



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11226  
22  
zej

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA GENERAL FAMILIAR Y COMUNITARIA

CLINICA GUSTAVO A. MADERO  
ISSSTE

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES AGUDAS DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES MEDIANTE FROTIS DE AZUL DE METILENO

**T E S I N A**

PARA OBTENER EL DIPLOMA UNIVERSITARIO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A :  
DR. FILIBERTO CONTRERAS FERNANDEZ



MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1992



## **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.

# I N D I C E

	PAGS.
I. PREFACIO.....	1
II. MARCO TEORICO.....	4
CONCEPTO.....	4
CLASIFICACION.....	4
MICROBIOLOGIA.....	5
ANATOMOFISIOPATOLOGIA.....	9
SINTOMATOLOGIA.....	11
DIAGNOSTICO.....	18
COMPLICACIONES.....	24
III. PROBLEMA.....	27
IV. JUSTIFICACION.....	28
V. OBJETIVOS.....	29
VI. HIPOTESIS.....	30
VII. METODOS.....	31
VIII. RESULTADOS.....	38
IX. DISCUSION.....	51
X. ANEXOS.....	55
XI. BIBLIOGRAFIA.....	68

## P R E F A C I O

Así como en los países industrializados en que las enfermedades degenerativas y neoplásicas representan los índices más altos de morbilidad y mortalidad, en los países en vías de desarrollo como el nuestro, las enfermedades transmisibles y particularmente las infecciones agudas de las vías respiratorias representan un problema grave de salud (1). La morbilidad por infecciones respiratorias en la infancia es de 700 a 1 mil casos anuales por 100 mil habitantes, en nuestro país, elevándose en algunas ocasiones a 1,500, principalmente entre el segundo y tercer año de vida, para descender hasta 300 a 500 en la edad escolar. Así mismo las estadísticas revelan que de 6 a 8 afecciones respiratorias agudas, con predominio de las vías superiores, se presentan en el niño por año (1, 2).

En el plan nacional de desarrollo, las estrategias generales del sector salud, señalan como prioridad, elevar la calidad de los servicios de salud enfatizando una mayor efectividad de las acciones médicas (3).

Para lograr este ambicioso propósito se hace necesario actuar en función de situaciones concretas y problemas específicos, razón por la cual el Instituto desde hace tiempo ha puesto en marcha programas de investigación dirigidos a la solución de problemas en el primer nivel de atención (4).

Los resultados de la atención médica dependen directamen

te de la seguridad con que sea posible identificar la entidad nosológica, siendo la magnitud de error un factor determinante en la mayoría de los métodos y procedimientos diagnósticos, en los que no es posible observar directamente al agente causal (5, 6).

Las enfermedades agudas de las vías aéreas superiores, - como una de las principales demandas de atención en el primer nivel y que generan entre el 25 y 30% del total de consultas en las unidades medicas del Instituto, representan un reto - para el médico de primer contacto, ya que es en este rubro - nosológico donde clínicamente resulta difícil y/o casi imposible identificar el agente etiológico y consecuentemente el - tratamiento más adecuado para cada una de las patologías que - lo integran, ya que con los conocimientos actuales es fortuita la correspondencia entre la terapéutica y el cuadro clínico redundando esto en detrimento de la calidad y en aumento - de los costos de la atención (7) (8).

Bien conocido es el hecho de que para la prevención de - las secuelas cardiacas de la fiebre reumática es necesario tratar adecuadamente los cuadros producidos por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, puesto que de no hacerlo no solo se incrementan los riesgos de fiebre reumática en un paciente, sino que se presentan brotes epidémicos incluso en áreas con - adecuadas condiciones sociales (9) (10) (11) (12).

Por todo lo anterior es importante disponer de métodos -

diagnósticos, coadyuvantes clínicos, que permitan conocer -  
con mayor certeza el agente causal, permitiendo así mismo es-  
tablecer la terapéutica oportuna y adecuada para el mejor con  
trol de las enfermedades agudas de las vías aéreas superiores  
(eavas).

## M A R C O   T E O R I C O

### CONCEPTO:

Las infecciones agudas de las vías aéreas superiores - constituyen un grupo de entidades nosológicas de etiología variada frecuentes en el niño, desde la lactancia hasta la adolescencia, capaces de ocasionar una sintomatología muy diversa que dependiendo de su causa, sitio de afección, evolución y susceptibilidad del huésped puede evolucionar desde un simple resfriado y complicarse con una neumonía, e inclusive - provocar la muerte (13) (14).

### CLASIFICACION:

#### Sindromática:

- a) Rinofaringitis
- b) Faringoamigdalitis
- c) Laringotraqueobronquitis

#### Anatómica:

- a) Resfriado común
- b) Laringotraqueobronquitis
- c) Adenoiditis
- d) Faringoamigdalitis aguda
- e) Sinusitis aguda
- f) Otitis media aguda supurada.

Etiología:

Viral (90%)

Bacteriana (10%)

Ambiental (5%)

Otros (2%)

MICROBIOLOGIA:

La nasofaringe es accesible para la penetración de muchos tipos de microorganismos. Al hacer se inicia el establecimiento de una flora normal en las vías respiratorias altas. Algunos gérmenes como lactobacilos y estreptococos anaeróbios se establecen en etapas tempranas y alcanzan valores altos en pocos días, por ejemplo; Actinomyces, Fusobacterium y Nocardia ya están adquiridos a la edad de seis meses, más tarde Bacteroides leptotrichia, propionibacterium y candida también se han establecido como parte de la flora bucal. El recuento entre bacterias anaeróbias y aerobias en la saliva es de 10:1 en favor de las primeras con un total de  $1.1 \times 10^8$ /metro (23) (24).

Los niños sanos hasta los 5 años de edad pueden albergar gérmenes aeróbios conocidos. En un estudio realizado por Ingvarsson y cols. Obtuvieron Streptococcus Pneumoniae en 19% de los niños, Hemophilus Influenzae en 13%, Streptococo Gpo. A en 5% y Branhamella Catarrhalis en 36%, notándose que dicha frecuencia disminuye con la edad (23).

Dentro de los cambios de la flora bacteriana faríngea, - se ha observado que durante períodos sin enfermedad la coloni zación variada entre 12 a 18% para enterococos Gram negativos y 5 a 14% para Staphilococo Aureus, debido a un aumento de - adherencia de los mismos, pero durante algún episodio de en- enfermedad viral esta colonización aumenta hasta en un 60 a 43% respectivamente (25) (26).

La flora normal parece proporcionar al individuo una - barrera resistente y eficaz contra muchos gérmenes, aunque - éste equilibrio puede trastornarse con la ingesta de antimicrobianos, como la penicilina con la que se ha visto que se - puede estimular la adquisición de bacterias productoras de - Beta lactamasa en la bucofaringe (27) (28).

Aún cuando la mayor parte de las infecciones respirato-- rias agudas son de origen viral, muchas de ellas se complican con sobreinfecciones bacterianas. Las infecciones víricas - inhiben las defensas inmunitarias locales y generales, con lo que aumentan la predisposición a dichas sobreinfecciones, se\_ ha demostrado que numerosos virus alteran la función protecto ra del epitelio ciliado y la de los granulocitos, los macrofa\_ gos y los linfocitos T, permitiendo así a las bacterias oportunistas de las vías respiratorias superiores pasar a regio-- nes inferiores multiplicarse y provocar una complicación (15).

Se ha descubierto que en particular el tejido amigdalino además de producir localmente IgA es capaz de producir tam- -

## Cuadro I

## FLORA TIPICA DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES

ORGANISMO	AISLAMIENTO FRECUENTE	AISLAMIENTO OCASIONAL
Micrococcus spp	+	
Staphylococcus spp	+	
	St. Aureus	
	St. Epidermidis	
Corynebacterium spp	+	
Streptococcus spp	+	
	Strep. Pneumoniae	Step. Gpo. A
Neisseria spp	+	
	Branhamella	Neisseria
	Catarrhalis	Meningitidis
Haemophilus spp	+	
	H. Influenzae	H. Influenzae Tipo B
Enterobacteriaceae		+
Anaerobios	+	
Espiroquetas		+
Levaduras		+
Mycoplasma sp		+
Virus		Adenovirus
		Enterovirus

bién linfocitos B que emigran a otras zonas alrededor de la -  
faringe y tejidos linfoides para glandulares y producir tam--  
bién anticuerpos. Recientemente se ha comprobado que dentro\_  
de las funciones de los linfocitos T amigdalinos también esta  
la de producir interferon gamma y linfocinas que estimulan la  
multiplicación de un mayor número de células T, principalmen-  
te T asesinas, en respuesta de reconocimiento e hipersensibili-  
dad tardía ante antígenos virales u hongos, manteniendo acti-  
va esta función entre los 4 y 10 años de edad puesto que des-  
pués de dicha edad el tejido amigdalino empieza a involucio--  
nar (16) (17) (18).

## ANATOMOFISIOPATOLOGIA:

La mayor parte de las vías aéreas superiores están cubiertas de epitelio especializado (escamoso y respiratorio) y una capa mucosa que constituye una barrera mecánica, la protección contra agentes extraños depende de la estrecha relación entre estas barreras y la inmunidad específica adquirida (19).

La IgA secretora de origen mucoso representa una defensa de primera línea que protege a toda la vía aérea contra la invasión de microorganismos y moléculas extrañas (20).

Se ha demostrado plenamente la estrecha relación sinérgica que existe entre desnutrición e infección, la malnutrición deteriora las defensas inmunitarias del organismo ya que provoca un descenso de la concentración de IgA en las secreciones de las vías respiratorias, y de los niveles de inmunoglobulinas y del complemento en el suero, produciéndose así una depresión de la inmunidad celular y alterando las funciones de los macrófagos, haciendo más susceptible al huésped (21).

Se ha demostrado en fecha reciente que los factores ambientales (contaminación atmosférica del aire, de la vivienda por padres que fuman, humo de estufas y hornillos), son factores que juegan un papel importante en la frecuencia de las infecciones agudas de las vías respiratorias, puesto que reducen la eficacia de los mecanismos locales de defensa específicamente el epitelio ciliado (22).

El aire caliente o demasiado frío tienen un efecto similar a lo ya descrito sobre los mecanismos de defensa. Otro factor es el contagio por contacto directo con otros miembros de la familia mismos que transmiten a los agentes patógenos a través de la secreción nasal y la saliva, infestando al huésped receptor y provocando proceso inflamatorio y su cuadro - sindromático asociado (21).

## SINTOMATOLOGIA:

El complejo sindromático de los diversos cuadros de las vías aéreas superiores, esta compuesto por una gran diversidad de signos y síntomas que dependiendo de su etiología, de la susceptibilidad del huésped y del sitio afectado anatómicamente se harán manifiestos en cada uno de los pacientes.

