento es de unos 30 minutos.

La suspensión de penicilina G procaínica es un preparado acuoso de la sal cristalina que tiene sólo 0.4% de solubilidad en agua. La procaína se combina con la penicilina en proporciones equimolares; por consiguiente, una dosis de 300 000 U contiene en promedio 120 mg de procaína. Si se administran dosis grandes del antibiótico (p. ej., 4.8 millones de U), la procaína puede alcanzar concentraciones tóxicas en plasma. Si se piensa que la persona es hipersensible a la procaína, debe inyectarse como prueba en plano intradérmico 0.1 ml de una solución de procaína al 1%. El efecto anestésico de la procaína explica en parte por qué las inyecciones de la penicilina G con ella prácticamente son indoloras. Las 300 000 U de penicilina G procaínica inyectadas alcanzan su concentración máxima en plasma (0.9 µg/ml) en cuestión de 1 a 3 h; después de 24 h, el valor disminuye a 0.1 µg/ml y a las 48 h llega a 0.03 µg/ml. Una dosis mayor (600 000 U) produce cifras un poco más altas que persisten incluso cuatro a cinco días. La suspensión de penicilina G benzatínica es la forma acuosa de la sal obtenida por combinación de 1 mol de una base de amonio y 2 mol de penicilina G para generar dipenicilina G N,N\_-dibenziletilediamina. Por sí sola, la sal posee una solubilidad de sólo 0.02% en agua. La persistencia duradera de la penicilina en sangre después de una dosis intramuscular idónea disminuye el costo, la necesidad de repetir inyecciones y el traumatismo local. El efecto anestésico local de la penicilina G benzatínica es similar al de la penicilina G procaínica. La penicilina G benzatínica se absorbe con gran lentitud desde los



sitios de depósito intramuscular y alcanza la máxima duración de antibiótico detectable en todas las formas de liberación lenta de penicilinas. Por ejemplo, en adultos 1.2 millones de U por vía intramuscular producen una concentración plasmática de 0.09 µg/ml en el primer día; 0.02 µg/ml en el decimocuarto día y 0.002 µg/ml en el trigesimosegundo día después de la inyección. La duración promedio de actividad antimicrobiana demostrable en plasma es de unos 26 días.

### **Distribución.**

La penicilina G se distribuye extensamente en todo el cuerpo, pero hay grandes diferencias en las concentraciones alcanzadas en diversos líquidos y tejidos. Su volumen aparente de distribución es de unos 0.35 L/kg de peso. En promedio, 60% de la penicilina G en plasma se liga de manera reversible a la albúmina y aparecen cantidades importantes en hígado, bilis, riñones, semen, líquido sinovial, linfa e intestinos. El probenecid disminuye de manera extraordinaria la secreción tubular de las penicilinas; pero no es el único factor que explica el incremento de las concentraciones plasmáticas de tales antibióticos después de su administración. El fármaco mencionado también genera un decremento notable en el volumen aparente de distribución de las penicilinas.

**Líquido cefalorraquídeo.** Cuando las meninges son normales, la penicilina no penetra fácilmente en el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, si hay inflamación aguda de dichas membranas, el antibiótico penetra con mayor facilidad en ese líquido. Las concentraciones alcanzadas son variables e impredecibles, pero por lo común oscilan alrededor de 5% de la cifra en plasma, por lo que muestran eficacia terapéutica contra microorganismos sensibles. La penicilina y otros ácidos orgánicos se excretan con rapidez desde el líquido cefalorraquídeo a la sangre por un proceso de transporte activo. El probenecid inhibe en forma competitiva al transporte y, por consiguiente, dicho líquido incrementa la concentración del antibiótico. En la uremia se acumulan otros ácidos orgánicos en LCR y establecen competencia con la penicilina en cuanto a su secreción; el fármaco a veces alcanza concentraciones tóxicas en el encéfalo y puede ocasionar convulsiones.

### **Excreción.**

En situaciones normales, la penicilina G se elimina pronto del organismo más bien por los riñones, pero en una pequeña fracción lo hace por bilis y otras vías. Se ha observado que 60 a 90% de una dosis intramuscular de penicilina G en solución acuosa se excreta por la orina en

gran medida en los primeros 60 min después de inyectada. El resto se metaboliza en ácido peniciloico. La semivida de eliminación de la penicilina G es de unos 30 min en adultos normales. Cerca de 10% del fármaco se elimina por filtración glomerular y 90% por secreción tubular. La excreción por riñones se acerca al flujo plasmático renal total.

La capacidad de secreción tubular máxima de la penicilina en el varón normal es de unos 3 millones de U/h (1.8 g). Las cifras de depuración o eliminación son bastante menores en neonatos y lactantes, por el desarrollo incompleto de la función renal; en consecuencia, después de aplicar dosis proporcionales al área de superficie, la persistencia de la penicilina en sangre es varias veces más duradera en prematuros que en lactantes y niños. La semivida del antibiótico en sujetos menores de una semana de edad es de 3 h; a los 14 días de edad es de 1.4 h. Después de que es plena la función renal en niños de corta edad, la rapidez de excreción renal de la penicilina G es mucho mayor que en los adultos. La anuria incrementa la semivida de la penicilina G de un valor normal de 0.5 a unas 10 h. Cuando disminuye la función renal, 7 a 10% del antibiótico puede ser inactivado cada hora por el hígado. Los individuos con supresión de la función renal que necesitan dosis muy altas de penicilina pueden tratarse adecuadamente con 3 millones de U de penicilina G acuosa seguidas de 1.5 millones de U cada 8 a 12 h. La dosis del fármaco debe reajustarse durante la diálisis y el periodo de recuperación progresiva de la función renal. Si coexisten insuficiencias renal y hepática, la semivida del medicamento se prolongará todavía más. (15).

### **Aplicaciones terapéuticas.**

#### **✓ Infecciones por neumococos.**

La penicilina G sigue siendo el medicamento más indicado para tratar infecciones causadas por cepas sensibles de *Streptococcus pneumoniae*. Sin embargo, se han aislado con frecuencia crecientes en algunos países, incluido Estados Unidos, cepas de neumococos resistentes a las dosis usuales de penicilina G.

#### **✓ Neumonía neumocócica.**

El tratamiento de la neumonía neumocócica se debe realizar con alguna cefalosporina de tercera generación o administrando entre 20 y 24 millones de U/día de penicilina G a través de una solución intravenosa hasta que exista certeza o sea muy probable que la cepa aislada es sensible a la penicilina. Si lo es, la dosis de penicilina se reduce (Anonymous, 2004). En la

terapéutica parenteral contra cepas sensibles de estos microorganismos, se prefiere emplear penicilinas G o G procaínica. Se han obtenido buenos resultados en esta enfermedad con la administración oral de 500 mg de penicilina V, cada 6 h, para combatir la neumonía originada por cepas sensibles a dicho antibiótico, pero no se recomienda como método inicial sistemático por la presencia de resistencia. El tratamiento ha de continuarse durante siete a 10 días, que incluyen tres a cinco días después de que la temperatura se normalizó.

✓ **Meningitis neumocócica.**

La meningitis de este tipo: debe tratarse con una combinación de vancomicina y una cefalosporina de tercera generación, mientras no se corrobore que el neumococo patógeno es sensible a la penicilina (John, 1994; Catalan et al., 1994). La dexametasona administrada al mismo tiempo que los antibióticos mejoró el resultado (de Gans y van de Beek, 2002). Antes de que surgiera resistencia a la penicilina, el tratamiento con ella disminuía la tasa de mortalidad por dicha enfermedad de 100 a 25% en promedio. La terapéutica recomendada es de 20 a 24 millones de U/día de penicilina G, por goteo intravenoso constante o dividido en inyecciones intravenosas rápidas cada 2 a 3 h. El tratamiento dura casi siempre 14 días.

✓ **Infecciones estreptocócicas.**

Faringitis estreptocócica (incluida la escarlatina). Es el trastorno más común producido por *Streptococcus pyogenes* (estreptococo hemolítico  $\beta$  del grupo A). No se han identificado cepas de dicho microorganismo resistentes a la penicilina (Tomasz, 1986). El método preferente consiste en la administración oral de 500 mg de penicilina V cada 6 h, durante 10 días. Se obtienen resultados igual de satisfactorios con la administración intramuscular de 600 000 U de penicilina G procaínica, una vez al día, por 10 días, o mediante inyección única de 1.2 millones de U de penicilina G benzatínica. Se prefiere la vía parenteral si hay dudas del cumplimiento de las indicaciones terapéuticas por parte del paciente. La administración de penicilina por laringitis estreptocócica aminora el peligro de que surja ulteriormente fiebre reumática aguda; sin embargo, algunos datos actuales sugieren que la incidencia de glomerulonefritis que se presenta después de infecciones por estreptococos no disminuye en grado relevante con la administración de penicilina.

