

Infección Respiratoria Aguda Alta

Dr. David Martínez Peña

Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sur.
Facultad de Medicina. Universidad de Chile.
Hospital Exequiel González Cortés

Introducción

En Chile, las infecciones respiratorias agudas (IRAs) del niño constituyen un problema de gran relevancia epidemiológica, lo que las establece como una prioridad técnica y sanitaria, en todo el país.

Las IRAs son la principal causa de consulta pediátrica en atención primaria y servicios de urgencias, constituyendo el 60% de todas las consultas en promedio anual, de las cuales, IRAs Altas representan un 27% del total de las consultas pediátricas de la atención primaria.

Infección Respiratoria Aguda Alta se define como aquella infección que afecta la vía respiratoria que se ubica por sobre la laringe. Un manejo adecuado y racional de las IRAs altas, permite evitar sus complicaciones y el uso criterioso del arsenal farmacéutico disponible, evitando especialmente la utilización inadecuada de antibióticos, permitiendo evitar los efectos indeseados de los fármacos, controlar el desarrollo de resistencia a los antibióticos y contener el costo de los tratamientos.

Revisaremos resfrío común, faringoamigdalitis aguda bacteriana, sinusitis aguda y adenoiditis aguda.

Resfrío Común

Definición

Infección aguda de las vías respiratorias superiores, caracterizada por dolor de garganta, coriza, obstrucción nasal, estornudos, fiebre de moderada cuantía o ausencia de ésta. Es una enfermedad autolimitada, de 5 a 10 días de duración (en adultos 4 a 7 días) producida por diversos agentes virales como *Rinovirus*, *Coronavirus*, *Virus Influenza*, *Parainfluenza*, *Virus Respiratorio Sincicial (VRS)*, *Adenovirus*, *Enterovirus*, *Metapneumovirus*. Es de curso benigno y generalmente de buen pronóstico.

Epidemiología

En climas templados se observa preferentemente en el período que comprende fines de otoño, invierno y comienzos de primavera. En la edad pediátrica ocurren, en promedio, 6 a 8 episodios por año, el doble que en adultos. A menor edad mayor frecuencia de episodios.

El agente más frecuente es *Rinovirus* (hay más de 100 serotipos), a los 6 meses de vida un 20% de los lactantes ha presentado la infección y a los 2 años un 92%. Se encuentra durante todo el año, pero tiene un máximo en el período comprendido por fines de otoño, todo el invierno y comienzos de primavera.

Otros agentes virales de resfrío común tienen su propia curva epidemiológica, como *Virus Respiratorio Sincicial* que tiene su máxima expresión los meses de junio y julio, que es seguido o antecedido, según el año por *Virus Influenza*. *Adenovirus* se encuentra todo el año, tiene su máxima incidencia durante la primavera.

En cuanto a la transmisión, el mecanismo más importante es a través de las manos contaminadas con virus de las secreciones, directamente del paciente o desde fómites. El contacto directo con gotitas de secreciones infectadas a menos de un metro de distancia del paciente es el segundo mecanismo de contagio. Los aerosoles pequeños, a más de un metro de distancia tienen relevancia con *Virus Influenza*.

Patogenia

Depende tanto de la replicación viral como de la respuesta del hospedero, en una relación cuyos mecanismos aún no están dilucidados por completo. Varía con los distintos virus causantes de resfrío común. *Virus Influenza* se replica en el epitelio traqueobronquial.

Rinovirus, por ejemplo, ingresa a través de la conjuntiva, alcanzando la mucosa nasal, replicándose en el epitelio de la rinofaringe, los síntomas comienzan durante las primeras 12 horas de infección. Hasta un 25% de las infecciones tienen un curso asintomático.

Etiología

Podemos plantear que el resfrío común es un síndrome, ya que puede ser producido por diferentes agentes virales, muy distintos entre ellos y que, como resultado de los efectos de la replicación viral, por un lado, y la respuesta del hospedero, por otro, pueden producir una enfermedad del aparato respiratorio que va desde un simple resfrío común hasta neumonía de curso grave, como es el caso del VRS. El *Virus Influenza*, en sus formas más benignas de infección produce resfrío común, pero en sus formas más clásicas produce gripe.

Los diversos virus productores de resfrío común tienen variabilidad de preponderancia en relación con el momento epidemiológico y la estación del año, pero en promedio anual su frecuencia relativa se muestra en el cuadro 1.