El síndrome rinofaríngeo agudo, denominado también resfriado común, considerado como el más frecuente tanto en niños como en adultos, es predominantemente de etiología viral y solo en algunos casos de etiología diferente (Cuadro II). - Su diagnóstico se establece a través de sus manifestaciones clínicas que variarán de acuerdo a la edad, en los menores de seis meses su principal síntoma es la obstrucción nasal a veces con secreción hialina o mucóide que interfiere con la succión y el sueño, mostrándose irritabilidad asociada, no suele haber hipertermia y la orofaringe suele estar hiperémica. En los mayores de seis meses de edad es común la hipertermia hasta de 40 grados centígrados, con irritabilidad e inquietud acentuadas, la orofaringe esta hiperémica sin hipertrofia amigdalina, sin placas, ni secreción purulenta, pudiendo existir hiperemia timpánica por congestión vascular sin llegar a otitis. También hay obstrucción nasal y/o secreción acuosa o mucóide con dificultad para la succión y el sueño - no siendo raros los estornudos acompañados de vómito. En el niño mayor inicialmente hay sequedad e irritación de la mucosa nasal y de la orofaringe con escalofríos, estornudos y se-

creción hialina además de dolores musculares, anorexia, malestar general y fiebre. La orofaringe suele estar enrojecida, sin secreción purulenta ni placas en las amígdalas, suele haber respiración oral por la obstrucción nasal, adenopatías dolorosas en cuello y dicho cuadro puede llegar a complicarse con una rinitis purulenta, sinusitis, otitis, laringitis, traqueitis o neumonías (13).

El síndrome faringoamigdalino agudo también suele ser de etiología diversa (Cuadro IV), la fiebre, odinofagia y malestar general suelen preceder por 12 a 36 horas a los signos faringoamigdalinos, que suelen manifestarse con orofaringe hiperémica con amígdalas hipertróficas, congestivas con o sin exudado blanquecino o amarillento poco o no adherente, fácilmente disgregable y que respeta los pilares. En las infecciones por estreptococo Beta hemolítico del grupo A, es frecuente encontrar puntilleo rojo en paladar blando, adenopatías cervicales y submaxilares, y severo ataque al estado general asociado a hipertermia.

La presencia de amígdalas crípticas sugieren cuadros repetidos y crónicos, el paciente suele tener halitosis y respiración oral por asociación de adenoiditis o rinitis además de manifestar odinofagia a la deglución, y tos seca. Las amígdalitis crónicas además de crípticas también suelen ser hipertróficas, aunque el grado de la hipertrofia suele ser muy subjetivo, pues suelen existir amígdalas crecidas normales

sin ser hipertróficas crónicas (13).

El síndrome laringotraqueobronquial, constituye un proceso inflamatorio agudo que afecta a las partes anatómicas que le dan su nombre cuya etiología generalmente es viral (Cuadro III), y cuya evolución suele ser progresiva pudiendo llegar a una obstrucción total de las vías aéreas con sus respectivas consecuencias, siendo más frecuente entre los seis meses y los tres años de edad con predominio del sexo masculino 2:1. Sus manifestaciones clínicas iniciales suelen ser las de una rinofaringitis, agregándose en un lapso de 24 a 48 horas disfonía, tos traqueal, estridor laringeo y signos de insuficiencia respiratoria de grado variable, que dependerán del grado de obstrucción visualizándose alateo nasal, tiros supracostales e intercostales, retracción xifoidea y disociación toracoabdominal asociado todo ello a cianosis, taquicardia, inquietud, sudación y en estadios avanzados somnolencia que evoluciona al coma y al paro cardiorespiratorio (13).

Como se ha visto la mayor parte de los cuadros faríngeos y amigdalinos son de etiología viral, siendo los adenovirus y los rinovirus los más frecuentes, sin embargo estos cuadros inflamatorios agudos de las vías aéreas superiores también pueden ser causados por otros agentes no menos frecuentes tales como: el Virus Epstein-Barr y el citomegalovirus. Otros microorganismos relativamente nuevos como agentes causales y que también suelen causar faringitis son: La Chlamidia, Candida y Mycoplasma Pneumoniae entre otros (30).

Cuadro II

AGENTES ETIOLOGICOS DE LA RINOFARINGITIS

<u>VIRALES</u>	<u>BACTERIANOS</u>	<u>OTROS</u>
Rhinovirus	Estreptococo (2)	Mycoplasma Pn.
Coronavirus		
Adenovirus		
Sincitial respiratorio		
Parainfluenzae		
Coxsackie		
Echovirus		
Influenza A y B		
Picornavirus		
(13)		

Cuadro III

AGENTES ETIOLOGICOS DE LA LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS

<u>VIRALES</u>	<u>BACTERIANO</u>	<u>OTROS</u>
Parainfluenzae	Haemophilus Influenzae	
Sincitial respirato rio.	Corynebacterium diptherae	
Adenovirus		
Influenza		
Rhinovirus		
(13)		

Cuadro VI

AGENTES ETIOLOGOS DE LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

<u>SX. CLINICO</u>	<u>VIRAL</u>	<u>BACTERIANO</u>
Faringitis (lactante)	Rhinovirus Adenovirus Epstein-Barr Otros	Estreptococo Beta hemolítico del - grupo A (excepcional)
Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas	Adenovirus Epstein-Barr Otros	Estreptococo Beta Hemolítico del - grupo A C. Diphtheriae.
Faringoamigdalitis aguda con vesicu-- las o úlceras.	Coxsackie A Herpes simple	

(13)

En la actualidad los estreptococos Beta hemolíticos del grupo A son las bacterias más importantes como causa de faringitis y amigdalitis en los Estados Unidos (11, 30).

En un estudio realizado en Finlandia en una serie de 110 niños con cuadros faringoamigdalinos se determinó que el 42% de los casos fueron causados por virus, siendo el adenovirus el más frecuente; el 31% correspondió a estreptococo Beta Hemolítico; el 5% a Mycoplasma Pneumoniae y el 35% restante fue de etiología desconocida (32).

Estudios comparativos hechos en México, señalan a los virus como agentes etiológicos de cuadros respiratorios en el 85% de los casos correspondiendo el resto a los estreptococos (30). Se observó también que la mayor frecuencia de amigdalitis víricas se presentan en menores de tres años y la estreptocócica en niños de 6 años en adelante. En el medio Urbano de la ciudad de México parece ser que el pico máximo de infección estreptocócica se registra en los meses de enero a mayo (82%), siendo más frecuente en niños de entre cuatro y once años de edad (33).

Cuando no se disponía de antibióticos, las faringitis y amigdalitis, específicamente las de origen estreptocócico tenían gran morbilidad y mortalidad, sin embargo, a la fecha debido a su gran capacidad de virulencia y patogenicidad en los pacientes susceptibles y por la severidad de sus secuelas tales como la fiebre reumática y la glomerulonefritis, las fa

faringoamigdalitis causadas por este germen siguen siendo un problema importante de salud (12).

Los estreptococo hemolíticos en particular los del grupo A son los patógenos más frecuentes del hombre, pudiendo ocasionar una sintomatología de los más variables. Las infecciones primarias se presentan a menudo como: Amigdalitis, faringitis y fiebre escarlatina dando lugar otras veces a tranqueitis, laringitis, traqueobronquitis, bronquitis, neumonías, ericipela y celulitis. Las complicaciones sépticas incluyen: linfadenitis cervical, otitis, sinusitis, mastoiditis, meningitis, empiema, peritonitis y endocarditis, esta última producida por el estreptococo alfa hemolítico (S. Viridians) Otros estreptococos como el mutans y sanguis se les ha relacionado con la producción de caries dental. Por todo lo anterior se hace necesaria la confirmación del estreptococo beta hemolítico del grupo A como agente causal de las infecciones de vías respiratorias altas a fin de instituir el tratamiento oportuno y adecuado en pacientes con faringitis o amigdalitis estreptocócica, y con ello evitar la presentación de sus complicaciones y sus repercusiones clínicas tan severas a que pueden llegar los pacientes.

## DIAGNOSTICO:

Distinguir un cuadro faringoamigdalino de etiología viral de uno de naturaleza bacteriana suele resultar clínicamente difícil y a veces imposible, por la inespecificidad del cuadro clínico por estas circunstancias el médico debe hacer uso de su experiencia e intuición clínica para diferenciar dichos cuadros (52).

Se menciona un síndrome clásico de fiebre, dolor de garganta, amígdalas exudativas para las infecciones estreptocócicas que por la similitud con algunos cuadros virales no es concluyente. Clínicamente se ha desarrollado varios esquemas de diagnóstico para su diferenciación como el propuesto por Breese en el que considera a nueve factores para prever las infecciones por estreptococo: mes de observación, edad, número de leucocitos, fiebre, faringitis, tos, cefalalgia, faringe anormal y ganglios linfáticos cervicales anormales. Donde cada factor tiene un valor numérico relativo asignado para obtener un índice de predicción, cuanto más alto es el índice más probable es la presencia de infección estreptocócica (35).

Otro estudio realizado en 80 niños de entre tres y doce años con faringoamigdalitis estreptocócica se constato que sus síntomas más frecuentes fueron: Dolor faringeo (75%), ataque al estado general (72%), disfagia (70%) y dolor abdominal (24%), dentro de los signos más aparentes se encontró la hiperemia faríngea (86%), la adenopatía cervical dolorosa

(50%), fiebre mayor de 38 grados (48%), exudado faríngeo - - (46%), petequias en paladar (16%) y erupción escarlatiniforme en un 6% (36).

Como se puede constatar en estos estudios la sintomatología clínica es de lo más variable, por lo que el diagnóstico adecuado depende básicamente de detectar la existencia de - estreptococo a través de su confirmación bacteriológica, mediante cultivo faríngeo siendo éste el método clásico de laboratorio para descubrir la presencia de estreptococos del grupo A en las vías respiratorias altas considerándose a la fecha este método como el "estandar de oro" ya que con una sola muestra obtenida adecuadamente, examinada e interpretada de manera correcta, resulta ser un medio confiable para establecer un diagnóstico correcto. Wannamaker, hace más de 20 años publicó en la American Heart Association, un método estandar para obtener e interpretar el cultivo de garganta (37). Sin embargo hay errores que deben de considerarse tales como: una toma inadecuada de la muestra, el uso de medios de cultivo inadecuados, y una lectura inadecuada de la morfología de las colonias o de la hemólisis (38). Otro de los problemas frecuentemente presente con este método, es el hecho de que en el cultivo clásico de garganta suele existir retraso en obtener los resultados de dicho cultivo y la identificación definida de los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, requiriéndose generalmente de 24 a 48 horas para obtener algún resultado, y de otras 24 horas si se hace necesario un subcul

tivo o si se utiliza un disco de bacitracina para identificar estreptococos del grupo A. A todo esto deberán añadirse - otros posibles retrasos como en los cultivos tomados antes de un fin de semana o de un día festivo, cuando el laboratorio o el consultorio médico puede estar cerrado, por lo que no es - raro que el clínico tenga que afrontar la frustración de un - largo retraso de hasta 72 horas antes de poder confirmar el diagnóstico clínico. Algunos médicos eliminan este retraso - prescribiendo arbitrariamente antibióticos para pacientes sospechosos de faringitis o amigdalitis por restreptococo del - grupo A cuando los examina por primer vez interrumpiéndolos si los cultivos son negativos. Este enfoque también tiene importantes inconvenientes pues muchos enfermos se tratan sin - necesidad y la mayoría de los médicos dudan en iniciar la terapéutica antibiótica en forma arbitraria o empírica.

