

Faringoamigdalitis en la infancia

Tratamiento

Las infecciones respiratorias son uno de los problemas de salud pediátricos más comunes. En este artículo se aborda la faringoamigdalitis, una entidad que requiere un diagnóstico preciso a cargo del pediatra, para instaurar el tratamiento correcto, ya que una terapia inadecuada, innecesaria, insuficiente o mal administrada por padres o cuidadores puede tener consecuencia graves sobre la salud del paciente.

CARLES MAINOU^a, ALICIA MAINOU^a y ANNA ROCA^b

^aPediatra. EAP Sarrià/Vallvidrera/Las Planas. Barcelona.

^bMédico de familia. EAP Sarrià/Vallvidrera/Las Planas. Barcelona.

La faringoamigdalitis es un proceso agudo febril que se acompaña de una inflamación, con la presencia de eritema, acompañado o no de exudado, del área faringoamigdal. Es una de las causas más frecuentes de consulta al pediatra (20%) y representa el 55% de todos los casos de infección respiratoria. La mayor incidencia se sitúa entre los 3 y 15 años de edad, sin predilección de sexos, y preferentemente en los meses fríos (invierno y primavera). Es importante efectuar un diagnóstico etiológico correcto, pues el 70-80% de faringoamigdalitis son víricas, con lo que al limitar el uso de antibióticos en esta infección conseguimos disminuir, por una parte, la aparición de resistencias (en España la prevalencia de cepas de neumococo resistentes a la penicilina alcanza el 50%) y por otra, el coste sanitario y la exposición a efectos farmacológicos adversos que esto supone; sin olvidar la importancia de iniciar el tratamien-

to antibiótico oportuno ante la sospecha clínica de infección por estreptococo beta hemolítico de grupo A (EBHGA, *Streptococcus pyogenes*) para así evitar las temidas complicaciones que puede acarrear este germen (fiebre reumática).

Etiología

Los virus son los agentes causales del 70-80% de las faringoamigdalitis y entre ellos destacan adenovirus, Epstein Barr, herpes simple 1 y 2, citomegalovirus, enterovirus (Coxsackie A y B, Echo), parainfluenza, influenza, rinovirus, coronavirus y VIH. Originan la mayor parte de las infecciones que se presentan antes de los 3 años de edad.

Entre las bacterias, por su trascendencia clínica y epidemiológica, cabe destacar el EBHGA. Esta bacteria representa el 15-30% de todas las faringoamigdalitis, tiene una mayor inci-

dencia entre los 5 y los 15 años de edad (60-70%) y es muy rara antes de los 2 años, probablemente por la menor capacidad de adherencia del EBHGA a las células epiteliales respiratorias. Otras bacterias que pueden afectar esta zona son los estreptococos beta hemolíticos del grupo C y G, *Arcanobacterium* (*Corynebacterium*) *haemoliticum*, *Mycoplasma pneumoniae* y, más raramente, *Chlamydia pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae*, anaerobios y alguna cándida.

Diagnóstico clínico

Por las características clínicas distintivas cabe deducir si la etiología es vírica o bacteriana. La infección por EBHGA suele presentarse con las siguientes características:

- En invierno y primavera.
- En niños de 5 a 15 años.

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico microbiológico puede efectuarse por diferentes métodos:

Cultivo faríngeo por frotis. La detección del estreptococo betahemolítico de grupo A (EBHGA) en medio de agar sangre es la prueba definitiva, confirmatoria de una infección por esta bacteria. De todas maneras, tiene dos inconvenientes: el primero es que tarda 24-48 h, lo que puede retardar el tratamiento; el segundo, que simplemente identifica un estado de portador aun cuando el origen de la infección sea vírico y no por este germen. Hay un 8-20% de niños que asiste a la escuela o guardería siendo portador asintomático.

Pruebas rápidas de detección antigénica.

Se realizan en pocos minutos. Se basan en la detección, previa liberación química o enzimática, del hidrato de carbono del EBHGA. Tienen una especificidad del 95-98% pero una sensibilidad relativamente baja (50-90%). Estos falsos negativos se deben a que no detectan los estreptococos del grupo C y G y al escaso número de colonias que se pueden encontrar, sobre todo en los estados de portador más que en una infección verdadera.

Otras pruebas con una sensibilidad más alta son el inmunoanálisis óptico y las sondas quimiluminiscentes que detectan el ARN de los ribosomas del EBHGA. Estas pruebas tienen un futuro muy prometedor al no necesitar la confirmación por cultivo.