Es relevante que en un 20 a 30% de los casos no se pesquisa agente etiológico, lo que plantea la posibilidad de virus no descubiertos aún.

Cuadro 1. Proporción anual de agentes de resfrío común

Virus	%
Rinovirus	30-50
Coronavirus	10-15
Virus Influenza	5-15
Virus Respiratorio Sincial	5
Virus Parainfluenza	5
Adenovirus	<5
Enterovirus	<5
Metapneumovirus	5
No detectado	20-30

Cuadro clínico

Se presenta inicialmente con dolor de garganta, que da paso a obstrucción nasal y coriza serosa, acompañada de estornudos y obstrucción nasal. El dolor de garganta pasa en las primeras 24 horas, y la coriza evoluciona en días desde acuosa, espesa hasta de aspecto amarillo, sin que implique infección bacteriana. La fiebre es de escasa cuantía muy frecuente en niños, rara en adolescentes y adultos. Se presenta además con carraspera, cefalea, decaimiento.

En el examen físico destaca eritema faríngeo difuso, eritema conjuntival, principalmente de la conjuntiva tarsal, rinorrea acuosa los primeros días y ruido nasal inspiratorio. Puede observarse exudado mucoso en amígdalas.

Es una enfermedad autolimitada, de curso breve, de una semana de duración promedio. En los 2 a 3 primeros días de evolución disminuyen los síntomas.

Laboratorio

Desde el punto de vista clínico no requiere estudio de laboratorio. Sin embargo, del punto de vista de la realización de estudios epidemiológicos tiene relevancia.

Las muestras se obtienen mediante aspirado nasofaríngeo o lavado nasal. Los métodos de estudio son detección de antígenos, que presenta variación de especificidad y sensibilidad dependiendo del virus estudiado y del método empleado; cultivo viral, que es el estándar de comparación; y PCR (reacción de polimerasa en cadena) que puede resultar de difícil interpretación por su altísima sensibilidad.

Tratamiento

El tratamiento está enfocado al alivio de los síntomas, control de la fiebre y detección precoz de eventuales complicaciones.

Medidas generales: adecuada ingesta de líquidos, aseo nasal con suero fisiológico, abrigo adecuado a la situación evitando el exceso, en el caso de los lactantes fraccionar la alimentación, preocuparse de una adecuada ingesta de líquidos.

Medicamentos: en presencia de fiebre sobre 38° o dolor, usar paracetamol en dosis de 10 a 15 mg/Kg/dosis, fraccionado cada 6 horas en caso necesario (máximo 1 gramo por dosis ponderal).

El uso de descongestionantes y/o antihistamínicos como mono-droga o en mezclas está prohibido para menores de 2 años. Los estudios han demostrado que en preescolares los antihistamínicos no alivian los síntomas. El uso de antibióticos no está indicado en resfrío común.

Reevaluación: todo paciente requiere ser reevaluado frente a la presencia de fiebre por más de 48 horas; tos frecuente e intensa; pausas respiratorias; quejido; dificultad respiratoria; rechazo de la alimentación. Todo menor de tres meses a las 48 horas de evolución debe ser igualmente reevaluado por el riesgo de su edad.

Estos criterios de nueva evaluación se fundamentan en que algunos de los virus de resfrío común pueden producir infección respiratoria baja (VRS, parainfluenza, influenza, adenovirus) enfermedad de mayor severidad y riesgo.

Pronóstico

En general es bueno, se trata de una enfermedad autolimitada que dura 5 a 10 días promedio en lactantes. Sin embargo, puede presentar complicaciones.

Otitis Media Aguda: Es la complicación más frecuente en niños, la cual puede presentarse como consecuencia de la extensión de la infección viral al oído medio, o más frecuentemente, por bacterias como consecuencia de la disfunción de la trompa de Eustaquio secundaria al resfriado.

Neumonía: como extensión de la infección viral; por neumococo que previamente coloniza la faringe y ante el desbalance de los mecanismos de defensa del pulmón penetra en la vía aérea inferior; o neumonía mixta, producida por infección simultánea virus-bacteria. Se sospecha por persistencia o reactivación de la fiebre con tos, quejido, dificultad respiratoria y rechazo alimentario. En el menor de tres meses con resfriado común se debe buscar proactivamente (y educar a los padres en su detección) los síntomas de compromiso respiratorio bajo que permitan sospechar neumonía y SBO.

Sinusitis: puede verse en niños mayores y adolescentes.

Crisis de asma o SBO: El 80% de las crisis de asma son desencadenadas por infecciones virales de las cuales hasta un 60% de las veces es gatillada por Rinovirus.

