



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
“CALIDAD, PERTINENCIA Y CALIDEZ”**

**UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD
CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCION DE TÍTULO DE
MÉDICA.**

TEMA:

**“MONONUCLEOSIS INFECCIOSA CASO CLINICO PACIENTE
ADOLESCENTE CON CUADRO PATOLOGICO DE ENFERMEDAD DEL
BESO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL TRATAMIENTO ENFERMEDADES ”.**

AUTORA:

VEGA ESPINOZA IBELIA REBECCA

MACHALA – EL ORO – ECUADOR

2015

Machala, 6 de Octubre del 2015

CERTIFICAMOS

Que la Srta. **VEGA ESPINOZA IBELIA REBECCA** es autora del presente trabajo de titulación: **“MONONUCLEOSIS INFECCIOSA CASO CLINICO PACIENTE ADOLESCENTE CON CUADRO PATOLOGICO DE ENFERMEDAD DEL BESO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL TRATAMIENTO ENFERMEDADES”** la cual fue revisada y corregida, por lo que se autorizó la impresión, reproducción y presentación a los tribunales correspondientes.

Dr. Leopoldo Muñoz A.
C.I.-1702782547

Dr. Miguel Noboa T.
C.I.1706187156

Dr. Sandra Sangurima V.
C.I: 0702149204

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **Ibelia Rebecca Vega Espinoza** , con C.I. **0705360915**, egresada de la carrera de Ciencias Médicas de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, de la Universidad Técnica de Machala, responsable del siguiente trabajo de titulación:

“MONONUCLEOSIS INFECCIOSA CASO CLINICO PACIENTE ADOLECENTE CON CUADRO PATOLOGICO DE ENFERMEDAD DEL BESO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL TRATAMIENTO ENFERMEDADES”

Certifico que los resultados y conclusiones del presente trabajo pertenecen exclusivamente a mi autoría, una vez que ha sido aprobado por mi tribunal de sustentación autorizando su presentación.

Deslindo a la Universidad Técnica de Machala de cualquier delito de plagio y cedo mi derecho de Autor a la Universidad Técnica de Machala para que ella proceda a darle el uso que sea conveniente.

Agradezco vuestra gentil atención.

Ibelia Rebecca Vega Espinoza

C.I.: 0705360915

Correo: irve89@outlook.com

CERTIFICACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Vega Espinoza Ibelia Rebecca**, autora del siguiente trabajo de titulación:
“MONONUCLEOSIS INFECCIOSA CASO CLINICO PACIENTE ADOLESCENTE CON CUADRO PATOLOGICO DE ENFERMEDAD DEL BESO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL TRATAMIENTO ENFERMEDADES”

Declaro que la investigación, ideas, conceptos, procedimientos y resultados obtenidos en el siguiente trabajo son de mi absoluta responsabilidad.

Ibelia Rebecca Vega Espinoza

C.I.:0705360915

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy. Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor y ayuda en los momentos difíciles

A mis hermanos por estar siempre presentes, acompañándome para poderme realizar mis sueños.

A mi Hija Jhuliette Vega, por ser mi orgullo y mi gran motivación, ya que liberas en mi mente de todas las adversidades que se presentan, e impulsas a cada día superarme en la carrera y así ofrecerte siempre lo mejor. No es fácil, eso lo sé, pero tal vez si no te tuviera, no habría logrado tantas grandes cosas, te amo mi angelito.

La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”

AGRADECIMIENTO

Suponen los cimientos de mi desarrollo, todos y cada uno de ustedes-mi familia- han destinado tiempo para enseñarme, para brindarme aportes invaluable, que servirán para toda mi vida.

Especialmente que estuvieron a mi lado en el desarrollo de este proyecto, y a lo largo de este camino difícil, complicado lleno de obstáculos que gracias a todos y cada uno de ustedes los pude superar.

Ibelia Rebecca Vega Espinoza

RESUMEN

Para poder realizar un adecuado diagnóstico, es necesario enfatizar un repaso acerca de los cuadros que asocian con fiebre, odinofagia, disfagia, fauces edematosas con eritema de la úvula y adenopatía cervical especialmente en adolescentes y saber cual es el agente etiológico para llegar a un correcto tratamiento.

Las técnicas tradicionales para el diagnóstico de los virus respiratorios siguen estando todavía vigentes, aunque los métodos moleculares aplicados al diagnóstico de la infección viral respiratoria han supuesto una auténtica revolución. Las técnicas moleculares tienen como principales ventajas una excelente sensibilidad, especificidad, capacidad de adaptación a virus emergentes, capacidad para detectar múltiples dianas en un mismo ensayo y posibilidad de automatización. Adicionalmente, estas técnicas han permitido profundizar en el papel de los virus en la infección respiratoria aguda a la vez que han descrito la existencia de nuevos virus no conocidos previamente. Los métodos moleculares y no moleculares de diagnóstico rápido para 1 o más virus respiratorios han permitido la toma de decisiones de forma inmediata en el manejo del paciente mejorando su pronóstico y evitando la transmisión nosocomial. Sin embargo, también hay inconvenientes, la mayor sensibilidad de las técnicas moleculares ha supuesto un incremento significativo de la tasa de codetecciones múltiples de virus respiratorios, cuya implicación clínica resulta difícil de interpretar. Finalmente queda por demostrar todavía si la utilización de las nuevas técnicas, de elevado coste, en el diagnóstico microbiológico de rutina de las infecciones respiratorias agudas de etiología viral, en el paciente hospitalizado, es coste-efectiva.