Por otro lado debe considerarse también que el cultivo faringeo no tiene una sensibilidad diagnóstica perfecta, en base a los factores de error antes mencionados, no obstante - varios investigadores han estudiado la sensibilidad del cultivo faringeo efectuando cultivos duplicados (39, 40).

Por estos motivos se han buscado métodos más rápidos y confiables (sensibles), para identificar restreptococos del grupo A. Se han empleado con buen éxito diversas técnicas, como el uso de Colorante de Gram de un frotis de garganta y la técnica del anticuerpo fluorescente empleando microorganismos crecidos en poco tiempo. Sin embargo en el primer caso -

han sido grandes las dificultades para interpretar la tinción de Gram. En el último todavía se necesita trabajo extra del laboratorio, reconociéndose por igual problema de sensibilidad, además de que el costo de el equipo de fluoresceína es un factor importante (41).

Al proseguir en la búsqueda continua de técnicas diagnósticas más rápidas, más sensibles y menos costosas a fines de 1970 se describió un método gracias al cual se obtiene raspados suaves de la faringe posterior o de las amígdalas, las que se tratan con ácido nitroso y se extrae el polisacárido específico de grupo de la pared celular del estreptococo, el estrato luego se analiza con una técnica similar a la clásica prueba de precipitina de Lancefield para grupos serológicos.

Se han publicado varias revisiones amplias acerca de por lo menos veinte sistemas de descubrimiento rápido de antígeno para estreptococos del grupo A que actualmente están en el comercio y disponibles en la literatura (42).

Casi todas las pruebas rápidas para el diagnóstico de patología estreptocócica, se basan en métodos de aglutinación y detección de antígenos mediante valoración inmunológica (ELISA) (40).

En particular las pruebas para el descubrimiento rápido de antígenos estreptocócicos del grupo A se basan en la extracción con ácido nitroso o enzimáticamente y el descubrimiento ulterior del polisacárido específico de grupo corres-

pendiente a la pared de la célula estreptocócica. Sin embargo algunos de los equipos están destinados a probar la presencia de otros antígenos (por ejemplo: pirrolidinarilamidas) como otras especies bacterianas producen esta enzima se ha puesto en duda su especificidad aunque ésta muchas veces es bastante satisfactoria alcanzando hasta un 95%. Los resultados positivos falsos de la prueba rápida de antígeno de otros microorganismos no han planteado problema importante (42,41).

En reciente revisión Facklam señaló especificidad de un 95% en los equipos probados para estreptococos del grupo A. En esta misma revisión 44% de los equipos que habían sido valorados en la literatura antes de 1987 tenían una sensibilidad mayor del 85%, mencionando que cuando se obtienen resultados negativos su sensibilidad no es suficiente para que se renuncie al cultivo (42).

Se ha estudiado a fondo y cuidadosamente el problema importante de la menor sensibilidad de alguna de esas pruebas observándose que ésta disminución está relacionada principalmente con pacientes en quienes los cultivos de garganta muestran pocos microorganismos.

Gerber y cols (43) compararon la sensibilidad de una de las pruebas rápidas con el cultivo de garganta semicuantitativo. Constatándose que muchas de antígeno rápido negativas falsas coexistían con pocas colonias en los cultivos de garganta. Sin embargo cuando determinaron los títulos de antiestreptol

sina O y antidesoxirribonucleasa B agudos y de convalecencia comprobaron que casi la mitad de los pacientes con pruebas de descubrimiento rápido de antígeno falsas negativas tenían una respuesta de anticuerpo estreptocócico importante. Estos pacientes de hecho representaban verdaderas infecciones estreptocócicas y no el estado de portador, por lo que estos autores aconsejan precaución para aceptar la explicación de portadores con los resultados de falsas negativas (43).

Como este punto tiene gran importancia es necesario llevar a cabo estudios en diferentes poblaciones de ser posible\_ más amplios con el fin de determinar los hechos antes mencionados. Hoy por hoy no deben ignorarse los resultados negativos falsos pues pueden desviar nuestra atención y llevarnos a instituir un tratamiento inapropiado.

Se ha señalado que en general los costos de los sistemas de descubrimiento rápido de antígeno estreptocócico son mayores que los necesarios para efectuar un cultivo corriente de garganta por lo que hacen difícil su disponibilidad.

En un estudio reciente realizado en México por Morales - y cols se evaluó un método indirecto mediante frotis de exudado faríngeo teñido con azul de metileno como indicador diagnóstico etiológico y diferencial de cuadros estreptocócicos y estafilocócicos en la consulta del primer nivel de atención - con resultados alentadores (44).

Otros estudios como el recuento sanguíneo completo, - la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva no son adecuadas y de ordinario no aumentan la precisión del diagnóstico pudiendo ser útiles otras pruebas específicas para microorganismos causantes de faringoamigdalitis no bacteriana - como son: Dx de adenovirus, virus parainfluenza 1, 2 y 3, virus influenzae A y B y virus sincitial respiratorio mediante la identificación antigénica y vírica o inmunoanálisis del moco nasofaríngeo y la determinación de anticuerpos del virus Epstein Barr por inmunofluorescencia en la fase aguda de la enfermedad.

#### COMPLICACIONES.

Dentro de las complicaciones de las enfermedades de vías aéreas superiores figuran la otitis media aguda la cual es un cuadro muy frecuente cuyos signos y síntomas suelen iniciar - en forma rápida y en breve plaza manifestándose como otalgias en los niños de corta edad asociada a fiebre, irritabilidad y secreción purulenta en casos de otitis supurativa. Antes de producirse la ruptura de la membrana del tímpano suele estar tensa, abombada y opaca, agregándose mal estado general(13,14).

Otra de las complicaciones frecuentes es la sinusitis recurrente y crónica en los niños; se desconoce su incidencia y evolución intrínseca y no hay acuerdo general sobre el síndrome o complejo sintomático, sin embargo en los preescolares y escolares suele manifestarse con cefalea frontal y dolor maxil

lar, ocasionalmente mal estado general. Su proceso patológico es dinámico, los senos producen constantemente moco que es arrastrado por los cilios y pasa por los orificios naturales, en casos de edema notable suele inhibirse la eliminación del moco. En el lactante con sinusitis bacteriana se observa a menudo rinorrea purulenta y retronasal asociada a faringitis, febrícula y tos nocturna (13, 14).

Otras complicaciones no menos frecuentes son la linfadenitis, la mastoiditis, la meningitis, el empiema, la peritonitis y la endocarditis esta última ocasionada por el estreptococo alfa hemolítico o Viridians.

Una de las complicaciones que merece una mención especial por la significancia clínica de sus secuelas es la Fiebre reumática, causada por el estreptococo Beta hemolítico del grupo A. (12) Esta patología capaz de producir lesiones cardiacas incapacitantes a nivel valvular, muestra un alto índice de frecuencia de entre los 3 y 5 años de edad con una mortalidad del 20% en el primer ataque siendo la insuficiencia cardiaca refractaria la principal causa de muerte (34).

Es bien sabido el hecho de que para la prevención de las secuelas cardiacas de la fiebre reumática es necesario identificar y tratar adecuadamente los cuadros producidos por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. A fin de reducir el riesgo clínico de esta enfermedad para con nuestros pacientes. Por lo que es de gran importancia mejorar la calidad de

atención y reducir los costos de la misma predominantemente - en el primer nivel de atención, puesto que es en él donde se realiza el primer contacto con el paciente, pudiendo con esto limitar los riesgos de epidemias y reducir la prevalencia de la fiebre reumática y junto con ello sus secuelas (34).

Por estas razones cobra mayor importancia la disponibilidad de métodos diagnósticos que permitan conocer con mayor certeza el agente causal. El presente trabajo estudia las variaciones de las exactitudes Indictivas positivas y negativas del frotis con azul de metileno para el diagnóstico etiológico en el consultorio de primer nivel de la enfermedad aguda de las vías aéreas superiores y su variación en función al diagnóstico bacteriológico.

## PROBLEMA

¿Qué tanto varían las exactitudes indicativas del frotis con azul de metileno para el diagnóstico etiológico de las enfermedades agudas de las vías aéreas superiores (EAVAS)?.

## JUSTIFICACION

Las enfermedades agudas de las vías aéreas superiores (EAVAS) constituyen una de las principales causas de demanda de atención en la consulta externa del primer nivel, puesto que más del 20% de estos servicios esta generado por este tipo de problemas (7) (8). En estudios exploratorios anteriores se ha observado que son bajas las probabilidades de acierto en el diagnóstico etiológico basado solo en la información clínica de las EAVAS (4, 44, 52). En otros estudios se han obtenido evidencias de que pueden ser de gran ayuda en el consultorio del médico familiar, el empleo de frotis de exudado faringeo teñido con azul de metileno y con Gram, en el diagnóstico diferencial de las EAVAS (4) (44). Como suele suceder en todos los métodos de diagnóstico etiológico indirecto, las exactitudes indirectivas positivas (EIP) y negativas (EIN) varían enormemente con la prevalencia y considerando que este tipo de problemas de salud tiene variaciones anuales y estacionarias, es conveniente antes de proponer el uso generalizado de este procedimiento, conocer las condiciones que generan variaciones en las EIP y EIN y la magnitud de éstas con el fin de precisar las normas para su empleo con la finalidad de que el médico de primer nivel oriente su diagnóstico etiológico y terapéutica adecuada, disminuyendo así las probabilidades de complicación, reduciendo el tiempo de evolución y mejorar la calidad de atención.

## OBJETIVOS

### GENERAL:

Coadyuvar al desarrollo y validación de métodos de diagnóstico diferencial y etiológico de utilidad en el consultorio del médico familiar.

### PARTICULARES:

1.- Conocer la variación de las EIP y EIN del método diagnóstico con azul de metileno en las EAVAS.

2.- Conocer la variación de frecuencia de las EAVAS por grupos de agentes etiológicos.

## HIPOTESIS

- 1.- Existe una variación máxima en las exactitudes indicativas de  $\pm 5\%$  respecto a estudios previos.
- 2.- El valor de variación máxima de las exactitudes indicativas de este estudio se encuentra entre  $\pm 6\%$  y  $\pm 15\%$ .
- 3.- El valor de variación máxima en las exactitudes indicativas no excede de  $\pm 17\%$ .