Faringoamigdalitis aguda bacteriana

Definición

Inflamación infecciosa aguda que compromete las amígdalas, faringe y tejidos circundantes. Producida por *Streptococcus pyogenes* (Estreptococo β -hemolítico grupo A). Cursa con fiebre y dolor de garganta, eritema faríngeo, pudiendo acompañarse de exudado, en ausencia de coriza y tos.

Epidemiología

En climas templados, se presenta más frecuentemente en invierno e inicio de primavera, aunque puede verse durante todo el año. Afecta preferentemente a escolares (frecuencia máxima entre 5 a 15 años), en un grado menor a preescolares y muy raramente puede verse en el menor de dos años.

Estreptococo β -hemolítico grupo A (EGA), es la causa bacteriana más frecuente de faringoamigdalitis aguda. De todas las faringitis aguda, incluyendo a las virales, representa entre el 15 a 30% de los casos en la edad pediátrica. Un adecuado diagnóstico y tratamiento evita complicaciones infecciosas (flegmón, abscesos, invasoras) y tardías (fiebre reumática) y previene el uso indiscriminado de antibióticos.

En grupos familiares con un portador (asintomático) existe un 10% de probabilidad de portación en el grupo, si es un caso sintomático (enfermo), dicha portación aumenta a 25%. Hasta un 40% de los portadores sanos pueden desarrollar la infección.

Faringitis aguda, en general, está entre la causa más común de consulta por enfermedades respiratorias del tracto superior en atención primaria y urgencia, cuya etiología más frecuente es viral, correspondiendo a un 70 a 85% de todos los casos.

Patogenia

Streptococcus pyogenes, se disemina a través del contacto íntimo con secreciones mediante la inhalación de gotitas grandes o contacto con éstas mediante las manos contaminadas.

En la faringe, la microbiota (flora comensal) está constituida principalmente por *Streptococcus*

viridans, con quien *Streptococcus pyogenes* debe competir para colonizar la faringe. El receptor faríngeo epitelial para *S. pyogenes* es la fibronectina, a la cual se fija mediante fimbrias de ácido lipoteicoico. Por sus propiedades antifagocíticas y capacidad citotóxica produce el daño en el sitio de infección.

Etiología

El agente corresponde a *Streptococcus pyogenes* (estreptococo β hemolítico grupo A), del cual se han identificado más de 100 serotipos (la proteína M es el determinante antigénico).

Existe asociación entre algunos serotipos y enfermedad reumática, como así mismo con glomerulonefritis aguda post infecciosa.

Los estreptococos de los grupos C y G pueden producir faringoamigdalitis aguda, pero con un cuadro clínico menos severo y sin riesgo de enfermedad reumática.

Cuadro clínico

Dolor de garganta de inicio brusco, con exudado amigdalino asociado a adenopatía cervical anterior, en un paciente de entre 5 y 15 años, hace más probable diagnosticar clínicamente una amigdalitis por *Streptococcus pyogenes*.

Cuadro 2. Aproximación Diagnóstica Faringoamigdalitis por Estreptococo Grupo A

Síntomas característicos	Signos característicos
Instalación brusca del dolor de garganta	Eritema faringoamigdalino
Dolor al deglutir	Exudado faringoamigdalino
Fiebre	Petequias en el paladar blando
Cefalea	Úvula roja y aumentada de volumen

Aproximación Diagnóstica Faringoamigdalitis por Virus

Síntomas característicos	Signos característicos
Coriza	Conjuntivitis
Disfonía	Estomatitis
Tos	Lesiones ulceradas
Diarrea	

Por otro lado, la ausencia de fiebre sin mediar antipiréticos, ausencia de eritema faríngeo y la presencia de síntomas característicos de resfrío común tienden a descartar dicha etiología.

No todas las características clínicas están presentes en cada caso y muchos casos leves de amigdalitis estreptocócica no presentan exudado. En pacientes operados de amígdalas, aunque la infección bacteriana es menos frecuente, los signos y síntomas son atenuados y generalmente no hay exudado, pero no cambia el riesgo de Enfermedad Reumática.

La presencia de úlceras en las distintas estructuras faríngeas es sugerente de etiologías virales como Coxackie A, Herpes simple o ECHO. La presencia de pseudomembranas serían sugerentes de mononucleosis infecciosa (además del contexto sistémico) o difteria. El eritema difuso con o sin exudado es inespecífico.

