

Faringoamigdalitis aguda

Tania Sih

Cuando hablamos de amigdalitis, lo correcto sería la denominación de faringoamigdalitis (FA), ya que en la faringe existen los cordones laterales con el mismo tipo de tejido que compone el Anillo Linfático de Waldeyer. Dificilmente el paciente tendrá una amigdalitis aislada, generalmente es el Anillo Linfático como un todo el que está comprometido, por tanto lo correcto sería decir faringoamigdalitis. La misma analogía podría hacerse con la sinusopatía, pues el tejido nasal también se ve comprometido en un caso de alergia o infección, y el paciente sería portador de una rinosinusopatía.

1. Definición

La FA es una infección auto-limitada generalmente confinada a las amígdalas, faringe posterior, úvula, paladar blando posterior y de los linfonodos del Anillo Linfático de Waldeyer que drenan hacia la región cervical anterior.

La FA es una de las quejas más comunes que lleva a un niño a consultar a los pediatras o médicos generales. En un estudio hecho en 429 consultorios de pediatras en los Estados Unidos, la FA, después de infecciones del tracto respiratorio superior e infecciones de oído, fué el tercer problema más tratado: 17% de las visitas, de acuerdo con la edad del niño ³.

2. Etiología

2.1- Factores predisponentes

Las FA son infecciones que se transmiten de persona a persona. La nasofaringe y la orofaringe son los principales focos de colonización de microorganismos. Secreciones aerolisadas del tracto respiratorio superior sirven como fuente primaria de adquisición y diseminación de agentes causales. Naturalmente la diseminación requiere la presencia de un huésped susceptible y es facilitada por un contacto muy cercano. Un número mayor de niños agrupados, por ejemplo en guarderías y escuelas, en contacto cercano con personas potencialmente infectadas está asociado con una diseminación más frecuente de la enfermedad.

El *Streptococcus pyogenes* del Grupo A (SGA) o Group A beta-hemolytic *Streptococcus* (GABHS) es la bacteria más común asociada a FA en niños. En los últimos 50 años, desde el advenimiento de los antibióticos, la mayoría de las infecciones faringoamigdalinas por el GABHS han sido procesos benignos, auto-limitantes y sin complicaciones. Sin embargo, un pequeño número de individuos afectados continúan desarrollando una enfermedad grave como la fasciitis

necrotizante y secuelas, como complicaciones renales y cardíacas post infección por el GABHS. Hay evidencias que el antibiótico administrado de manera precoz es útil en el tratamiento para el GABHS. Como resultado, es imperativo un diagnóstico adecuado y el tratamiento oportuno de estas infecciones.

Se cree que la transmisión del GABHS ocurre por diseminación de droplets (microgotas). El riesgo de contagio es dependiente de la cantidad inoculada y también de la virulencia de la cepa. Por lo tanto, los individuos están más propensos a infectarse cuando empieza la enfermedad. El período de incubación es de 1 a 4 días y como los antibióticos suprimen la infección, la mayoría de los médicos permiten que los niños vuelvan a la escuela en 48 a 72 horas después que empezaron el tratamiento antimicrobiano.

2.2- Factores desencadenantes

Una gran variedad de microorganismos puede causar la inflamación de las amígdalas, incluyendo bacterias aeróbias y anaeróbias, virus, *Mycoplasma*, *Toxoplasma* y *Candida* species.

I- Bacterias

Aeróbias: *Streptococcus pyogenes* del Grupo A, B, C y G, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Corynebacterium hemolyticum*, *Bordetella pertussis*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Salmonella typhi*, *Francisella tularensis*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium* species.

Anaeróbias: *Peptococcus* species, *Peptostreptococcus* species, *Actinomyces* species, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides oralis*, *Bacteroides fragilis*.

II- Mycoplasmas

Mycoplasma pneumoniae y *Mycoplasma hominis*.