ABSTRACT

In order to make a proper diagnosis , it is necessary to emphasize an overview about the tables associated with fever, sore throat , dysphagia, mouth swollen uvula erythema and cervical lymphadenopathy especially in adolescents and know which is the etiologic agent to reach a correct treatment.

Conventional techniques for the diagnosis of respiratory viruses are still being used, although molecular methods are now considered as a gold standard in this field. Molecular techniques have a great number of advantages such as an excellent sensitivity, specificity, adaptability to emerging viruses, capability for multiplex and for automation. With all the available repertoire of techniques for microbiological diagnosis, the knowledge relative to respiratory viruses is growing up not only for new aetiological agents but also for its epidemiology. The advances in molecular and non-molecular fast diagnostic methods for one or more respiratory viruses allow quick decisions in the management of the patient. However, there are also disadvantages. The great sensitivity of molecular techniques has meant a significant increase in the rate of multiple detections of respiratory viruses, whose clinical involvement is difficult to interpret. Finally, it remains to show whether the use of new techniques, of high cost, in the microbiological routine diagnosis of acute respiratory viral infections in the hospitalized patient, is cost effective

INTRODUCCIÓN

Introducción Se describe como patología inflamatoria de la faringe a la inflamación superficial de la mucosa y del corion de las estructuras de la orofaringe; cuando incluye a las amígdalas, se denomina faringoamigdalitis. Es una de las consultas más frecuentes realizadas en guardias pediátricas. La etiología puede ser viral, bacteriana o micótica y estar asociada a enfermedades sistémicas, las cuales pueden presentar repercusión oral y de la faringe. “Patología inflamatoria en faringe” con etiología viral Pharyngealinflammatorydiseaseswith viral etiology Dra. Graciela González Franco Puede ser la manifestación principal de una patología, ser parte de un cuadro clínico general o la puerta de entrada de otras patologías, denominándose primarias o secundarias y de acuerdo a la duración de los síntomas pueden ser agudas, subaguda o crónica; en los niños la presentación aguda es la más frecuente. Los síntomas de presentación son la tumefacción y el enrojecimiento. También puede ser denominado nasofaringitis cuando entre los síntomas más frecuentes incluyen rinorrea, congestión nasal, estornudos y tos. Cuando compromete la tráquea se denomina faringotraqueítis, en cuyo caso un síntoma característico es la tos, pudiendo ser ésta seca o catarral. Los agentes etiológicos virales responsables de la orofaringitis son, rinovirus, Coxackie, herpargina, herpes simple, herpes zoster, estomatitis herpética, virus de influenza, virus parainfluenza; secundarias por virus de Epstein- Barr, sarampión, rubéola. Las nasofaringitis de etiología viral también pueden causar una faringoamigdalitis concomitante. La infección viral es comúnmente aguda y se autolimita con síntomas que se resuelven dentro de los 10 días.

DESARROLLO

Para poder realizar un adecuado diagnóstico, es necesario enfatizar un repaso acerca de los cuadros que asocian con fiebre, odinofagia, disfagia, fauces edematosas con eritema de la úvula y adenopatía cervical especialmente en adolescentes y saber cual es el agente etiológico para llegar a un correcto tratamiento.

1. Historia clínica y examen físico:

1. Datos del paciente:

Paciente femenina de 16 años de edad

2. Motivo de consulta:

Dificultad para deglutir

Fiebre

3. Enfermedad Actual:

Paciente Refiere que hace dos días presenta dolor de garganta leve. Pudiendo ingerir líquidos suficientes, pero la dificultad para deglutir ha ido aumento y agregándose a este cuadro clínico fiebre

4. Antecedentes:

Fecha de última menstruación hace 3 semanas

5. Examen físico revela fiebre sin compromiso severo del estado general, y dolor de garganta. Los hallazgos positivos son fauces muy edematosas con eritema de la úvula e importante adenopatía cervical. El resto de examen es normal.

FARINGIAMIGDALITIS AGUDA

La faringoamigdalitis aguda (FAA) en el adulto es una de las enfermedades infecciosas más comunes en la consulta del médico de familia. La etiología más frecuente es viral. Dentro de la etiología bacteriana, el principal agente responsable es *Streptococcus pyogenes* o estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA), causante del 5-30% de los casos. En el manejo diagnóstico las escalas de valoración clínica, para predecir la posible etiología bacteriana, son una buena ayuda para seleccionar a qué pacientes se deben practicar las técnicas de detección rápida de antígeno estreptocócico.

En la práctica habitual, el diagnóstico se realiza en base a criterios clínicos (fiebre, exudado amigdalar, adenopatía cervical anterior y ausencia de tos), que tienen una baja sensibilidad para predecir infección por EBHGA (49-74%), por lo que la indicación de la prescripción antibiótica aumenta al haber un gran número de falsos positivos

Etiología

Varios virus y bacterias pueden causar FAA en el paciente. Entre los virus, los adenovirus son de los más prevalentes. Otros virus implicados son rinovirus, virus influenza A y B, virus para influenza, virus respiratorio sincitial, coronavirus, metapneumovirus humano, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, citomegalovirus y el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1).

Las causas bacterianas más frecuentes son EBHGA, que causa hasta el 30% de los casos en población infantil, pero es menos frecuente en los adultos. Es habitual la existencia de portadores asintomáticos, principalmente entre los niños. Otras bacterias implicadas en la FAA en nuestro medio son *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* (estreptococos β -hemolíticos de los grupos C **Epidemiología**

años, tiene un pico de máxima incidencia entre los 5 y 15 años, para descender posteriormente entre un 5 y un 23% en los adultos jóvenes y ser finalmente muy poco frecuente en mayores de 50 años. En lo referente a su presentación, la mayor incidencia de todas ellas suele ser en las estaciones de invierno y primavera.

