

## Faringoamigdalitis aguda

JOSÉ COFRE

Inflamación de la faringe y/o amígdalas por causa infecciosa. Son sinónimos los términos faringitis, amigdalitis y angina faucial. La portación faríngea de bacterias patógenas, transitoria o crónica, es un fenómeno que no inflama la mucosa faríngea.

### Etiología

**Virus.** Influenza, parainfluenza, adenovirus (ADV), herpes *simplex*, Cocksackie, ECHO, Epstein-Barr (VEB).

**Bacterias.** *Streptococcus pyogenes* (beta hemolítico grupo A), *Streptococcus* grupo C y G, anaerobios de la cavidad oral, *Chlamydia pneumoniae* (ex *Chlamydia* TWAR), *Corynebacterium diphtheriae*.

**Hongos.** *Candida albicans*.

### Patogenia

En su mayoría son infecciones exógenas; las faringoamigdalitis (FA) producidas por anaerobios, las formas recurrentes de ADV o *C. pneumoniae* y las ocasionadas por *C. albicans* son de naturaleza endógena. Tanto VEB como ADV, herpes *simplex* y *C. pneumoniae* permanecen latentes en la faringe finalizada la enfermedad y pueden reactivarse periódicamente en forma subclínica o clínica. La incubación es breve en general, entre dos y cinco días; la enfermedad por virus de Epstein-Barr, se incuba durante treinta a cincuenta días.

Los virus dañan directamente la mucosa faríngea, ocasionalmente migran al tracto respiratorio inferior o tras una viremia se localizan a distancia. El VEB se disemina a todo el tejido linfático del organismo.

Las bacterias dañan por agresividad, toxiagresividad e hipersensibilidad local. Condiciones que favorecen la proliferación de anaerobios propios de la boca son: infección viral y estreptocócica, enfermedad periodontal, cirugía orofaríngea, neutropenia aguda o crónica y mucositis por quimioterapia. La mayoría de los agentes de FA sólo producen infección aguda y excreción transitoria estimulando el desarrollo de inmunidad residual.

## Epidemiología

Afección frecuente en pediatría, de consulta ambulatoria. La causa predominante es viral.

Fuentes de contagio:

- Los enfermos, durante cinco o siete días en las FA virales, o hasta uno a dos días desde el inicio de tratamiento en las FA bacterianas.
- Los portadores, 10 a 15% de los escolares y adultos en caso de *S. pyogenes*, 20% de los convalecientes de enfermedad por VEB e inmunodeprimidos.

El hacinamiento, la corta edad, la consulta tardía y el tratamiento inadecuado o insuficiente de enfermedades bacterianas exógenas favorecen la infección.

## Manifestaciones clínicas

### Según grupo etario

**Lactantes.** *Síntomas inespecíficos:* fiebre, rechazo alimentario, vómitos, diarrea, catarro nasal, otalgia.

*Signos:* hiperemia faríngea, exudado pultáceo; a veces se aprecian úlceras de dos a tres milímetros de diámetro en ambos pilares anteriores conformando una herpangina. Esta es una edad de escaso desarrollo amigdalino; las adenopatías regionales son pequeñas e infrecuentes.

**Preescolares.** Localizan mejor su sintomatología con odinofagia y en la inspección se observan, con frecuencia, hiperplasia y exudado amigdalinos como también adenitis regionales.

**Escolares.** En esta edad se conforman claramente las variedades de FA: hiperémica o catarral (la más frecuente), exudativa purulenta o pseudomembranosa y la forma necrótica.

### Según etiología

**Virales.** A los síntomas faríngeos se asocian con frecuencia coriza, estornudos, obstrucción nasal, disfonía, tos y expectoración.

*Signos:* Hiperemia o hiperplasia folicular faríngea, úlceras en caso de herpangina (virus Cocksackie o ECHO). Exudado pultáceo o confluyente y adenopatías submaxilares si la etiología es ADV o VEB.

Frecuentemente pueden acompañarse de compromiso del resto de la vía aérea como: otitis media aguda, sinusitis aguda, laringitis obstructiva, infección respiratoria baja, síndrome bronquial obstructivo.

*Diagnóstico:* Clínico; el diagnóstico diferencial debe hacerse con amigdalitis bacteriana.

*Tratamiento:* Sintomático.

*Pronóstico:* Bueno.

**Virus de Epstein Barr (Mononucleosis infecciosa).** En el contexto de una mononucleosis infecciosa la FA es de aparición precoz, con hiperplasia amigdalina y adenoides, exudado purulento o pseudomembranoso y adenopatías cervicales múltiples.

