

11226



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
I. S. S. S. T. E.  
CLINICA GUSTAVO A. MADERO

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO EN EL CONSULTORIO DE PRIMER NIVEL DE LAS ENFERMEDADES AGUDAS DE VIAS AEREAS SUPERIORES POR MEDIO DEL FROTIS TEÑIDO CON AZUL DE METILENO ESTUDIO DE LAS VARIACIONES EN LAS EXACTITUDES INDICATIVAS EN MENORES DE 15 AÑOS.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

T E S I S A  
QUE PRESENTA EL  
DR. GILBERTO HERNANDEZ RENTERIA  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
MEDICO GENERAL FAMILIAR



México, D. F.

1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE.

INTRODUCCION	PAG. - 2.
MARCO TEORICO	PAG. - 4.
JUSTIFICACION	PAG. - 20.
OBJETIVOS	PAG. - 21.
HIPOTESIS	PAG. - 22.
MATERIAL Y METODOS	PAG. - 23.
TECNICAS	PAG. - 25.
RESULTADOS	PAG. - 29.
DISCUSION Y CONCLUSIONES	PAG. - 45.
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	PAG. - 48.

EL HOMBRE, DESDE EL PRIMER INSTANTE DE SU EXISTENCIA EMPIEZA A LIBRAR UNA SERIE DE BATALLAS CONTRA UN GRAN VARIEDAD DE FACTORES, MISMA QUE TIENE QUE AFRONTAR DURANTE TODA SU VIDA Y QUE CONCLUYE AL DEJAR DE EXISTIR.

BATALLA CONTRA EL MAL MORAL, FISICO, ECONOMICO, ETC; EL SOLO HECHO DE LLEGAR A ESTE MUNDO IMPLICA YA UNA LUCHA.

SU DESARROLLO Y CRECIMIENTO SE REALIZA FRECUENTEMENTE EN AMBIENTES HOSTILES; SUS METAS ALCANZADAS SON TRIUNFOS CONQUISTADOS POR EL ESFUERZO, LOS OBJETIVOS PROGRAMADOS PARA NUEVAS METAS, SUPONEN LUCHA Y TRABAJO.

EL HOMBRE EN SI MISMO YA ES UNA LUCHA, ENTRE EL ANTAGONISMO DEL ESPIRITU Y LA MATERIA. AHORA BIEN, DENTRO DE SU ORGANISMO. LIBRA LUCHAS IMPORTANTES CONTRA PATOLOGIAS EN QUE LOS RESULTADOS SON MUCHAS VECES DESFAVORABLES. Y UNA DE ESAS LUCHAS QUE HA VENIDO SOSTENIENDO DURANTE MUCHO TIEMPO HA SIDO EL PROBLEMA DE LAS INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES.

ASI PUES INDEPENDIEMENTE DE LOS ANHELOS, ENTUSIASMOS. INICIATIVAS Y PREOCUPACIONES, ESTE ESTUDIO ESTA INSPIRADO Y ORIENTADO A QUIENES A DIARIO LIBRAN ESFORZADAS BATALLAS CONTRA LA ENFERMEDAD Y LA MUERTE.

## INTRODUCCION.

El plan nacional de desarrollo, señala como estrategia general para el sector salud, la elevación de la calidad de los servicios de salud y hace énfasis en que se debe mejorar la efectividad de las acciones médicas. (32).

Este propósito general no es posible alcanzarlo si no se decide actuar en función de situaciones concretas y problemas específicos; por esta razón, en el instituto desde hace tiempo se han empezado programas de investigación dirigidos a la solución de problemas, en el primer nivel de atención. (23).

Los resultados de la atención médica dependen directamente de la seguridad con que sea posible identificar la entidad nosológica.

Como se sabe la magnitud del error de la mayoría de los métodos y procedimientos diagnósticos - en los que no es posible observar directamente el agente o la condición en estudio - depende directamente de la prevalencia de la entidad que se pretende identificar, (21,30).

Por ser una de las principales causas de demanda de atención del primer nivel y por generar entre el 25 y 30% de las consultas en las unidades médicas del instituto (1,33).

Existe el problema práctico de que clínicamente no es posible distinguir si el cuadro que presenta el paciente es producido por estreptococo, susceptible de ser tratado con penicilina, por estafilococo coagulasa positiva, que requeriría tratamiento con una penicilina resistente a la penicilinasasa por un virus, que requeriría manejo conservador para evitar complicaciones o por un germen gram negativo que no mejorarían con los tratamientos anteriores y que requerirían de otro tipo de manejo, [2,3] de este modo, con los conocimientos actuales, es fortuita la correspondencia entre el tratamiento y el cuadro clínico, lo que indudablemente redundará en detrimento de la calidad y en aumento de costos de la atención médica.

## MARCO TEORICO.

La infección respiratoria alta aguda, es un síndrome que engloba una serie de entidades producidas por numerosos virus, y, mas raramente otros microorganismos, caracterizada por afectar las vias respiratorias superiores, en particular la rino faringe, cuyas manifestaciones clinicas se superponen y tienen un tratamiento de tipo sintomatico.

Su etiologia son virus, (rinovirus, para influenza, virus sincicial respiratorio), bacterias (Hemophyllus influenzae, estreptococo beta hemolitico grupo A). El diagnóstico se basara en las manifestaciones clinicas, que varian en el lactante, y en el niño mayor, y se acompañan frecuentemente, de cuadros similares en los contactos.

En lactantes: En los casos de menos de 6 meses de edad el sintoma fundamental sera la obstrucción nasal, a veces con secreción acuosa o mucosa que interfiere con la succión y el sueño, y que produce irritabilidad en consecuencia. Por lo general no hay fiebre, la orofaringe se encontrara mas o menos enrojecida. En el lactante de mas de 6 meses de edad es comun la fiebre que puede llegar hasta 40 grados centigrados, con irritabilidad e inquietud muy acentuadas. La orofaringe se encuentra enrojecida, sin secreción purulenta ni "placas" en las amígdalas, durante las primeras 24 a 48 hrs es frecuente observar la congestión vascular del tímpano, sin que exista otitis media. Tambien hay obstrucción nasal, a

vecos con secreción acuosa, mucosa, no purulenta, que dificulta la succión, el sueño, los vómitos no son raros y pueden existir diarreas. En el niño mayor; inicialmente hay sequedad e irritación de las fosas nasales, y, a veces, de la orofaringe a las pocas horas se pueden agregar escalofríos, dolores musculares, estornudos y secreción nasal acuosa, puede haber cefaleas anorexia malestar general y fiebre. La orofaringe está enrojecida, sin secreción purulenta ni placas en las amígdalas y hay respiración bucal a causa de la obstrucción nasal y puede dar sensación dolorosa faríngea, pueden haber adenopatías cervicales pequeñas o medianas. Las complicaciones pueden ser rinitis purulenta, sinusitis, otitis media laringitis, traqueitis neumonías.

En la amigdalitis aguda es excepcional que la infección este limitada a las amígdalas palatinas. Lo más frecuente es que exista participación de toda la orofaringe, por lo que el cuadro clínico se debe llamar faringoamigdalitis aguda. La catarral fue descrita anteriormente, la faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas su etiología puede ser bacteriana (estreptococo beta hemolítico del grupo A, neumococos), viral (adenovirus, virus ebstein barr de la mononucleosis infecciosa), o micótica (monilias). La fiebre, odinofagia y malestar general pueden preceder por 12 a 36 hrs a los signos faringoamigdalinos, puede haber también tos irritabilidad y vómitos. Al examen, la orofaringe se encuentra enrojecida, y con las amígdalas aumentadas de tamaño, congestivas, con exudado blanquesino o amarillento no

adherente, fácilmente disgregable y que respeta los pilares. En las infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A, es frecuente encontrar un punteado rojo a nivel de paladar blando, adenopatías cervicales bilaterales o a nivel del ángulo submaxilar, como tratamiento se sugiere; restringir la actividad física, ofrecer dieta ligera y abundante hidratación por vía bucal, analgésicos, lo ideal sería restringir el empleo de antibióticos durante 24 a 36 hrs, hasta obtener resultado de estudio bacteriológico.