## METODOS

En la Clínica Gustavo A. Madero del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, ubicada en el norte de la Ciudad de México, del 1° de Marzo al 15 de julio de 1991 se invitó participar en el estudio a todos los pacientes menores de 15 años de edad que acudieron a la consulta externa para la atención de enfermedad aguda de vías aéreas superiores (EAVAS) descrita por el paciente o por su acompañante como "gripa", "anginas", "enfermedad de garganta", "faringitis", "faringoamigdalitis" o porque tenía "tos" y(o) "dolor de garganta".

Se incluyó en el estudio a los pacientes con cuadros clínicos de menos de ocho días de evolución que aceptaron colaborar, en quienes el médico tratante verificó la existencia de síntomas y signos de EAVAS, siempre y cuando en el transcurso de las seis horas anteriores no hubiera ingerido alimentos, lavado los dientes o hecho gargarismos, ni en los quince días previos, se le hubiera administrado antibióticos.

A los pacientes incluidos se les efectuó estudio clínico completo (Anexo I) y, con material estéril, se les tomaron especímenes para efectuar cultivo de exudado faríngeo los cuales se colocaron en medio de transporte de Stuart y fueron enviados para su siembra al laboratorio. A cada paciente además se le efectuó frotis del exudado el cual fue cubierto total con solución de azul de metileno al 6% en amortiguador\_

de fosfatos aplicada con un gotero, tres minutos después se lavó el frotis al chorro de agua para eliminar el exceso de colorante; una vez secado al aire se contó el número de leucocitos presentes por campo al observar la laminilla con objetivo de inmersión.

En el laboratorio se sembraron las muestras para cultivo en placas de: I.- agar sangre de carnero al 5% con estria de estafilococo dorado, II.- agar McConkey (EMB), y, III.- agar glucosa de Saboraud al 4% (Begy). Las placas fueron incubadas a 37 grados centígrados por 18 a 24 horas, las dos primeras y la última por 24 horas.

Cuando se observó desarrollo bacteriano en la placa I, se efectuó frotis y tinción de gram. Si se encontraron cocos positivos, se realizó la prueba de catalasa para estafilococos.

Si resultó negativa se purificó la cepa sembrándola con estria de profundidad, se valoró la hemólisis 24 horas después. Se consideró zona de hemólisis alfa cuando hubo coloración verdosa en la zona adyacente a la colonia, en este caso se afirmó la existencia de estreptococo alfa hemolítico y se precisó su variedad con técnicas de acoaglutinación. Se consideró hemólisis beta cuando la zona adyacente a la colonia estaba completamente lisada, con técnicas de coaglutinación (Phabebact streptococcus test, Pharmacia Diagnostcs) se determinó el grupo específico (45).

Al ser positiva la prueba de catalasda, en base a la morfología de la colonia se consideró como presencia de micrococos o de estafilococos. En este último caso se efectuaron pruebas de coagulasa en tubo y en presencia de DNAasa; al ser positivas se consideró la presencia de estafilococo dorado coagulasa positiva y en caso contrario de estafilococo coagulasa negativa.

Cuando en la tinción de gram del frotis del crecimiento de la placa II se encontraron gram negativos se efectuaron siembras para pruebas bioquímicas, de acuerdo a los métodos establecido (46), las cuales, en su caso, pudieron incluir siembras en: 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 fenilalanina.

Al observar desarrollo de colonias perladas, cremosas y con olor a levadura en la placa III, se efectuó tinción de gram para verificar la existencia de levaduras, en caso positivo se inculó una colonia en un mililitro de suero humano y después de incubarlo a 37 grados centígrados durante dos horas, se efectuó un frotis para buscar la presencia de tubo germinativo, en caso positivo se consideró al germen como cándida álbicans, en caso contrario como cándida sp.

Con la información correspondiente a estos pacientes, así como la de aquellos pacientes menores de 15 años y con

cuadros clínicos de menos de ocho días de evolución captados en un estudio previo efectuado en 1990 en esta misma unidad médica (51) inicialmente se procedió a calcular las sensibilidades (S) correspondientes a 0, 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, 9-10, 11-12, 13-14, 15-16, 17-18, 19-20, 21-30, 31-40, 41-50 y a más de 50 leucocitos por campo observados en el frotis de exudado faríngeo teñido con azul de metileno.

Esto se efectuó por separado, con la información de 1990 y 1991, respecto a los agentes a los que, con mayor frecuencia, se atribuyó la génesis de los procesos clínicos observados; a los que se aludirá en el texto como agentes o como agentes etiológicos.

En cuanto a la presentación de resultados, cabe señalar en primer lugar que, en los cuadros iniciales de sensibilidad respecto a cada agente, aunque las cifras se refieren a las cuentas de leucocitos ya descritas, los datos se presentan respectivamente como 0, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 21-30, 31-40, 41-50 y 50. En segundo lugar, cuando todas las cifras fueron idénticas en un conjunto de estratos, ubicados en un extremo de la escala, se escribió un punto en dos de los renglones ubicados después del primer estrato con datos iguales, y posteriormente, en el siguiente renglón se incluyeron los datos completos del último estrato igual.

A partir de esta información, con técnicas de estratificación (47) se procedió a identificar formas de reunir estra-

tos adyacentes con las que fuera posible efectuar agrupamientos que tuvieran diferencias importantes -cuantitativas y estadísticas- en sensibilidad al contrastarlos con los grupos -vecinos del mismo periodo de observación. Generalmente se suspendió el proceso de búsqueda, en un sentido de la escala, cuando al incorporar otro estrato al agrupamiento, se producía una sensibilidad cuyo valor era menor al obtenido antes de agregar el último estrato.

Se consideró como agrupamiento más adecuado para el diagnóstico de un agente a aquel que, por una parte -en las observaciones de los dos periodos- producía las más altas diferencias en sensibilidad con los estratos vecinos del mismo periodo y que, por otra parte, también generaba las menores diferencias en sensibilidad con las observaciones de los estratos equivalentes, realizadas en el otro periodo. Se denominó criterio a los límites del agrupamiento más adecuado para el diagnóstico de cada uno de los agentes.

Con objeto de facilitar la comprensión del procedimiento empleado posteriormente -en el punto Sensibilidad del Diagnóstico de la Infección por Estafilococo Dorado Coagulasa Positiva de Resultados se detallan los aspectos relevantes de la secuencia seguida en la búsqueda de agrupamientos que tuvieron la sensibilidad más alta para el diagnóstico del estafilococo dorado coagulasa positiva.

Una vez identificada los agrupamientos con los que se tuvieron los valores más altos de sensibilidad para el diagnóstico de los agentes etiológicos más frecuentes, se procedió a calcular la especificidad (E) y las exactitudes indicativas positivas (EIP) y negativas (EIN) correspondientes a los criterios; esto se efectuó, por separado, con las observaciones de cada uno de los periodos estudiados.

Se consideró como casos con "Condición confirmada positiva" a aquellos con el agente etiológico en estudio, y como casos con "condición confirmada negativa" a aquellos sin el agente etiológico en estudio. Como "resultado positivo" de la prueba en estudio se consideró a las cuentas de leucocitos ubicadas en el rango del criterio; en la fase de desarrollo del criterio, a las cuentas de leucocitos correspondientes al indicador o al agrupamiento evaluado. Como "resultado negativo" de la prueba en estudio se consideró a las cuentas de leucocitos que no correspondieron al criterio, indicador o agrupamiento evaluado.

Los cálculos se efectuaron con las fórmulas usuales (48):  $EIP = a/a+b$  ;  $EIN = d/c+d$  ;  $S = a/a+c$  ; y,  $E = d/b+d$  . Donde "a" es el número total de casos con condición confirmada positiva, en quienes se obtuvo resultado positivo; "b" es el número total de casos con condición confirmada negativa, en quienes se obtuvo resultado positivo; "c" es el número total de casos con condición confirmada positiva, en quienes se obtuvo

resultado negativo; y, "d" es el número total de casos con -  
condición confirmada negativa en quienes se obtuvo resultado\_  
negativo. Los contrastes estadísticos se efectuaron con el -  
método de Chi cuadrada con corrección de Yates (49).

## RESULTADOS

Durante el primer periodo en el que se desarrolló la investigación se lograron reunir 251 casos que cumplieron con los criterios de admisión; y, 91 casos durante el segundo periodo. Los gérmenes aislados en 1991 se describen en el Cuadro 1, como ahí puede verse, los agentes no cultivables y el estafilococo cuagulasa positiva generaron el 90% de los cuadros clínicos.

Cuadro 1  
FRECUCENCIA DE INFECCIONES POR AGENTE Y TIPO EN LA  
OBSERVACION CORRESPONDIENTE A 1991

A g e n t e	I n f e c c i o n e s	
	Puras	Totales
Estafilococo dorado coagulasa +	0.3516	0.3736
Agentes no cultivables	0.5385	0.5385
Gram negativos	0.0220	0.0440
Estreptococo beta hemol. gpo. A	0.0220	0.0220
Otros sensibles a penicilina	0.0110	0.0220
Otros resistentes a penicilina.	0.0220	0.0330

Al comparar estas observaciones con las efectuadas en 1990, es evidente que, en 1991, existía un brote por agentes no cultivables ( $p < 0.0001$ ), mientras que las observaciones correspondientes al primer año se efectuaron durante epidemias de EAVAS por estafilococo coagulasa positiva ( $p < 0.001$ ) y por gram negativos ( $p < 0.0001$ ).

En este último caso, la frecuencia de casos puros aumenta del 2 al 27% mientras que en la epidemia por estafilococos

la frecuencia se eleva de 35 al 53%; durante el brote por agentes no cultivables el incremento es más notable, pues la frecuencia de casos aumenta del 3% en ausencia de epidemia al 53% durante la misma (Cuadros 2 y 3). En la epidemia por estafilococos y gram negativos hay también una mayor proporción de infecciones mixtas, que se manifiesta en una disminución en el total de infecciones puras (Cuadro 2).

Cuadro 2  
COMPARACION DE LA FRECUENCIA DE INFECCIONES PURAS

	1 9 9 0		1 9 9 1
Estafilococo dorado coagulasa +	0.5259	p < 0.001	0.3516
Agentes no cultivables	0.0279	p < 0.0001	0.5385
Gram negativos	0.2749	p < 0.0001	0.0220
Estreptococo beta hemol. gpo. A	0.0120		0.0220
Otros sensibles a penicilina	0.0319		0.0110
Otros resistentes a penicilina	0.0239		0.0220
<b>Total de infecciones puras</b>	<b>0.8964</b>		<b>0.9670</b>

Cuadro 3  
COMPARACION DE LA FRECUENCIA DE INFECCIONES TOTALES

	1 9 9 0		1 9 9 1
Estafilococo dorado coagulasa pos	0.6056	p < 0.0003	0.3736
Agentes no cultivables	0.0279	p < 0.0001	0.5385
Gram negativos	0.3506	p < 0.0001	0.0440
Estreptococo beta hemol.gpo.A	0.0120		0.0220
Otros sensibles a penicilina	0.0478		0.0220
Otros resistentes a penicilina	0.0438		0.0330

EVALUACION DE LA CAPACIDAD DIAGNOSTICA DEL METODO.-

Como es sabido, el indicador idóneo para valorar la utilidad

diagnóstica, intrínseca, de un método indirecto es la sensibilidad, la cual mide la proporción de aciertos que el método tiene para identificar sujetos en quienes se confirma la existencia del estado que se desea identificar con el empleo del método indirecto.

