

FARINGOAMIDALITIS

La faringoamigdalitis aguda (FA) es un proceso agudo febril con inflamación de las mucosas del área faringoamigdal, pudiendo presentar eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas. Muchos virus y bacterias son capaces de producir FA y la mayoría de casos en niños están causados por virus con una evolución benigna y autolimitada. De las bacterias que causan FA, estreptococo beta hemolítico grupo A (EbhGA) o *Streptococcus pyogenes* es la más importante en niños y la única en la que el tratamiento antibiótico está definitivamente indicado.

EPIDEMIOLOGÍA

Numerosos microorganismos son causa de FA y con diferente interés clínico. En conjunto los virus son los responsables de la mayoría de la FA en niños menores de 3 años. Muchos episodios de FA suceden en los meses más fríos o más proclives del año para los diversos microorganismos.

Por ejemplo, los rinovirus tienen un pico de prevalencia en otoño y primavera, coronavirus en el invierno, los virus de la gripe inciden entre los meses de diciembre a abril y brotes de fiebre faringoconjuntival por adenovirus pueden suceder en verano. La infección por EbhGA, es más frecuente en invierno y comienzo de la primavera y se estima que es la causa del 15-30% de casos de FA en niños de edad escolar entre 5 y 15 años (rango 3-18 años). Estos estreptococos no son parte de la flora normal de la nasofaringe lugar preferente de ubicación en la infección aguda; la transmisión está favorecida por el hacinamiento y contacto íntimo en colegios y otras instituciones cerradas y tiene un periodo de incubación de doce horas a cuatro días.

Clínica

La exploración clínica sola no permite diferenciar entre FA causada por EbhGA o por otros microorganismos pero la presencia de algunos síntomas típicos de infección vírica aguda (rinorrea, afonía, tos, conjuntivitis, diarrea y aftas) deben disuadir al médico de que el niño padezca una faringitis estreptocócica. La intensidad de la expresión clínica varía según la edad y el tiempo transcurrido desde su comienzo hasta que se examina al niño. Muchos casos son más leves y sin presencia de exudado amigdal.

Diagnóstico

La decisión más importante y práctica ante una FA es conocer si está causada por EbhGA o es debida a otros microorganismos, los virus más frecuentemente. El diagnóstico etiológico de FA por EbhGA, debe ser confirmado mediante pruebas antigénicas rápidas (PAR) y/o cultivo antes de iniciar el tratamiento. La mejor estrategia de actuación es identificar bien a los pacientes según datos epidemiológicos y la información clínica más ajustada a un alto grado de confianza.

y confirmar la infección estreptocócica mediante PAR o bien según las circunstancias de cada caso administrar ya tratamiento antibiótico.

Pruebas de detección antigénica rápidas (PAR)

Permiten la extracción e identificación del carbohidrato de la pared celular de EbhGA de muestras obtenidas tras escobillado de amígdalas y faringe posterior. En niños mayores de tres años bien seleccionados por clínica probable de origen estreptocócico (Tabla II), aumenta la fiabilidad de la prueba y la proporción de los que están verdaderamente infectados, permitiendo instaurar un tratamiento antibiótico sin demora.

Cultivo de garganta

Prueba estándar o de referencia para el diagnóstico de infección por EbhGA. En condiciones ideales la sensibilidad del cultivo es del 90-95% y la especificidad llega a ser del 99%.

Valor de la determinación de anticuerpos en la FA

El examen serológico para determinar el aumento de anticuerpos ASLO, preferiblemente combinada con anticuerpos anti DNAasa B (mayor especificidad) no se realiza de forma rutinaria ya que no es de valor para la confirmación inmediata del origen estreptocócico de la FA que estamos atendiendo.

TABLA III. Tratamiento antibiótico de elección de la faringoamigdalitis estreptocócica.

- Niños no alérgicos a la penicilina. Cualquiera de los siguientes:
 - Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) vía oral, durante 10 días:
 - < 12 años: 250 mg cada doce horas
 - > 12 años: 500 mg cada doce horas
 - Penicilina G benzatina, en inyección única intramuscular profunda:
 - < 12 años: 600.000 U
 - > 12 años: 1.200.000 U

(Elección de la inyección si: vómitos, no asegurado el cumplimiento por vía oral, prevalencia de fiebre reumática, países en desarrollo)