La acumulación de restos de comida en las criptas de las amígdalas, llamados tonsilolitos, puede parecerse al exudado purulento, pero no hay signos inflamatorios ni dolor.

Laboratorio

La presunción clínica de la etiología bacteriana estreptocócica de una amigdalitis aguda tiene una sensibilidad de entre un 50 a 70%. Por otra parte, se indica antibióticos en 30 a 75% de las faringitis agudas. Sin embargo, sólo 15 a 30% son realmente bacterianas. Esta situación que se traduce en un uso excesivo de antibióticos puede implicar incomodidad para el paciente, aparición de resistencia bacteriana a antibióticos, alto costo del tratamiento. Como muchas veces una faringitis viral es indistinguible de una producida por estreptococo grupo A se requiere el estudio etiológico.

Cultivo bacteriológico para estreptococo β -hemolítico grupo A: Es el estándar dorado del diagnóstico etiológico, con una sensibilidad de más de 90%. Presenta el inconveniente de la tardanza de 24 a 48 horas en disponer del resultado y, por tanto, resulta poco práctico hacer esperar ese tiempo al paciente y sus padres antes de decidir si necesita antibiótico. Por otro lado, el retraso de dos días en el inicio del tratamiento antibiótico no aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad reumática.

Test de detección rápido de estreptococo grupo A: Detecta mediante método inmunológico el carbohidrato C, específico de la pared del estreptococo β -hemolítico grupo A. Demora 15 minutos, tiene una sensibilidad de 80 a 90% respecto del cultivo. Hay consenso que frente a una prueba positiva no se requiere cultivo para iniciar antibiótico.

En conclusión, frente a la sospecha diagnóstica, con un cuadro clínico compatible se realiza Test Pack para antígeno C (específico de EGA), si es (+) se trata, si es (-) las guías clínicas recomiendan tomar cultivo mediante frotis faríngeo, que tiene mayor sensibilidad. Si el cultivo es (+) se trata, si en (-) no se trata. En los establecimientos de APS y Urgencia del sistema público de salud en Chile, actualmente no se encuentran disponibles de rutina estos exámenes.

Diagnóstico diferencial

Faringitis aguda viral: es la causa más común de consulta por enfermedades respiratorias alta en atención primaria y urgencia. Corresponde a un 70 a 85% de todos los casos de faringitis. Tabla 3 muestra los diversos agentes virales y el cuadro clínico más frecuentemente causado.

Tabla 3. Agentes Etiológicos Virales de Faringitis Aguda

Virus	Síndrome o enfermedad
Rinovirus (100 tipos y 1 subtipo)	Resfrío común
Coronavirus (más de 3 tipos)	Resfrío común
Adenovirus (tipos 3,4,7,14,21)	Fiebre faringoconjuntival, enfermedad respiratoria aguda
Herpes simple (tipos 1 y 2)	Gingivitis, estomatitis, faringitis

Tabla 3. Agentes Etiológicos Virales de Faringitis Aguda

Virus	Síndrome o enfermedad
Parainfluenza (tipos 1 a 4)	Resfrío común, faringitis
Influenza A y B	Gripe
Coxsackie A (tipos 2,4-6, 8 y 10)	Herpangina
Epstein Barr	Mononucleosis infecciosa
Citomegalovirus	Mononucleosis infecciosa
HIV tipo 1	Mononucleosis infecciosa

Tratamiento

El tratamiento lo podemos dividir en sintomático, que es común a todas las etiologías de faringitis, y uno específico, basado en el uso de antibióticos, cuyos objetivos son: prevenir la enfermedad reumática; las complicaciones supuradas (flegmón periamigdalino, absceso retroamigdalino y faríngeo, linfadenitis cervical, mastoiditis, sinusitis y otitis media); cortar la cadena de transmisión epidemiológica; acortar el período sintomático.

Tratamiento sintomático: reposo durante el período febril, asegurar ingesta de líquidos, alimentación según tolerancia.

Paracetamol 10-15 mg/Kg/dosis en caso de fiebre sobre 38° Celsius. Repetir cada 8 o 6 horas a demanda.

Tratamiento antibiótico:

Penicilina Benzatina, según peso corporal: menos de 25 kilos, 600.000 UI, por una vez vía intramuscular; más de 25 kilos 1.200.00 UI, por una vez vía intramuscular. Está expresamente contraindicada en el menor de 4 años, por el riesgo de producir necrosis avascular de la cabeza femoral.