Por esta razón es conveniente valorar inicialmente la sensibilidad del método para identificar la presencia de un cuadro de EAVAS producido por los agentes que más frecuentemente lo producen; en los dos estudios se reunieron casos suficientes para valorar, en cada uno de ellos, la utilidad del método propuesto respecto al estafilococo dorado coagulasa positiva, a los gram negativos y a los agentes no cultivables.

Sensibilidad del Diagnóstico de la Infección por Estafilococo Dorado Coagulasa Positiva.- En el cuadro 4 se presentan los valores de sensibilidad, en la identificación de cuadros clínicos ocasionados por estafilococo dorado coagulasa positiva, correspondientes a los diferentes números de leucocitos observables en el frotis de exudado faríngeo, efectuado en pacientes de menos de 15 años y con un proceso clínico de menos de 8 días de evolución.

En ambas observaciones se obtuvieron los valores más altos con cuentas de leucocitos de 6 y 8; con diez leucocitos los valores resultaron un poco más bajos (Cuadro 4). En ninguna de las comparaciones se obtuvieron diferencias significativas desde el punto de vista estadístico.

Cuadro 4

COMPARACION DE LA SENSIBILIDAD DEL FROTIS DE EXUDADO FARINGEO PARA INDICAR EN MENORES DE QUINCE AÑOS LA PRESENCIA DE UN CUADRO CLINICO PRODUCIDO POR ESTAFILOCOCO DORADO COAGULASA POSITIVA

INDICADOR	GRUPO 1990*	DIFERENCIAS	GRUPO 1991
0	0.0000	0.0000	0.0000
2	0.0526	0.0526	0.0000
4	0.0724	0.0159	0.0882
6	0.3158	0.1548	0.4706
8	0.3224	0.0577	0.2647
10	0.0987	0.0778	0.1765
12	0.1250	0.1250	0.0000
14	0.0066	0.0066	0.0000
16	0.0000	0.0000	0.0000
18	0.0066	0.0066	0.0000
.			
>50	0.0000	0.0000	0.0000

\*: Durante epidemia por el germen en estudio.

Por esta razón, al revalorar la forma más conveniente de agrupar los datos, se decidió en primer lugar incluir el agrupamiento con 6 a 10 leucocitos (Cuadro 5); y, considerar posteriormente el agrupamiento con 6 a 8 leucocitos (Cuadro 6).

Cuadro 5

VALORES DE SENSIBILIDAD OBTENIDOS CON EL AGRUPAMIENTO 6-10

número de leucocitos por campo.	Grupo 1990*		Grupo 1991
6	0.1250		0.0882
	$p < 0.0001$		$p < 0.0001$
6-10	0.7368	$p < 0.05$	0.9118
	$p < 0.0001$		$p < 0.0001$
>10	0.3282	$p < 0.05$	0.0000

\*: durante epidemia por el germen en estudio.

Cuadro 6  
VALORES DE SENSIBILIDAD OBTENIDOS CON EL AGRUPAMIENTO  
6 - 8.

número de leucocitos por campo.	Grupo 1990*	Grupo 1991
<6	0.1250 p < 0.0001	0.0882 p < 0.0001
6-8	0.6282 p < 0.0001	0.7353 p < 0.0001
>8	0.2368	0.1765

\*: durante epidemia por el germen en estudio.

Resultó mejor la opción 6-10, porque se obtuvieron valores más altos de sensibilidad; pero en este arreglo se tienen diferencias significativas en el contraste entre grupos. En todos los contrastes entre estratos, se obtuvieron valores de p altamente significativos desde el punto de vista estadístico.

Finalmente se decidió conformar el grupo 6-14, con este arreglo se obtuvieron los valores más altos de sensibilidad, fueron máximas las diferencias entre los estratos y no se encontraron diferencias significativas entre los grupos por lo que se consideró a este agrupamiento como el más adecuado para la identificación de cuadros clínicos producidos por esta filococo coagulasa positiva (Cuadro 7).

Cuadro 7

VALORES DE LA SENSIBILIDAD EN LA IDENTIFICACION DE  
ESTAFILOCOCO DORADO COAGULASA POSITIVA OBTENIDOS  
CON EL AGRUPAMIENTO 6-14

No. Leucocitos por campo.	Grupo 1990*	Grupo 1991
< 6	0.1250 p < 0.0001	0.0882 p < 0.0001
6-14	0.8684 p < 0.0001	0.9118 p < 0.0001
> 14	0.0066	0.0000

\*: Durante epidemia por el agente en estudio.

Es conveniente destacar el hecho de que durante la epidemia las respuestas de los pacientes tienen variaciones más amplias, y que esto repercute en una disminución en la sensibilidad del método, aunque no pudo descartarse estadísticamente que estas variaciones no fueran atribuibles al azar.

Sensibilidad del Diagnóstico de la Infección por Agentes no Cultivables.- En el Cuadro 8 se presentan los valores de sensibilidad, en la identificación de cuadros clínicos ocasionados por agentes no cultivables, correspondientes a los diferentes números de leucocitos observables en un frotis de exudado faríngeo.

Con dos leucocitos por campo se obtienen los valores más altos de sensibilidad y una de las menores diferencias entre las observaciones; en ninguna comparación se encontraron resultados significativos desde el punto de vista estadístico.

Cuadro 8

COMPARACION DE LA SENSIBILIDAD DEL FROTIS DE EXUDADO  
FARINGEO PARA INDICAR EN MENORES DE QUINCE AÑOS LA  
UN CUADRO CLINICO PRODUCIDO POR AGENTES NO CULTIVABLES

INDICADOR	GRUPO 1990	DIFERENCIAS	GRUPO 1991*
0	0.0000	0.3061	0.3061
2	0.7143	0.0612	0.6531
4	0.0000	0.0408	0.0408
6	0.1429	0.1429	0.0000
8	0.1429	0.1429	0.0000
10	0.0000	0.0000	0.0000
.			
.			
> 50	0.0000	0.0000	0.0000

\*: en presencia de una epidemia por el agente en estudio.

Después de valorar una serie de agrupamientos, en forma análoga a la empleada en el caso del estafilococo, se encontró que es posible alcanzar valores más altos de sensibilidad en la identificación de cuadros clínicos producidos por agentes no cultivables con el empleo del criterio menos de cuatro leucocitos por campo (Cuadro 9).

Cuadro 9

VALORES DE LA SENSIBILIDAD EN LA IDENTIFICACION DE AGENTES  
NO CULTIVABLES OBTENIDOS CON EL AGRUPAMIENTO 4-6

número de leucocitos por campo.	Grupo 1190	GRUPO 1991*
< 4	0.7143	0.9592
4-6	0.1429	p < 0.0001 0.0408
> 6	0.1429	0.0000

\*: En presencia de una epidemia por el agente en estudio.

A diferencia de lo observado en el caso del estilococo - dorado, durante la epidemia por agentes no cultivables es más homogénea la respuesta de los pacientes y se encuentra una - menor variación en las cuentas de leucocitos realizadas en el exudado.

Sensibilidad del Diagnóstico de la Infección por Agentes Gram Negativos.- En el Cuadro 10 se detallan los valores de sensibilidad, en la identificación de cuadros clínicos producidos por gram negativos, correspondientes a los diferentes números de leucocitos observables en el frotis. Para este tipo de germen los valores más altos de sensibilidad se obtuvieron en los grupos de 2 a 8 leucocitos por campo.

Cuadro 10  
COMPARACION DE LA SENSIBILIDAD DEL FROTIS DE EXUDADO FARINGEO PARA INDICAR EN MENORES DE QUINCE AÑOS LA PRESENCIA DE UN CUADRO CLINICO PRODUCIDO POR GRAM NEGATIVOS.

INDICADOR	GRUPO 1990*	DIFERENCIAS	GRUPO 1991
0	0.0000	0.0000	0.0000
2	0.2045	0.2955	0.5000
4	0.2159	0.2159	0.0000
6	0.3182	0.0682	0.2500
8	0.1591	0.0909	0.2500
10	0.0341	0.0341	0.0000
12	0.0568	0.0568	0.0000
14	0.0000	0.0000	0.0000
16	0.0000	0.0000	0.0000
18	0.0114	0.0114	0.0000
.			
.			
>50	0.0000	0.0000	0.0000

\*: en presencia de una epidemia por el agente en estudio.

Después de valorar distintas formas de agrupamiento, se verificó la sospecha inicial de que entre 2-8 se encontrarían los valores más altos de sensibilidad en la identificación de cuadros clínicos producidos por agentes gram negativos.

Cuadro 11  
VALORES DE LA SENSIBILIDAD EN LA IDENTIFICACION DE GRAM  
NEGATIVOS OBTENIDOS CON EL AGRUPAMIENTO 2-8

número de leucocitos por campo.	Grupo 1990*	Grupo 1991
<2	0.0000	0.0000
	p < 0.0001	p < 0.05
2-8	0.8977	1.0000
	p < 0.0001	p < 0.05
>8	0.1023	0.0000

\*: en presencia de una epidemia por el agente en estudio.

Durante la epidemia se observa una mayor variabilidad en las cuentas de leucocitos que las encontradas en ausencia de epidemia, a diferencia de lo descrito en el brote por agentes no cultivables; esto también influye en la sensibilidad.

Síntesis del Análisis Sobre la Sensibilidad.- A partir de los anteriores elementos de juicio, los límites con mayor probabilidad diagnóstica para los cuadros clínicos de EAVAS - de menos de 8 días de evolución, en pacientes de menos de 15 años de edad, son los que se presentan en el Cuadro 12.

Cuadro 12

CRITERIOS PARA LA INTERPRETACION DEL FROTIS DE EXHUDADO  
FARINGEO CON VALORES MAS ALTOS DE SENSIBILIDAD

A g e n t e	Criterio	1990	1991
S.Dorado Coagulasa +	6-10	0.7368	0.9118
No Cultivables	<4	0.7143	0.9592
Gram negativos	2-8	0.8977	1.0000

A continuación se procederá a valorar el comportamiento del resto de los procedimientos de evaluación de los indicadores indirectos.