La amigdalitis crónica, se puede presentar de modo aislado con dos formas características; amigdalitis crónica criptica y la hipotrófica séptica. El cuadro clínico incluye amigdalitis supurada de repetición o con fases de exacerbación, frecuentes dolores de garganta, molestias a la deglución, tos seca bastante frecuente, halitosis, otitis, rinitis, o adenoiditis de repetición. Las amígdalas pueden ser de tamaño normal o atroficas en la forma criptica, y aumentadas de tamaño en la forma hipertrófica, la superficie amigdalina enrojecida, que muestra criptas estenosadas, que contienen en su mayoría conglomerados fétidos, amarillentos, en ocasiones el contenido de las criptas es líquido, francamente purulento, otras veces el contenido es retenido por oclusión de la cripta, lo que da lugar a quistes o microabscesos de retención, que, en muchos casos deben ser escindidos. Enrojecimiento marcado de los pilares anteriores con apreciable aumento de su vascularización (vénulas), el enrojecimiento del pilar y la

superficie amigdalina contrasta con el color normal o ligeramente palido del resto de la mucosa bucofaringea, hay adenopattias cervicales, variables en numero, tamaño y localizacion. En las formas crpticas las amigdalas no suelen sobrepasar el limite de los pilares, y mas bien estar semiocultas o atroficadas. En la forma hipertrofica, las amigdalas presentan grados muy variables de aumento de volumen, y pueden llegar a tocarse en la linea media. Hay que señalar que en la practica, se suele diagnosticar "amigdalitis hipertrofica" en niños portadores de amigdalas de tamaño normal, por las siguientes circunstancias: Falta de apreciación de que las amigdalas son, normalmente, algo mayores en la niñez que en edades posteriores, que durante algún tiempo despues de los ataques agudos infecciosos de las amigdalas, persiste un aumento de volumen de éstas, dado que el tejido linfatico responde, rápidamente, con hiperplasia, a las agresiones infecciosas, que en ocasiones no se realizó correctamente el examen bucofaringeo y el desplazamiento o rotación de las amigdalas las hace apreciarse mayores de lo que realmente son; como al abrir desmesuradamente la boca, sacar exageradamente la lengua, al provocar reflejo nauseoso, etc (22).

La confirmación de estreptococos beta-hemoliticos del grupo A como causa de infecciones de vias respiratorias altas es necesaria para el tratamiento clinico de personas con faringitis o amigdalitis. El diagnóstico clinico preciso de faringitis endemica por estreptococos de grupo A en un

paciente es muy difícil; durante una epidemia, la labor puede ser más fácil. Se han publicado varios sistemas de establecimiento de grado clínico para estimar la probabilidad de faringitis estreptocócica de grupo A (16,35). No puede asegurarse una estimación uniforme. Como hay importante superposición entre los síntomas y signos clínicos de faringitis causada por estreptococos del grupo A y los signos observados cuando la faringitis o la amigdalitis dependen de otros agentes causales, un método confiable de laboratorio para confirmar la presencia de estreptococos del grupo A en las vías respiratorias altas, o para demostrar su ausencia, simplifica el tratamiento.

A pesar de ello, muchos médicos sistemáticamente no intentan descubrir la presencia de estreptococos beta-hemolíticos del grupo A en las vías respiratorias altas por el costo, y por el retraso que ello significa en empezar el tratamiento antibiótico. Se ha aconsejado el rigor excesivo por quienes consideran que, en ausencia de un peligro importante de desarrollo de fiebre reumática, como ocurrió en Estados Unidos durante los dos o tres últimos decenios, las consecuencias de un posible diagnóstico equivocado tienen poca importancia. Sin embargo, recientemente ha sido puesta de relieve la necesidad de un diagnóstico correcto en un paciente que se presenta con faringitis, por la reaparición a mitad del decenio de 1980 de la fiebre reumática aguda en Estados Unidos. Los informes de varias zonas geográficas ampliamente separadas han demostrado un aumento importante

de frecuencia de fiebre reumática (4). Tiene considerable importancia el hecho de que muchos pacientes que han desarrollado fiebre reumática solo han sufrido faringitis leve, o incluso asintomática (7). Por coincidencia, este cambio se ha producido al mismo tiempo que han aparecido nuevas técnicas para descubrimiento rápido de antígenos bacterianos en forma más fácil de llevar a cabo. La combinación de un número constante de infecciones de vías respiratorias altas del grupo estreptocócico A, la reaparición de fiebre reumática en Estados Unidos, nuevas técnicas para identificación rápida de estos antígenos, y el convencimiento de la importancia del costo en medicina ha tenido por consecuencia que clínicos y directores de laboratorios de microbiología diagnóstica sean inundados con informes acerca de muchos nuevos productos diagnósticos.

Inicialmente, la valoración de estas pruebas rápidas aparecidas en la literatura pudiera decirse que creó entusiasmo general. Luego se expresaron reservas. Actualmente, casi diez años después de popularizado el concepto de descubrimiento rápido de antígenos estreptocócicos, es necesario valorar los datos disponibles y determinar el papel de las técnicas diagnósticas rápidas para descubrir la presencia de antígenos estreptocócicos del grupo A.

Para revisar plenamente la utilidad del descubrimiento rápido del antígeno de estreptococos del grupo A, primero hay que volver a examinar la propia técnica de cultivo de

garganta. El método clásico de laboratorio para descubrir la presencia de estreptococos de grupo A en las vías respiratorias altas ha sido el cultivo de garganta; ha seguido siendo el "estándar de oro". Con una muestra obtenida adecuadamente, examinada e interpretada de manera correcta, el cultivo de garganta ha demostrado ser un medio confiable para que el laboratorio ayude a establecer un diagnóstico correcto. Wannamaker, hace más de 20 años, preparó y publicó en la American Heart Association (35) un método estándar para obtener e interpretar el cultivo de garganta. Sin embargo, hay errores de laboratorio que todavía persisten con estos cultivos. (b) El cultivo de garganta de hecho no es menos que cualquier otra prueba de laboratorio si no se emplean métodos muy correctos. Dos de los errores más frecuentes efectuados por clínicos o personal de laboratorio con poca experiencia son la obtención de muestras no representativas, porque el escobillado es inadecuado, y los individuos objeto de cultivo están recibiendo antibióticos, o hace muy poco que interrumpieron esta terapéutica. También son problemas comunes los retrasos en el transporte de los escobillones para cultivo al laboratorio, y la lectura inadecuada de la morfología de las colonias o de la hemólisis. (20).

Clinicamente, un problema práctico muy importante con el cultivo clásico de garganta ha sido el retraso en obtener el cultivo y la identificación definida de los estreptococos beta-hemolíticos de grupo A. Se ha señalado que, además de

necesitarse muchas veces 18 a 24 hrs para leer el cultivo original, quizá se requieran otras 24 hrs si es necesario un subcultivo o si se utiliza un disco de bacitracina para indentificar estreptococos de grupo A. Añadense otros posibles retrasos, como cultivos tomados antes de un fin de semana o de un día festivo, cuando el laboratorio o el consultorio médico puede estar cerrado, y no es raro que el clínico afronte la frustración de un largo retraso (24 a 48, hasta 72 hrs) antes de poder confirmar el diagnóstico clínico. Algunos médicos eliminar este retraso prescribiendo arbitrariamente antibióticos para pacientes sospechosos de faringitis o amigdalitis por estreptococo del grupo A cuando los examinan por primera vez, y luego los interrumpen si las pruebas de cultivo son negativas. Este enfoque también tiene importantes inconvenientes ; muchos enfermos se tratan sin necesidad, y la mayoría de los médicos dudan en iniciar la terapéutica antibiótica en forma arbitraria o empírica.