III- Virus y Chlamydia

Adenovirus, Enterovirus (polio, ECHO, coxsackie), Virus de la Parainfluenza, Virus Epstein-Barr, Virus del Herpes simples, Virus Respiratorio Sincicial, Virus Influenzae A y B, Citomegalovirus, Reovirus, Virus del Sarampión, Virus de la Rubeolla, Rinovirus y *Chlamydia trachomatis*.

IV- Hongos

Candida species.

V- Parásitos

Toxoplasma gondii.

VI- Rickettsia

Coxiella burnetii.

3. Etiopatogénia

Estimase que más de 50% de todas las FA sean causadas por virus. Antes de los 2 años de edad (o según otros autores 3 años) las FA son esencialmente virales. La mayoría de las FA virales son moderadas, auto-limitadas y no requieren tratamiento antibiótico. La excepción es el virus Coxsackie A, caracterizado por vesículas (que después se transforman en úlceras) sobre las amígdalas, pilares anteriores, paladar y faringe posterior. Niños infectados por estos virus en general parecen más enfermos que cuando se infectan por otros virus. Otro virus importante es

el Epstein Barr, el agente de la mononucleosis infecciosa. Infecciones por este agente (en general ocurren en pre adolescentes y adolescentes) pueden variar de leves, con síntomas solamente en el tracto respiratorio superior, hasta una enfermedad multisistémica.

La amigdalitis aguda tradicionalmente es considerada una enfermedad estreptocócica. Los estreptococos son microorganismos Gram-positivos, caracterizados por su crecimiento en cultivos presentando largas cadenas o pares. Es importante saber que por la clasificación de Lancefield existen 18 grupos de *Streptococcus pyogenes*, con base en el componente antigénico de carbohidratos de su pared celular. De estos, tienen posibilidad de desarrollar FA los Grupos C, G y B; sin embargo estas son diferentes de las FA causadas por el del Grupo A o GABHS, que pueden estar asociadas a secuelas supurativas mientras que los otros grupos de *Streptococcus pyogenes* no están.

El pico de incidencia de infecciones causadas por el GABHS ocurre en el invierno y primavera, en niños y adolescentes, en especial en aquellos expuestos a contacto muy próximo, como en las escuelas. Es infrecuente en niños debajo de 3 años de edad. En Brasil, los estudios realizados con niños entre 3-12 años de edad, demuestran la positividad del cultivo para el GABHS en 24% de las FA agudas¹¹. Algunos individuos “portadores” van a transportar el GABHS asintóticamente, aún después del tratamiento, pero no parecen ser capaces de transmitirlo a otros⁴.

4. Fisiopatología

La infección por el GABHS requiere adherencia del microorganismo al epitelio faríngeo y amigdalino. La unión es completada por fimbrias, que son proyecciones como si fueran dedos de la pared celular del organismo.

El *modus operandi* del GABHS pueden incluir mecanismos clásicos supurativos, mediados por toxinas, y/o inmuno-mediados. La patogenicidad determinante primaria del GABHS es una proteína antigenicamente distinta conocida como proteína M encontrada adentro de las fimbrias. Empleando técnicas genéticas secuenciales, son conocidos más de 120 serotipos M. Muchos serotipos circulan simultáneamente en poblaciones seleccionadas; en la mayoría, aquellas asociadas con la faringitis son diferentes de las asociadas con impétigo o piodermitis. Cepas que causan faringitis en un individuo suelen causar enfermedad invasiva cuando son transmitidas para otros individuos. La proteína M del *Streptococcus* permite al organismo resistir a la fagocitosis en ausencia de anticuerpo tipo-específico. En el huésped inmunocompetente, la síntesis de anticuerpos tipo-específico anti-M, que pertenece primariamente a la clase de inmunoglobulinas IgG, proporciona una inmunidad serotipo-específica a largo plazo, a esta cepa en particular.