Diagnóstico

Con la evidencia disponible en la actualidad, el médico de Atención Primaria debe identificar principalmente la infección por EBHGA, ya que estos casos deben tratarse con antibióticos.

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico acostumbra a ser clínico en nuestro país. Los hallazgos clínicos que suelen acompañar a la FAA causada por EBHGA son dolor de garganta, a menudo con aparición brusca, fiebre, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y dolor abdominal, inflamación y/o presencia de exudado amigdalario y adenopatías cervicales dolorosas, sin tos. Sin embargo, ninguno de estos signos y síntomas es específico de la FAA por EBHGA, ya que los criterios clínicos tienen poca validez para discernir la causa estreptocócica del resto de causas.

Diversos estudios han evaluado escalas de predicción clínicas que aumentan las probabilidades de infección causada por EBHGA. La más conocida es la de Centor, que usa cuatro criterios: fiebre, exudado o hipertrofia faringoamigdalario, adenopatías latero cervicales dolorosas y ausencia de tos, en la que se suma un punto por cada uno de los criterios presentes, oscilando la puntuación global de 0 a 4. Los pacientes con ninguno o sólo uno de estos criterios presentan un riesgo muy bajo de infección por EBHGA y, por tanto, no necesitan de ningún abordaje ni diagnóstico ni terapéutico. Las guías de práctica clínica más influyentes, tales como la de la *Infectious Diseases Society of America* o la del *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)*, así lo recomiendan.

Diagnóstico recomendado La prueba de diagnóstico rápido a utilizar actualmente en Atención Primaria es el Strep A, su uso se recomienda únicamente en los casos en que se sospeche de una probable infección

estreptocócica. En los pacientes con ningún o un criterio de Centor las recomendaciones de los expertos y las guías de práctica clínica coinciden en que no hay que utilizar ningún test ni tratar con antibióticos. En pacientes con dos criterios de Centor la situación es indeterminada y en la actualidad la guía NICE considera en este grupo la prescripción diferida de antibióticos. En un estudio publicado recientemente, Little et al. Observaron que los pacientes asignados a la prescripción diferida de antibióticos consumieron menos de la mitad de antibióticos y re frecuentaron un 40% menos que aquellos que fueron tratados de forma inmediata con antibióticos.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

ES UNA FARINGO AMIGDALITIS DE ORIGEN VIRAL

Mononucleosis infecciosa (MI)

La Mononucleosis Infecciosa (MI) es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), miembro de la familia Herpesviridae. Requiere contacto directo con secreciones infectadas, generalmente es benigna, no requiriendo medicación específica, se realiza tratamiento sintomático y se auto limita. Es más común en los adolescentes, pero se ha incrementado el diagnóstico en niños menores.

El (VEB) es capaz de fijarse específicamente a las células de la faringe y de ahí dirigirse al torrente sanguíneo para introducirse dentro de los linfocitos B. En ellos induce la producción de anticuerpos que pueden aglutinar hematíes de oveja y ternera, llamados anticuerpos heterófilos; la activación de los linfocitos T CD8 en plasma inducida por los linfocitos B explica la linfocitosis atípica que suele aparecer en esta enfermedad. Reactividad serológica a los antígenos de (VEB)

se ha demostrado en el 80-95% de los adultos. Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, siendo las más frecuentes en los niños: fiebre (95%), adenopatías cervicales anteriores, posteriores submandibulares (94%), faringoamigdalitis, con exudado blanquecino (70%), esplenomegalia de hasta 2-3 cm por debajo del margen costal (50%), hepatomegalia (10%); también se pueden observar petequias entre el paladar duro y el blando. Cursa con gran decaimiento y fatiga. El malestar puede durar hasta seis semanas y generalmente se resuelve sin mayores complicaciones.

Asimismo cuando se presenta con un importante agrandamiento amigdalino, faringitis intensa y odinofagia, puede llevar a compromiso obstructivo de la vía aérea, pudiendo ser ésta la forma inicial de presentación y el motivo de la consulta en urgencias.

Otras complicaciones son las que involucran al sistema nervioso central, como las encefalitis, el Guillan Barré, la neuropatía periférica, las pulmonares por adenopatías e infiltrado intersticial y las hepáticas.

En el 90% de los casos se observa una leucocitosis de entre 10.000 a 20.000 células/ mm³, de las cuales alrededor de las dos terceras partes son linfocitos, y del total un 20 a 40% son linfocitos atípicos (linfocitos T maduros, antigénicamente activados). El grado más alto de linfocitos atípicos se observan en la infección por (VEB), pero otras infecciones también pueden presentarlos, como por ejemplo: infección adquirida por citomegalovirus, toxoplasmosis, hepatitis vírica, rubéola, parotiditis, infección por Mycoplasma, entre otras.