Incluso si no hubiera mas problemas con el cultivo de garganta, debe recordarse que la sensibilidad de este no es perfecta. Este es un punto particularmente importante cuando se valorán los sistemas de descubrimiento rápido de antígenos, y luego se comparan. Varios investigadores han estudiado la sensibilidad del cultivo de garganta efectuando cultivos duplicados (5, 18).

Por estos motivos se han buscado metodos mas rapidos y confiables (sensibles) para identificar estreptococos de grupo A . Se han empleado con buen éxito diversas

técnicas, como el uso de colorante de gran de un frotis de garganta y la técnica del anticuerpo fluorescente empleando microorganismos crecidos en poco tiempo por lo común 4 hrs: en un caldo de cultivo (12). En el primer caso han sido grandes las dificultades para interpretar la tinción de Gram. En el último, todavía se necesita trabajo extra de laboratorio; también se han reconocido problemas de sensibilidad. El costo del equipo para fluoresceína muchas veces es problema importante en laboratorios pequeños. Todas estas técnicas no han proporcionado una solución práctica.

Prosiga la búsqueda continua de técnicas más rápidas, más sensibles y menos costosas. Aunque se ha comprobado que se puede esperar sin peligro más de una semana después de iniciada la faringitis estreptocócica para empezar el tratamiento antibiótico, y todavía evitar la fiebre reumática, la idea general entre los pediatras fue que cuanto más pronto se iniciaba el tratamiento antimicrobiano en el grupo de edad pediátrica, rápidamente se obtenía reacción clínica. La confirmación de laboratorio rápida podría permitir que los niños regresaran a la escuela y los padres al trabajo. Se eliminaría una visita extra al consultorio por parte de casi todos los pacientes. Estos factores tienen consecuencias económicas. Con estos problemas prácticos en mente, a fines del decenio de 1970 se describió un método gracias al cual se obtienen raspados suaves de la faringe posterior o de las amígdalas, las que se tratan con ácido nítrico, y se extrae el polisacárido específico de

grupo de la pared celular del estreptococo. El extracto luego se analiza con una técnica similar a la clásica prueba de precipitina de Lancefield para grupos serológicos. El resultado se puede obtener mucho más rápidamente. Si es positivo, en teoría es muy específico. Diversas innovaciones técnicas permitieron establecer varios métodos: los hubo de aglutinación, coaglutinación, ELISA y otros. Además, el hecho de que muchas de estas pruebas pueden llevarse a cabo en el laboratorio del consultorio alentaron su empleo.

Otro factor importante ha servido también para promover el descubrimiento rápido de antígeno de estreptococos de grupo A en las vías respiratorias altas. Por lo menos tres estudios clínicos han demostrado que el diagnóstico rápido con terapéutica antibiótica temprana para infección de vías respiratorias altas de estreptococos de grupo A, lograba un curso clínico abreviado en los pacientes pediátricos (28). Se observó una defervescencia más rápida de la fiebre y una mejoría del cuadro clínico subjetivo. Los médicos, los directores de sanidad, y los directores de laboratorio de microbiología diagnóstica clínica, se han percatado de estos resultados y de sus ventajas; según ya señalamos, se ha pasado a la aplicación en medicina clínica. Se han publicado varias revisiones amplias acerca de los 20 sistemas de descubrimiento rápido de antígeno para estreptococos de grupo A que actualmente están en el comercio y disponibles en la literatura (7), sin embargo en esta revisión resumiremos más bien los principios que las

tecnologías. Estas nuevas técnicas se examinarán según la perspectiva del clínico.

Casi todos los métodos disponibles para descubrimiento rápido de antígenos estreptocócicos de grupo A se basan en la extracción (con ácido nítrico o enzimáticamente) y el descubrimiento ulterior del polisacárido específico de grupo correspondiente a la pared de la célula estreptocócica. Sin embargo algunos de los equipos están destinados a probar la presencia de otros antígenos (o. ej. pirrolidamidasas); como otras especies bacterianas producen esta enzima, se ha puesto en duda su especificidad, (7). La especificidad de los sistemas de descubrimiento rápido de antígenos, especialmente las pruebas para el grupo polisacárido, suele ser bastante satisfactoria (muchas veces mayor del 95%). Los resultados positivos falsos de la prueba rápida de antígeno de otros microorganismos, no han planteado problema importante.

En reciente revisión, Facklam señaló especificidades de  $\geq$  95% en 74% de los equipos probados para estreptococos de grupo A (7). Por otra parte la variación en la sensibilidad de estas pruebas eha sido un problema mucho mayor. En la revisión de Facklam, 44% de los equipos que habían sido valorados en la literatura antes de 1987 tenían sensibilidades de  $\geq$  85%; algunos eran tan bajos como 60 a 70% (7). Debe observarse que menos del 20% de los examinados tenían una sensibilidad de  $\geq$  90% cuando se obtienen resultados negativos su sensibilidad no es suficiente para

que se renuncie al cultivo. Se ha estudiado a fondo y cuidadosamente el problema importante de la menor sensibilidad de algunas de estas pruebas. Se ha observado que la sensibilidad disminuida está relacionada principalmente con pacientes en quienes los cultivos de garganta muestran pocos microorganismos.

Gerber y colaboradores (15) estos investigadores compararon la sensibilidad de una de las pruebas rápidas con el cultivo de garganta semicuantitativo. Confirmaron que muchas pruebas de antígeno rápido "negativas falsas" coexistían con pocas colonias en los cultivos de garganta. Sin embargo, cuando determinaron los títulos de antiestreptolisina O (ASO) y antidesoxiribonucleasa B (anti DNAasa B) agudos y de convalecencia, comprobaron que casi la mitad de los pacientes con pruebas de descubrimiento rápido de antígeno negativas falsas tenían una respuesta de anticuerpo estreptocócico importante. Estos pacientes, de hecho, representaban verdaderas infecciones estreptocócicas, y no el estado de portadores. Aconsejaban precaución para aceptar la explicación de "portadores" para resultados de pruebas "negativas falsas". Como este punto tiene gran importancia, es necesario llevar a cabo estudios en diferentes poblaciones, y más amplios, para determinar si estos hechos son confirmados. Hoy por hoy no deben ignorarse los resultados negativos falsos. Se ha señalado que, en general, los costos de los sistemas de descubrimiento rápido de antígeno son mayores que los necesarios para efectuar un

cultivo corriente de garganta, o trabajar con una placa de agar-sangre de carnero.

El uso de los sistemas de descubrimiento rápido de antígenos para estreptococos de grupo A en programas de control de fiebre reumática también merece mención especial. Esto tiene particular importancia en los países en desarrollo. En dichas zonas, debido a la falta frecuente de refrigeración o de otros medios para prolongar la vida de las placas de cultivo, resulta atractivo el concepto de un sistema de descubrimiento rápido y sencillo de antígeno para estreptococos de grupo A. Sin embargo, dada la posibilidad de menor sensibilidad, y como hay la necesidad absoluta de descubrir incluso números pequeños de estreptococos del grupo A presentes en las vías respiratorias altas de pacientes que sufren fiebre reumática, estamos de acuerdo con quienes sugieren que sería inadecuado recomendar el uso de sistemas de descubrimiento rápido de antígeno para estreptococo de grupo A en programas de control secundario de la fiebre reumática. En forma similar, en estudios epidemiológicos, o en otros en los cuales se está poniendo a prueba la eficacia de antibióticos para tratar estreptococos de grupo A en infecciones de vías respiratorias altas, también resultaría inadecuado utilizar equipos de detección rápida de antígeno solamente, pues podría ocurrir que un porcentaje de estos enfermos tuvieran números reducidos de estreptococos de grupo A en vías

respiratorias altas, capaces de pasar inadvertidos y originar conclusiones inadecuadas.