*Complicaciones:* Obstrucción de la vía aérea alta, anemia hemolítica y trombopenia, hepatitis, rotura esplénica, neuritis y mielitis transversa, encefalitis.

*Diagnóstico:*

- Clínico: Hemograma con linfocitosis, de la cual más de un 10% corresponde a linfocitos tipo Downey, elevación de las transaminasas hepáticas en tres a diez veces el valor normal.
- Etiológico: Detección de anticuerpos contra el antígeno de cápside viral (ACV), en la fracción IgM, respuesta de precoz aparición y que dura de dos a tres meses. Los anticuerpos heterófilos postadsorción con riñón de cuy (reacción de Paul Bunnell), o eritrocitos de caballo (monotest), son de aparición tardía y escasamente detectables en niños de menos de seis a ocho años.

*Tratamiento:* No se dispone de tratamiento específico. El aciclovir no es útil en la infección por VEB. La corticoterapia revierte rápidamente la amigdalitis oclusiva, (prednisona 2 mg/kg de peso al día durante tres a cinco días). Se considera impropio el aislamiento del caso índice pues no disminuye significativamente la circulación del virus en la comunidad.

*Pronóstico:* Bueno.

**Bacterianas: Estreptocócica.** El principal agente es el *Streptococcus pyogenes* (beta hemolítico grupo A), aunque también se describen con los grupos C y G. La sintomatología abarca: fiebre, cefalea, mialgias, odinofagia, dolor epigástrico y vómitos. Signos: enantema faucial difuso, petequias velopalatinas, lengua saburral blanca, hiperplasia aguda amigdalina uni o bilateral, exudado purulento confluyente, adenopatías regionales sensibles. En lactantes, la estreptococcia respiratoria es un proceso difuso rinofaríngeo, febril, similar a una infección de causa viral. Si el estreptococo causal libera exotoxina eritrogénica, producirá, en el huésped susceptible, la escarlatina.

*Complicaciones:* Absceso periamigdalino, tortícolis relleja (síndrome de Grisel), flegmón retrofaríngeo y mediastinitis. Complicaciones tardías (2 a 4 semanas) de la infección por *S. pyogenes* son la enfermedad reumática (ER), en niños sobre tres años de edad (probabilidad de 0,3 a 3%), o la glomerulonefritis difusa aguda (GNDA), a partir de los dos años de edad (probabilidad estimada en 10 a 15% para infecciones por cepas nefritógenas).

*Diagnóstico:* Ningún hallazgo semiológico es patognomónico de estreptococcia faríngea. En los procesos incipientes o no exudativos es difícil el diagnóstico diferencial clínico con infecciones virales.

*Diagnóstico etiológico:*

- a) Cultivo faríngeo: Es específico y de alta sensibilidad si se obtiene antes de administrar antibióticos; su lento procesamiento (dos días), retarda las decisiones terapéuticas y epidemiológicas. Es difícil además diferenciar de un estado de portación faríngea.
- b) Detección de antígeno estreptocócico (polisacárido A): Mediante técnicas de aglutinación por látex o ensayo inmunoenzimático; es de rápida ejecución (diez minutos) y fácil lectura. Sensibilidad cercana a 90%, y especificidad de 95%. Costo elevado.

*Tratamiento:* Su objetivo es la curación clínica evitando complicaciones supurativas y la curación bacteriológica que corta su cadena de transmisión y evita la recurrencia y ER. Un tratamiento adecuado consigue la mejoría clínica y previene su diseminación al cabo de dos o tres días. La curación bacteriológica es máxima a los diez días de tratamiento antibiótico. Una demora de hasta nueve días en el inicio del tratamiento específico es útil aún para prevenir la ER. Es discutible que el tratamiento antimicrobiano evite el desarrollo de GNDA. Los esquemas terapéuticos útiles para el tratamiento de las FA se presentan en la Tabla 19-1.

De elección se utiliza penicilina benzatina o cefalosporinas orales. Como alternativa, en especial frente a alergia a penicilinas se prefiere eritromicina o los nuevos macrólidos.

*Pronóstico:* Bueno.

*Prevención:* Se justifica efectuar profilaxis antibacteriana en los contactos de FA y escarlatina si el acceso a la atención de salud es difícil o si uno de ellos es portador de ER.

**Anaerobios:**

- a) Absceso o flegmón periamigdalino: Se presenta con fiebre en grado variable, odinofagia y disfagia, halitosis, trismus, edema periamigdalino que rechaza la tonsila hacia el plano medial y anterior, exudado y adenopatías satélites.