Amoxicilina, 50 mg/Kg/día por vía oral, dividida cada 12 o 24 horas, durante 10 días. Máximo 1g al día.

Como alternativa en pacientes alérgicos a Penicilina (incluye a Amoxicilina), se puede usar Azitromicina, 12 mg/Kg/día por vía oral, una vez al día, durante 5 días, máximo 500 mg al día. Otra alternativa es Eritromicina etilsuccinato, 50 mg/Kg/día por vía oral, dividida cada 8 horas durante 10 días. Máximo 2g al día.

Pronóstico

El pronóstico general es bueno. Desde el punto de vista de la historia natural faringoamigdalitis bacteriana es una enfermedad autolimitada, cuyos síntomas remiten en 4 o 5 días espontáneamente. Existe la posibilidad de presentar complicaciones supuradas en el curso de la infección cuyo riesgo actual es desconocido por la imposibilidad ética de realizar estudios comparativos. También es posible que ocurra enfermedad reumática, como complicación inmunológica tardía. Ambos tipos de

complicaciones son prevenidas con el tratamiento antibiótico oportuno. En menor medida existe riesgo de glomerulonefritis aguda post infecciosa, entidad cuya aparición es independiente del tratamiento antibiótico.

Sinusitis Aguda Bacteriana

Es una infección relativamente frecuente que produce morbilidad pero que raramente desarrolla complicaciones graves. Junto a otitis media aguda constituyen la causa más frecuente de indicación de antibióticos en pediatría.

Definición

Inflamación infecciosa bacteriana de los senos paranasales de duración inferior a treinta días, período en el cual se resuelven completamente los síntomas.

Epidemiología

No hay estadísticas certeras de la incidencia. Durante la edad pediátrica, en promedio se producen 7 a 8 episodios al año de resfriado común. Sinusitis aguda, junto con otitis media aguda, son las complicaciones más frecuentes de un resfriado común. Se estima que un 6 a 8% de los resfriados podrían complicarse con una sinusitis aguda bacteriana. Las dos condiciones que generalmente se encuentran a la base de una sinusitis aguda son las infecciones virales de la porción alta del sistema respiratorio y la rinitis alérgica. Se estima que hasta un 80% de los episodios de sinusitis aguda ocurren a continuación de un resfriado común. Sinusitis aguda bacteriana no presenta riesgo de contagio por tratarse de flora endógena, por lo que no se requiere de medidas especiales de aislamiento.

Patogenia

Las cavidades paranasales presentan diversos grados de desarrollo a diferentes edades y tienen características anatómo-funcionales que explican la patogenia de la sinusitis. Los senos maxilares y etmoidales se desarrollan en la vida intrauterina entre las 12 y 16 semanas de gestación y por lo tanto se encuentran presentes desde el nacimiento, culminando su desarrollo hasta la pubertad. Los senos esfenoidales se desarrollan alrededor de los 5 años de vida. Los frontales, inician su desarrollo alrededor de los 7 a 8 años y culminan hacia finales de la pubertad.

Los senos paranasales se encuentran recubiertos por el epitelio respiratorio (epitelio mucociliar) al igual que la cavidad nasal, el oído medio y el tracto respiratorio inferior. Los senos maxilares, frontal y las celdillas etmoidales anteriores drenan al meato medio, a través de sus respectivos ostium, formando el complejo osteomeatal anterior. Las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal drenan en el meato superior.

Los senos paranasales se consideran cavidades estériles, a pesar de encontrarse comunicados con la mucosa nasal que se encuentra vastamente colonizada por bacterias. Para que se mantengan las condiciones fisiológicas en los senos paranasales se requiere permeabilidad del ostium, actividad ciliar epitelial conservada, además de conservación de la calidad y cantidad de secreción mucosa normal. Desde este punto de vista, el oído medio puede considerarse una cavidad nasal más.

En presencia de algún fenómeno inflamatorio nasal, que afecte a su epitelio, como una infección viral, alergia o irritación química, se produce obstrucción del ostium, disfunción ciliar y espesamiento y acumulación de secreciones. Esto condiciona un desbalance de los mecanismos de

aseo de los senos paranasales con proliferación bacteriana, constituyéndose la inflamación infecciosa aguda bacteriana de los senos paranasales.