Desde otro punto de vista, la clave para la prevención de las secuelas cardiacas de la fiebre reumatica es el tratamiento adecuado de los cuadros producidos por el estreptococo beta-hemolitico grupo A (4,5,6,9) cada vez resulta mas claro que si no se manejan adecuadamente estos procesos no solo se incrementan los riesgos de la fiebre reumatica en un paciente dado, sino que se llegan a presentar brotes epidemicos incluso en areas con condiciones socioeconomicas adecuadas. (9,10,11).

La deteccion de portadores asintomaticos es muy importante ya que representan una fuente de contaminacion en los lugares donde se encuentren, siendo particularmente significativos si se trata de escolares, personas que trabajan en guarderias, restaurantes, hospitales o personas que tengan contacto con gran cantidad de publico.

Los estreptococos pertenecientes a los grupos A, B, C, F, G, L, M, U, V y algunos del grupo D son beta hemoliticos. Mas del 90% de los estreptococos beta hemoliticos procedentes de seres humanos pueden indentificarse serologicamente con anticuerpos de los grupos A, B, C, D, F, y G (36).

Dentro de estos estreptococos, los del grupo A son uno de los mas importantes clinicamente, siendo los humanos el reservorio natural.

La transmisión de persona a persona está frecuentemente asociada con el contacto directo de portadores asintomáticos en quienes se encuentra en la nasofaringe, piel y vagina. (14).

Con este fin se ha intentado emplear frotis con tinción de gram, (12) de wright, (3) y más recientemente diferentes modalidades de cultivos "rápidos" (13,14) y pruebas antigénicas (15,17,19).

Una complicación de las EAVAS es la otitis media aguda (25,26) la cual es un cuadro en que los signos y síntomas de infección del oído medio comienzan en forma rápida y a muy breve plazo. Entre los sinónimos del término estarían otitis media supurada o purulenta aguda. Desde el comienzo surgen uno o más de los siguientes casos: cotalgia (o en el niño de corta edad, maniobras de tirar el pabellón del oído), fiebre, o irritabilidad de comienzo reciente. La membrana del tímpano está tensa o abombada, opaca, datos que denotan derrame del oído medio.

Pediatras, médicos familiares, alergólogos de niños y otorrinolaringólogos se han percatado en forma cada vez más clara de los ataques de sinusitis recurrente y crónica en niños. Se desconoce su incidencia y evolución intrínseca (evolución natural) y no hay acuerdo general sobre el síndrome o complejo sintomático que constituye en la realidad una sinusitis. El proceso patológico es dinámico, quizá multifactorial y se expresa, por síntomas variables. Los senos producen constantemente moco que es

arrastrado por los cilios, y pasa por los orificios naturales. Si hay edema e inflamación notables de vías nasales quizá se inhiba la eliminación del moco.

En el lactante con sinusitis bacteriana se observan a menudo rinorrea purulenta y rinorrea obstructiva con faringitis. Frecuentemente hay febrícula, y los pequeños de corta edad no se quejan de cefalalgia, pero son muy irritables. Otro signo frecuente es la tos nocturna. Los niños de mayor edad pueden quejarse de obstrucción nasal, falta de olfato y un regusto metálico. Las cefalalgias y el dolor de la cara aparecen más bien en niños de mayor edad y empeoran en la mañana. Los signos incluyen mucosa nasal eritematosa, rinorrea purulenta de color amarillento o verdoso de diversa viscosidad, drenaje bucofaringeo purulento, fundamentalmente en los lados de la faringe, y en raras ocasiones edema facial. (27).

De este modo, tanto para mejorar la calidad de atención y reducir los costos de la misma en el primer nivel; como para limitar riesgos de epidemias y reducir la prevalencia de la fiebre reumática, su incapacidad y la mortalidad que de ella derivan, es conveniente buscar procedimientos que permitan, durante la consulta aumentar la probabilidad de identificación del agente causal. En el presente trabajo se estudiaron las variaciones en las exactitudes indicativas del frotis teñido con azul de metileno para el diagnóstico etiológico en el consultorio de primer nivel de la enfermedad aguda de las vías aéreas superiores.

#### JUSTIFICACION.

Las enfermedades agudas de las vias aereas superiores (EVAAS), son una de las principales causas de demanda de atencion al medico familiar de primer nivel (24), se considera que la atencion inadecuada, es capaz de producir complicaciones tales como otitis media, (25,26) sinusitis (27) y si el agente fuera estreptococo beta hemolitico existe el riesgo de complicaciones cardiovasculares a traves de un proceso de fiebre reumatica (28) lamentablemente el diagnostico clinico diferencial del agente etiologico es poco eficiente de acuerdo a los datos publicados, (23).

Aunque esto pudiera deberse a que la informacion clinica no se presenta en funcion de la evolucion, ni de grupos homogeneos de pacientes, (29).

En un estudio previo realizado en nuestro instituto se lograron identificar niveles en la cuenta de leucocitos, realizada en el frotis de exudado faringeo teñido con azul de metileno, cuyas exactitudes indicativas (EI) tuvieron niveles de utilidad clinica. Este metodo podria constituir un medio util para el medico familiar con el cual podria orientarse sobre la etiologia y asi dar tratamientos mas especificos para el germen causal, disminuiria las probabilidades de complicaciones, reduciria el tiempo de evolucion y mejoraria la imagen de la calidad de atencion de nuestro instituto.

Sin embargo no es conveniente proponer el uso generalizado de este metodo debido a que las EI varian en función de la prevalencia (JO) de los casos producidos por cada uno de los agentes etiologicos usuales en nuestro medio ambiente, por esta razon es conveniente efectuar estudios analogos en diferentes areas de la ciudad; bajo distintas condiciones estacionales y en diversos grupos de pacientes. De acuerdo con ello se diseño y puso en marcha un proyecto con los siguientes objetivos o hipótesis:

#### OBJETIVOS.

1.- Conocer las variaciones en las exáctitudes indicativas de las cuentas de leucocitos, en el frotis teñido con azul de metileno en por lo menos dos periodos estacionales.

2.- Valorar las variaciones de las exáctitudes indicativas en función de las características clinicas del paciente.

#### HIPOTESIS.

1.- Las exactitudes indicativas del nuevo estudio varían cuando mucho en  $\pm 5.00$  y las diferencias no son estadísticamente significativas.

2.- Las exactitudes indicativas del nuevo estudio varían en más de  $\pm 5.00$  y cuando mucho en  $\pm 15.00$  y las diferencias no son estadísticamente significativas.

3.- Las exactitudes indicativas del nuevo estudio varían en más de  $\pm 15.00$  y las diferencias no son estadísticamente significativas.

4.- Las exactitudes indicativas del nuevo estudio varían en más de  $\pm 15.00$  y las diferencias son estadísticamente significativas.

## MATERIAL Y METODOS.

En la clinica Gustavo A. Madero del I.S.S.S.T.E. durante dos periodos estacionales distintos (primavera y verano 1989) ,a partir del 15 de mayo de 1989 se invito a participar, en el estudio a todos los pacientes menores de quince años, que acudieron a uno de los consultorios de los médicos participantes adscritos a la clinica ,para la atención de enfermedad aguda de vias aereas superiores (EAVAS), descrito por el paciente o por la persona acompañante con "gripa", "anginas", enfermedad "de la garganta" o "faringitis", "faringoamigdalitis" o que tenia tos y/o dolor de garganta.