✓ **Infecciones por estafilococos.**

En su mayor parte, las infecciones por estafilococos son causadas por microorganismos que producen penicilinas. La persona con una infección así que necesite tratamiento con un

antibiótico, deberá recibir alguna de las penicilinas resistentes a la enzima, como la nafcilina o la oxacilina (Swartz, 2004).

### **Aplicaciones profilácticas de las penicilinas.**

A poco de su descubrimiento se demostró la eficacia de la penicilina para erradicar microorganismos y, como es de esperar, surgieron esfuerzos por demostrar que también era eficaz para evitar infecciones en hospedadores sensibles. En consecuencia, el antibiótico se ha administrado en casi todas las situaciones en que hay algún riesgo de invasión bacteriana. Dado que la profilaxia se ha investigado en medios controlados, se sabe con certeza que la penicilina es muy eficaz en algunas situaciones, mientras que en otras es inútil y puede ser peligrosa, y en otras más su utilidad es cuestionable.

### **Infecciones por estreptococos.**

La administración de penicilina a personas expuestas a *Streptococcus pyogenes* brinda protección contra la infección. Es eficaz la administración oral de 200 000 U de penicilina G o V, dos veces al día, o una sola inyección de 1.2 millones de U de penicilina G benzatínica. Las indicaciones para este tipo de profilaxia incluyen brotes de enfermedad estreptocócica en poblaciones que viven en ámbitos cerrados, como serían internados o bases militares. Aquellos individuos con quemaduras extensas y profundas están en gran peligro de mostrar infecciones graves por *Streptococcus pyogenes*; varios días de profilaxia con “dosis bajas” son útiles para disminuir la incidencia de esta complicación.

### **Recurrencias de fiebre reumática.**

La administración vía oral de 200 000 U de penicilinas G o V cada 12 h produce una disminución notable de recidivas de fiebre reumática en personas sensibles. Ante las dificultades que genera la falta de cumplimiento de las indicaciones terapéuticas, es preferible la administración parenteral, ante todo en niños. La inyección intramuscular de 1.2 millones de U de penicilina G benzatínica una vez al mes produce resultados excelentes. En casos de hipersensibilidad a la penicilina, también es eficaz 1 g de sulfisoxazol o sulfadiazina dos veces al día en adultos; la dosis se disminuye a la mitad en niños que pesan menos de 27 kg. La profilaxia debe continuarse durante todo el año. No se ha dilucidado cuánto tiempo debe durar dicho tratamiento. Se ha sugerido continuar la profilaxia toda la vida porque en el quinto y sexto decenios se han detectado casos de fiebre reumática aguda. Sin embargo, no se

ha definido la necesidad de que la profilaxia perdure tanto tiempo y tal vez sea innecesaria en algunos adultos jóvenes que, a juicio del médico, muestren poca posibilidad de presentar recidivas (Berrios *et al.*, 1993).

#### **4.8 INFECCIONES POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE:**

Legionelosis, infecciones por clamidias, difteria, tos ferina, infecciones estafilococcicas, infecciones por campylobacter, infecciones por *H. pylori*, tétanos, sífilis, infecciones por mycobacterias, profilaxis de la fiebre reumática recurrente.

#### **4.9 LISTADO DE MEDICAMENTOS USADOS EN LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR PARA TRATAR FARINGOAMIGDALITIS AGUDA:**

- **Amoxicilina:** en tabletas de 500 mg y jarabe de 250 mg en 5 ml
- **Claritromicina:** en tabletas de 500 mg y jarabe de 250 mg en 5 ml
- **Trimetoprim – sulfametoxazol:** en tabletas de 160 – 800 mg y jarabe de 40 – 200 mg en 5 ml.
- **Penicilina benzatinica:** ampolla IM con 1.2 millones UI.
- **Cefadroxilo:** 250 mg en 5 ml.
- **Ciprofloxacina:** tableta de 500 mg

## **5 SISTEMA DE HIPOTESIS**

### **Hipótesis de investigación**

H1: Los agentes bacterianos en faringoamigdalitis aguda son sensibles a los antibióticos usados en niños de 5 a 15 años de edad en las unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán y La Cruz, Usulután

### **Hipótesis nula**

H0: Los agentes bacterianos en faringoamigdalitis aguda no son sensibles a los antibióticos usados en niños de 5 a 15 años de edad en las unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán y La Cruz, Usulután

## 5.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

HIPOTESIS	VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERATIVA	DIMENSIONES	INDICADORES
H1: Los agentes bacterianos en faringoamigdalitis aguda son sensibles a los antibióticos usados en niños de 5 a 15 años de edad en las unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán y La Cruz, Usulután	VD. Sensibilidad a los antibióticos	Método de laboratorio para establecer la sensibilidad de las infecciones bacterianas al tratamiento con antibióticos. Después de haber aislado el germen infectante a partir de una muestra clínica, se cultiva y se prueba frente a varios antibióticos.	Toma de muestra de secreción faríngea.  Fiebre  Odinofagia  Adenopatías cervical	Cultivos faríngeos  Toma de temperatura  Entrevista  Examen físico	Sensible o resistencia  Fiebre mayor de 38.5 °C  Síntoma de odinofagia  Presencia de adenopatías
	VI. Agentes bacterianos	Cualquier microorganismo unicelular de la clase <i>esquizomicetos</i> .	Exudado faríngeo  Petequia en paladar blando	Examen físico  Examen físico	Presencia de exudado  Presencia de petequias

<b>HIPOTESIS</b>	<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION CONCEPTUAL</b>	<b>DEFINICION OPERATIVA</b>	<b>DIMENCIONES</b>	<b>INDICADORES</b>
H0: Los agentes bacterianos en faringoamigdalitis aguda no son sensibles a los antibióticos usados en niños de 5 a 15 años de edad en las unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán y La Cruz, Usulután	VD. Sensibilidad a los antibióticos	Método de laboratorio para establecer la sensibilidad de las infecciones bacterianas al tratamiento con antibióticos. Después de haber aislado el germen infectante a partir de una muestra clínica, se cultiva y se prueba frente a varios antibióticos.	Toma de muestra de secreción faríngea.  Fiebre  Odinofagia  Adenopatías cervical	Cultivos faríngeos  Toma de temperatura  Entrevista  Examen físico	Sensible o resistencia  Fiebre mayor de 38.5 °C  Síntoma de odinofagia  Presencia de adenopatías
	VI. Agentes bacterianos	Cualquier microorganismo unicelular de la clase esquizomicetos.	Exudado faríngeo  Petequia en paladar blando	Examen físico  Examen físico	Presencia de exudado  Presencia de petequias



## **6 DISEÑO METODOLOGICO**

### **6.1 TIPO DE ESTUDIO:**

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos, el estudio es de tipo **PROSPECTIVO**, ya que los resultados de la investigación se obtuvieron a medida que se obtuvo la información.

Según el periodo y tiempo, el estudio se clasifica como **TRANSVERSAL** porque se estudiaron las variables antes expuestas en forma simultánea, en un periodo de tiempo determinado de junio a agosto de 2015 y sin ningún seguimiento posterior.

Según el análisis y obtención de resultados, el estudio es de tipo **DESCRIPTIVO**, porque con el estudio se determinó la situación de las variables en estudio.

### **6.2 POBLACIÓN O UNIVERSO:**

Población total en niños de 5 a 15 años de edad que consultaron con un cuadro de infección respiratoria aguda en UCSF Chilanga, UCSF Güatajiagua Morazán y La Cruz Usulután durante el periodo de Junio a Agosto de 2015.

### **6.3 MUESTRA:**

El muestreo fue no probabilístico por conveniencia. Para realizar el muestreo se tomaron todos los pacientes que consultaron con signos y síntomas compatibles con faringoamigdalitis aguda unidades comunitarias de salud familiar de Chilanga y Güatajiagua, Morazán, y la cruz Usulután; durante junio a agosto de 2015.

### **6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes que consultaron con edades comprendidas entre 5 a 15 años.
- paciente que consultaron con algún síntoma o signo compatible a faringoamigdalitis aguda

- Pacientes que no fueron medicados con antibióticos previamente por el padre, madre o encargado.
- Perteneciente a la área geográfica en estudio.
- Que consultaron en el periodo de junio a agosto de 2015.
- Previo consentimiento verbal del padre, madre o encargado del paciente.