Etiología

Los agentes etiológicos bacterianos son principalmente *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificables (no capsulados) y *Moraxella catarrhalis*. Neumococo es el agente más común en todos los grupos etarios, seguido de hemófilus no tipificables, y en mucho menor frecuencia en nuestro medio, Moraxella. Otras especies mucho menos frecuentes son estreptococo grupo A, estreptococo grupo C, estreptococo viridans, peptoestreptococo. Los agentes de sinusitis aguda bacteriana son plenamente homologables a los productores de otitis media aguda bacteriana. En nuestro medio, no se ha observado una preponderancia de Haemophilus no capsulados resistente a Amoxicilina, como ocurre actualmente en Estados Unidos, en relación a otitis media aguda.

Clasificación

Sinusitis bacteriana aguda: Inflamación infecciosa bacteriana de los senos paranasales, de duración inferior a 30 días, período en el cual se resuelven completamente los síntomas.

Sinusitis bacteriana subaguda: Inflamación infecciosa bacteriana de los senos paranasales, de duración superior a 30 días, pero inferior a 90 días, período en el cual se resuelven completamente los síntomas.

Sinusitis bacteriana aguda recurrente: Son episodios de sinusitis bacteriana (menos de 30 días), separados al menos por períodos de 10 días entre sí, período en el cual, el paciente se encuentra asintomático.

Sinusitis crónica: episodios de inflamación sinusal de más de 90 días de duración y que se puede acompañar de tos, rinorrea u obstrucción nasal.

Cuadro clínico

El diagnóstico de sinusitis aguda bacteriana se basa en criterios clínicos en niños que presentan síntomas respiratorios característicos de resfrío común, pero que pueden tener tres diferentes presentaciones:

1. Síntomas persistentes
2. Síntomas severos desde el inicio
3. Síntomas se agravan durante la evolución

Síntomas persistentes es la forma de presentación más frecuente, se caracteriza porque los síntomas nasales no mejoran, caracterizados por descarga nasal anterior o posterior independiente de sus características (serosa, mucosa o purulenta y orden de aparición) con congestión y obstrucción nasal, además de tos diurna exacerbada en la noche. Síntomas de más de 10 días de evolución y menos de 30. Para el diagnóstico es muy importante el hecho que los síntomas no mejoran, a diferencia de algunos resfríos que podrían dar síntomas por más de 10 días, pero con progresiva mejoría.

Síntomas severos desde el inicio presentación caracterizada por fiebre de 38,5°-39°C, con descarga nasal de aspecto francamente purulenta en forma persistente, ambos síntomas por 3 a 4 días consecutivos. En un resfrío no complicado, si es que presenta fiebre, dura máximo por 48 horas.

Empeoramiento de los síntomas, es una presentación bifásica, en que debuta con síntomas de resfrío por 1 a 2 días, presenta la mejoría característica del resfrío, pero al día 6° o 7° de evolución

el niño presenta un empeoramiento de los síntomas, aumento de la congestión nasal o aumento de la descarga nasal, independiente de su aspecto, o tos diurna, como también aparición o reaparición de la fiebre.

El examen físico de un niño con sinusitis bacteriana aguda no tiene muchos aspectos diferenciales con un resfriado no complicado, por lo que es de poco valor diagnóstico por sí mismo. Puede presentar descarga nasal anterior o posterior de aspecto purulento, seroso o mucoso, eritema de la mucosa nasal, aunque también puede verse pálida. Faringe con eritema moderado, sin adenopatías cervicales anteriores significativas. La timpanoscopia podría presentar signos de otitis. Podría presentarse un leve edema palpebral, sutil, sin signos inflamatorios o dolor a la percusión de los senos paranasales o tumefacción sutil de la piel suprayacente. Presencia de halitosis, habiendo descartado faringitis, mal aseo dental y cuerpo extraño nasal.

Laboratorio

Imágenes: El estudio con imágenes, radiografía de cavidades paranasales, tomografía computarizada o resonancia nuclear magnética no es aconsejable en sinusitis aguda bacteriana sin sospecha de complicaciones. En pacientes que cursan con una infección respiratoria aguda alta viral, en cualquiera de estos exámenes de imágenes se encuentran frecuentemente alteraciones como engrosamiento de la mucosa, niveles hidroaéreos y opacificación difusa. Son signos de inflamación, pero no distinguen etiología, pueden ser producidos por infecciones virales, bacterianas, alergias, irritación química o sinusitis aguda bacteriana.

En sinusitis complicada con sospecha de extensión de la infección a la órbita o al SNC, la tomografía computarizada y la resonancia nuclear magnética son de plena utilidad. Los signos y síntomas característicos de estas complicaciones son cefalea severa, convulsiones, déficits neurológicos focales, edema periorbitario inflamatorio, alteración de la motilidad ocular.