 - Amoxicilina, durante diez días:
 - 40-50 mg/kg/día. c/ 12 ó 24 horas o bien:
 - 750 mg/día, en una dosis/día, en mayores de 4 años
- Niños alérgicos a la penicilina (reacción retardada):
 - Cefadroxilo: 30 mg/kg/día, cada 12 horas. 10 días
- Niños alérgicos a la penicilina (reacción inmediata o acelerada). Tres opciones:
 - a) Estolato o etilsuccinato de eritromicina, diez días: 30-40 mg/kg/día, cada 12 h, o:
 - Azitromicina: 10 mg/kg/día 5 días o 20 mg/kg/día, tres días, o
 - Claritromicina: 10 mg/kg/día. 10 días
 - b) Si sospecha de resistencia a macrólidos (ver texto): tratamiento según cultivo y antibiograma. Si no es posible examen bacteriológico, tratamiento durante diez días con macrólido de 16 átomos: josamicina (30 mg/kg/día, cada 12 h), diacetato de midecamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h) o bien con clindamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h)
 - c) Clindamicina, diez días, 20 mg/kg/día, cada 12 h

Mononucleosis infecciosa

La enfermedad paradigmática asociada con el virus Epstein-Barr (VEB) es la mononucleosis infecciosa (MI). La etiología de la MI está adjudicada por décadas al VEB como principal agente involucrado; sin embargo citomegalovirus (CMV), virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y *Toxoplasma gondii* son causas infrecuentes de la enfermedad parecida a mononucleosis.

Epidemiología

Edad

La MI ocurre en todas las edades, pero la mayoría de los casos se presentan durante la adolescencia o adultez temprana. La edad del paciente tiene una profunda influencia sobre la expresión clínica de la infección clínica del VEB. En niños menores de 5 años, la infección primaria por VEB es frecuentemente asintomática, con síntomas inespecíficos de infección del tracto respiratorio superior.

Transmisión

Los humanos son el único reservorio natural para el VEB. Debido a la frágil envoltura del herpes virus, éste no sobrevive por mucho tiempo en el ambiente, por lo que la transmisión requiere exposición a un virus fresco contenido en los líquidos corporales, como secreciones orales, genitales, de la mucosa rectal, del tracto respiratorio o sangre, no transmitiéndose por fomites o en aerosoles.

Periodo de incubación

El periodo de incubación es de 3 a 7 semanas, 1-3 pero puede prolongarse hasta 30 ó 50 días, 4 con una duración de la fase sintomática de 2 a 4 semanas.

Patogénesis

El VEB primero infecta y se replica en las células epiteliales de la orofaringe después infecta a las CB, las cuales pueden diseminar el virus a través del sistema linforreticular. Las CB infectadas se transforman a células plasmáticas, las cuales secretan una serie de inmunoglobulinas, incluyendo anticuerpos heterófilos, anticuerpos específicos de los Ag de VEB y varios anticuerpos. La activación policlonal inducida por el VEB de las CB también conduce a un incremento en las concentraciones séricas de inmunoglobulinas G, A y M.

Manifestaciones clínicas

Basado en la sintomatología predominante, Tidy clasificó la MI en 3 síndromes: 1) anginosa, 2) tifoidea y 3) glandular. La MI anginosa se caracteriza por la tríada clásica: elevación abrupta de la temperatura, faringoamigdalitis exudativa con marcado edema faríngeo, y linfadenopatía. La fiebre alta y prolongada es el principal síntoma de la MI tifoidea, con faringitis leve y aparición tardía de linfadenopatía.

Signos

La fiebre se presenta en más del 90% de los pacientes con MI, usualmente en picos, por la tarde, con valores de 38 a 39°C, aunque puede ser hasta de 40°C. En la mayoría de los casos la fiebre se resuelve en un periodo de 10 a 14 días.

El rash puede ser macular, eritematoso, petequial, escarlatiforme, urticarial, herpertiforme o parecido al eritema multiforme, que involucra predominantemente las extremidades superiores y el tronco, observándose en el 5% de los pacientes. La administración de ampicilina produce prurito y una erupción eritematosa, maculopapular en el 90 al 100% de los pacientes, y puede persistir aun después de la suspensión del antibiótico.

Diagnóstico

El diagnóstico de la MI es clínico, pero las pruebas de laboratorio son esenciales para la confirmación de la causa o determinar el diagnóstico en presentaciones atípicas. Existen ensayos de cultivos indirectos con aislamiento del VEB, estas pruebas involucran la inoculación de los líquidos corporales (saliva) infectados por VEB dentro de CB no infectados, como de la sangre del cordón umbilical humano. Si el VEB está presente, los linfocitos del cordón umbilical serán infectados, manifestando transformación de los linfocitos a células inmortales.

Tratamiento

Los pacientes con MI no complicada usualmente sólo requieren tratamiento sintomático.^{1,6} Se puede dar líquidos y dieta blanda y utilizar antiinflamatorios no esteroideos o paracetamol para aliviar la fiebre, faringitis, cefalea y el malestar general. Se deben de evitar los deportes de contacto por lo menos durante 1 mes o hasta la resolución de la esplenomegalia ya confirmada. El aumento del tamaño del bazo no es siempre clínicamente apreciable y generalmente se resuelve en los primeros meses de la enfermedad.