## **6.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes que consultaron con edades diferentes a la de 5 a 15 años.
- Pacientes que consultaron por una causa distinta a un cuadro de faringoamigdalitis aguda
- Pacientes que fueron medicados con antibióticos previamente por el padre, madre o encargado.
- No pertenecientes al área geográfica.
- Que consultaron en un periodo menor a junio o mayor a agosto de 2015.
- Que no dieron el consentimiento verbal el padre, madre o encargado del paciente.

## **6.6 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:**

Entre las técnicas de las cuales se auxilió para la realización del estudio están:

### **Documental bibliográfico:**

Permitió la recolección de libros, diccionarios, documentos del ministerio de salud.

### **Documentación hemerográfica:**

Permitió obtener información de tesis relacionadas con el tema y páginas electrónicas.

### **Trabajo de campo:**

La técnica consistió en la toma de cultivos faríngeos para determinar la presencia de microorganismos bacterianos más frecuentes y su susceptibilidad y resistencia a los antibióticos más comúnmente usados a la población de niños de 5 a 15 años que consultaron con cuadros de faringoamigdalitis aguda.

## **6.7 INSTRUMENTO:**

Para la investigación de campo se utilizó la guía de evaluación de la sintomatología durante el contacto con el paciente, en el cual se establecieron parámetros para crear un consenso común de dicha patología. Ver anexo 1.

## **6.8 PROCEDIMIENTO:**

### **6.8.1 Planificación:**

En primera instancia se eligió el tema a investigar, se elaboró un perfil de investigación y posteriormente se elaboró el protocolo de investigación en el cual de acuerdo a su diseño metodológico se realizó el trabajo de campo, previo autorización por las autoridades correspondientes.

### **6.8.2 Ejecución:**

La segunda fase consistió en la ejecución de la investigación, lo cual se llevó a cabo durante un periodo de 12 semanas (de junio a agosto de 2015) de la siguiente manera:

Se definió un grupo de estudio de acuerdo a los criterios de exclusión e inclusión anteriormente expuestos de entre la totalidad de pacientes que consultaron en las unidades de salud involucradas en la investigación. El grupo de estudio fue escogido entre los pacientes que

consultaron de manera aleatoria y que cumplieron los criterios del cuadro clínico presente en faringoamigdalitis aguda, se procedió a la toma de los cultivos faríngeos durante la jornada laboral del grupo investigador en los consultorios de las unidades de salud de manera individual.

Posteriormente la toma de muestras a través de hisopado faríngeo y preservada en medio de transporte Amies agar gel, llevadas en las primeras 72 h después de tomadas las muestra y procesadas en el laboratorio del Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel en las primeras 24 horas después de recibida la muestra, los resultados de los cultivos se analizaron para determinar la presencia de microorganismo bacterianos comunes y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos estudiados.

Luego fueron tabulados y clasificados los resultados, estos datos fueron la base para la formulación de conclusiones y recomendaciones respectivas.

#### **6.8.2.1. Validación del instrumento:**

Previo a la ejecución de la investigación se realizó la validación del instrumento en las diferentes unidades comunitarias de salud familiar, donde se utilizó el instrumento en 5 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión con el objetivo de evaluar las preguntas.

#### **6.8.2.2. Recolección de datos:**

A los pacientes que consultaron en algunas de las comunidades de salud familiar en las que se realizó el estudio, se les explico sobre la investigación, aceptando por consentimiento verbal, se utilizó el instrumento de investigación y posteriormente la toma de las muestras faríngeas para su respectivo proceso en el laboratorio del Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel

#### **6.8.3. Plan de análisis de los resultados:**

Para poder determinar o darle respuestas a los resultados de la investigación, una vez obtuvieron los datos se realizó el análisis, tabulación e interpretación de estos.

A partir de estos datos obtenidos se pretendió determinar los microorganismos bacterianos comunes encontrados en el cuadro de faringoamigdalitis aguda en los niños de 5 a 15 años de edad y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos estudiados.

#### **6.8.4. Consideraciones éticas:**

La participación de la población fue voluntaria, previamente se le explico en qué consistía el estudio y la importancia de la investigación para que, con su consentimiento sea realizado.

## 7 RESULTADOS.

### 7.1 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

**Tabla N°1:** Cantidad de cultivos realizados en las edades entre 5 a 15 años.

EDAD	# DE CULTIVOS	PORCENTAJE
5	15	21%
6	10	14%
7	8	11%
8	3	4%
9	5	7%
10	2	3%
11	7	10%
12	11	15%
13	2	3%
14	0	0%
15	10	14%
<b>TOTAL</b>	<b>73</b>	<b>100%</b>

*Tabla 1. Cantidad de cultivos realizados en las edades entre 5 a 15 años*

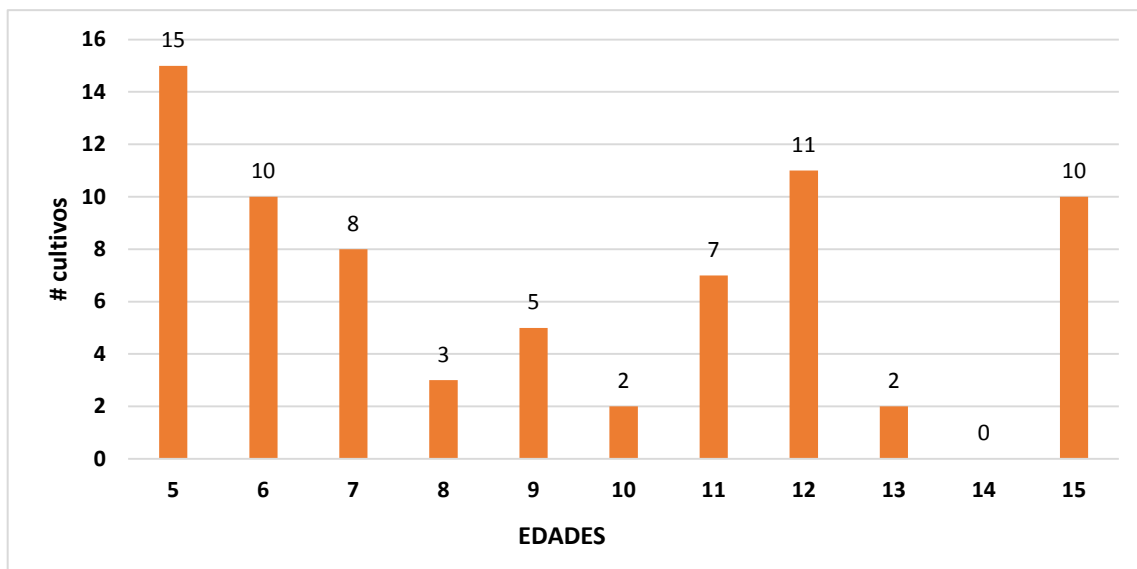
#### **Análisis**

En la tabla anterior se puede analizar que de todos los pacientes que consultan con cuadros de faringoamigdalitis aguda, la edad de 5 años predomina con una frecuencia de 15 cultivos es decir 21% del total, seguido de los pacientes con edad de 12 años con una frecuencia de 11 cultivos que representa un 15% del total, además de 6 y 15 años con una frecuencia de 10 es decir 14%, de 7 años con una frecuencia de 8 cultivos es decir 11 %, 11 años con una frecuencia de 7 es decir 10% , edad de 9 años con una frecuencia de 5 es decir 7 %, edad de 8 años con frecuencia de 3 es decir 4%, edad de 10 y 13 años con frecuencia de 2 es decir 3% y 14 años con frecuencia de 0.

## Interpretación

El rango de edad que establecimos en los criterios de inclusión basándose en la evidencia de literaturas serias, el cuadro de faringoamigdalitis aguda se observa de forma variable en este rango de 5 a 15 años, siendo esta donde se produce dicho cuadro de forma más frecuente notándose así por el total de 73 pacientes que consultaron en un periodo tan corto y realizando su respectivo cultivo.