Puede presentarse trombocitopenia leve de hasta 50.000 – 100.000 plaquetas en más del 50% de los pacientes; también se puede encontrar un aumento de las transaminasas hepáticas en alrededor del 50% de los casos. Los anticuerpos heterófilos transitorios observados en la (MI), también conocidos como anticuerpos de Paul-Bunnell, son positivos para esta patología con títulos superiores a 1:28 a 1:40. Y son positivos en alrededor del 90% de los casos para (MI) en algún momento de la enfermedad, Los anticuerpos específicos son útiles para confirmar la infección aguda por (VEB), cuando los anticuerpos heterófilos dan negativos o para confirmar la infección pasada y determinar la susceptibilidad frente a una infección futura. Estos son: Anticuerpos contra el antígeno de cápside viral (anti-VCA): aumentan en la fase temprana de la enfermedad. La Ig G anti-VCA aparece al comienzo de la enfermedad y persiste toda la vida. La Ig M anti-VCA es el marcador más usado por sensibilidad y especificidad, aparece con la enfermedad y persiste 4 a 10 semanas. Los anticuerpos contra antígenos tempranos (anti-EA) son detectables en el 70-85% de los pacientes con (MI), en la fase aguda, alcanza el máximo entre la tercera y la cuarta semana de evolución de la enfermedad y persiste por 3 a 6 meses.

Los anticuerpos contra antígenos nucleares (anti-EBNA): la IgM anti-EBNA, se detectan precozmente (entre los 3 a los 6 días del comienzo de los síntomas)

con el máximo en la etapa aguda. La IgG anti-EBNA aparece tardíamente (entre las 3-4 semanas del comienzo de la enfermedad) y persisten por toda la vida. La falta de desarrollo de (anti- EBNA), después de 8 semanas del comienzo de los síntomas es un signo que advierte respecto de una evolución severa y prolongada de la (MI).

EL TRATAMIENTO ES SINTOMÁTICO: reposo para evitar la ruptura esplénica, evitar golpes y hematomas. Se indican antipiréticos como paracetamol e ibuprofeno, contraindicando el ácido acetilsalicílico por la asociación con el síndrome de Reye.

Edad

La MI puede afectar a cualquier individuo con independencia de su edad. Los niños pueden padecer la enfermedad tan pronto como desaparecen los anticuerpos protectores maternos (6-8 meses)

Los adolescentes y adultos jóvenes presentan con mucha frecuencia la sintomatología clásica de MI y su serología suele ser positiva.

Reservorio y portadores

Los humanos son el único reservorio natural para el VEB (fundamentalmente en las glándulas salivares. No parece existir predominio anual ni estacional, como tampoco una predisposición diferente por el sexo.

Mecanismo de transmisión

El virus se transmite de forma directa por las secreciones orales mediante los besos de la persona infectada o mediante el intercambio de saliva de niño a niña como sucede en las guarderías. Los contactos no íntimos y los fómites no contribuyen a su propagación. El virus no sobrevive mucho tiempo fuera de las secreciones

Periodo de incubación

El periodo de incubación en el caso de niños y jóvenes suele estar entre una y tres semanas (10 días por término medio), pero en jóvenes y adultos puede prolongarse hasta 30-50 días

Tropismo

El VEB es un herpes virus con tropismo por linfocitos B (linfotropico), células del epitelio oral, células del epitelio parotídeo y células del epitelio cervical uterino(9). Para poder penetrar en estas células.

Manifestaciones clínicas

La MI es una enfermedad aguda que se caracteriza por la presencia de fiebre faringoamigdalitis y adenopatías. La fiebre suele ser la primera manifestación de enfermedad y la odinofagia el principal motivo de consulta.

La primo infección en adolescentes y adultos se manifiesta como una MI. El periodo de incubación de la MI suele ser de duración variable. El periodo prodrómico suele durar de 1 a 2 semanas (malestar, mialgias, fatiga, cefalea, sudoración, sensación febril, dolor abdominal, etc.), seguida de una fase de estado que, en su forma mas típica, se caracteriza por la triada de: fiebre, faringitis/ odinofagia y linfadenopatias; triada a la que se añade con frecuencia hepatoesplenomegalia y edema palpebral, junto con otros que nombramos a continuación:

- Fiebre (85-98%): suele ser la primera manifestación de la enfermedad. Generalmente elevada (en torno a 39°C), con una duración media de 10-14 días, presenta carácter remitente o intermitente, puede prolongarse hasta 3-4 semanas o tener un curso bifásico.
- Linfadenopatías (94-100%): casi siempre presente. Lo más habitual es la afectación de los ganglios linfáticos cervicales (tanto anteriores como posteriores, mas frecuente occipitales), de forma simétrica, con una consistencia duro-elástica, móviles, moderadamente dolorosos a la palpación. Pueden afectar de forma difusa también a otras cadenas ganglionares.
- Faringitis/odinofagia (84%): desde amígdalas hiperemicas e hipertróficas, Hasta amígdalas cubiertas por exudados blanquecinos o grisáceos- Necróticos (niños mayores).La odinofagia (motivo principal de consulta) aumenta paulatinamente junto a la fiebre.
- Hepatitis anictérica (80-90%): la hepatomegalia solo se presenta en un tercio de los pacientes (20- 30%). Sin embargo, la casi totalidad de los pacientes presentan elevación transitoria y moderada de las enzimas hepáticas. La ictericia y la hepatomegalia son signos mas comunes en adultos que en edades jóvenes.

- **Esplenomegalia (50%):** la mitad de los pacientes presentan un grado leve de esplenomegalia, cuya máxima intensidad se alcanza a la 2a-3a semana. A veces, se necesita estudio ecográfico.
- **Exantema (5%):** suele ser maculo papuloso, pero también puede presentarse como morbiliforme, petequiral, escarlatiniforme o urticarial. Ocurre en el 90% de los casos con la toma de ampicilina.
- **Astenia:** síntoma observado frecuentemente por los padres, con disminución importante de la actividad física normal del niño que puede durar varios meses.
- **Otras:** enantema en paladar (30%- 50%) en forma de petequias en la unión del paladar duro y blando. Edema palpebral bilateral (30%) y conjuntivitis.