Capacidad del Método para Identificar la Existencia - de los Agentes Etiológicos de las EAVAS.- Las exactitudes indicativas positivas expresan cuantitativamente los aciertos - que un método indirecto tiene para identificar la condición - que interesa reconocer. En la práctica clínica, la capacidad de acierto final depende del resultado de la interacción entre la prevalencia y la capacidad de identificación inherente al método (sensibilidad).

La capacidad propia del método para identificar la - presencia del estafilococo coagulasa positiva se afecta por - la existencia de infecciones mixtas y la coexistencia de epidemias con gérmenes que producen una respuesta leucocitaria - similar (Cuadro 13).

Cuadro 13  
CAPACIDAD DEL METODO PARA INDICAR LA EXISTENCIA DE UN  
AGENTE ETIOLOGICO CON EL EMPLEO DE LOS CRITERIOS  
CON MAS ALTA SENSIBILIDAD

A g e n t e	Criterio	1990	1991
S.Dorado Coagular +	6-10	0.6392*	0.8611
No Cultivables	≤4	0.1563	0.9216*
Gram negativos	2-8	0.3607*	0.0563

\*: en presencia de una epidemia por el agente en estudio.

En ausencia de epidemia, las prevalencias de casos pu--ros de menos del 3% tienen un impacto severo sobre la capacidad del método para identificar la existencia de agentes no -cultivables y de gram negativos; en las observaciones efectuadas el efecto se acentúa por la presencia de epidemia por -agentes que tienen una respuesta similar en el exudado faringeo.

Capacidad del Método para Identificar la Existencia de los Agentes Etiológicos de las EAVAS.- Aunque en las prácti--cas clínicas con poca frecuencia se tienen la necesidad de -descartar la presencia de uno de estos germenes, para completar el estudio técnico se efectuó el análisis de las exactitudes indicativas, negativas, que cuantitativamente muestran el acierto del método al afirmar que no existe la condición que\_se desea identificar con el método indirecto, que en el caso\_que nos ocupa es la identificación del agente etiológico de -las EAVAS que afecta al paciente.

En el Cuadro 14 puede observarse que los valores de las exactitudes indicativas negativas son altos, más de 0.90 para todos los gérmenes en ausencia de epidemias por los agentes que se desea identificar.

Cuadro 14  
CAPACIDAD DEL METODO PARA INDICAR LA AUSENCIA DE UN AGENTE  
ETIOLOGICO CON EL EMPLEO DE LOS CRITERIOS CON MAS ALTA  
SENSIBILIDAD

A g e n t e	Criterio	1990	1991
S. Dorado Coagular +	6-10	0.4545*	0.9167
No Cultivables	<4	0.9825	0.6277*
Gram negativos	2-8	0.6873*	0.9607

\*: en presencia de una epidemia por el agente en estudio.

Especificidad del Diagnóstico de la Infección por Agentes Gram Negativos.- La especificidad cuantitativamente muestra la capacidad del método para identificar sujetos en quienes se descarta la existencia de la condición que se desea diagnosticar con el uso del método indirecto.

En ausencia de sus epidemias, se obtienen valores altos de especificidad respecto al estafilococo coagulasa positiva y a los agentes no cultivables; estos últimos agentes mantienen una alta especificidad incluso en ausencia de sus epidemias. Por el contrario, los gram negativos tienen baja especificidad tanto en presencia como en ausencia de sus propias epidemias (Cuadro 15).

Cuadro 15  
**ESPECIFICIDAD DEL METODO CON EL EMPLEO DE LOS CRITERIOS  
 CON MAS ALTA SENSIBILIDAD**

A g e n t e	Criterio	1990	1991
S. Dorado Coagulasa +	6-10	0.4545*	0.9167
No Cultivables	<4	0.8985	0.9111*
Gram negativos	2-8	0.2432*	0.2556

\*: en presencia de una epidemia por el agente en estudio.

## DISCUSION

No obstante que desde hace varias décadas (50) se -  
demostró, teóricamente, la influencia que la prevalencia tie-  
ne sobre la capacidad diagnóstica de los métodos indirectos y  
no obstante que se ha insistido al respecto (47) en la prácti-  
ca clínica no se toma en cuenta este conocimiento y suele no\_  
ser considerado en los programas educativos orientados a la -  
formación de personal para el área de la salud.

El hecho carecería de relevancia si no fuera porque -  
la inmensa mayoría de los procedimientos diagnósticos emplea-  
dos en la clínica son métodos indirectos y, porque es enorme\_  
la influencia que la prevalencia tiene sobre la capacidad -  
diagnóstica. De manera que un procedimiento que tiene una -  
excelente capacidad diagnóstica intrínseca puede llegar a te-  
ner una pobre capacidad diagnóstica real en condiciones de ba-  
ja prevalencia.

Este no es un problema teórico, sino que es un proble-  
ma real que afecta severamente la efectividad operativa del -  
médico, sobre todo cuando tiene que efectuar el diagnóstico -  
o la detección de problemas de baja prevalencia real o relati-  
va, como ocurre en el consultorio del médico familiar o cuan-  
do tiene que hacer el diagnóstico de problemas de salud que -  
tienen importantes variaciones estacionales y regionales como  
ocurre con la mayoría de los procesos infecciosos que generan  
una importante proporción de la demanda de atención en el pri

mer nivel.

En este trabajo se demuestra la existencia de este problema en nuestro medio, pues el procedimiento diagnóstico en evaluación tienen una capacidad diagnóstica intrínseca de más de 0.70, es decir que en sí tiene una capacidad de acertar en más del 70% en la identificación de los agentes etiológicos estudiados (Cuadro 12). Sin embargo en condiciones de baja prevalencia la capacidad real desciende hasta el 6% en el caso de gram negativos y hasta el 16% en el caso de agentes no cultivables (Cuadro 13).

Desde el punto de vista operativo, la solución a este problema, en lo que se refiere al manejo de las EAVAS, implica la modificación de las condiciones operantes en las unidades de primer nivel. En primer lugar, se necesita que el personal involucrado con la atención de las EAVAS esté consciente de la existencia de este problema que afecta directamente la capacidad y los resultados de la atención que proporciona a sus pacientes. En segundo lugar es necesario el establecimiento de un sistema de registro de la información respectiva, de modo que el médico familiar tenga una idea clara del estado epidemiológico de la comunidad a la cual pertenece el paciente. En tercer lugar, se requiere que los responsables de la atención dispongan de los recursos necesarios para que en el momento de la consulta puedan efectuar frotis del exudado con azul de metileno, para valorar la respuesta in-

flamatoria, y con gram, para tomar una decisión más segura, - cuando la cuenta de leucocitos puede corresponder a más de un germen.

El ahorro proveniente tanto del menor costo de incapacidad derivado por el rápido control del problema en la comunidad, del acortamiento del tiempo de evolución y de la disminución de las complicaciones, como del derivado de un uso más adecuado de los antibióticos, permite a corto plazo superar - la inversión requerida para establecer el sistema en las unidades que no cuentan con microscopios.

Desde el punto de vista de la investigación de las - EAVAS, es conveniente continuar con proyectos orientados a: - a) desarrollar métodos diagnósticos para agentes relativamente menos frecuentes, b) precisar criterios para otros grupos\_ de edad o de riesgo tales como lactantes y ancianos, c) Estudiar la temporalidad y distribución de brotes por cada variedad de agentes para desarrollar sistemas de control y prevención, d) iniciar la valoración de sistemas terapéuticos de mayor efectividad y menor costo, e) desarrollar sistemas de - atención idóneos.

En cuanto a la investigación en el primer nivel, es indispensable establecer proyectos para valorar la efectividad\_ diagnóstica de otros problemas de salud que presentan variaciones estacionales o que tienen una prevalencia relativamente menor a la encontrada en las unidades en las que se desa--

rrollaron y validaron inicialmente los métodos diagnósticos - indirectos. Sin este tipo de estudios, que le permitan al - médico familiar contar con conocimientos válidos y aplicables a sus peculiares condiciones de trabajo, es difícil que pueda conseguirse un incremento sustancial en la calidad de la atención.

Este es el único camino que puede lograr la consolidación de la Medicina Familiar como una verdadera e independiente área del conocimiento, que entonces sería capaz de cumplir cabalmente con sus responsabilidades sociales. Se espera que a corto plazo los investigadores y académicos unan sus esfuerzos con los médicos familiares y consoliden un sistema de investigación continua sobre problemas reales, en busca de soluciones factibles.

ANEXO I

GUIA DE ESTUDIO DEL PROYECTO DE VALIDACION DE INDICADORES  
PARA EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE ENFERMEDAD AGUDA DE  
VIAS AEREAS SUPERIORES

Buenos \_\_\_\_\_ (días, tardes, noches, según sea el -  
caso).

Soy \_\_\_\_\_, estamos haciendo un estudio  
para tratar de que los pacientes reciban una mejor atención,-  
quisiera que nos ayudara a lograrlo.

- 1.- ¿Cómo se llama?  
-Anotarlo después de "NOMBRE"
  - 2.- ¿Qué dirección tiene, donde vive?  
- Anotarlo después de "DIRECCION".
  - 3.- ¿Entre qué calles vive? ¿Cuál tiene a su derecha y -  
cuál a su izquierda?  
- Anotelo después de "CALLE A LA DERECHA" y "CALLE A -  
LA IZQUIERDA".
  - 4.- ¿En qué colonica qued?  
- Anotarlo en "COL"
  - 5.- ¿Qué teléfono tiene?  
- Anotarlo en "TEL"
  - 6.- Deme el teléfono de algún familiar o vecino con el que  
también podamos dejar algún recado, en caso necesario.  
- Anotarlo abajo de "COL"
- Según sea el caso, al hacer las siguientes preguntas -

refiérete, a la persona o al niño enfermo.

- 7.- ¿Cuántas personas viven con usted?  
- Anota el número en "N.Pers"
- 8.- De esas personas ¿Cuántas se han enfermado, en este día, de lo mismo que usted?  
- Anota el número en "N.Enf."
- 9.- ¿Qué edad tiene en años cumplidos?  
- Anota el número en "EDAD"
- 10.- ¿Qué día nació?  
- Anota el día, mes y año respectivamente, en la celda "d" "m" "a".
- 11.- ¿Cuántas veces al año suele enfermarse de gripa o de la garganta?  
- Anota el número en "N" en año.
- 12.- ¿Esta vez, cuál fue la primera molestia que tuvo?  
- Anota la molestia en el renglón que está después de "SI".

"MOLESTIAS DURANTE EL PRIMER DIA DE ENFERMEDAD"

Las siguientes preguntas (de la 13 a la 16) se refieren al primer día de la enfermedad, anota las respuestas en el renglón que está a nivel de "INICIO", en las celdas que en cada pregunta se te indicará.

- 13.- ¿Cuándo empezó a estar malo? ¿antes de ese día estaba bien?