**Gráfico n°1:** Número de cultivos realizados en edades de 5 a 15 años.



*Gráfico 1. Número de cultivos realizados en edades de 5 a 15 años.*

**Tabla n°2:** Números de cultivos que aislaron bacterias patógenas en las edades de estudio.

<b>GRUPOS DE EDADES</b>	<b>CULTIVOS POSITIVOS</b>
5	1
6	1
9	1
12	2
15	2
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>

*Tabla 2. Números de cultivos que aislaron bacterias patógenas en las edades de estudio.*

### **Análisis**

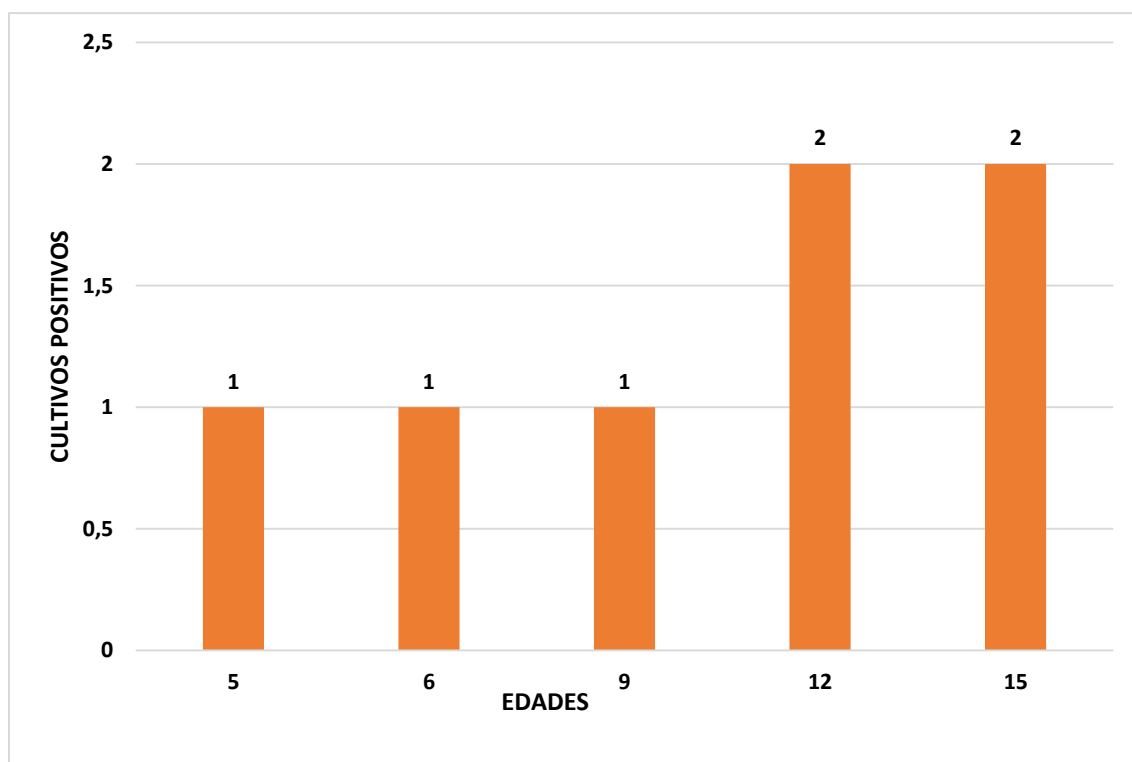
Según los resultados obtenidos de la toma de cultivos faríngeos en pacientes de 5 a 15 años según descrito en los criterios de inclusión se observa que en pacientes de edad 5,6 y 9 años solamente hubo un cultivo para cada edad donde se aisló bacteria patógena. Paciente de 12 y 15 años se reporta dos cultivos para cada edad que aisló bacteria patógena.

### **Interpretación**

Lo demostrado en los resultados de los 73 cultivos tomados en cuadro de faringoamigdalitis aguda en su mayoría no aísla bacteria patógena reforzando estudios anteriores que nos dicen que el 90% son por causa virales, de toda la población con dicho cuadro solo 7 son de etiología bacterianas a pesar de las similitudes de la sintomatología presentada en los pacientes.



**Grafico n°2:** Numero de cultivos positivos tomados en edades de 5, 6, 9,12 y 15 años.



*Gráfico 2. Numero de cultivos positivos tomados en edades de 5, 6, 9,12 y 15 años.*

**Tabla n°3:** Frecuencia de agentes bacterianos aislados

AGENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	14%
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	29%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	14%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	43%
TOTAL	7	100%

*Tabla 3. Frecuencia de agentes bacterianos aislados*

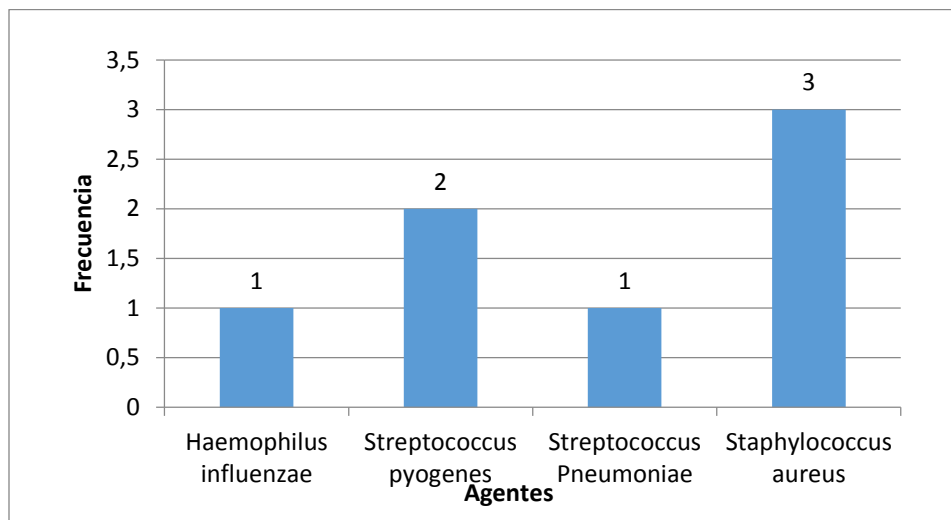
### **Análisis**

Según el reporte de agentes patógenos aislados en los diferentes cultivos *Staphylococcus aureus* se aisló tres ocasiones representando el 43% del total, *Streptococcus pyogenes* se aisló dos ocasiones representando el 29% del total. *Streptococcus pneumoniae* se aisló en una ocasión representando el 14% del total y *Haemophilus influenzae* en una ocasión representando el 14% del total.

### **Interpretación**

De los agentes patógenos aislado en los cultivos tomados en los cuadro de faringoamigdalitis que cumplían los criterios de inclusión, el *Staphylococcus aureus* es el más aislado en nuestra población de estudio seguido del *Streptococcus pyogenes* en dos ocasiones.

**Grafico n°3:** Frecuencia de agentes bacterianos aislados.



*Gráfico 3. Frecuencia de agentes bacterianos aislados.*

**Tabla n° 4:** Cuadro clínico observado en las faringoamigdalitis.

<b>CUADRO CLINICO</b>	<b>FRECUENCIA</b>
FIEBRE	70
ODINOFAGIA	67
ADENOPATIA CERVICALES	39
PETEQUIAS	30
EXUDADO FARINGEO	10
FARINGOAMIGDALITIS CRONICA	2