Diagnóstico diferencial

Síndrome mononucleósico (SM)

El SMN, en un 90% de las ocasiones, tiene su causa en el virus de Epstein-Barr (VEB). El citomegalovirus (CMV) (7%) y más raramente el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el *Toxoplasma gondii* (1%), pueden producir manifestaciones clínicas muchas veces indistinguibles de las producidas por el VEB. El diagnóstico diferencial del SMN incluye:

- **El virus de inmunodeficiencia humana (VIH)** puede ocasionar en la etapa de síntomas, hay que destacar: fiebre prolongada, odinofagia, cefalea, mialgias, exantema, adenomegalias cervicales, esplenomegalia, etc.. El antecedente epidemiológico de prácticas de riesgo, la negatividad de la reacción de PB y de anticuerpos específicos contra el VEB, y la positividad serológica frente al VIH son rasgos diferenciales.
- **El citomegalovirus (CMV)** es la causa más frecuente de SMN con anticuerpos heterofilos negativos. En el adulto inmunocompetente, en general, la infección es inaparente o leve. El síntoma más común es la fiebre, que puede ser prolongada. Las pruebas hepáticas están alteradas y la esplenomegalia es leve. Muchas veces no se encuentran adenomegalias ni faringitis. En sangre periférica, aparecen linfocitosis con linfocitos atípicos (más del 10%).

Los anticuerpos heterofilos y los específicos del VEB son negativos.

La infección por herpes virus humano 6 (HHV-6).

El 90% de los niños de 4 años presentan anticuerpos frente a este virus.

Produce

Cuadros indistinguibles de la MI por VEB. Es el agente de la roséola o exantema súbito del niño.

Toxoplasma gondii: la infección adquirida del adulto inmunocompetente suele ser generalmente asintomática. Cuando da síntomas, puede causar: adenomegalias (sobre todo, cervicales), mialgias, erupción transitoria, frecuente hepatomegalia, astenia con o sin fiebre y linfomonocitosis con linfocitos atípicos (no suelen superar el 10%)(5). No afecta a la faringe ni a las pruebas hepáticas.

El diagnóstico requiere el hallazgo de trofozoitos y en la demostración indirecta de su presencia por métodos serológicos.

El virus de la rubéola produce: fiebre, faringitis, exantema típico, adenomegalias, en las regiones retroauricular y cervical posterior, y linfocitosis.

Las hepatitis virales: la hepatitis A puede acompañarse de linfocitosis atípica (poco intensa) y elevación de transaminasas (mucho mayor que el VEB).

La linfomonocitosis infecciosa aguda es una enfermedad benigna del niño, que transcurre con catarro de las vías respiratorias superiores con leucocitosis y aumento importante de linfocitos inmaduros, que puede persistir de uno a varios meses.

Amigdalitis bacteriana: la MI puede confundirse fácilmente con una amigdalitis estreptocócica, aunque las adenopatías en este caso son submandibulares y no existe esplenomegalia. En el hemograma, vemos una leucocitosis con neutrofilia. Hasta un 30% de las MI pueden tener cultivo positivo para el *Streptococcus pyogenes*(18). Se recomienda reevaluar a los pacientes en tratamiento por amigdalitis SBHGA que no mejoran a las 72 horas para descartar complicaciones locales o valorar posible MI.

Amigdalitis por adenovirus, frecuente en niños pequeños, el exudado es puntiforme y no membranoso y no existe hepatoesplenomegalia.

Leucemias y procesos linfoproliferativos Las enfermedades malignas siempre deben incluirse dentro del diagnóstico diferencial de linfadenopatía persistente que no responde al tratamiento antibiótico, con elevada leucocitosis y con síntomas de enfermedad sistémica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON ENFERMEDADES VIRALES

La faringitis eritematosa

Es llamada comúnmente angina roja, de etiología viral más frecuentemente causada por rinovirus. La sintomatología comienza con cuadro febril, escalofríos, odinofagia, astenia, ardor faríngeo, visualizándose congestión de la pared posterior faríngea, úvula y pilares, pudiendo afectar las amígdalas palatinas. En general evolucionan sin complicaciones, aunque en algunos casos puede sobre infectarse provocando otitis, sinusitis, entre otros.

Coxsackie

En los niños pequeños el grupo de virus de Coxsackie, tipo 16 es el responsable de la enfermedad boca-mano-pie. Los síntomas se presentan con fiebre, dolor de garganta y odinofagia, con lengua, labios y faringe eritematosos. Luego de 24 a 48 horas se puede visualizar la aparición de lesiones vesículas papilares en las palmas de las manos y plantas de los pies.

Herpangina

Se observa con mayor frecuencia en niños en edades de 3 a 10 años, pero puede presentarse en cualquier grupo etario. La herpangina se presenta con síntomas parecidos la gripe, fiebre elevada, malestar y dolor de garganta severo, odinofagia, decaimiento general, náuseas, vómitos y diarrea, la mucosa del paladar blando, las amígdalas y la faringe, se encuentra eritematosa; luego de 48 hs de evolución se observan micro vesículas rodeadas de halo congestivo, en pilares, paladar blando, respetando generalmente las encías y las amígdalas, que se rompen alrededor de los 4 días, presentando odinofagia.