- Anota el día en "D" el mes en "M" y la hora aproximada en "A".

14.- ¿Durante el primer día tuvo dolor, ardor o alguna molestia en su garganta? ¿era continua o sólo al tragar?

- Anota la respuesta en "G" de acuerdo a lo siguiente

0: Si no tuvo dolor, ardor o molestia.

1: Ardor al tragar

2: Dolor al tragar

3: Molestia al tragar

4: Ardor continuo

5: Dolor continuo

6: Molestia continua

15.- ¿Durante el primer día tuvo secreción nasal? ¿era abundante y le escurría? ¿Tenía algún dolor?

- Anota la respuesta en "R" de acuerdo a lo siguiente:

0: Si no tenía secreción

1: Secreción sin color que escurre

2: Moco blanquecino, escaso

3: Moco verde escaso

4: Moco amarillo escaso

5: Moco blanquecino abundante

6: Moco verde abundante

7: Moco amarillo abundante

16.- ¿Durante el primer día tuvo fiebre?

- Anota las respuestas en "F" de acuerdo a lo siguiente:

- Si no tuvo fiebre anota "o" y pasa a la pregunta 17.
- Si tuvo fiebre pregunta ¿cuántos grados tuvo?
- Anota en "F" el número de grados que te diga.
- Si no le midió pregunta ¿cómo era la fiebre: alta, regular, o baja? -
- Registra en "F" según sea el caso "A" si alta, "B" -  
baja y "R" si era regular.

17.- ¿Durante el primer día tuvo dolor de cabeza? ¿dolores musculares o sensación de cansancio. -

- Anota la respuesta en G1 de acuerdo a lo siguiente.

0: Si no tuvo ninguna de las tres

1: Dolor de cabeza

2: Dolores musculares

3: Sensación de cansancio

- Suma los códigos si es necesario.

18.- ¿Durante el primer día tuvo alguna otra molestia?

- Anotala en el renglón que está a nivel de INICIO.

"MOLESTIAS DURANTE LA CONSULTA".

Las siguientes preguntas se refieren al momento de hacer el estudio del paciente.

Registra las respuestas en las celdas que estan a nivel de ACTUAL en la celda que en cada pregunta se te indique: en primer lugar anota la fecha en que estas interrogando al paciente.

- Anota el día, mes y hora en "D", "M" y "A" respectivamente.

- Si no es el mismo día en que empezó a estar enfermo, -  
pasa a la sección de exploración.

- Si no es el mismo día en que empezó a estar enfermo, -  
haz las siguientes preguntas.

19.- ¿En este momento tiene dolor, ardor o molestia en la garganta?

- Si te dice que tiene dolor, ardor o molestia en la garganta, pregunta: ¿Es continua o sólo al tragar?

- Anotar en G de acuerdo a lo siguiente:

0: Si no tiene dolor, ardor o molestia en la garganta.

1: Ardor al tragar

2: Dolor al tragar

3: Molestia al tragar

4: Ardor continuo

5: Dolor continuo

6: Molestia continua

20.- ¿En este momento tiene secreción nasal?

- Si te dice que tiene o ves que tiene secreción nasal, pregunta: ¿es abundante? ¿le escurre? ¿tiene algún color?

- Anotar en R de acuerdo a lo siguiente:

1: Secreción sin color que escurre.

2: Moco blanquecino escaso

3: Moco verde escaso

- 4: Moco amarillo escaso
- 5: Moco blanquecino abundante
- 6: Moco verde abundante
- 7: Moco amarillo abundante.

21.- ¿Hoy ha tenido fiebre? ¿cuanto tenía?

- Anota la respuesta en F de acuerdo a lo siguiente:
- Si hoy no tuvo fiebre: 0
- Si tuvo fiebre y se la midió, anota el número de grados.
- Si no la midió con termómetro preguntale: ¿cómo era la fiebre alta, baja o regular?
- Registra en F según sea el caso: "A" si alta, "B", si baja, "R" si regular.

22.- ¿En este momento tiene dolor de cabeza, dolores musculares o sensación de cansancio?

- Anota la respuesta en G<sub>1</sub> de acuerdo a lo siguiente:
- 0: No tiene ninguna de las tres molestias
- 1: Dolor de cabeza
- 2: Dolores musculares
- 3: Sensación de cansancio.
- Suma los códigos si es necesario.

#### "INTERROGATORIO DE ASPECTOS MENOS FRECUENTES"

Las siguientes preguntas se hacen en general, sin precisar el momento de la evolución. Se hacen así para no repetir las tanto, pero es conveniente que cada vez que te indique -

que sí tuvo el síntoma o la molestia le preguntes ¿desde cuando? y ¿aún la tiene?. De acuerdo a la respuesta que te - de deberás seleccionar el renglón (INICIO, INTERMEDIO, ACTUAL) o los renglones en donde colocarás el código correspondiente.

23.- ¿Desde que esta enfermo, ha tenido más flojera y no tiene ganas de trabajar y de hacer lo que necesita? ¿ha tenido ganas de vomitar?, ¿ha vomitado?

- Codifica en G2 de acuerdo a lo siguiente:

0: ninguna de las tres

1: Nausea

2: Vómito

4: Sin ganas de trabajar

(Recuerda que, en caso de que haya tenido algo, debes - preguntar ¿desde cuando? y ¿aún tiene \_\_\_\_\_?)

24.- ¿desde que ha estado enfermo, ha tenido estornudos? ¿ha tenido tos de vez en cuando? ¿ha tenido tos repetida, - por accesos?

- Codifica en T de acuerdo a lo siguiente:

0: No ha tenido tos ni estornudado

1: Estornudos

2: Tos ocasional

3: Tos por accesos.

- En caso necesario suma los códigos (Recuerda que en - caso de que haya tenido algo, debes preguntar ¿desde cuando? y ¿aún tiene \_\_\_\_\_?).

25.- ¿Ha tenido los ojos rojos o le ha molestado la luz? -  
- lha estado ronco?, ¿se le ha tapado la nariz? ¿ha sentido  
- que se le ha tapado la nariz, que está constipado y -  
- que no puede respirar bien?.

- Codifica en L de acuerdo a lo siguiente:

0: No ha tenido nada de ello

1: Ojos rojos o le molesta la luz

2: Ronquera

4: Nariz tapada

- En caso necesario suma los códigos. Recuerda que en -  
- caso de que haya tenido algo para cada molestia debes -  
- preguntar ¿desde cuando? y ¿aún tiene\_\_\_\_\_?.

26.- ¿Ahora que está enfermo le han dolido los oídos? ¿le han  
- dolido las coyunturas, las articulaciones?

- Anota la respuesta en C1.

1: Dolor de oídos

2: Dolor de coyunturas

- Suma los códigos en caso necesario

¿Ha tenido alguna otra molestia?

- Registra las molestias en los renglones que estan des-  
- pués de C2.

MANEJO.

27.- ¿Ha tomado antibióticos?

¿cuál usó?

¿Desde cuando?

¿Cuánto tomó?

¿Cada cuanto lo tom6?

¿Hasta cuando lo tom6?

-Anota al reverso las respuestas.

28.- ¿Ha hecho gargaras, usado toques o spray de algo? especi-  
ffique:

¿De qué?

¿desde cuándo?

¿Cada cuando?

¿Hasta cuando?

- Anota al reverso las respuestas.

¿Ha consultado a alguien para curarse? ¿A quién? ¿cuándo?

-Registra el D1 de MANEJO de acuerdo a lo siguiente:

0: A nadie y no ha hecho nada

2: A nadie y ha usado remedios caseros

3: A Farmacéutico, enfermera

4: A médico particular

5: A médicos de Salubridad o del D.D.F.

6: A médicos del IMSS

7: A médicos del ISSSTE

- Usa la D del renglón "INICIO" si hizo la consulta el -  
primer día de la enfermedad; en la D del renglón de -  
ACTUAL si fue el mismo día en que haces el estudio; o en  
la D de intermedio si fue en otro día, en este caso ano-  
ta día, mes y año.

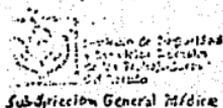
#### EXPLORACION FISICA.

Revisa cuidadosamente las conjuntivas, los cornetes, el\_

resto de la nariz, el paladar, los pilares, las amígdalas y la faringe. En cada uno de ellos revisa cada uno de los aspectos que se te indican.

REVISA SI	CODIFICA
HyD - están enrojecidas	1 en HyD
- no brilla la mucosa	2 en HyD
- esta hinchado o con edema	4 en HyD
- si no hay ninguno de los tres	0 en HyD
Si es necesario suma los códigos.	
UVP - Si hay úlceras	1 en UVP
- si hay vesículas	2 en UVP
- si hay	4 en UVP
- si es necesario suma los códigos.	
CM - si se ve que no hay moco	0 en UVP
- si se ve que hay moco sin color	1 en UVP
- si hay moco verduoso	2 en UVP
- si hay moco amarillento	3 en UVP
- Si hay huellas de sangrado escribe un asterisco después del número.	
CP - si se ve que no hay placas	0 en CP
- si hay placas blanquecinas	1 en CP
- Si hay placas hiperhémicas	2 en CP
- Si es necesario suma los códigos.	
ED A nivel de "Resto de la nariz"	
- Si el tabique esta desviado a la derecha	1 en ED
- si los cornetes derechos están hipertrofiados	2 en ED
- si hay obstrucción nasal derecha	4 en ED
- si es necesario suma los códigos.	
- Si no tiene alguna de las tres anota 0.	

- ED A nivel de "Amígdalas"
- Si la amígdala derecha esta hipertrofiada 1 en ED
  - Si la amígdala derecha es críptica 2 en ED
  - Si la amígdala derecha tiene absceso 4 en ED
  - Si es necesario suma los códigos
  - Si no tiene ninguno anota cero
- EI A nivel del resto de la nariz
- Si el tabique esta desviado a la derecha 1 en EI
  - Si los cornetes izquierdos estan hipertrofiados. 2 en EI
  - Si hay obstrucción nasal izquierda 4 en EI
  - Si es necesario suma los códigos
  - Si no tiene alguna de las tres anota cero
- EI A nivel de "Amígdalas"
- Si la amígdala izquierda esta hipertrofiada 1 en EI
  - Si la amígdala izquierda es críptica 2 en EI
  - Si la amígdala izquierda tiene absceso 4 en EI
  - Si es necesario suma los códigos
  - Si no tiene ninguno anota cero.