*Tabla 4. Cuadro clínico observado en las faringoamigdalitis*

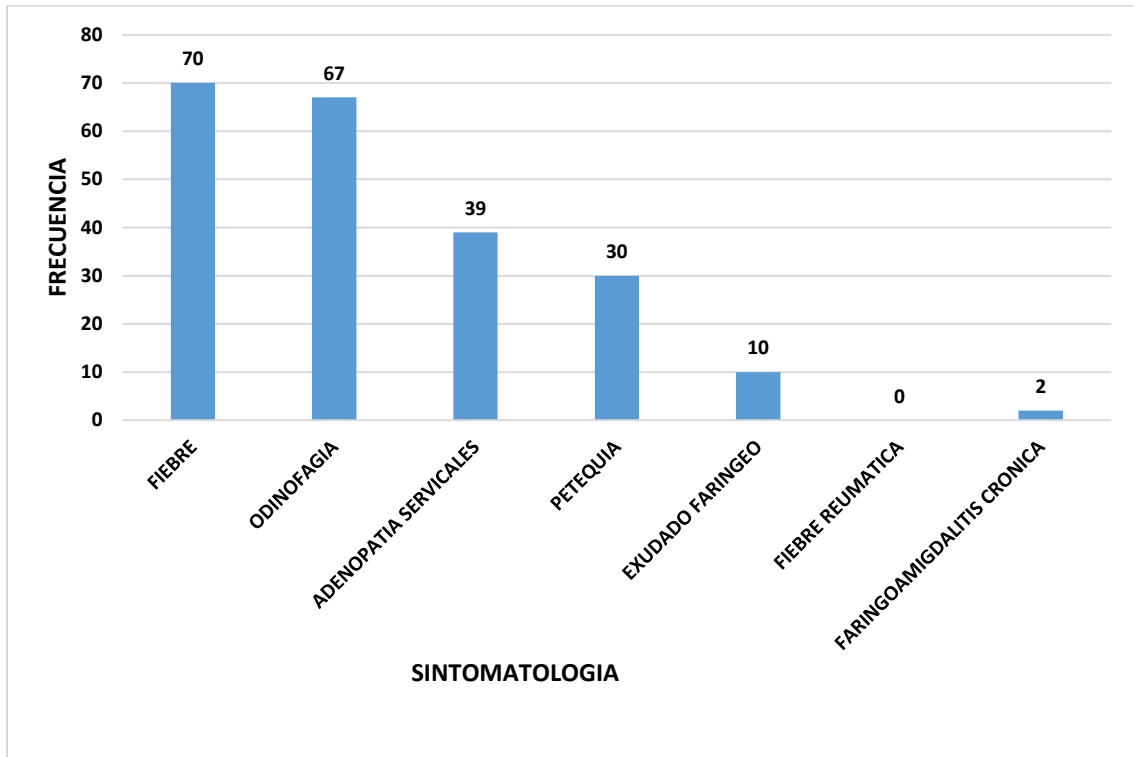
### **Análisis**

De los 73 paciente que consultaron en la unidades comunitarias que cumplían con el cuadro de faringoamigdalitis aguda, se obtuvo como síntoma principal fiebre en 70 pacientes, Odinofagia presente en 67 pacientes seguido de adenopatías cervicales presente en 39, petequias en paladar presente en 30 pacientes, exudado faríngeo en 10, faringoamigdalitis a repetición en 2 paciente.

### **Interpretación**

El grupo de estudio presenta un cuadro compatible de faringoamigdalitis aguda, tal como se pretendió de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión. Es de hacer notar que los síntomas más frecuentes presentes en los pacientes y el principal motivo de consulta son la fiebre y la odinofagia presentando un reto al profesional de salud dilucidar la etiología microbiana.

**Grafico n°4:** Cuadro clínico observado en las faringoamigdalitis



*Gráfico 4.* Cuadro clínico observado en las faringoamigdalitis

**Tabla n°5:** Categoría presentada del *Haemophilus influenzae* a los antibióticos en estudio en edad de 5 años.

ANTIMICROBIANO	CATEGORIA
PENICILINA BENZATINICA	SENSIBLE
AMOXICILINA	SENSIBLE
CLARITROMICINA	RESISTENTE
TRIMETROPRIN-SULFAMETOXASOL	SENSIBLE

Tabla 5.

Categoría presentada del *Haemophilus influenzae* a los antibióticos en estudio en edad de 5 años.

### **Análisis**

Según los datos arrojados en el reporte del antibiograma el *Haemophilus influenzae* es sensible a penicilina benzatinica, amoxicilina y a trimetoprim sulfametoxazol dando resistencia a claritromicina.

### **Interpretación**

Observamos la resistencia de *Haemophilus influenzae* a claritromicina indicando su uso, la evolución será desfavorable en esta patología; aunque se aisló una tan sola vez pero bien se sabe la capacidad de las bacterias de transmitir información. Pudiendo hacer uso de los demás antibióticos ya que presenta una sensibilidad a ellos.

**Tabla n°6:** Categoría presentada del *Streptococcus pyogenes* a los antibióticos en estudio en edad de 6 y 15 años.

ANTIMICROBIANO	CATEGORIA
PENICILINA BENZATINICA	SENSIBLE
AMOXICILINA	SENSIBLE
CLARITROMICINA	SENSIBLE
TRIMETROPRIN-SULFAMETOXASOL	SENSIBLE

*Tabla 6. Categoría presentada del Streptococcus pyogenes a los antibióticos en estudio en edad de 6 y 15 años*

### **Análisis**

Según los datos arrojados en el reporte del antibiograma el *Streptococcus pyogenes* aislado en edades de 6 y 15 años, es sensible a penicilina benzatinica, amoxicilina, trimetroprim sulfametoxazol y a claritromicina.

### **Interpretación**

El *Streptococcus pyogenes* aislado en estas dos edades (6 y 15 años) presenta la misma sensibilidad a todos los antibióticos usados comúnmente penicilina benzatinica, amoxicilina, trimetroprim sulfametoxazol y claritromicina, siendo útiles en dicha bacteria e indicando éxito en el tratamiento.

**Tabla n°7:** Categoría presentada del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos en estudio en edad de 12 años. (n° 1)

ANTIMICROBIANO	CATEGORIA
PENICILINA BENZATINICA	RESISTENTE
AMOXICILINA	SENSIBLE
CLARITROMICINA	SENSIBLE
TRIMETROPRIN-SULFAMETOXASOL	SENSIBLE

Tabla 7. Categoría presentada del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos en estudio en edad de 12 años. (n° 1)

### **Análisis**

Según los datos arrojados en el antibiograma del cultivo faríngeo el *Staphylococcus aureus* aislado en la edad de 12 años es sensible a amoxicilina, trimetoprim sulfametoxazol y a claritromicina, demostrando resistencia frente a penicilina benzatinica.

### **Interpretación**

Según el reporte del antibiograma, el *Staphylococcus aureus* demuestra categoría resistencia frente a la penicilina benzatinica, según la literatura es el principal y eficaz antibiótico utilizado en esta patología, siendo útiles a esta cepa los antibióticos orales amoxicilina, trimetoprim sulfametoxazol y claritromicina.



**Tabla n°8:** Categoría presentada del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos en estudio en edad de 12 años. (n° 2)

ANTIMICROBIANO	CATEGORIA
PENICILINA BENZATINICA	SENSIBLE
AMOXICILINA	RESISTENTE
CLARITROMICINA	SENSIBLE
TRIMETROPRIN-SULFAMETOXASOL	SENSIBLE

Tabla 8. Categoría presentada del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos en estudio en edad de 12 años. (n° 2).

### **Análisis**

Los datos arrojado en el antibiograma del cultivo faríngeo el *Staphylococcus aureus* aislado en la edad de 12 años es sensible a trimetoprim sulfametoxazol y a claritromicina, demostrando resistencia frente a amoxicilina.

### **Interpretación**

En esta cepa del *Staphylococcus aureus* observamos resistencia frente a la amoxicilina probablemente al uso indiscriminado de este antibiótico, siendo útiles a esta cepa la penicilina benzatinica, trimetoprim sulfametoxazol y claritromicina.

**Tabla n°9:** Categoría presentada del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos en estudio en edad de 15 años. (n° 1).

ANTIMICROBIANO	CATEGORIA
PENICILINA BENZATINICA	SENSIBLE
AMOXICILINA	SENSIBLE
CLARITROMICINA	SENSIBLE
TRIMETROPRIN-SULFAMETOXASOL	SENSIBLE

Tabla 9. Categoría presentada del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos en estudio en edad de 15 años. (n° 1).

### **Análisis**

Según los datos obtenidos en los reportes de cultivo faríngeo el *Staphylococcus aureus* aislado en edad de 15 años es sensible a penicilina benzatinica, amoxicilina, trimetoprim sulfametoxazol y a claritromicina, no arroja ningún medicamento que marque resistencia contra esta cepa.

### **Interpretación**

*Staphylococcus aureus* aislado en la edad 15 años presenta la misma sensibilidad a todos los antibióticos usados comúnmente, siendo útiles en esta cepa específicamente.

**Tabla n°10:** Categoría presentada de *Streptococcus Pneumoniae* a los antibióticos en estudio en edad de 9 años.

ANTIMICROBIANO	CATEGORIA
PENICILINA BENZATINICA	SENSIBLE
AMOXICILINA	SENSIBLE
CLARITROMICINA	SENSIBLE
TRIMETROPRIN-SULFAMETOXASOL	SENSIBLE

Tabla 10. Categoría presentada de *Streptococcus Pneumoniae* a los antibióticos en estudio en edad de 9 años.

### **Análisis**

Según los datos obtenidos en los reportes de cultivo faríngeo el *Streptococcus Pneumoniae* aislado en edad de 9 años es sensible a penicilina benzatinica, amoxicilina, trimetropim sulfametoxazol y a claritromicina, no marca ningún antibiotico resistencia alguna.

### **Interpretación**

*Streptococcus Pneumoniae* aislado presenta la misma sensibilidad a todos los antibióticos usados comúnmente, siendo útiles en esta cepa para utilización clínica.