Estomatitis herpética

Producida por el herpes (virus tipo 1), que provoca repercusión en cavidad oral. Presenta dos formas de infección por virus del herpes simple (HSV): una infección grave primaria y una secundaria recurrente con una menor morbilidad.

La sintomatología combina malestar general, decaimiento, fiebre elevada, disfagia, odinofagia, otalgia. Las encías, los labios, la lengua y el paladar presentan edema, eritema y una sensación de hormigueo agudo; luego se desarrollan vesículas perladas hialinas con mucosa circundante congestiva, pudiendo extenderse a la pared posterior faríngea, el paladar blando, las encías, las amígdalas, las fauces, pudiendo asociarse al herpes labial o nasal. Estas vesículas tienden a abrirse generando úlceras, eliminando un exudado

amarillento fibrinoide y generando una pseudomembrana grisácea de descamación.

Herpes Zoster

Se presenta vesículas en la piel o las mucosas a lo largo de la distribución del nervio trigémino y puede involucrar los labios y la mucosa oral. El virus permanece en forma inactiva y latente en el ganglio y se activa ante situaciones de estrés, inmunodeficiencias. La infección por varicela sistémica también involucra lesiones vesiculosas típicas en la mucosa oral y que resuelven alrededor de los 10 días.

Estomatitis aftosa

Las aftas dolorosas pueden presentarse solas o en racimos en la mucosa oral de la lengua, el paladar blando o la mucosa bucal y son a menudo recurrentes. Se presentan como manifestación autoinmune, reacción de hipersensibilidad retardada o provocada por virus respiratorios. Es más común en adolescentes y tiene una preponderancia femenina, no hay formación de vesículas antes del desarrollo de ulceraciones, las úlceras presentan un borde rosa con un centro de color blanquecino y con frecuencia se unen.

Sarampión

Es una enfermedad muy contagiosa que se propaga fácilmente, por gotas de *Flugger* eliminadas mediante el estornudo, la tos, etc. Produce faringitis, enrojecimiento difuso de amígdalas y paladar y a partir del tercer día aparecen las características manchas de Koplik en la mucosa yugal, rodeando la desembocadura del conducto de Stenon, las que presentan un centro amarillento rodeado por un halo congestivo y tienden a desaparecer al comenzar la erupción.

Diagnóstico diferencial con dengue y fiebre chicungunya

Se transmite por la picadura del mosquito del género *Aedes*, particularmente el *Aedes aegypti*, que es también el más importante y único vector del dengue, ampliamente distribuido en el Caribe y toda la América

Manifestaciones clínicas

-Fiebre alta, que siempre está presente, de inicio súbito (típicamente superior a 39 °c -Artralgia y poli artritis: el dolor de las articulaciones tiende a ser peor en la mañana, aliviada por el ejercicio leve y agravado por los movimientos bruscos. Los tobillos, las muñecas y las articulaciones pequeñas de las manos

tienden a ser las más afectadas. -Dolor de espalda, generalmente difuso, favoreciendo la tendencia de los pacientes a inclinarse hacia adelante.

-Cefalea -Erupciones cutáneas, maculopapulares, muy pruriginosas, que aparecen algunos días posteriores al inicio de los otros síntomas.

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar el dengue, chikungunya con la faringoamigdalitis, en caso de chikungunya La persona no tolera que le toquen la espalda, anda totalmente encorvada a diferencia del dengue que el dolor tiende a ser más detrás de los ojos. A nivel del hemograma, el chikungunya no baja las plaquetas y el riesgo de sangrar es menor que el de sangrar en dengue y en el dengue cuando la fiebre se quita es cuando vienen más las eventuales complicaciones en cambio en chikungunya cuando dura más de cinco días es cuando podemos pensar que la enfermedad se está complicando.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Las técnicas tradicionales para el diagnóstico de los virus respiratorios siguen siendo todavía vigentes. Sin embargo, los métodos moleculares han supuesto un gran avance en este campo, ya que han permitido conocer nuevos agentes causantes de infección respiratoria y profundizar en el papel de los virus en este tipo de infecciones. También, el avance en métodos moleculares y no moleculares de diagnóstico rápido y baja complejidad para la detección e identificación rápida de 1 o más virus respiratorios y que permiten tomar decisiones de forma inmediata en el manejo del paciente han sido en los últimos años una auténtica revolución. Los signos y síntomas clínicos difícilmente permiten identificar el agente causal de la enfermedad respiratoria, incluso en los virus con un patrón de estacionalidad bien definido. Para los virus frente a los que existe tratamiento antiviral efectivo (como en el caso de los virus de la gripe) hay un amplio repertorio de técnicas de diagnóstico, tanto convencionales como moleculares. Sin embargo, para el resto de virus

respiratorios, a pesar de la ausencia de tratamiento antiviral efectivo, continúa siendo necesario demostrar su presencia, para disminuir la utilización de antibióticos, como medida de control de un posible brote nosocomial, especialmente en pacientes de alto riesgo y por su interés epidemiológico. Sin embargo es importante hacer un buen uso de los recursos en el laboratorio y aplicar las diferentes técnicas, en especial las de diagnóstico rápido y elevado coste económico, cuando la estacionalidad descrita para los virus respiratorios más comunes así lo recomiende, período en el que estas han demostrado un mayor valor predictivo. En este sentido tenemos la responsabilidad de cuestionar y demostrar si la realización sistemática del diagnóstico microbiológico de las IRA de etiología viral en el paciente hospitalizado permite adoptar cambios en el manejo del paciente que redunden en su bienestar, en la reducción o racionalización en el uso de antibióticos, en la disminución de pruebas complementarias y en la reducción de la estancia hospitalaria, en definitiva, en un menor gasto hospitalario.