*Diagnóstico:* Clínico; el cultivo faríngeo demuestra la flora microbiana mixta habitual.

*Tratamiento:* Penicilina G sódica en altas dosis o betalactámicos asociados a inhibidores de betalactamasa. El calor local es útil. Evaluar la necesidad de drenaje quirúrgico. Amigdalectomía como indicación electiva en las formas recurrentes.

*Pronóstico:* Bueno, tendencia a recurrir.

- b) Amigdalitis necrozante: Habitualmente asociada a discrasias sanguíneas (leucemia aguda, agranulocitosis, quimioterapia).

*Síntomas:* fiebre, odinofagia, halitosis, trismus, exudado pseudomembranoso grisáceo o hemorrágico, escasa reacción ganglionar vecina.

TABLA 19-1  
ESQUEMAS TERAPÉUTICOS ÚTILES EN FARINGOAMIGDALITIS  
AGUDA ESTREPTOCÓCICA

<i>Tratamiento</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Frecuencia Administrativa</i>	<i>Duración (días)</i>
1. Penicilinas			
Bencil penicilina G	600.000 UI (bajo 25 kg)	Dosis única	—
Benzatina	1.200.000 UI (sobre 25 kg)		
2. Fenoximetil penicilina	500 mg (bajo 25 kg)	c/12 h	10
Oral (penicilina V)	750 mg (sobre 25 kg)	c/8 h	10
3. Amoxicilina	50 mg/kg	c/8 h	10
4. Eritromicina oral			
Entsuceinato	40 a 50 mg/kg	c/8 - 12 h	10
Estolato	20 a 30 mg/kg	c/8 - 12 h	10
1. Nuevos macrólidos			
Azitromicina	12 mg/kg	c/24 h	5
Claritromicina	15 mg/kg	c/12 h*	10
Micocamicina	50 mg/kg	c/12 h	10
Roxitromicina	10 mg/kg	c/12 h*	10
2. Cefalosporinas orales			
Cefaclor - Cefadroxilo	20 a 30 mg/kg	c/12 h*	10
Cefuroxima y Cefprozil			

\* Claritromicina, Roxitromicina y Cefadroxilo c/12 h sobre los 12 años (presentaciones *ad-hoc*).

**Diagnóstico:** Clínico; el cultivo revela la existencia de flora microbiana mixta aerobia y anaerobia.

**Tratamiento:** Asociaciones de amplio espectro activas sobre anaerobios y aerobios grampositivos y gramnegativos.

**Pronóstico:** Está determinado por la enfermedad de base.

***Corynebacterium diphtheriae* (Difteria):**

**Síntomas:** Fiebre escasa, astenia y adinamia, odinofagia.

**Signos:** Palidez, taquicardia, halitosis, amigdalitis pseudomembranosa invasora, edema periamigdalino, adenopatías submaxilares con periadenitis.

**Complicaciones:** Miocarditis precoz y tardía, obstrucción de la vía aérea alta, polirradiculomielitis ascendente, parálisis de pares craneanos.

**Diagnóstico:** Sospecha clínica basada en la semiología descrita, ausencia de inmunización (en áreas rurales es más probable) y contacto con caso índice.

**Confirmación bacteriológica** (siempre necesaria) por tinción de gram, cultivo faríngeo y test de toxigenicidad de *C. diphtheriae*.

**Tratamiento:** Penicilina G sódica durante catorce días, en dosis habituales. Debe asociarse antitoxina diftérica, en dosis única de 1.000 a 3.000 IA por kg de peso, según la intensidad del compromiso faríngeo y de la toxemia. Aislamiento durante las primeras 72 horas.

**Pronóstico:** Determinado por la severidad del cuadro clínico al momento de iniciar su tratamiento específico.

**Prevención:** Toxoide diftérico según calendario de vacunaciones. Revacunación y profilaxis con penicilina benzatina a los contactos de un caso índice.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gwaltney JM. Pharyngitis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas & Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 4<sup>th</sup> ed. New York: Churchill Livingstone, 1995.
- Kaplan EL, Wannamaker LW. A streptococcal infections. En: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: WB Saunders Co., 1987.
- Schnad C. Round table on current issues in pediatric ear, nose and throat infections. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13(1):S4-S79.
- Shulman ST, Gerber MA, Tanz RR, Group Markowitz M. Streptococcal pharyngitis: the case of penicillin. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:1-7.