**Tabla n°11:** Bacterias patógenas aisladas con categoría resistente frente a los antibióticos comúnmente utilizados en las unidades comunitarias.

<b>BACTERIA PATOGENA</b>	<b>RESISTENCIA</b>
<i>Haemophilus influenzae</i>	Claritromicina
<i>Staphylococcus aureus</i>	Penicilina benzatínica
<i>Staphylococcus aureus</i>	amoxicilina

Tabla 11. Bacterias patógenas aisladas con categoría resistente frente a los antibióticos comúnmente utilizados en las unidades comunitarias.

### **Análisis**

La tabla anterior demuestra en resumen las bacterias patógenas aisladas y a que antibiótico presenta resistencia. *Haemophilus influenzae* es resistente a claritromicina, *Staphylococcus aureus* un tipo de cepa es resistente penicilina benzatínica y una cepa diferente resistente amoxicilina.

### **Interpretación**

Ante la información obtenida se observó resistencia frente a los antibióticos comúnmente usados en las unidades comunitarias, que podría deberse a la falta de cumplimiento de parte de los padres o encargados de la población infantil a la dosis recomendada por el médico o a la inadecuada dosis prescrita por el médico.

## 8. PRUEBA DE HIPOTESIS

En el presente trabajo, la obtención de resultados de tipo cualitativo y descriptivo, se determinó que no ameritaba comprobación de hipótesis. Sin embargo, tomando en consideración los resultados obtenidos se genera el siguiente análisis.

Tomando como referencia principal la hipótesis alternativa H1 del presente estudio, encontramos cepas de bacterias que si son sensibles a todos los antibióticos que contamos en las unidades comunitarias de salud, aunque nuestro estudio demostró que hay bacterias resistentes a algunos antibióticos usados en las unidades comunitarias de salud tales como: el *Haemophilus influenzae* es resistente a claritromicina, *Staphylococcus aureus* un tipo de cepa es resistente penicilina benzatínica y una cepa diferente de *Staphylococcus aureus* es resistente amoxicilina.

Por lo tanto por las características de nuestro estudio no se puede aceptar o rechazar nuestra hipótesis de investigación, ya que si bien es cierto hay agentes bacterianos que son sensibles a todos los antibióticos encontrados en las unidades comunitarias de salud también existen algunas cepas de bacterias que no son sensibles a todos los antibióticos el cual se describen con anterioridad.

## 9 DISCUSIÓN.

En la práctica clínica la mayoría de pacientes que consultan con un cuadro clínico relacionado a las vías respiratorias como fiebre, Odinofagia y adenopatías cervicales solicitaban la administración de antibióticos, por lo tanto decidimos realizar un estudio para identificar los agentes bacterianos encontrados en faringoamigdalitis aguda en niños de 5 a 15 años de edad y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos en las tres unidades comunitarias de salud familiar respectivas.

Por lo tanto, identificamos las edades con mayor frecuencia donde están presentes agentes bacterianos que producen una faringoamigdalitis aguda.

A lo largo de la investigación se pudo comparar la literatura internacional con los datos que la presente investigación aportaba, así como también la sintomatología más frecuente a dicha patología.

En El Salvador, al momento no se ha realizado un estudio en el cual se investigue agentes bacterianos en faringoamigdalitis aguda. En el campo internacional específicamente en el campo universitario el Doctor Ángel Larralde, de Venezuela, realizó un estudio similar en el cual los resultados fueron de un total de 76 casos, 55 reportaron asociado con flora normal, y en 21 casos se aisló un agente bacteriano de los cuales el 52.4% fueron *Staphylococcus aureus* y un 33.33% fueron *Streptococcus pyogenes*.

Al obtener los datos finales del estudio que realizamos podemos observar que de un total de 73 muestras tomadas de cultivos faríngeos se obtuvieron un total de 7 cultivos positivos a patógenos bacterianos de los cuales el más frecuente encontrado fue el *Staphylococcus aureus* seguido con su frecuencia el *S. pyogenes*.

Se encontró también relación con el agente patógeno productor de B-lactamasa fue resistente a bencilpenicilina.

Las infecciones de vía respiratoria alta representan un importante porcentaje de consulta pediátrica. No obstante debemos de hacer énfasis que los agentes con mayor frecuencia de faringoamigdalitis aguda son de etiología viral, comprobando de esta manera mediante el estudio realizado observamos que el problema sintomático principal a la consulta es fiebre y Odinofagia frente a este cuadro clínico el encargado del paciente exige la administración de antibióticos, dados los datos mediante los resultados de cultivos faríngeos entramos en un error al no realizar un buen examen físico y una historia clínica detallada. Por tanto debemos de tener criterio clínico y medico al momento de evaluar al paciente evitando así el uso indiscriminado de antibióticos.

Nuestras limitaciones en este estudio fue la imposibilidad de evitar un error en cuanto al manejo y procesamiento de las muestras tomadas de secreción faríngea y la vulnerabilidad de las mismas en cuanto a factores ambientales y tiempo en el medio de transporte bacteriológico (amies agar gel).

No tener datos o estudios similares realizados a nivel nacional sobre agentes bacterianos en faringoamigdalitis aguda y su sensibilidad y resistencia a los antibióticos utilizados en unidades comunitarias de salud familiar ,no obstante , revisamos estudios internacionales donde la información obtenida tiene una similitud con datos obtenidos en este estudio.

## 10 CONCLUSIONES

Luego de realizar la presente investigación se formulan las siguientes conclusiones.

- Un punto controversial con respecto a la faringoamigdalitis aguda es la indicación del tratamiento antibiótico, en el anterior estudio en donde se evaluaron cultivos faríngeos a 73 niños en edades de 5 a 15 años de edad, 66 reportes de cultivos faríngeos reportaron negativos a bacterias patógenas y tan solo 7 reportes fueron positivos a bacteria patógena, representando el 5% del total de cultivos. Con esto se concluye que la mayoría de los cuadros de faringoamigdalitis son de etiología viral por lo tanto es innecesario el uso de antibiótico.
- Las infecciones de las vías respiratorias superiores tienen una gran importancia en la salud pública, según lo observado los pacientes que consultan en las unidades comunitarias de salud, con el cuadro de faringoamigdalitis aguda es más frecuente en niños de 5 años.
- Los pacientes evaluados en la presente investigación que dieron positivo a infección bacteriana, oscila entre las edades de 12 a 15 años de edad.
- En la evaluación del cuadro clínico de cada paciente en estudio encontramos como común denominador fiebre acompañado de odinofagia.
- Según lo observado en las manifestaciones de signos y síntomas en faringoamigdalitis aguda en relación con los reportes de los cultivos, la positividad de estos guardan relación con la presencia de exudado faríngeo.
- De acuerdo a los resultados obtenidos por medio de cultivos de secreción faríngea se encontró con mayor frecuencia al patógeno *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.
- Se ha llevado a cabo diversos estudios en poblaciones infantiles demostrando la existencia de bacterias productoras de beta-lactamasa y fracasos terapéuticos con penicilina. En el estudio realizado en las unidades de salud comunitaria revelaron en el reporte de los cultivos faríngeos resistencia y sensibilidad de los antibiótico utilizado, encontrando resistencia ante *S. aureus* Amoxicilina y P. benzatinica y ante *H. influenzae* resistencia a Claritromicina.



## 11 RECOMENDACIONES

Ya conocidas las diferentes conclusiones del trabajo de investigación acerca de los agentes bacterianos encontrados en niños de 5 a 15 años de edad en las unidades comunitarias de salud familiar de chilanga y Güatajiagua Morazán y la cruz Usulután; como equipo de trabajo se formulan las siguientes recomendaciones.

Al personal médico o de asistencia a las UCSF:

- Realizar una historia y examen físico detallado, en el cual se busque sintomatología precisa sobre una faringoamigdalitis bacteriana y descartar un proceso viral para utilizar adecuadamente el uso de antibióticos.
- Ejecutar actividades educativas continuas y permanentes sobre los riesgos de la suspensión de medicamentos por la capacidad de las bacterias a adquirir resistencia.
- Explicar al responsable del niño, las dosis y días de tratamiento además aclarar dudas que pueda tener la madre sobre el mismo.
- No permitir que opiniones familiares intervengan el criterio médico.
- Aconsejar al responsable del niño a no automedicar por las posibles complicaciones que puedan tener.