Aspiración sinusal: La aspiración del seno maxilar es un procedimiento invasivo que debe ser realizado por otorrinolaringólogo, generalmente bajo anestesia general. Un cultivo bacteriano cuantitativo con 10.000 unidades formadoras de colonias se considera positivo. Es un procedimiento de excepción.

Tratamiento

El agente bacteriano más frecuente en sinusitis aguda bacteriana es neumococo. La capacidad de resistencia de neumococo a Amoxicilina (Penicilina), se basa en la menor afinidad de ésta por el receptor (PBP), por lo que al aumentar los niveles de Amoxicilina disponibles vuelve a ser efectiva contra neumococo porque supera la CIM. Requiere tratamiento antibiótico, que cubra a los agentes bacterianos más frecuentes por lo que Amoxicilina en dosis de 90 mg/K/día dividida cada 12 horas, con máximo de 2 gramos/día, y duración de 10 a 14 días, constituye la primera elección en nuestro medio.

En pacientes que han recibido tratamiento antibiótico con Amoxicilina hace 30 días o menos, se han hospitalizado los últimos 5 días, son inmunodeficientes, presentan comorbilidades o fracaso del tratamiento antibiótico (empeoramiento o no mejoría luego de 3 a 5 días de tratamiento) puede usarse como segunda línea la asociación Amoxicilina + Ácido Clavulánico, en un preparado de alta concentración de Amoxicilina en dosis de 90 mg/K/día de Amoxicilina y 6,4 mg/K/día de Ácido Clavulánico, cada 12 horas, con máximo de 2 gramos/día en base a Amoxicilina. Duración del tratamiento 10 a 14 días.

En evoluciones graves cefalosporina de tercera generación intravenosa. En alergia severa (tipo I) a Penicilina, se recomienda Levofloxacino en dosis de 16 mg/K/día, dividida cada 12 horas. En

alergia no tipo I a PNC, se recomienda como primera línea una cefalosporina de segunda generación como Cefuroximo axetil 30 mg/K/día fraccionada cada 12 horas. Como segunda línea se recomienda una cefalosporina de tercera generación oral (Cefixima 8 mg/K/día, fraccionada cada 24 horas o Cefpodoximo 10 mg/K/día, fraccionada cada 12 horas) + Clindamicina 30 a 40 mg/K/día fraccionada cada 8 horas.

Pronóstico

El pronóstico en la edad pediátrica es bueno, generalmente hay recuperación completa y no se presentan complicaciones. Las eventuales complicaciones son consecuencia de la extensión de la infección.

Complicaciones orbitarias: absceso subperióstico, absceso y celulitis de órbita (retroseptal), neuritis óptica.

Complicaciones intracraneanas: empiema subdural, empiema epidural, trombosis de seno cavernoso, meningitis bacteriana, absceso cerebral.

Osteítis: frontal, maxilar.

Otitis Media Aguda

Definición

Corresponde a la inflamación aguda del revestimiento epitelial (mucoperiostal) del oído medio y sus anexos: trompa de Eustaquio, cavidad timpánica. Puede ser uni o bilateral.

Agentes etiológicos

Tanto agentes bacterianos como virales son productores de otitis media aguda. Dentro de los primeros encontramos más frecuentemente *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus sp*, y menos frecuentemente *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*. De los virus respiratorios destacan VRS, adenovirus, rinovirus, coronavirus, influenza y parainfluenza.

La frecuencia de estos agentes es:

Bacterianas 55%

Bacterianas y virales 20%

Virales 7%

No determinado 18%

Cuadro clínico

a. Anamnesis: Otalgia intensa, de comienzo brusco, fiebre, irritabilidad (puede ser la única manifestación de dolor en el lactante), hipoacusia.

b. Examen físico: Puede haber otorrea serosa, serohemática o purulenta. Otoscopia: el tímpano puede estar enrojecido, deslustrado, con pérdida del triángulo luminoso, abombado, perforado.

Laboratorio

No se requiere. En investigación clínica el cultivo se realiza mediante punción timpánica.

Tratamiento

a. Medidas generales: Reposo mientras dure la fiebre, calor local, aseo del pabellón auricular con agua. No taponar el conducto auditivo externo.

b. Medicamentos:

Paracetamol 10-15 mg/kg/dosis, máximo cada 6 horas, en caso de dolor o fiebre sobre 38° C axilar.