Existe la posibilidad que microorganismos saprófitas habituales como los *Streptococcus viridans* puedan competir con el GABHS, inhibiendo el establecimiento de la infección en algún grado. La preferencia del GABHS para acometer la faringe o algún sitio particular del cuerpo humano aún no tiene explicación. La erradicación de la flora normal de la orofaringe en especial a los *Streptococcus viridans* puede aumentar la susceptibilidad de pacientes para una infección subsecuente por el GABHS; incluso su presencia (de los *Streptococcus viridans*) está asociada con resistencia a infección por el GABHS. Los antibióticos

pueden erradicar o suprimir la flora bacteriana propia del huésped, con alteraciones del ecosistema de la orofaringe. Un tratamiento con penicilina, por ejemplo, causa una disminución cuantitativa y significativa de *Streptococcus viridans* en la garganta. Este efecto suele persistir por semanas después de la terapia. La eliminación de los *Streptococcus viridans* de la garganta, elimina su habilidad de producir bacteriocinas que son parte de la resistencia natural del huésped para la colonización por el GABHS. Gárgaras o sprays de *Streptococcus viridans* preparados de las bacterias de la garganta del propio paciente han sido sugeridos como una estrategia terapéutica posible para la prevención de la infección por el GABHS, en particular para prevención o reaparición de la enfermedad recurrente (FA recurrente) ⁷.

5. Diagnóstico

5.1- Cuadro clínico

Faringoamigdalitis virales

La predominancia de infecciones virales es muy grande en niños <3 años de edad, un grupo etáreo donde difícilmente ocurre la FA causada por el GABHS⁸. Irritación de la faringe/amígdalas ocurre frecuentemente en personas con Rinovirus, Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Virus Respiratorio Sincitial e infección por el virus Epstein-Barr.

Los signos y síntomas de las FA en las infecciones virales se superponen mucho a las FA por el GABHS, sin embargo también pueden existir diferencias en el cuadro clínico. Los niños con infecciones virales muchas veces tienen signos y síntomas extrafaríngeos, como secreción nasal, conjuntivitis, tos, ronquera, diarrea, ulceraciones orales, u otras manifestaciones clínicas altamente sugestivas de infecciones virales.

La infección por el adenovirus, causa común de FA exudativa prolongada, por ejemplo, puede estar acompañada por conjuntivitis (fiebre faringoconjuntival), mientras que, en infecciones por el virus Epstein-Barr pueden ocurrir así como en la mononucleosis, una linfadenopatía generalizada y esplenomegalia. Los virus Cocksackie y Herpes Simplex, con frecuencia causan estomatitis, así como faringitis y pueden presentarse lesiones vesiculares o ulcerativas.

Faringoamigdalitis bacterianas

Los signos y síntomas de la FA causada por el GABHS varían de un dolor de garganta y malestar moderados (30 a 50% de los casos), hasta fiebre alta, náuseas, vómitos y deshidratación (10% de los casos). El inicio es abrupto, agudo, caracterizado por odinofagia, fiebre alta, cefalea y dolor abdominal. La mucosa faringoamigdalina está típicamente hiperémica, ocasionalmente con edema, con exudado presente en 50-90% de los casos. La adenopatía cervical es muy común (30-60% de los casos). El exantema escarlatiniforme, cuando se presenta en la forma clásica, es bastante indicativo de infección bacteriana, pero es poco frecuente. De acuerdo con algunos estudios, las petequias en el paladar, exudado amigdalino y ganglios dolorosos podrían ser signos y síntomas predominantes en las FA por el GABHS, y en otras muestras, la odinofagia y el exantema escarlatiniforme tienen significado estadístico en casos de FA por el GABHS. Sin embargo, inclusive en muestras semejantes, los signos y síntomas varían de un estudio a otro.

Recientemente, se identificó una alteración (PANDAS – pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder) asociada con infecciones por el GABHS, donde disturbios compulsivos/obsesivos (como la preocupación de lavarse muchas veces las manos, con miedo de contaminarse por microorganismos, o la necesidad de orinar a toda hora, sin tener infección urinaria), son relevantes.