A los pacientes que aceptaron colaborar con el proyecto se les efectuó estudio clinico sistematizado mediante el empleo de una guia de estudio ,la informacion se registro en una hoja precodificada.

Se recabó además informacion sobre antecedentes de cuadros de EAVAS repetidos, de la fecha que por ultima vez se le administró algun antibiotico, independientemente del motivo de su prescripcion ;sobre el inicio y evolucion del cuadro actual, en su caso, sobre el tratamiento empleado, la presencia de enfermedad en otros miembros de la familia.

El estudio clinico tambien comprendio la toma axilar de temperatura con un termómetro clinico de mercurio, la busqueda propositiva de e udados o puntos purulentos en las amigdalas ("exudado") ;de unrojecimiento de amigdalas o de

la faringe, o cornetes, desviación del tabique y presencia o no obstrucción nasal, la existencia de moco y su coloración en la parte posterior de la faringe ("rinorrea posterior") si hay aumento de volumen (hipertrofia), criptas o abscesos en amígdalas.

Si el menor tuvo hiperemia en conjunción con otros síntomas o signos recabados y, si además de que en el transcurso de los últimos quince días no hubiera recibido antibióticos, o si en el curso de las seis horas anteriores no hubiera ingerido alimentos, ni se hubiera lavado los dientes o hecho gargarismos, se procedió a tomar muestras para frotis y cultivo del exudado.

En los casos que no cumplieron con los requisitos del ayuno, ausencia de lavado de dientes o gargarismos se concertó una cita para la toma de especímenes en condiciones adecuadas.

### TECNICAS.

En el laboratorio a cada frotis se le cubrió totalmente con una solución al 0.6% de azul de metileno en amortiguador de fosfatos con un gotero. Al cabo de tres minutos los frotis se lavaron al chorro de agua para eliminar el exceso de colorante; se dejaron secar al aire (25), posteriormente las laminillas se observaron al microscopio con objetivo de inmersión en busca de polimorfonucleares, que con azul de metileno tienen su citoplasma de color azul intenso y muestran sus núcleos multilobulados característicos con un azul aún más intenso.

Se cuantificó el número de polimorfonucleares por campo y se clasificó al frotis de acuerdo a las cifras que con mayor frecuencia se observaron dentro de los siguientes intervalos; 0-4, 5-9, 10-20 y más de 20.

Las muestras de exudado faríngeo se tomaron con hisopo y se colocaron en medio de transporte de Stuart. Se sembraron en placas de agar sangre de carnero al 5%, con estria de *Staphylococcus aureus*, (para el crecimiento satélite de *Haemophilus*), agar McConkey (EMB) y agar glucosa de saboraud al 4% (Begy), para observar hemólisis, crecimiento de microorganismos gram negativos y candida respectivamente.

La incubación para agar sangre y McConkey fue de 18 a 24 hrs a una temperatura de 37 grados centígrados, cuando se observó desarrollo bacteriano en el agar sangre se efectuó frotis y tinción de gram; si hubo cocos gram positivos se

realizó la prueba de catalasa (+) para staphylococos si esta última fue negativa se consideró que el microorganismo aislado correspondía al género streptococcus, procediendo a purificar la cepa y asebrar con estria de profundidad :24 hrs despues se valoró nuevamente la hemólisis, si en la zona adyacente a la colonia hubo coloración verdosa del medio se considero zona de hemólisis alfa o streptococo alfa hemolítico.

Se efectuó la técnica de coaglutinación para distinguir a los estreptococos pneumoniae de los s.p.grupo viridans.

Si por el contrario la zona inmediatamente adyacente a la colonia estaba completamente lisada de globulos rojos, se consideró que habia hemólisis beta ,en estos casos se determino el grupo específico; A, B, C, D, G mediante la tecnica de coaglutinación (7). (equipo Phagebact Streptococcus Test de Pharmacia Diagnostics) según especificaciones del fabricante.

Cuando la prueba catalasa fue positiva las variedades de microorganismos correspondieron a estafilococos o micrococcos, diferenciandose por su morfología colonial característica, cuando se estableció la existencia de estafilococo se efectuaron las pruebas de coagulasa en tubo y presencia de DNAasa cuya positividad se considera como indicadora de la existencia de estafilococo dorado coagulasa positiva y la negatividad de stafilococo coagulasa negativa, (24).

Si la tinción de gram indica la presencia de gram negativos se efectuaron siembras en medios para pruebas bioquímicas: agar hierro de Kligler, MIO, agar citrato de Simmons, caldo malonato de Ewing, caldo lisina descarboxilasa de Moeller, agar ureasa de Christensen, (caldo de Voges Proskauer y agar fenil alanina, cuando fue necesario, según los métodos tradicionales. (22).

La siembra en agar glucosa de saboraud, (Begy) se incubó durante 24 hrs a 37 grados centígrados, si se observó el desarrollo de colonias características, perladas, cremosas y con olor a levadura se hizo tinción de gram para corroborar la presencia de levadura, cuando estas se encontraron se inocularon la colonia en un mililitro de suero humano y se incubaron durante dos horas a 37 grados centígrados para posteriormente mediante un frotis, identificar el grupo: si presentó tubo germinativo se clasificó como candida albicans y si no se encontró se consideró como correspondiente a candida s.p. (23).

Se consideraron casos de "condición confirmada", a aquellos que tuvieron crecimiento en el cultivo para la bacteria en estudio y como casos "sin condición confirmada" a los que no tuvieron crecimiento de ese género en el cultivo. Como resultado positivo de la prueba en estudio se consideraron aquellos casos que cumplieron con las características que se indican en cada análisis

Como "resultado negativo de la prueba en estudio" se consideraron los casos que no cumplieron con el criterio que se indica en cada análisis. De esta modo de acuerdo con la presencia o ausencia de la condición confirmada y conforme al resultado de la prueba en estudio se clasificó a los sujetos en una tabla de contingencias binaria

Clasificada cada observación, de acuerdo a los datos del frotis y del cultivo, se procedió a calcular las exactitudes indicativas positivas (EIP) y negativas (EIN), la sensibilidad (S) y la especificidad (E), (21). Mediante las siguientes formulas:

$$EIP = a / (a + b).$$

$$EIN = d / (c + d).$$

$$S = a / (a + c).$$

$$E = d / (b + d).$$

Y cuando fue necesario se efectuó contraste estadístico, mediante empleo de  $\chi^2$  y con la corrección de Yates (31).

## RESULTADOS.

Se estudio un total de 244 menores de 15 años en quienes se logro recabar la totalidad de la informacion prevista. A continuacion se presentan los resultados de acuerdo a los objetivos e hipótesis planteados.

Variaciones en las exactitudes indicativas (EI) del frostis teñido con azul de metileno.- Solo fue posible analizar las variaciones en las EI respecto a los germenos que se aislaron durante los dos periodos estacionales observados. Dada la posibilidad de variaciones tanto por parte de los germenos, como por los pacientes y/o las condiciones de estudio ecológicas estacionales, se procedio a identificar las cuentas de leucocitos que en nuestras condiciones de trabajo permitieron alcanzar los valores más altos de EI positivas.

Al hacerlo así se verificaron en las estaciones estudiadas los limites diagnosticos correspondientes a la identificación de estreptococos y estafilococos aureus coagulasa positiva, identificados en el estudio anterior.