ANEXOS

Tabla 1 Diferencias clínicas entre faringoamigdalitis viral y bacteriana

Características	Viral	Bacteriana
Edad	<4 años y >45 años	5-15 años
Estacional	Variable	Invierno-primavera
Inicio	Gradual	Brusco
Síntomas	Fiebre leve Odinofagia leve	Fiebre elevada Odinofagia importante
Otros síntomas	Tos, conjuntivitis, rinitis, mialgias, diarrea	Cefalea, náuseas, vómitos, exantema
Faringe	Eritematosa Exudado (65%)	Inflamación importante Exudado (70%)
Adenopatías	Múltiples y pequeñas o ausentes	Dolorosas. Aumento de tamaño

<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringoamigdalitis.
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Exudados faríngeos. Estridor. Alteraciones cardíacas.
Anaerobios	Angina de Plaut-Vincent. Gingivostomatitis.
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Tromboflebitis séptica de la yugular interna: dolor intenso, disfagia, tumefacción y rigidez cervical.
<i>Francisella tularensis</i>	Faringoamigdalitis. Con antecedentes de consumo de carne silvestre poco cocinada.
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Faringoamigdalitis. Enterocolitis. Puede cursar con exudados.
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Bronquitis. Neumonía.
Hongos	
<i>Candida spp.</i>	Pacientes inmunodeprimidos, con múltiples tratamientos antibióticos, corticoides inhalados o quimiorradioterapia. Exudado blanquizco en faringe y cavidad oral. Afectación superficial, sin fiebre ni adenitis.

Virus de Epstein-Barr (VEB)	Mononucleosis infecciosa. Más frecuente en adolescentes. Fiebre. Malestar general. Astenia. Mialgias. Importante inflamación faringoamigdalitis que puede ser obstructiva y requerir tratamiento antiinflamatorio intenso. Exudado amigdalitis en 50% de los casos. Inflamación ganglios cervicales. Esplenomegalia. Alteración hepática. La toma de antibióticos puede desencadenar un exantema máculo-papular en tórax y extremidades.
Citomegalovirus	Síndrome mononucleósico. Respecto a VEB menos intensa la faringoamigdalitis y mayor aumento de transaminasas.
HIV	Primo infección: Fiebre. Mialgias. Artralgias. Exantema cutáneo. Linfadenopatías y ulceraciones mucosas sin exudado.
Bacterias	
Estreptococo Grupo A	Faringoamigdalitis. Escarlatina (por cepas productoras de toxinas eritrogénicas). Exantema máculo-papuloso más acentuado en pliegues. Lengua aframbuesada. Descamación durante convalecencia. Posibilidad de fiebre reumática.
Estreptococos grupos C y G	Faringoamigdalitis.
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringoamigdalitis. Exantema escarlatiniforme.

Tabla 2 Características clínicas específicas en base al germen etiológico de la faringoamigdalitis aguda

Germen	Características clínicas
Virus	
Rinovirus	Resfriado común. Predominio en otoño y primavera.
Coronavirus	Resfriado común. Predominio en invierno.
Influenza A y B	Resfriado común.
Parainfluenza	Resfriado, crup laríngeo.
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival. Predominio en verano.
Virus Coxsackie A	Suele afectar a niños. Brotes epidémicos en verano. Fiebre alta. Odinofagia intensa. Hiperemia en pilares amigdalinos. Vesículas pequeñas, superficiales, con halo rojo. Enfermedad boca-mano-pie.
Virus del herpes simple 1 y 2	Gingivostomatitis, vesículas y úlceras que afectan a faringe y cavidad oral. Puede cursar con exudado faríngeo.





DATOS CLÍNICOS (VIRUS EPSTEIN-BARR)