Amoxicilina: 90-100 mg/kg/día, dividida cada 8 o 12 horas, por 7 días, desde los 2 años de vida y por 10 días en el menor de 2 años o en otitis supurada en mayores de 2 años. en caso de haber recibido amoxicilina los últimos 30 días o presentar fracaso al tratamiento (ausencia de mejoría dentro de 48-72 horas) se puede usar, como segunda línea Amoxicilina + Ácido Clavulánico, manteniendo 90 a 100mg/kg/día de amoxicilina (presentaciones con el doble de amoxicilina respecto de Ácido Clavulánico). En alérgicos a Amoxicilina (no anafilaxia) se puede usar Cefuroximo, Cefpodoximo, Cefdinir. En alérgicos con fracaso de tratamiento se puede usar Clindamicina o Ceftriaxona.

c. Instrucciones a la madre o cuidador(a):

Volver a consultar en caso de: aparición de dolor y aumento de volumen retroauricular, persistencia de fiebre alta por más de 2 días una vez iniciado el tratamiento antibiótico y/o supuración ótica por más de 3 días, compromiso progresivo del estado general. Indicar control al finalizar tratamiento.

Criterios de referencia

Enviar a Otorrino frente a:

- 3 o más episodios en 1 año
- Otorrea persistente (más de 15 días)
- Hipoacusia persistente por más de 2 semanas

Enviar a Servicio de Urgencia en caso de:

- Sospecha de mastoiditis o meningitis.

Adenoiditis aguda

Los adenoides (amígdala palatina o de Luschka) forman parte del anillo linfático de Waldayer. Tienen desarrollo desde el nacimiento, alcanzando su máximo a mediados de la edad preescolar, atrofiándose progresivamente hacia la edad adulta. Se encuentran recubiertos por epitelio respiratorio (a diferencia de las amígdalas que es plano pluriestratificado) presentan repliegues en su superficie, no criptas. Tienen función inmunológica, producen IgA secretora.

Definición

Inflamación infecciosa aguda de la mucosa que recubre los adenoides.

Epidemiología

Es una patología propia de la edad pediátrica, particularmente entre los 2 y 8 años. Su incidencia es poco clara por tratarse de una enfermedad de difícil reconocimiento, que se confunde con sinusitis bacteriana aguda e incluso que eventualmente cursa de forma concomitante con otitis media aguda. No tiene riesgo de transmisión intrafamiliar aumentado por tratarse de flora endógena.

Patogenia

Los adenoides se encuentran recubiertas por epitelio respiratorio, pseudoestratificado cilíndrico ciliado y es el mismo que recubre desde la nariz hasta los bronquiólos. Generalmente como consecuencia de un resfriado común se alteran los mecanismos inespecíficos de defensa y se produce la infección del epitelio por parte de las bacterias patógenas. No se requiere hipertrofia adenoidea para presentar la infección.

Etiología

Los agentes etiológicos son los mismos que producen sinusitis bacteriana aguda y otitis media aguda: *Streptococcus pneumoniae*, con menor frecuencia *Haemophilus influenzae* no tipificables y *Moraxella catarrhalis*.

Cuadro clínico

Fiebre, coriza de aspecto purulento, descarga posterior, obstrucción nasal, tos húmeda, roncador durante el episodio agudo. Tiene un mayor compromiso del estado general comparado con un resfrío común.

Laboratorio

No requiere.

Tratamiento

Tratamiento sintomático: asegurar ingesta de líquidos, alimentación según tolerancia.

Paracetamol 10-15 mg/Kg/dosis en caso de fiebre sobre 38° C. Repetir cada 6 horas a demanda.

Tratamiento antibiótico: Amoxicilina, 90-100 mg/K/día, dividida cada 12 horas, durante 7 días. Máximo 2 gr/día. En caso de haber recibido amoxicilina los últimos 30 días o presentar fracaso al tratamiento (ausencia de mejoría dentro de 3 a 5 días) se puede usar, como segunda línea Amoxicilina + Ácido Clavulánico, (90 a 100 mg/kg/día de Amoxicilina + 6,5 mg/K/día de Ácido Clavulánico). En alérgicos a Amoxicilina (no anafilaxia) se puede usar Cefuroximo, Cefpodoximo, Cefdinir. En alérgicos severos se recomienda Clindamicina.

Pronóstico

Tiene excelente pronóstico, la norma es la resolución completa. Muy excepcionalmente pudiera complicarse con flegmón retrofaríngeo, otitis, sinusitis.