Respecto a la identificación de gram negativos durante el periodo de verano que fue en el que se observó el mayor numero de casos, se obtuvieron valores mas altos de exactitudes indicativas positivas (EIP), con el empleo del criterio de "menos de 5 leucocitos" ( $X^2$  0.8333), que con el criterio "menos de 10 leucocitos" ( $X^2$  0.4070). Al considerar por una parte que en primavera los resultados obtenidos con

ambos criterios fueron similares (0.3462 y 0.3030 respectivamente), y por otra que en el criterio "menos de 10 leucocitos" se incluye el criterio de 5 a 10 empleado para el estafilococo aureus coagulasa positiva se decidió realizar la comparación de las variaciones estacionales con el criterio "menos de 5 leucocitos" para la identificación de infecciones por gram negativos.

En los cuadros 1 a 3 se presentan las comparaciones de los valores de EI, observados en primavera y verano de 1989; como ahí puede constatarse solo en dos casos, uno respecto a EIP y otro respecto a exactitudes indicativas negativas (EIN), fué posible demostrar que las diferencias observadas resultaron ser significativas desde el punto de vista estadístico. En el caso de los gram negativos la observación de EIP de mas valor coincidió con una mayor prevalencia, sin embargo las diferencias en la prevalencia son de 24% y las diferencias en EIP son del 49%.

En las EIN para la identificación del estafilococo aureus coagulasa positiva se encontraron diferencias estacionales de 34% sin que se hubieran identificado diferencias importantes en la prevalencia ya que las diferencias entre ellos fueron de solo 0.42%.

CUADRO # 1.

EXACTITUDES INDICATIVAS, DE LA IDENTIFICACION DE INFECCIONES AGUDAS DE VIAS AEREAS SUPERIORES POR GRAM NEGATIVOS OBSERVADOS EN DOS ESTACIONES.

EI	PRIMAVERA	X <sup>2</sup>	VERANO
POSITIVAS	34.62%	p<0.0003	83.33%
NEGATIVAS	32.86%	N.S.	73.33%

EI=Exactitudes indicativas p=nivel de confianza  
 N.S= No significativa.

CUADRO # 2.

EXACTITUDES INDICATIVAS DE LA IDENTIFICACION DE INFECCIONES AGUDAS DE VIAS AEREAS SUPERIORES POR ESTAFILOCOCO AUREUS COAGULASA POSITIVA OBSERVADAS EN DOS ESTACIONES.

EI	PRIMAVERA	X <sup>2</sup>	VERANO
POSITIVA	64.29%	N.S	73.29%
NEGATIVA	46.43%	p< 0.001	90.43%

EI=Exactitud indicativa p=nivel de confianza  
 N.S= No significativo.

CUADRO # 3.

EXACTITUDES INDICATIVAS DE LA IDENTIFICACION DE INFECCIONES AGUDAS DE VIAS AEREAS SUPERIORES POR ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO "A" OBSERVADOS EN DOS ESTACIONES.

EI	PRIMAVERA	X <sup>2</sup>	VERANO
POSITIVA	50.00	N.S	25.00
NEGATIVA	99.53	N.S	100.00

Variaciones en las exactitudes indicativas de las manifestaciones clínicas iniciales; Al considerar que los análisis previos de las manifestaciones clínicas no tomaron en cuenta el tiempo de evolución del cuadro clínico, se considera conveniente explorar si en las manifestaciones clínicas iniciales existían diferencias que pudieran ser de ayuda clínica para la identificación del agente etiológico. La molestia más frecuente referida en verano por los pacientes o por la persona acompañante, fue la presencia de ardor al tragar la cual estuvo presente en el 53% de los pacientes; las exactitudes indicativas positivas (EIP) para la identificación del estafilococo aureus coagulasa positiva alcanzaron un valor de 60.40% y resultaron estadísticamente significativas al ser comparadas con los valores obtenidos en los pacientes con otros gérmenes, en el cuadro 4 se detallan las observaciones desde este punto de vista.

CUADRO # 4.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE ARDOR AL TRAGAR, COMO MANIFESTACION INICIAL DE ENFERMEDAD AGUDA DE VIAS AEREAS SUPERIORES (EAVAS) EN VERANO.

PATOGENO	EIP	X <sup>2</sup>	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCO AUREUS C(+).	50.40%	p<0.005	37.62%	GRAM NEGATIVOS
ESTAFILOCOCO AUREUS C(+).	50.40%	p<0.0001	7.62%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCO AUREUS C(+).	60.40%	p<0.0001	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM. GPO A.
GRAM NEGATIVOS	37.62%	p<0.0001	7.62%	NO BACTERIANO
GRAM NEGATIVOS	37.62%	p<0.0001	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	7.62%	p<0.02	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A

EIP= Exactitud indicativa positiva. p=nivel de confianza.

CUADRO # 5.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE DOLOR AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE EAVAS. -VERANO.

PATOGENO	EIP	X <sup>2</sup>	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCCO AUREUS C(+).	55.31%	N.S	36.17%	GRAM NEGATIVOS.
ESTAFILOCOCCO AUREUS C (+).	55.31%	p<0.0001	12.76%	NO BACTERIANO.
ESTAFILOCOCCO AUREUS C (+).	55.31%	p<0.0001	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A.
GRAM NEGATIVOS	36.17%	p<0.02	12.76%	NO BACTERIANO
GRAM NEGATIVOS	36.17%	p<0.0001	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	12.76%	p<0.05	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A

EIP=Exactitud indicativa positiva. p=nivel de confianza  
N.S=no significativo.

CUADRO # 6.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE MOLESTIA AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE EAVAS. VERANO.

PATOGENO	EIP	X <sup>2</sup>	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).	63.16%	N.S.	57.89%	GRAM NEGATIVOS
ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).	63.16%	p<0.0005	00.00%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).	63.16%	p<0.0005	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A
GRAM NEG.	57.89%	p<0.0005	00.00%	NO BACTERIANO
GRAM NEG.	57.89%	p<0.0005	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A.
NO BACTERIANO	00.00%	N.S.	00.00%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM. GPO A

EIP=Exactitud indicativa positiva      p=nivel de confianza.  
 N.S.=No significativo.

CUADRO # 7.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE ARDOR AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE SAVAS. PRIMAVERA.

FATOGENO	EIP	$\chi^2$	EIP	FATOGENO
ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).	64.29%	$p < 0.01\%$	25.00%	GRAM.NEG
ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).	64.29%	$p < 0.0003$	10.71%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).	64.29%	$p < 0.0001$	3.57%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A
GRAM NEG	25.00%	N.S	10.71%	NO BACTERIANO
GRAM NEG	25.00%	N.S	3.57%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	10.71%	N.S	3.57%	ESTREPTOCOCCO BETA HEM GPO A

EIP=Exactitud indicativa positiva       $p$ =nivel de confianza.  
 N.S=No significativo.

CUADRO # B.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE DOLOR AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE EAVAS.- PRIMAVERA.

PATOGENO	EIP	X <sup>2</sup>	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCO AUREUS C (+).	50.00%	N.S	16.67%	GRAM NEG
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	50.00%	N.S	33.33%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	50.00%	N.S	8.33%	ESTREPTOCOCO BETA HEM.GPO A
GRAM NEG	16.67%	N.S	33.33%	NO BACTERIANO
GRAM NEG	16.67%	N.S	8.33%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	33.33%	N.S	8.33%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A

EIP= Exactitud indicativa positiva N.S=No significativo.

CUADRO # 7.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE MOLESTIA AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE CÁVAS. - PRIMAVERA.

PATOGENO	EIP	X <sup>2</sup>	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	60.00%	N.S	50.00%	GRAM NEG
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	60.00%	N.S	10.00%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	60.00%	p<0.02	00.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
GRAM NEG	50.00%	N.S	10.00%	NO BACTERIANO
GRAM NEG	50.00%	p<0.05	00.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	10.00%	N.S	00.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A

EIP=Exactitud indicativa positiva N.S=no significativo.