Otras bacterias menos comunes que causan la FA son los *Streptococcus pyogenes* del Grupo C y G que dan una infección semejante a la provocada por el GABHS, sin embargo de evolución autolimitada y sin la secuela de la fiebre reumática. La FA por *Neisseria gonorrhoeae* es rara y ocurre típicamente en adolescentes (al examen hay concomitantemente una infección genital con la FA). El papel del *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydia pneumoniae* como causas de FA es incierto; estas infecciones generalmente se acompañan de otros signos de infección respiratoria, especialmente la tos. La difteria es una causa rara de FA, en especial debido a la inmunización, y puede reconocerse por una membrana en la faringe de color grisáceo y asimétrica, que se extiende a los pilares amigdalinos, paladar blando y úvula. El *Arcanobacterium hemolyticum* es poco frecuente, y, si ocurre, sería más en adolescentes, presentando un exantema escarlatiniforme, asociado a la faringoamigdalitis.

5.2- Laboratorio

Para el diagnóstico etiológico definitivo de una FA causada por el GABHS el cultivo de la amígdala, de las criptas amigdalinas o de la faringe es el examen patrón-oro (Gold Standard), con aproximadamente 95% de especificidad en la identificación del GABHS^{2, 9}. Existe también el examen diagnóstico de detección rápida, para un grupo específico de carbohidratos, que incluyen inmunoensayos enzimáticos y aglutinación con látex¹⁰. Apesar de que la especificidad del examen rápido para la detección del GABHS (QuickVue +® Strep A Test*)⁶ sea mayor de 90%, existe un índice de falsos positivos de 15% y la sensibilidad varía entre 60-90% (dependiendo del local donde fue tomado el material para el examen, como hospitales, clínicas, consultorios). Como resultado, muchos médicos preconizan el cultivo de garganta para un niño con sospecha de FA estreptocócica, aún cuando el examen rápido para el GABHS fuese negativo. Exámenes serológicos como la elevación de ASLO (anti-estreptolisina O) deben interpretarse con cuidado, una vez que la estreptolisina O también es elaborada por los *Streptococcus C* y *G*, estos títulos también varían con la edad y con el uso de algunos antibióticos.

La orientación de la Academia Americana de Pediatría de 2003 es la de emplear métodos microbiológicos, de preferencia cultivo de orofaringe, para la detección del GABHS¹.

El tratamiento está indicado para todos los pacientes con un examen rápido positivo para el antígeno del Grupo A. Cuando el examen rápido sea negativo, mientras se espera el resultado del cultivo, hay quien aconseje la introducción del antibiótico durante algunos días (mientras llega el resultado del cultivo) y discontinuar el

* Hay un kit de uso comercial del- QuickVue+® Strep A (Quidel Corporation, San Diego, California, USA)

tratamiento, si el resultado fuera negativo. Otros admiten que se puede esperar el resultado del cultivo utilizando sólo medicamentos sintomáticos (para fiebre, dolor o una eventual deshidratación), sin antibiótico, y solo administrarlo, cuando el resultado de la misma sea positivo.

5.3- Anatomía patológica

Infecciones recurrentes del tejido faringoamigdalino puede llevar a una hiperplasia amigdalina y/o nodularidad. Microscópicamente hay una expansión de los folículos linfoides con formación de prominentes centros germinativos. Células polimorfonucleares pueden ser visualizadas en el epitelio, y agregados de células inflamatorias y bacterias pueden ser vistas dentro de las criptas amigdalinas. Si hay un componente viral de la infección, células multinucleadas gigantes también pueden ser visualizadas.