ANEXO II

HOMBRE  
 DIRECCION  
 ENTRE CALLE A LA DERECHA  
 CALLE A LA IZQUIERDA

TEL:  
 COL:

N. Pers. N. Em. edad    a    m    a    N. en año E1

INICIO \_\_\_\_\_

INTERMEDIA \_\_\_\_\_

ACTUAL \_\_\_\_\_

          D    M    A    G    E    F    G1    G2    T    L    C1    C2

ANEXO

INICIO \_\_\_\_\_

INTERMEDIO \_\_\_\_\_

ACTUAL \_\_\_\_\_

          D    H    J.    T    C    E1

PROTIS

LEUCOCITOS    \_\_\_\_\_

BACTERIAS    \_\_\_\_\_

OTRAS CELULIAS    \_\_\_\_\_

LEVADURAS    \_\_\_\_\_

          CMP    LAB

CULTIVOS

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

CONJUNTIVAS    \_\_\_\_\_

CORNETES    \_\_\_\_\_

RESTO DE LA MORIZ    \_\_\_\_\_

PALADAR    \_\_\_\_\_

PILARES    \_\_\_\_\_

AMIGDALAS    \_\_\_\_\_

          H.O.    UVP    Dm    CM    CP    ED    GI

ANEXO II-A

Tratamiento indicado:

Medicamentos

¿ Cuantos le quedan? ¿ Causó por la que no lo tomó?

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

¿ Ha tomado antibióticos?

¿ Cuál usó? ¿ Desde cuándo? (fecha) ¿ Cuánto tomó? ¿ C/cuando? ¿ Hasta cuándo? (fecha)

_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____

¿ Ha hecho gárgaras, usado toques o spray de algo?

¿ De qué? ¿ Desde cuándo? (fecha) ¿ Hasta cuándo? (fecha)

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Nombre de las molestias que se le quitaron

Fecha que desapareció

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Síntoma o molestia que no había tenido ¿ Desde cuando empezó? ¿ Cuándo se le quitó? (fecha) (fecha)

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Secretaría de Salubridad y Asistencia. Dirección General\_ de información y Estadística. Datos preliminares de mortalidad, México 1985 y 1988.
- 2.- Secretaría de Salubridad y Asistencia. Anuario Estadístico 1987, México, D.F., 1988.
- 3.- Poder Ejecutivo Federal Plan Nacional de Desarrollo 1989-1991, 6.2.3. Salud, asistencia y Seguridad Social. p. 105 Méx. 1989.
- 4.- Aguilar PZ: Faringoamigdalitis estreptocócica Diagnóstico mediante un método indirecto en menores de 15 años. - Tesis de especialidad de medicina familiar ISSSTE-UNAM - Clínica Oriente, 1988.
- 5.- Vecchio FJ: Predictive value of a single test in unselect populations. N Engl J. Med. 1966: 274:1171-1173.
- 6.- Feinstein AR: Clinical Bioestadistics in the sensivity, - especificity and discrimination of diagnostics test. Clin Pharmacol 1975; 17: 104-116.
- 7.- ISSSTE Jefatura de Servicios de Programación Informática\_ y Desarrollo: Motivos de consulta en unidades médicas del primer nivel de atención 60.87. Depto. de Estadística e - Informática, México 1989.
- 8.- De la Loza S.A.: Análisis estadístico 13.348.005, consultas registradas en las unidades del valle de México en - 1976: Bol. Médico, IMSS Méx. 1976; 20; 61-86.

- 9.- Kaplan EL: Returns of rheumatic fever: consequences, im--  
plications and needs. J Pediatr 1987; 206;244-6.
- 10.- Zimmerman RA: Aneffective program for reducing group -  
A streptococcal prevalence. Pediatrics 1971; 48; 566-72.
- 11.- Veasey LG: Resurgence of acute rheumatic fever in the -  
intermountain area of the United States. N Engl J Med -  
1987; 316; 421-7.
- 12.- Zimmerman RA: Anepidemiological investigation of a strep  
tococcal and rheumatic fever epidemic in Dickinson North\_  
Dakota. Pediatrics 1962; 30;712-19.
- 13.- González Saldaña Nepoleón. Infectología clínica pediátri  
ca 4ta. Edición, editorial trillas 1988, pp. 43-67.
- 14.- Kumate Jesús. Manual de infectología undécima edición, -  
editorial Mendez Cervantes 1986, pp. 104-113.
- 15.- Torales AN, González SN; Infectología clínica pediátrica  
4ta. edición México, trillas, 1988 pp. 43-68.
- 16.- Richtsmeier WJ: Human interferon production in tonsil -  
and adinoid tissue cultures. Am J Otolaryngol. 4:325-333.  
1983.
- 17.- Richtsmeier WJ: Basic Allergy and immunology of the -  
head and neck. Cummings CW et al: Otolaryngol Head neck  
Sur ST Louis Cu mosby 1986.
- 18.- Stites DP, Stobo JD Funderberg AH, et al: Basic Allergy\_  
Immunology Ed. 4. Lang Series Lang Press, Los Altos CA, -  
1984.

- 19.- Sakai K: Histogenesis of the subepithelial lymphatic tissues with special reference to the tonsilla, caecalis of chickens and the palatine tonsils and appendix vermiformis of man. *Iga ku Kenkyu* 53:111-125, 1983.
- 20.- Brandtzaeg P: Review and discussion of IgA transport across mucosal membranes. In Strober W Hanson LA (eds); *Recent advances in mucosal immunity*. New York Raven Press, 1982, p. 267-85.
- 21.- Armaiz Toledo C: Epidemiología de las afecciones agudas de las vías respiratorias. *Revista Mexicana de Pediatría* - vol. 57 núm. 1 1990 pp. 34.
- 22.- Palacios Treviño JL, Picazo E.: *Introducción a la pediatría* 2da. edición, edit. Francisco Méndez Cervantes 1988.
- 23.- Ingrasson L, Lungren K et al: The bacterial flora in the nasopharynx in healthy children. *Acta Otolaryngol* (suppl) 386: 94-95, 1982.
- 24.- Dedio, RM, Tom LW et al: Microbiology of the tonsils and adenoids in a pediatric population. *Arch Otolaryngol head Neck Surg* 114(7) p. 763-65. 1988.
- 25.- Ramírez Ronda CH, Fuxench-Lopez Z.; Increased pharyngeal bacterial colonization during viral illness. *Arch Intern Med*. 141; 1599-1603. 1981.
- 26.- Selinger DS, Reed WP, McLaren LC: Model for studying bacterial adherence to epithelial cells infected with viruses. *Infect Immun* 32;941-44. 1981.

- 27.- Brook I: Beta Lactamase-producing bacteria recovered - after clinical failure with penicillins. Arch Otolaryngol 110; 228-231. 1984.
- 28.- Brook I Gober AE: Emergence of beta lactamase-producing aerobic and anaerobic bacteria in the oropharynx of children following penicillin chemotherapy. Clin Pediatr - - 23; 338, 1984.
- 29.- Romeo S. Rodríguez. Infecciones de las vías respiratorias superiores en pediatría. 1ra. edición, edit. Impre- calli 1989.
- 30.- Reed BD, Huch W, et al: Prevalence of chlamydia trachoma tis an mycoplasma Pneumoniae in children with and without pharyngitis. J Fam Pract 26:387-392. 1988.
- 31.- Confeld D, Hubbard JF; A four-year study of the occurren ce of beta hemolytic streptococci in 64 school children.- N. Engl J. Med: 264; 211-215 1961.
- 32.- Tristan LP y col: Rinitis, sinusitis y faringoamigдали- tis, Revista Mexicana de Pediatría vol. 57 núm. 1 p.19-26. 1990.
- 33.- Putto A. Febrile exudative tonsillitis: viral or strepto coccal Pediatrics 80(1) jul. p. 6-12, 1987.
- 34.- Kaplan EL. Returns of rheumatic fever; consequences im- plications and needs. J. Pediatr 206;244-6. 1987.
- 35.- Breese B.B. A simple scorecard for the tentative diagno- sis of streptococcal pharyngitis. Am J Dis Child. 131;514-

17, 1977.

- 36.- Rodríguez Mendez y cols. Utilidad de la penicilina benzatínica combinada en el tratamiento de la faringoamigdalitis estreptocócica. Bol. Med.Hospital Inf. Mex. 1988, - 45 (12) 797-803.
- 37.- Wannamaker LW. A method for culturing beta hemolytic streptococci from the throat. Circulation 32;1054, 1965.
- 38.- Kaplan EL; Throat culture; its technique, its falls, limitations and mecaning. Conn Med 37; 45, 1973.
- 39.- Peter G y Smith AL. Group A streptococcal infections of the skin and pharynx. N. Engl J Med 1977; 297; 365-370.
- 40.- Schwartz RH, Hayden GF et al. Rapid diagnosis of streptococcal pharyngitis in two pediatric offices using a latex agglutination; Pediatric Inf Dis 1985; 4; 647-650.
- 41.- Christopher B et al. An in vitro comparison of eight rapid streptococcal antigen detection tests. The J of pediatrics 1988 113(4) p. 691-95.
- 42.- Facklem R Richard; Specificity study of kits for detection of group A streptococci directly from throat swabs. J. Clin Microbiology 1987, 25;504.
- 43.- Gerber MA. Randolph MA: Antigen detection test for streptococcal pharyngitis: evaluation of sensitivity with respect to true infection. J. Pediatrics 1986, 108; 654-58.

- 44.- Morales RJ, Aguilar PZ y cols.: Evaluación de un método indirecto para el diagnóstico etiológico de las enfermedades agudas de las vías aéreas superiores en el consultorio de primer nivel. Rev. Med. Distr. Fed. Méx. Vol. 6 - abril-junio. 1986, p. 53-58.
- 45.- Facklam RR. Aislamiento e identificación de estreptococos. Manual de procedimientos. Atlanta; Centro para el control de enfermedades. 1984.
46. Kelly MT, Brenner DJ, Farmer JJ. Enterobacteriaceae. En - Lennete EH, Balows A, Shadomy HJ. Manual of Clinical - Microbiology. American Society for Microbiology. Washington, D.C. 1985.
- 47.- Morales Ramírez JJ. Estudio analítico del proceso de investigación clínica. México; ISSSTE, serie "Salud y Bienestar", 1987, pp. 25-51.
- 48.- Feinstein AR. On the sensitivity, specificity, and discrimination of diagnostics tests. Clin Pharmacol ther - 1975, 17; 104-116.
- 49.- Yamane T. Statistic. 2a. ed. New York; Harper international, 1967.
- 50.- Vecchio FJ. Predictive value of a single test in unselected populations. N Engl J Med 1966; 274; 1171-1173.
- 51.- Hernández RG: Diagnóstico etiológico en el consultorio de primer nivel de las enfermedades agudas de vías aéreas superiores por medio del frotis teñido con azul de metileno

no estudio de las variaciones en las exactitudes indicativ  
vas en menores de 15 años. Tesina de Medicina Familiar -  
Clinica Gustavo A. Madero ISSSTE 1991.

52.- Ma. Hidalgo et al: Acute pharyngitis; predictive value -  
of the clinical dates for the diagnosis of streptococcal\_  
infections. Med. Clin (Barc). 1988. 90:156-59.