CUADRO # 10.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE MOLESTIA O ARDOR O DOLOR AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE EAVAS. -VERANO.

PATOGENO	EIP	X <sup>2</sup>	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	59.28%	p<0.0005	39.52%	GRAM NEG
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	59.28%	p<0.0001	8.38%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	59.28%	p<0.0001	00.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
GRAM NEG	39.52%	p<0.0001	8.38%	NO BACTERIANO
GRAM NEG	39.52%	p<0.0001	00.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	8.38%	p<0.005%	00.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A

EIP=Exactitud indicativa positiva p=nivel de confianza.

CUADRO # 11.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LA PRESENCIA DE MOLESTIA O ARDOR O DOLOR AL TRAGAR COMO MANIFESTACION INICIAL DE CAVAS.-PRIMAVERA.

PATOGENO	EIP	N	EIP	PATOGENO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	60.00%	p<0.005	28.00%	GRAM NEG
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	60.00%	p<0.0001	16.00%	NO BACTERIANO
ESTAFILOCOCO AUREUS C. (+).	60.00%	p<0.0001	4.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
GRAM NEG	28.00%	N.S	16.00%	NO BACTERIANO
GRAM NEG	28.00%	p<0.005	4.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A
NO BACTERIANO	16.00%	N.S	4.00%	ESTREPTOCOCO BETA HEM GPO A.

EIP=Exactitud indicativa positiva. p=nivel de confianza  
N.S= No significativa.

En los cuadros 5 y 6 se analizan las EIP correspondientes a la presencia de dolor al tragar y molestia al tragar respectivamente, en estas comparaciones no se obtuvieron diferencias significativas al comparar a los estafilococos aureus coagulasa positivos con los gram negativos, en el contraste entre estreptococos y no bacterianos no se encontraron diferencias significativas estadísticamente en el caso de las molestias al tragar.

En los cuadros 7 y 8 se presentan comparaciones similares de las observaciones realizadas en primavera en

esta época solo se obtuvieron diferencias altamente significativas desde el punto de vista estadístico con las EIP del año: al tragar en el grupo de pacientes con estafilococo aureus coagulasa positiva.

Ya que se observó respecto a las molestias al tragar una cierta regularidad en la distribución de los valores de exactitudes indicativas una secuencia de estafilococo aureus coagulasa positiva mayor que gram negativos, mayor que no bacterianos, mayor que estreptococos, se decidió valorar las EI correspondientes al conjunto de pacientes con las 3 modalidades de molestia al tragar, los resultados se presentan en los cuadros 10 y 11; se describen las observaciones, todos los contrastes del periodo de verano resultaron altamente significativos, en primavera solo lo fueron regularmente las comparaciones de los estafilococos aureus coagulasa positiva con el resto de las observaciones.

Con objeto de valorar si la capacidad diagnóstica se modificaba por variaciones en las EI o por variaciones en las frecuencias relativas de los gérmenes entre sí, se decidió comparar directamente las EIP observadas en las diferentes estaciones del año, al hacerlo en ningún caso se obtuvieron valores significativos desde el punto de vista estadístico con lo que se descartaría la primera opción.

Aunque se observaron diferencias entre el 3 y 20 % en las EIP. CUADRO 12, 13, 14, Y 15

CUADRO # 12.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LAS MANIFESTACIONES INICIALES DE EAVAS OBSERVADAS EN DISTINTAS ESTACIONES.

ESTAFILOCOCCO AUREUS C. (+).

MANIFESTACION CLINICA	PRIMAVERA	X2	VERANO
ARDOR AL TRAGAR	54.29%	N.S	60.40%
DOLOR AL TRAGAR	50.00%	N.S	55.32%
MOLESTIA AL TRAGAR	60.00%	N.S	63.15%

CUADRO # 13.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS INICIALES DE EAVAS OBSERVADAS EN DISTINTAS ESTACIONES.

GRAM NEGATIVOS.

MANIFESTACIONES CLINICAS	PRIMAVERA	X2	VERANO
ARDOR AL TRAGAR	25.00%	N.S	37.62%
DOLOR AL TRAGAR	16.67%	N.S	37.17%
MOLESTIA AL TRAGAR	50.00%	N.S	57.89%

CUADRO # 14.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS INICIALES DE EAVAS OBSERVADAS EN DISTINTAS ESTACIONES.

NO BACTERIEMOS.

MANIFESTACIONES CLINICAS	PRIMAVERA	X2	VERANO
ARDOR AL TRAGAR	10.71%	N.S	7.92%
DOLOR AL TRAGAR	33.33%	N.S	12.77%
MOLESTIA AL TRAGAR	10.00%	N.S	00.00%

CUADRO # 15.

COMPARACION DE LAS EXACTITUDES INDICATIVAS POSITIVAS DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS INICIALES DE EAVAS OBSERVADAS EN DISTINTAS ESTACIONES.

ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO "A".

MANIFESTACIONES CLINICAS	PRIMAVERA	X2	VERANO
ARDOR AL TRAGAR	3.57%	N.S	00.00%
DOLOR AL TRAGAR	8.33%	N.S	00.00%
MOLESTIA AL TRAGAR	00.00%	N.S	00.00%

En el cuadro 16 se presentan las comparaciones en las exactitudes indicativas positivas del estudio actual, con las descritas en el estudio previo, solo en el caso de la identificación de gran negativos se obtuvieron diferencias

estadísticamente significativas al comparar las observaciones de este estudio en primavera y verano con las del estudio anterior .

En la identificación de estreptococo se obtuvieron diferencias de más del 50% entre las EIP del verano y las del estudio previo pero no se logró descartar que fueran fortuitas.

De acuerdo con lo anterior, se validaría la hipótesis 1, en la comparación primavera, (estudio actual)-invierno, (estudio anterior), para la identificación de estafilococo aureus coagulasa positiva; en los contrastes primavera-invierno, respecto a la infección estreptocócica, y verano-invierno en cuanto a la estafilococia se validaría la hipótesis 2.

La hipótesis 3 resultaría validada en la identificación de estreptococo en el contraste verano-invierno; finalmente las comparaciones primavera-invierno y verano-invierno respecto a los gram negativos se validaría la hipótesis alterna 4.

CUADRO # 15.

COMPARACION DE LAS EIP CON LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO ANTERIOR

AGENTE A IDENTIFICAR.	CRIT. (LEUC.)	PRIMA. E.ACTUAL.	DIFER. E.ACTUAL.	INV. E PREVIO.	DIFER. E.ACTUAL.	VERANO. E.ACTUAL.
ESTR.B.HEM. GPO A.	11 o MAS	50.00%	8.28%	58.28%	33.28%	25.00%
ESTAF.AUREUS.5 A 10 COAG.(+).		64.29%	2.13%	62.16%	11.13%	73.29%
GRAM NEG.	< DE 10	33.36%	25.23%*	8.13%	32.57%*	40.70%.

E= ESTUDIO  
 INV=INVIERNO.  
 LEUC=leucocitos.

PRIMA=PRIMAVERA  
 \* = p < 0.0001.

DIFER=DIFERENCIAS  
 CRIT=criterio.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Los resultados descritos son los que suelen obtenerse en el estudio de problemas generados por condiciones multifactoriales en los que cada una de las observaciones derivan de la interaccion de diferentes conjuntos de determinantes las cuales tambien actuan con diferente intensidad.

En el problema del diagnostico durante la consulta en el primer nivel de atencion, por una parte se identifica el componente que resulta de la interaccion entre la percepcion del sujeto enfermo y los efectos biologicos locales de los

diferentes agentes etiologicos. De acuerdo con las observaciones descritas, de este componente se derivan diferencias que oscilan entre el 5 y el 20%, cuadros 12 al 15, a pesar que estas observaciones se refieren exclusivamente al mismo periodo de evolucion del cuadro clinico. Esto implica la necesidad de incluir otras variables o de precisar en mayor forma las incluidas. En cuanto a esto ultimo podria ser conveniente hacer el analisis mediante la comparacion de grupos con menores rangos de edad, no se pudo hacer este analisis porque no se lograron conjuntar grupos suficientes de sujetos en las estaciones observadas.