6. Diagnósticos diferenciales

Las FA en hasta 50% de los niños y en hasta 60% de los adultos son de etiología viral. Alrededor de 25-30% de los niños y en hasta 10% de los adultos, las FA son causadas por infecciones por el GABHS. En adolescentes y adultos jóvenes el diagnóstico diferencial de una FA por el GABHS deberá incluir una infección por el *Streptococcus* del Grupo C y G y la *Neisseria gonorrhoeae*. Anaerobios están involucrados con infecciones más profundas como abscesos periamigdalinos y retrofaringeos.

Algunos dolores de garganta son muchas veces “idiopáticos”. No está aún claro si estos son de etiologías virales aún no identificadas o conocidas o si son relacionadas con otros factores como el goteo post nasal, alergia, tabaquismo activo o pasivo, etc.

7. Complicaciones

La terapia antibiótica puede prevenir complicaciones supurativas del GABHS que incluyen el absceso periamigdalino, la adenitis cervical, la supraglotitis, la celulitis, la fasciitis, la peritonitis, la artritis, la osteomielitis, la tiroiditis, la neumonía, la bacteremia y la meningitis.

De las complicaciones no supurativas del GABHS que son prevenidas por el tratamiento antibiótico, la fiebre reumática está bien establecida. Pero esta abierto a un debate si la antibioticoterapia previene la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.

Muchas de las complicaciones de las FA incluyen aquellas que son obstructivas, infecciosas, mediadas por toxinas o inuno mediadas. En pacientes con hiperplasia de amígdalas, una dificultad respiratoria suele ocurrir cuando la inflamación amigdalina aguda lleva a edema. En ciertas infecciones, como por ejemplo en la infección por el virus Epstein-Barr el grado de hinchazón puede ser tan severo, que amígdalas normalmente no obstructivas pueden interferir con la respiración. En algunos pacientes, la FA estreptocócica puede resultar en glomerulonefritis. El síndrome nefrítico agudo se puede desarrollar 1-2 semanas después de una infección estreptocócica aguda. La administración precóz de antibiótico no previene esta secuela. El tipo más frecuente de las glomerulonefritis es la nefropatía mediada por IgA, asociada con amigdalitis crónica.

La fiebre reumática aguda es la complicación infecciosa más seria de infecciones

estreptocócicas agudas. Esta entidad clínica es un síndrome con tres entidades clínicas distintas pero relacionadas: artritis, carditis y corea. En adición puede llevar a una continua enfermedad valvular cardiaca.

La escarlatina es una forma clásica mediada por toxina de la infección por el GABHS.

Otra enfermedad mediada por toxina asociada con el GABHS es la es la fascitis necrotizante o el Síndrome de choque (shock) tóxico.

Actualmente la complicación infecciosa más común es el absceso periamigdalino, resultante de la extensión de una amigdalitis exudativa aguda. Otra secuela de la FA aguda es el absceso parafaríngeo o retrofaríngeo.

Es importante recordar que pacientes que fueron expuestos al GABHS pueden continuar portando el microorganismo asintómicamente, aún después de una terapia antimicrobiana adecuada. Los portadores (o carriers) son reconocidos como individuos que demuestran un cultivo positivo para este microorganismo. Los portadores tienen poco riesgo de transmitir el GABHS o mismo para desarrollar las secuelas de la enfermedad. Las tasas de portadores varían en la literatura de 3 a 40%, dependiendo de la población estudiada ⁵.

8. Tratamiento

El tratamiento deberá ser dirigido al alivio de los síntomas de la enfermedad aguda (antitérmico y analgésico) eliminación de la transmisibilidad, y prevención de secuelas tanto supurativas como no supurativas.

Los principios del uso racional de antibióticos en las faringoamigdalitis deberán:

- basar el diagnóstico en exámenes microbiológicos y laboratoriales (cultivo y/o examen rápido), juntamente con los hallazgos epidemiológicos y clínicos;
- tratar solo las infecciones causadas por el GABHS u otras etiologías bacterianas específicas;
- seleccionar la penicilina, que continua siendo el antibiótico de elección.