Al personal de enfermería y auxiliar de enfermería de las UCSF

- A reorientar las charlas de educación continua con conocimiento científico y prácticos sobre las faringoamigdalitis agudas de sus signos y síntomas.
- Utilizar material visual en el momento de la charla para una mejor comprensión por parte del paciente.

A las autoridades del SIBASI:

- Hacer hincapié en las unidades que lo conforman en desarrollar charlas educativas sobre patologías relacionadas a esta investigación y el uso adecuado de antibióticos proporcionando material visual para el desarrollo de estas.

- 

A las autoridades del ministerio de salud:

- A realizar a través de medios de comunicación campañas de educación continua en contra del uso indiscriminado de antibióticos.
- Realizar investigaciones orientadas a conocer la sensibilidad y resistencia de antimicrobianos usados en primer nivel y brindar esquemas alternativos de antibióticos.

A los responsables de los niños:

- Que sigan con las recomendaciones que el médico brinden.
- Tener la confianza de preguntar cualquier inquietud de la patología o el tratamiento brindado.

A la Universidad de El Salvador:

- A promover estudios similares en otras poblaciones, a fin de conocer las diferentes sensibilidad y resistencia de los antimicrobianos usados en la actualidad.

### III. 12. BIBLIOGRAFIA

1. OMS, faringoamigdalitis aguda, OPS, tratamiento de las enfermedades infecciosas, Quinta Edición, Washinton D.C., 2011-2012, página #30 a página #31.
  
2. Velázquez Sigaran, Raul. faringoamigdalitis aguda, Revista chilena de infectología, volumen 22 #2, Santiago de Chile 2005. [www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s0716\\_10182005000200005](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0716_10182005000200005) 06/03/2015.
  
3. Larry K. Pickering, Carol J. Baker, Sarah S. Long. Reed book, enfermedades infecciosas en pediatría, informe del comité de enfermedades infecciosas de la American Academy of Pediátricas, editorial medica panamericana, 27va edición, pagina #358 a página #360.
  
4. Gobierno de Aragon, departamento de sanidad, bienestar social y familia, faringoamigdalitis aguda en la edad pediátrica, [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5\\_1\\_06/mie03106.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_1_06/mie03106.html)-06/03/2015.
  
5. Hardman, J.G.; Limbird, L.E. Goodman y Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Mc Graw Hill Interamericana. Undécima edición, 2007, página #1182
  
6. Tamara Carrero de Chacón, Resistencia bacteriana en cultivos de exudados faríngeos, <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/4313/1/Resistencia-bacteriana-en-cultivos-de-exudados-faringeos%E2%80%8F>, 07/03/2015.
  
7. Luis Diaz Soto, Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162008000100002&script=sci\\_arttex](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162008000100002&script=sci_arttex)

8. Hemolítico grupo c en la microbiología de la faringitis bacteriana hospital nacional de niños, <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v10n2/art4.pdf> Streptococcus Beta 06/03/2015.
9. Estudio clínico y bacteriológico en niños de 3 a 14 años con faringoamigdalitis en la consulta ambulatoria, <http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnbiofa95040405.pdf> 06/03/2015.
10. Organización panamericana de la salud, el salvador, [http://www.paho.org/els/index.php?option=com\\_content&view=article&id=483&Itemid=286](http://www.paho.org/els/index.php?option=com_content&view=article&id=483&Itemid=286) 07/03/2015.
11. BEHRMAN, R.E. y otros, Nelson tratado de pediatría. 18 Ed. España. Elsevier Saunders. 2009. Página #1752 a #1757.
12. HARRISON, principios de medicina interna, 17 Ed. EEUU. Mc garw hill, Dan L. y otros. Página #882 a #884.
13. HARDMAN, J. y otros, Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ma edición, editorial McGraw Hill interamericana 2005, página #121 a página #127
14. Grupo Editorial Oceano S.A. Diccionario de Medicina Mosby, 1996. Página #854
15. Hardman, J.G.; Limbird, L.E. Goodman y Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Mc Graw Hill Interamericana. Undécima edición, 2007, página #1134 a # 1135.

## **IV. 13. ANEXOS**

**ANEXO 1: CAUSAS INFECCIOSAS DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.**

# FARINGITIS

## CAUSAS INFECCIOSAS DE FARINGITIS AGUDA

MICROORGANISMO	SÍNDROME CLÍNICO
<b>VIRUS</b>	
Rinovirus	Resfriado común
Coronavirus	Resfriado común
Adenovirus	Resfriado, conjuntivitis
Virus influenza	Influenza
Epstein- Barr	Mononucleosis infecciosa
Citomegalovirus	Similar a mononucleosis
VIH	Síndrome de infección aguda
<b>BACTERIAS</b>	
<b>GAS</b>	Faringitis, fiebre escarlata
Estreptococos del grupo C o G	Faringitis
Anaerobios mixtos	Angina de Vincent
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía
<i>Chlamydia psittaci</i>	Psitacosis

Harrison, principios de Medicina Interna. 17 edición. Vol I infecciones estreptocócicas y enterocócicas cap. 130

*Anexos 1. Causas infecciosas de Faringoamigdalitis Aguda*

ANEXO 2: TABLA EPIDEMIOLÓGICA DE EL SALVADOR 2008-2012.



## Tendencia de enfermedades infecciosas El Salvador, SE 1 a 6, 2008-2012

Evento	Casos				
	2008	2009	2010	2011	2012
Infecciones respiratorias agudas	260,120	262,104	300,323	324,048	282,549
Neumonías	3,561	4,488	4,358	4,820	4,216
Diarrea y gastroenteritis	30,181	40,762	26,974	40,126	65,692
Hepatitis aguda tipo A	98	95	123	102	234
Intoxicación alimentaria aguda	52	38	29	96	75
Conjuntivitis bacteriana aguda	7,470	8,647	7,498	10,884	8,607

*Anexos 2. Tabla epidemiológica de El Salvador 2008-2012.*



ANEXO 3

Ficha número: \_\_\_\_\_

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DOCTORADO EN MEDICINA

**GUÍA DE EVALUACIÓN DE PACIENTES DE 5 A 15 AÑOS DE EDAD CON  
SINTOMATOLOGÍA DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.**

1. Nombre: \_\_\_\_\_

2. Edad: \_\_\_\_\_

3. Fecha: \_\_\_\_\_

4. Motivo de consulta: \_\_\_\_\_

5. Síntomas presentados: \_\_\_\_\_

Fiebre: \_\_\_\_\_

Petequias en paladar blando: \_\_\_\_\_

Odinofagia: \_\_\_\_\_

Exudado faríngeo: \_\_\_\_\_

Adenopatías cervicales: \_\_\_\_\_

6. Antecedentes de fiebre reumática: \_\_\_\_\_

7. Antecedentes de faringoamigdalitis a repetición: \_\_\_\_\_

8. Cultivo faríngeo: NEGATIVO: \_\_\_\_\_

POSITIVO: \_\_\_\_\_ Reporte: \_\_\_\_\_

ANTIBIOGRAMA:

Amoxicilina: \_\_\_\_\_

Claritromicina: \_\_\_\_\_

Trimetoprim-sulfametoxazol: \_\_\_\_\_

Penicilina benzatinica: \_\_\_\_\_

*Anexos 3. Guía de evaluación de pacientes de 5 a 15 años de edad con sintomatología de faringoamigdalitis aguda.*



**ANEXO 4: EXUDADO FARÍNGEO.**



*Anexos 4. Exudado Faríngeo.*

**ANEXO 5: TOMA DE CULTIVO DE MUESTRA FARÍNGEA EN UCSF LA CRUZ,  
USULUTÁN.**



*Anexos 5. Toma de cultivo de muestra faríngea en UCSF La Cruz,  
Usulután.*

**ANEXO 6: TOMA DE CULTIVO DE MUESTRA FARÍNGEA EN UCSF  
GUATAJIAGUA, MORAZÁN.**



*Anexos 6. Toma de cultivo de muestra faríngea en UCSF Guatajiagua, Morazán.*

**ANEXO 7: TOMA DE CULTIVO DE MUESTRA FARÍNGEA EN UCSF CHILANGA, MORAZÁN.**



*Anexos 7. Toma de cultivo de muestra faríngea en UCSF Chilanga, Morazán.*

## ANEXO 8: ANTIBIOGRAMA, REPORTE DE CULTIVO FARÍNGEO.

HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS  
LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS  
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA

**Informe de paciente (Valor predeterminado)**

Apellidos, Nombre: ARGUETA, KATHERIN VANESSA  
No. de expediente: 196-145-03  
No. de expediente alternativo: 196-145-03