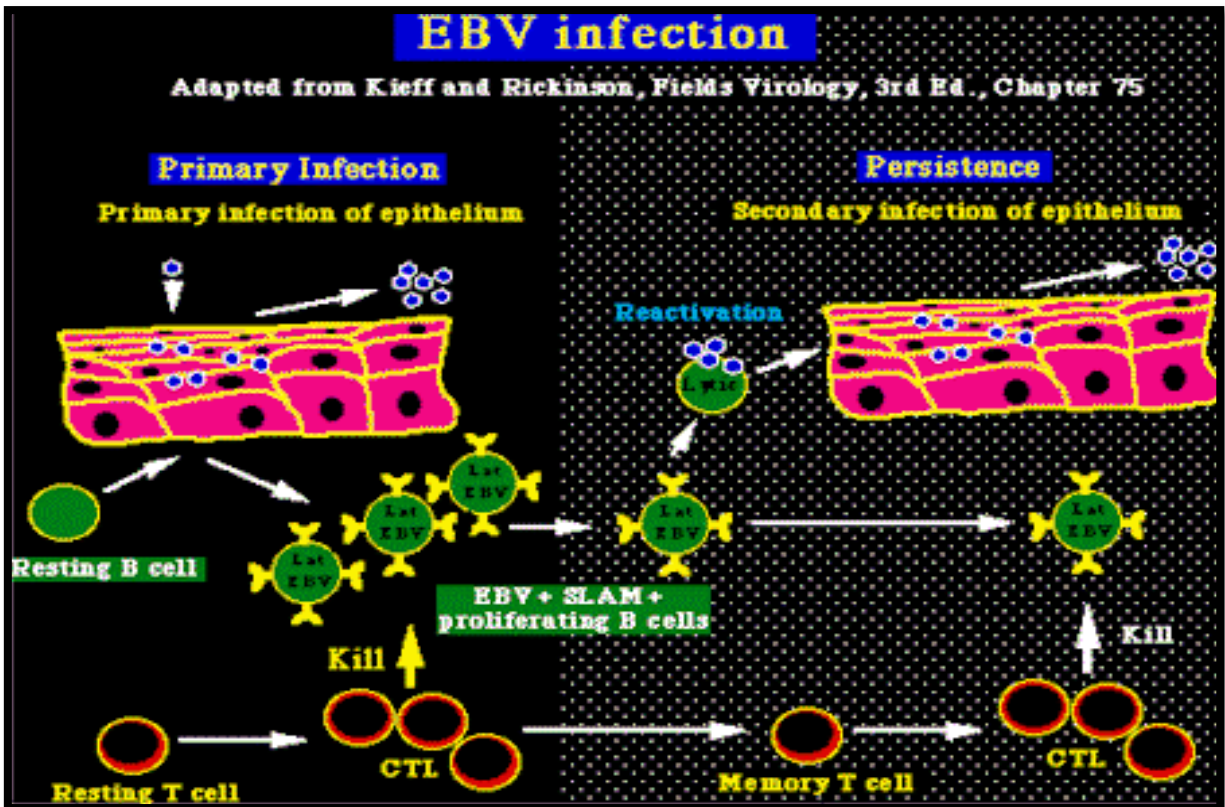
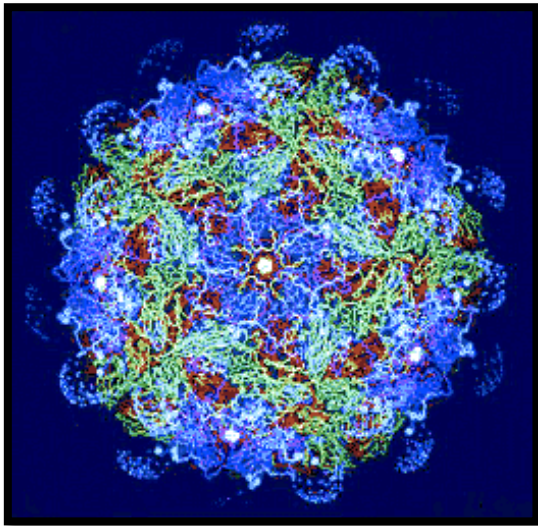
1

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA:



Figure 2. Neck inspection: note the goiter and lateral chain lymphadenomegaly.





BIBLIOGRAFÍA

1. Dra. Graciela González franco “patología inflamatoria en faringe”
Con etiología viral revista faso año 21 - nº 2 – 2014 disponible en
<http://www.faso.org.ar/revistas/2014/2/11.pdf>
2. Sara Sanbonmatsu Gámez, Mercedes Pérez Ruiz y José María Navarro Marí. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España 04/11/2014 disponible en
<http://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/microbiologiamolecular/ccs-2012-revisionesEIMC-infeccionesvirales.pdf>
3. Josep Maria Cots Yago, Juan-Ignacio Alós Cortés, Mario Bárcena Caamaño, Xavier Boleda Relats, José Luis Cañada Merino, Niceto Gómez Gabaldón, Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto Revista trimestral Volumen 7 No 1 2015 disponible en
http://www.farmaceuticoscomunitarios.org/system/files/journals/824/articles/farigoamigdalis_0.pdf
4. M. F. García Díaz, N. Iglesias Fernández, R. E. Menéndez Ordás, R. Pardo Vega, V. García González y M. C. Sánchez Fontecha. Utilidad de la serie blanca en el diagnóstico diferencial de la mononucleosis infecciosa Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias. España Rev Pediatr Aten Primaria vol.16 no.64 Madrid oct.-dic. 2014 disponible en
<file:///C:/Users/Usuario/Desktop/5%20papers/Pediatr%C3%ADa%20Atenci%C3%B3n%20Primaria%20-%20Utilidad%20de%20la%20serie%20blanca%20en%20el%20diag%C3%B3stico%20diferencial%20de%20la%20mononucleosis%20infecciosa.html>
5. Dr. J. del Pozo Machuca Dra. M.I. Hidalgo Vicario Dr. J. de la Flor i Brú Dr. J.C. Silva Rico Dr. F. Prandi Farras congreso nacional de pediatría extrahospitalaria y atención primaria SEPEAP VALENCIA 2014 disponible en
http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/09/Pediatrica_Integral-XVIII-3.pdf#page=11

**REVISTAS
CIENTIFICAS**

INDICE

CERTIFICADO	II
CESION DE DERECHOS DE AUTORIA	III
CERTIFICACION DE RESPONSABILIDAD	IV
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTO	VI
RESUMEN	VII
ABSTRACT	VIII
INTRODUCCION	IX
DESARROLLO	1
FARINGOAMIGDALITIS AGUDA	2
MANIFESTACIONES CLINICAS 3	
DIAGNOSTICO DEFINITIVO FARINGO AMIGDALITIS 4	
DE ORIGEN VIRAL	
TRATAMIENTO	5
MECANISMO DE TRANSMISION	6
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	7
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON ENFERMEDADES VIRALES	9
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON DENGUE Y FIEBRE CHICUNGUNYA	11
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	13
ANEXOS	14-17
BIBLIOGRAFÍA	18
REVISTAS CIENTÍFICAS	19