GABHS son altamente susceptibles a penicilinas y cefalosporinas. Son también sensibles a macrólidos. La resistencia del GABHS a macrólidos ocurre y puede desarrollarse en una comunidad o país como consecuencia de una presión antibiótica o consecuencia de su uso extensivo.

Inyecciones de penicilina benzatínica dan un nivel bactericida contra el GABHS por 21 a 28 días.

La administración por vía oral de amoxicilina es equivalente pero no superior a la penicilina, para la erradicación bacteriológica del GABHS. La amoxicilina es bactericida contra el GABHS. La amoxicilina es mucho más eficaz para patógenos que causan la otitis media. Infecciones del oído medio ocurren concomitante con FA por el GABHS en 15% de los pacientes pediátricos.

La azitromicina, cuando administrada, deberá serlo por 5 días, pues el antibiótico persiste en el tejido faringoamigdalino y su nivel bacteriostático es mantenido por 10 días después de discontinuar el medicamento. Para pacientes alérgicos a penicilina, los macrólidos están indicados.

Las cefalosporinas son muy eficaces en las FA por el GABHS. Pero hay preocupaciones en cuanto a su empleo como terapia de primera línea en el

tratamiento de las FA por el GABHS. Su espectro antimicrobiano es mayor que el necesario, como también son sus potenciales efectos colaterales y el costo.

Es importante el conocimiento de que el portador asintomático del GABHS puede persistir a pesar de un intenso tratamiento con antibiótico. La erradicación del estado de portador del GABHS es infrecuentemente lograda con penicilina.

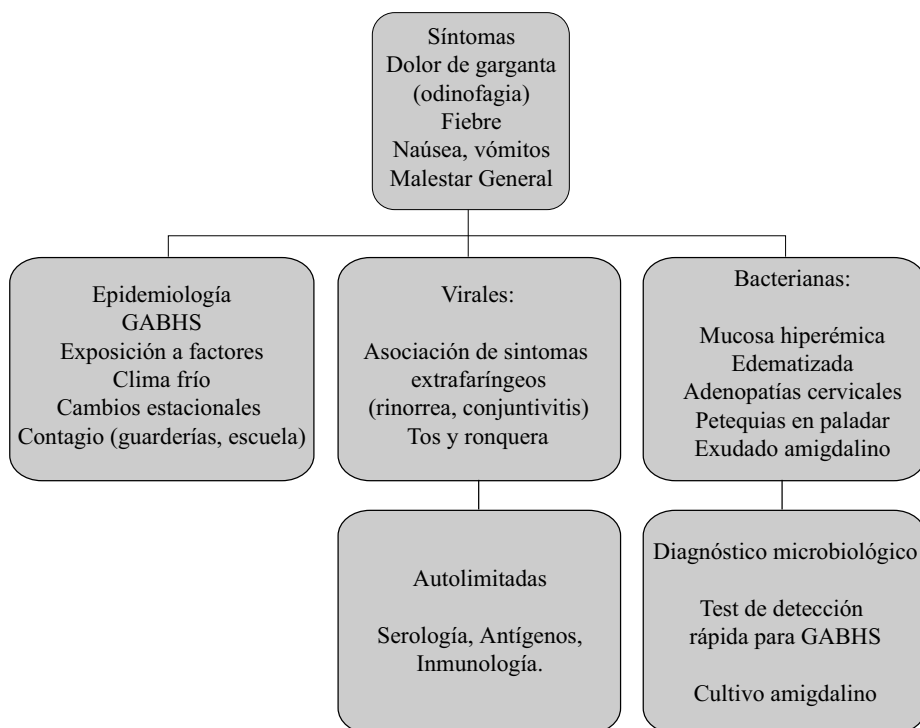
9- Resumen y conclusión

En virtud de que la mayoría de los episodios de FA no se deben al GABHS, la terapia antibiótica empírica resultaría en un tratamiento excesivo con antibióticos, causando alteraciones negativas en el ecosistema de la garganta. La disponibilidad de exámenes microbiológicos específicos (examen rápido para el *Streptococcus* del Grupo A - GABHS - y/o cultivo de garganta) para el diagnóstico de infecciones causadas por el GABHS, torna eficaz la estrategia diagnóstica, con buena relación costo-beneficio, representando este un abordaje correcto para evitar el uso excesivo de antibióticos.