Determinación de anticuerpos. La elevación de antiestreptolisinas ASLOS y/o anti ADN asa B al menos tres veces entre la fase aguda y la convalecencia es confirmatoria de una infección aguda por EBHGA. Los estados de portador no los

aumentan. No se efectúa rutinariamente, pero en casos de infecciones recidivantes puede servir para diferenciar un estado de portador y la presencia de una infección vírica de una auténtica infección estreptocócica.



- Con un comienzo brusco (fiebre, cefalea, odinofagia y abdominalgias).
- Con hiperemia faringoamigdalár acompañada de exudado.
- Con adenitis cervical dolorosa.
- Con petequias en amígdalas o paladar.
- Con exantema escarlatíniforme.
- En ausencia de síntomas catarrales (rinorrea, conjuntivitis, tos) y diarrea.

La infección vírica, al poseer más capacidad de difusión, suele afectar a varias mucosas con aparición de tos, conjuntivitis, ronquera, rinitis o diarrea. Suele presentarse en niños menores de 4 años. La aparición de exudado amigdalár no siempre es patognomónico de infección bacteriana, ya que el virus de Epstein Barr y el adenovirus lo pueden presentar, sobre todo este último, niños menores de 4 años.

Complicaciones de la faringoamigdalitis

En el abordaje terapéutico de la faringoamigdalitis pueden surgir complicaciones de dos tipos:

Supurativas. Las complicaciones de este tipo son muy raras tras un tratamiento antibiótico:

- Otitis.
- Sinusitis.
- Mastoiditis.
- Adenitis purulenta.
- Absceso periamigdalino y retrofaríngeo.

No supurativas. Relacionadas con el EBHGA. Se deben a una respuesta inmunitaria anómala y aparecen tras un período de latencia:

- Fiebre reumática.
- Glomerulonefritis.
- Artritis-sinovitis reactiva.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de su etiología. Si el origen es vírico será sintomático, si es por EBHGA u otro tipo de bacteria se añadirá un antibiótico. A pesar de que la faringitis estreptocócica es un proceso autolimitado que se resuelve espontáneamente en un plazo de 3-4 días, el tratamiento antibiótico tiene dos objetivos: prevenir la fiebre reumática y recortar la duración de dicho proceso.

Tratamiento electivo de la infección por EBHGA

Dado que aún no se ha detectado ninguna cepa de EBHGA resistente a la penicilina V (fenoximetil penicilina), el tratamiento electivo es este antibiótico durante 10 días. El porcentaje de fracasos del tratamiento de 10 días es inferior al 10%, mientras que con tratamientos de menor duración se puede registrar hasta un 30-40% de fracasos. Dado que la concentración mínima inhibitoria (CMI) de penicilina frente al estreptococo es muy baja, se ha recomendado la utilización de este antibiótico a intervalos de 12 h, pauta que permite mantener su efectividad y, además, como los tratamientos son largos (10 días), contribuye a una mejor adherencia.

Tratamientos alternativos

Otras opciones de tratamiento son:

Penicilina benzatina. Intramuscular, en una sola dosis de 600.000 U en ni-



ños > 25 kg de peso y 1.200.000 U en niños ≥ 25 kg y adultos. Indicada en casos de incumplimiento del tratamiento oral.

Amoxicilina. A 50 mg/kg/día, en dos dosis, durante 10 días o 750 mg (para cualquier edad) una vez al día, durante 10 días. Esta última pauta, aunque ha suscitado controversia en torno a su efectividad, puede ser útil en caso de duda sobre el cumplimiento del tratamiento.

Eritromicina. Estolato o etilsuccinato a 40 mg/kg/día en dos dosis durante 10 días. En casos de alergia a la penicilina.

Azitromicina. 10-12 mg/kg/día en una sola dosis, durante 3-5 días. En casos de alergia o incumplimiento, por la comodidad que supone la duración de tratamiento.

Clindamicina. A dosis de 20 mg/kg/día cada 8 h, durante 10 días. Indicada para el tratamiento del estado de portador (eliminación de gérmenes anaerobios nasofaríngeos).

Cefalosporinas orales. Cefadroxilo (30 mg/kg/día cada 12 h); cefuroxima axetil (30 mg/kg/día cada 12 h); cefixima (8 mg/kg/día cada 24 h); cefbuteno (9 mg/kg/día cada 24 h); cefpodoxima (10 mg/kg/día cada 24 h). Se emplean en casos de incumplimiento, alergia a la penicilina y algún caso de faringoamigdalitis recurrente.