Sexo: FEMENINO  
Edad: 11  
Infeccion Nosocomial: No Datos

Tipo de muestra: SECRECION  
Fecha de recepcion: 24/06/2015 11:05 AM  
Número de muestra: 14680615  
Observación directa:


Area Corporal: FARINGE  
SERVICIO: UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
Fecha: 24/06/2015 11:05 AM  
Análisis solicitado: CULTIVO BACTERIOLOGICO

Número de aislamiento: 1 Staphylococcus aureus <staaur>

	1 staaur	
	CMI	Cat.
Bencilpenicilina	>=0,5	R
Beta-Lactamasa	Pos	+
Ciprofloxacino	<=0,5	S
Claritromicina		S*
Clindamicina	<=0,25	S
Detección de cefoxitina	Neg	-
Dicloxacilina		S*
Doxiciclina		S*
Eritromicina	<=0,25	S
Gentamicina	<=0,5	S
Levofloxacino	0,25	S
Linezolid	2	S
Oxacilina CMI	0,5	S
Resistencia inducible a clindamicina	Neg	-
Tetraciclina	<=1	S
Trimetoprima/Sulfametoxazol	<=10	S

\*Deducido

Lic. Gloria Mancala Benitez Villatoro  
 LICENCIADA EN LABORATORIO CLINICO  
 J.V.P.L.C. No. 2115

  
 26/06/2015 07:47 AM

Página 1 de 1

Anexos 8. Antibiograma, reporte de cultivo faríngeo.

## ANEXO 9: GLOSARIO.

**Bacterias:** son microorganismos procariotas que presentan un tamaño de unos pocos micrómetros y diversas formas incluyendo filamentos, esferas, barras, sacacorchos y hélices.

**Virus:** es un agente infeccioso microscópico acelular que solo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos.

**Patógeno:** todo agente biológico externo que se aloja en un ente biológico determinado, dañando de alguna manera su anatomía, a partir de enfermedades o daños visibles o no. A este ente biológico que aloja a un agente patógeno se lo denomina huésped, hospedador o también hospedante, en cuanto es quien recibe al ente patógeno y lo alberga en su cuerpo.

**Antibiótico:** Un antibiótico es una sustancia química producida por un ser vivo o derivado sintético, que mata o impide el crecimiento de ciertas clases de microorganismos sensibles, generalmente bacterias.

**Antibioticoterapia:** Tratamiento terapéutico que consiste en el uso de antibióticos, es decir, medicamentos que combaten infecciones causadas por bacterias, ya sea matándolas, o bien, impidiendo que se reproduzcan. También se conoce como antibioterapia.

**Bactericida:** Son los que producen la muerte de agentes infecciosos.

**Bacteriostático:** Inhiben el crecimiento bacteriano aunque el microorganismo permanece viable, de forma que, una vez suspendido el antibiótico, puede recuperarse y volver a multiplicarse. La eliminación de las bacterias exige el concurso de las defensas del organismo infectado

**Antibacteriano:** medicamento que sirve para combatir las infecciones causadas por bacterias.

**Cepa:** en microbiología, una variante fenotípica de una especie o, incluso, de un taxón inferior, usualmente propagada clonalmente, debido al interés en la conservación de sus cualidades definitorias. De una manera más básica puede definirse como un conjunto de especies bacterianas que comparten, al menos, una característica.

**Probenecid:** El probenecid es un agente uricosúrico que aumenta la excreción del ácido úrico por la orina, por lo que se indica fundamentalmente para el tratamiento de la gota y la hiperuricemia.

**Antibiograma:** Método o prueba que determina la sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos.

**Las pruebas de sensibilidad bacteriana:** se llevan a cabo mediante el antibiograma que sirve para medir la sensibilidad de una cepa bacteriana a uno o varios antibióticos

**Concentración Mínima Inhibidora (CMI):** es la medida de la sensibilidad de una bacteria a un antibiótico.

**La Concentración Mínima Bactericida (CMB)** es la mínima cantidad de antibiótico capaz de destruir el 99,9% de una muestra inoculada en condiciones estandarizada.

**La resistencia a los antimicrobianos:** es la resistencia de un microorganismo a un medicamento antimicrobiano al que originalmente era vulnerable.

**Profilaxis:** Conjunto de métodos para evitar las enfermedades.

**Ficha hemerográfica** es una anotación que contiene la información más importante del periódico o revista que se utilizó para juntar la información de un trabajo de investigación.

**Faringitis:** Inflamación de la faringe que puede provocar dolor de garganta, sequedad, enrojecimiento de la mucosa y, en ocasiones, fiebre.

**Faringoamigdalitis:** inflamación de la faringe y las amígdalas (ICD-10).

**Amigdalectomía:** La amigdalectomía consiste en la extirpación quirúrgica de las amígdalas. Esta intervención quirúrgica la lleva a cabo el otorrinolaringólogo. Se realiza bajo anestesia general y dura aproximadamente 30 minutos. Esta cirugía se realiza tanto en niños como en adultos.

**Fiebre:** Aumento de la temperatura del cuerpo por encima de la normal, que va acompañado por un aumento del ritmo cardíaco y respiratorio, y manifiesta la reacción del organismo frente a alguna enfermedad.

**Odinofagia:** es el término médico para describir el síntoma consistente en un dolor de garganta producido al tragar fluidos, frecuentemente como consecuencia de una inflamación de la mucosa esofágica o de los músculos esofágicos.

**Adenopatía cervical:** es una inflamación de los ganglios linfáticos cervicales que se encuentran alrededor de la cabeza y el cuello.

**Cultivo de muestra faríngea:** Es una prueba de laboratorio que se hace para identificar microorganismos que pueden causar una infección en la garganta. Casi siempre se utiliza para diagnosticar faringitis estreptocócica. El cultivo del exudado faríngeo o frotis faríngeo se realiza utilizando un hisopo especial para detectar la presencia de estreptococo grupo A.

**Cultivo bacteriano:** En biología, y específicamente en microbiología, un cultivo es un método para la multiplicación de microorganismos, tales como bacterias, hongos y parásitos, en el que se prepara un medio óptimo para favorecer el proceso deseado.

*Anexos 9. Glosario.*



**ANEXO 10: UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR, FMO. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES A DESARROLLAR EN EL PROCESO DE GRADUACIÓN DE LA CARRERA DOCTORADO EN MEDICINA. CICLO I Y II DEL AÑO 2015.**

MESES	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE					
SEMANAS	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4		
ACTIVIDADES																																										
Reuniones con el coordinador del proceso de graduación	6		20		6		20		10		24		8		22	5	19		3		17		14		28		11		25													
Elaboración del perfil de investigación y aprobación	X	X	X	X	X	X																																				
Inscripción del proceso de graduación										X																																
Elaboración del protocolo de investigación					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X																											
Entrega de protocolo de investigación															X																											
Presentación de protocolo (1r defensa)															X																											
Ejecución de la investigación															X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X								
Tabulación, análisis e interpretación de datos																									X	X	X	X														
Redacción del informe final																											X	X	X													
Entrega de informe final																												X	X													
Exposición de resultados y defensa de informe final																													X	X	X	X										

*Anexos 10. Cronograma de actividades a desarrollar en el proceso de graduación de la carrera doctorado en medicina. Ciclo i y ii del año 2015*

## ANEXO 11: PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

CANTIDAD	DESCRIPCION	PRECIO UNITARIO \$	PRECIO TOTAL \$
90	Servicio de internet	1	90
4	Tinta	30	120
1	Computadora	350	350
3	Memoria USB	5	15
3	Calculadora	7	21
5	Resma de papel bond	5	25
21	Anillados	3	63
4	Empastado	12	48
4	CD no regrabable	1.5	6
10	Bolígrafo	0.15	1.50
30	Lápices	0.15	4.50
1	Impresora	35	35
80	Copias	0.03	2.40
20	Refrigerios	2	40
3	Defensas de trabajo	75	225
20	Galones de gasolina	3.00	60
30	Minutos de llamada	0.10	3
1	Asesoría estadística	100	100
80	Cultivos faríngeos	5	400
		<b>TOTAL</b>	1609.40
10%	Improvistos	10	160.94
		<b>INVERSION TOTAL</b>	1770.34

La investigación será financiada por el grupo investigador:

1. Br. Castellón Ramírez, Henry Alexander	\$590.12
1. Br. Escalante Campos, Edwin Noé	\$590.11
1. Br. Martínez Campos, Susana Ivon	\$590.11
<b>GRAN TOTAL</b>	<b>\$1770.34</b>

*Anexos 11. Presupuesto y financiamiento*