Desafortunadamente muchos médicos se basan en razones que no justifican realmente el uso del antibiótico, talvez hasta ceden porque los padres quieren que se prescriba un antibiótico, aunque el microorganismo no sea el GABHS. Este abordaje, con el uso de antibióticos en las faringoamigdalitis lleva a la siguiente situación: en los Estados Unidos, alrededor del 70% de las FA se tratan con antibióticos, apesar de que solamente 15-25% de todas las faringoamigdalitis son causadas por el GABHS. Un menor uso de antibióticos reduce la selección de las bacterias resistentes a los mismos, tanto para los agentes presentes en la vía aérea – el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae* – como para los presentes en la piel y en el sistema digestivo.

Los síntomas y/o signos que caracterizan las faringoamigdalitis no sirven como diagnóstico diferencial entre casos virales y bacterianos. Aunque la combinación de los signos y/o síntomas no puede diferenciar con seguridad las faringoamigdalitis virales de las bacterianas, el diagnóstico de la faringoamigdalitis estreptocócica, en pacientes con sospecha clínica y epidemiológica, deberá establecerse por medio de exámenes microbiológicos.

La atención al niño con FA debe mejorarse. En la evaluación inicial deberán realizarse el test rápido o el cultivo, si fuera posible. La ventaja para la Salud Pública es clara: la menor utilización de antibióticos y la reducción en la velocidad del desarrollo de resistencia de diversas bacterias. **(Algoritmo para FA)** Frente a todas las evidencias, la obligatoriedad y/o normatización de la investigación del *Streptococcus pyogenes* del Grupo A (GABHS) en las FA agudas, antes de la prescripción antibiótica, parece ser apenas una cuestión de tiempo.

Algoritmo para FA**Referencias bibliográficas**

1. American Academy of Pediatrics. Group A Streptococcal Infections. In: Pickering LK, ed. Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; p. 573-584. 2003.
2. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 35:113-125. 2002.
3. Hoekelman RA, Starfield B, McCormick M et al. A profile of pediatric practice in United States. Am J Dis Child. 137;1057-1060. 1983.
4. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. J Pediatr. 97:337-345. 1980.
5. Pichichero ME, Marsocci SM, Murphy ML et al. Incidence of streptococcal carriers in private practice carriers. Arch Pediatr Adolesc med 153:624-628. 1999.

6. QUIDEL Corporation [homepage on the Internet]. San Diego: c2003 Quidel Corporation [cited Jan 17] Procedure manual QuickVue+Strep A test for use by health care professionals; [about 54 screens] Available from: <http://www.quidel.com/libraries/pkginserts/RD/QuickVuePlus StrepA.pdf>.
7. Roos K, Holm SE, Grahn E et al. Alpha-streptococci as supplementary treatment of recurrent streptococcal tonsillitis: A randomized placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 25:31-35. 1993.
8. Schwartz B. Tonsilite viral ou bacteriana? In: Sih T. *Infectologia em Otorrinopediatria*. Revinter, Rio de Janeiro, 2002.
9. Schwartz RH. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis.* 35:113-125. 2002.
10. Spadetto CC, Camara SM, Ingles MJA, Escuriet JM, Barcelo IC, Sanchez FR. Rational use of antibiotics in pediatrics: impact of a rapid test for detection of beta-haemolytic group A streptococci in acute pharyngotonsillitis. *Ann Esp Pediatr.* 52: 212-219. 2000.
11. Zuquim SL. Diagnóstico clínico e laboratorial das faringotonsilites estreptocócicas na infância [dissertação]. São Paulo (SP); Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 1997.