Fracaso terapéutico: faringoamigdalitis recurrente

Si a las pocas semanas de culminar el tratamiento correcto y completo de un episodio de faringoamigdalitis reaparecen los signos y síntomas de esta infección aguda, puede haber distintas explicaciones:

- Que se trate de un portador crónico de EBHGA con faringitis vírica intercurrente (faringotest y cultivo faríngeo positivo).
- Que el tratamiento no haya sido correcto o completo como se pensaba.
- Que se haya producido una reinfección por una cepa distinta (gen *emm* que codifica la proteína M).
- Que haya presencia de flora nasofaríngea (aerobios y anaerobios) productora de betalactamasas, lo que inactivaría la penicilina.
- Que el tratamiento antibiótico haya sido muy precoz, lo que impediría una respuesta inmunológica.
- Que haya presencia de cepas de EBHGA tolerantes a la penicilina.

En este caso podemos utilizar la misma pauta que en el caso de portador crónico.

Finalmente, cuando un niño tiene 6-7 episodios de faringoamigdalitis por EBHGA al año pese a cumplir estrictamente los tratamientos antibióticos, la amigdalectomía está indicada.

Estado de portador de EBHGA

El estado de portador de EBHGA se establece por la presencia de este germen en la faringe, en niños asintomáticos y sin aumento de la respuesta inmune. Se han postulado diversas teorías para explicarlo, como la presencia de EBHGA productores de betalactamasas, estreptococos inmunotolerantes a la penicilina o cepas con una adherencia alterada (genes *prtF1* facilitan su encierro en las células epiteliales), que son inaccesibles a cualquier betalactámico. Su importancia clínica radica en que:

- Puede ser un estado posterior a una faringoamigdalitis y suele ser difícil de erradicar.
- Puede ser consecuencia de un fracaso en el tratamiento.
- Un 10-40% de escolares son portadores. Esta proporción disminuye con la edad.
- Tiene un escaso riesgo de contagio y de presentar complicaciones no supurativas.
- No se elimina con penicilina.

El tratamiento de este estado se halla indicado en:

- Antecedentes de fiebre reumática en el niño o en familiar que conviva con él.
- Personal que trabaja con enfermos crónicos.
- Brotes en comunidades cerradas.
- Múltiples episodios de faringoamigdalitis en una misma familia.
- Brote de fiebre reumática en la comunidad.
- Cuando no se pueda demostrar el origen vírico de la faringitis recurrente.

Se han propuesto varias pautas para la erradicación del estado de portador:

- Clindamicina oral durante 10 días.
- Una sola dosis de penicilina benzatina seguida de rifampicina a 20 mg/kg/día cada 12 h durante 4 días (se elimina a través de la saliva).
- Rifampicina tras un ciclo de 10 días con penicilina.
- Amoxicilina/clavulánico a 50 mg/kg/ día cada 12 h para inactivar la flora nasofaríngea productora de betalactamasas. □

Bibliografía general

- Alvez F. Infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A. *Pediatr Integral*. 2000;5(3):263-84.
- American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. En: Pickering LK, ed. 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases (25 ed). Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2000. p. 526-36.
- Feder HM, Gerber MA, Randolph MF, Stelmach PS, Kaplan EL. Once-daily therapy for streptococcal pharyngitis with amoxicillin. *Pediatrics*. 1999;103:47-51.
- Gerber MA, Tanz R, Kabat W, Bell GL, Siddiqui PN, Lerer TJ, et al. Potential mechanisms for failure to eradicate Group A Streptococci from the Pharynx. *Pediatrics*. 1999;104:911-7.
- Gerber MA. Diagnosis and treatment of group A streptococcal pharyngitis. *Semin Pediatr Infect Dis*. 1998;9:42-9.
- Gerber MA. Treatment failures and carriers: perception or problems. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13:576-9.
- Green M. Nonstreptococcal pharyngitis. *Sem Pediatr Infect Dis*. 1998;9:56-9.
- Pichichero ME, Hoeger W, Marsocci SM, Murphy ML, Francis AB, Dragalin V. Variables influencing penicillin treatment outcome in streptococcal tonsillopharyngitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:365-70.
- Shulman ST, Tanz RR, Gerber MA. Streptococcal pharyngitis. En: Stevens DL, Kaplan EL, ed. Streptococcal infections. Clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis. Oxford: Oxford University Press; 2000. p. 76-101.