El segundo componente identificado se deriva de las condiciones ecologicas prevalecientes en las distintas estaciones del año las cuales modifican las proporciones relativas de los agentes identificados en los grupos de pacientes; es indudable que una proporción importante del error en el diagnostico esta generado por estas variaciones y por falta de conocimientos respecto a como se presentan estas variaciones así como a la falta de costumbre del medico de adecuar sus sistemas diagnosticos para reducir los margenes de error.

De la interaccion de estos componentes se genera las variaciones en las exactitudes indicativas positivas y con ello variaciones en la probabilidad de acierto y error del medico la identificación de la etiologia del cuadro que presenta el paciente lo que a su vez afecta la seleccion de los metodos terapeuticos.

En el cuadro 16 se demuestran las variaciones derivadas de la interacción de estos componentes que como se ha señalado previamente permitieron validar todas las hipótesis alternas que se referían a variaciones de regular y alta intensidad.

En esta etapa de la investigación en busca de una solución práctica, factible en el primer nivel de atención, todo parece indicar por una parte, la limitación del empleo aislado del estudio clínico, y por otra la necesidad urgente de emplear la capacidad de observación del médico familiar de manera que cuente con elementos de juicio sólidos sobre las características de los agentes presentes en las vías aéreas superiores y de la evaluación de la respuesta inflamatoria en el sitio afectado así como el monitoreo sistemático del estado epidemiológico de la región a través de la integración de los resultados del total de cultivos efectuados en el área.

La estrategia múltiple es la que permitirá tener éxito en vida durante la batalla contra la gran variedad de factores a los que el hombre se enfrenta desde su nacimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- De la Loza SA. Analisis estadístico 13,348,005, consultas registradas en las unidades del Valle de México, en 1976; Bol Med, IMSS Mex 1975;20:61-86.
- 2.- Ross PW Accuracy of clinical assesment of the microbial etiology of the sore throat. *Fractitioner* 1971;207:657-661
- 3.- Daver LH Examination of pharyngeal secretions to determinate the etiology of pharyngitis. *Am. J. Med. Sci* 1976;272:69-93.
- 4.- Kaplan EL, Hill HK: Returns of rheumatic fever: consequences, implications and needs. *J. Pediatrics* 1987;111:244-246.
- 5.- Halfon ST, Davies AM, Kaplan O et al: Primary prevention of rheumatic fever in Jerusalem school children: II. Identification of beta-hemolytic streptococci. *Isr J Med Sci* 4:809, 1968.
- 6.- Bisno AL. Primary prevention to acute rheumatic fever. *Quo Vadis, J. Clin Med* 1981;99:323-325.
- 7.- Facklam, K. Richard: Specificity study of kits for detection of group A streptococci directly from throat swabs. *J Clin Microbiol* 25:504, 1987.
- 8.- Zimmerman RA. An effective program for reducing group a streptococcal prevalence. *J. Pediatrics*, 1971;48:566-572.
- 9.- Veasey LG. Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *N. England. J. Med.* 1987;316:421-427.
- 10.- Chern LT. Rheumatic fever in children and adolescents in Hawaii. *Pediatrics* 1987;79:549-552.
- 11.- Zimmerman RA. An epidemiological investigation of a streptococcal and rheumatic fever epidemic in Dickinson, North Dakota. *Pediatrics*. 1962;30:712-900.
- 12.- Crawford G. Streptococcal pharyngitis, diagnosis by gram stain. *Ann Intern Med*, 1979;90:293-297.
- 13.- Sprunt K. Identification of streptococcus pyogenes in pediatric outpatients department: a practical system designed for rapid results and resident teaching. *Pediatrics*. 1974;54:718-723.
- 14.- Campos JM Evaluation of dimeric a strept and the culturette ten minute strep ID kits for detections of group A streptococcal antigen in prepharyngeal swabs from children. *J. Clin. Microbiol* 1985;22:145-148.
- 15.- Geber MA, Randolph MA: Antigen detection test for streptococcal pharyngitis; evaluation of sensitivity whit respect to true infection. *J. Pediatrics* 1986;108:654-658.
- 16.- Breeze BB: single scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 131:154, 1977.
- 17.- Geber MA. Rapid Diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Infect. Med.* 1986;3:75.

# ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 18.- Stillerman M, Benincasa SH: Streptococcal Pharyngitis; Evaluation of clinical syndromes in diagnosis. *AM J Dis Child* 101:476, 1960.
- 19.- Fisher PR. Lack of correlation between streptococcal FC receptors and symptomatic pharyngitis. *Dis Microbiol Infect Dis* 1986;4:177-179.
- 20.- Kaplan EL: Throat culture: Its technique, pitfalls, limitations and meaning. *Conn Med* 37:45, 1973.
- 21.- Vecchio FJ. Predictive value of a single test in unselected populations. *N. Engl. J. Med* 1966;274:1171-1173.
- 22.- Ministerio de salud pública, Grupo nacional de pediatría: Normas de pediatría editorial científico-técnica, La Habana Cuba 1979; 373-390.
- 23.- Aguilar PZ: Faringoamigdalitis estreptocócica. Diagnóstico mediante un método indirecto en menores de 15 años. Tesis de la especialidad de medicina familiar ISSSTE-UNAM Clínica Oriente 1980.
- 24.- IMSS Boletines estadísticos sobre motivos de consulta en población usuaria de los servicios médicos. Jefatura de medicina preventiva. IMSS 1980, 1985.
- 25.- Toole DW. Otitis media with effusion during the first three years of life on development of speech on language. *Pediatrics* 1984;74:282-287.
- 26.- Rodríguez RS. La bacteriología y respuesta al tratamiento con eritromicina, sulfisoxazol en niños con otitis media aguda. *Bol. Med. Hospital infantil de México* 1987;44:728-734.
- 27.- Hamery BH. Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. *J. Infect.* 1979;139:197-202.
- 28.- Randolph MF, Gerber MA: Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J. Pediatrics* 1985;108:870-875.
- 29.- Mastranzo CLG. Variaciones en los resultados obtenidos con un indicador para el diagnóstico etiológico de las enfermedades agudas de vías aéreas superiores. tesis de especialidad en medicina familiar ISSSTE I. Chavez. 1989.
- 30.- Feinstein AR. Clinical biostatistics in the sensitivity, specificity and discrimination of diagnostics test. *Clin. Pharmacol* 1975;17:104-116.
- 31.- Yamane T. *Statistics* 1ra ed. Nueva York; Harper International 1977.
- 32.- Fodor ejecutivo Federal Plan Nacional de Desarrollo 1990-1994. S. S. Salud, asistencia, y seguridad social pag. 105. México 1989.
- 33.- ISSSTE Jefatura de servicios de programación informática y desarrollo: Motivos de consulta en unidades médicas del primer nivel de atención /50.87 Dpto de estadística e informática. México D.F 1987.
- 34.- Stamm W.E., J.C. Feeley y R.R. Facklam: Wound infection due to group A streptococcus to a vaginal carrier. *J. Infect. Dis.* 1978;138:287-292.

35.- Wannamaker L.W: A method for culturing beta-nemolytic streptococci from the throat. *Circulation* 32:1054.1965.

36.- Wannamaker L.W: Changes and changing concepts in the biology of group A streptococci and in epidemiology of streptococcal infections. 1979. *Rev. Infect. Dis.* 1:967-973.