

# “Faringoamigdalitis”.

La faringoamigdalitis es la inflamación de la orofaringe y las amígdalas que se caracteriza por la presencia de dolor de garganta (odinofagia) y de las anginas. La faringoamigdalitis es uno de los diagnósticos más frecuentes en la consulta de pediatría de atención primaria y es una enfermedad infecciosa, por tanto, adquirida por contagio, bien a través del aire (al toser o estornudar), o bien por contacto directo.

## “ETIOLOGIA”.

Cerca del 80 por ciento de las faringoamigdalitis son víricas y el resto son bacterianas. Dentro de estas últimas, la producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) o *streptococcus pyogenes* es la más común (entre el 15 y el 30 por ciento de los casos). Esta patología tiene una gran presencia en menores de tres años cuando es vírica y tiene mayor incidencia en niños de entre 5 y 15 años cuando es bacteriana, aunque también puede aparecer entre los 15 y los 35 años.

## “FACTORES DE RIESGO”.

Mayor prevalencia a finales de otoño, en invierno y al principio de la primavera. Factores de riesgo (dependen de la etiología):

- 1.- Contacto directo con un enfermo con faringitis o un portador asintomático del EBHGA (p. ej. los padres u otras personas en contacto con niños en edad escolar).
- 2.- La edad 5-15 años suele ser por EBHGA y en niños y jóvenes adultos mononucleosis infecciosa (EBV), en adultos *F. necrophorum*.
- 3.- Sexo oral: *N. gonorrhoeae*.
- 4.- Inmunodeficiencia.

## “EPIDEMIOLOGIA y FISIOPATO”.

La infección aguda de la mucosa y tejido orofaríngeo constituye una de las causas principales de las consultas en atención primaria (50% de los motivos de consulta por infección respiratoria alta) e incluso en los servicios de urgencias, tanto hospitalarios como extrahospitalarios. Muchas de ellas tienen un carácter auto limitado, y el uso de antibióticos en estos casos no estaría indicado. En la práctica médica diaria preocupa de forma especial las que se encuentran producidas por el EBHGA. Es muy poco frecuente antes de los 3 años, tiene un pico de máxima incidencia entre los 5 y 15 años, para descender posteriormente entre un 5 y un 23% en los adultos jóvenes y ser finalmente muy poco frecuente en mayores de 50 años. En lo referente a su presentación, la mayor incidencia de todas ellas suele ser en las estaciones de invierno y primavera. Existen algunas excepciones, como podrían ser las causadas por rinovirus u otros virus que producen infecciones respiratorias de vías altas que predominan durante el final de la primavera o incluso al principio del verano, como ocurre con las causadas por las del grupo de los adenovirus.

El mecanismo de transmisión suele producirse por vía respiratoria a través de las pequeñas gotas de saliva que se expelen al toser, estornudar o simplemente hablar desde una persona infectada a un huésped susceptible. También en algunos casos se han descrito brotes transmitidos por contaminación de alimentos o el agua, como también es posible su propagación a través de las manos. Es posible contagiarse una faringoamigdalitis estreptocócica a través de tocar las llagas de las infecciones por EBHGA en la piel. Por el contrario, la transmisión por fómites no parece desempeñar un papel importante en la transmisión de estos microorganismos causantes de la FAA. Como factores de riesgo destacan los antecedentes familiares, las condiciones de hacinamiento familiar y la contaminación ambiental, que incluye el tabaquismo crónico. Todos los grupos poblacionales están igualmente expuestos, independientemente de su nivel socioeconómico o profesión. En el caso de un paciente adulto, la incidencia de presentación es bastante más baja, pero también puede ser una causa frecuente de consulta en atención primaria, fundamentalmente aquellas que son de naturaleza viral. Si la causa es el EBHGA, suele condicionar absentismo laboral, que puede alcanzar hasta los 6 días de baja por cada episodio.

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

# “CUADRO CLINICO”.

Depende del agente etiológico:

**1.- Infección estreptocócica (EBHGA):** comienzo brusco, con dolor de garganta intenso, odinofagia, cefalea, a veces dolor abdominal, náuseas y vómitos (que son más frecuentes en niños); fiebre ( $>38$  °C), inflamación de la mucosa orofaríngea e hiperemia amigdalina (mucosa enrojecida e inflamada), exudado amigdalino, edema de úvula, úvula enrojecida, lengua al principio cubierta de una capa blanquecina, posteriormente aframbuesada, y enantema palatino con petequias; aumento del tamaño y la sensibilidad de los ganglios linfáticos cervicales anteriores (el compromiso de los ganglios posteriores indica más bien una etiología vírica); ausencia de tos y síntomas catarrales; características epidemiológicas que aumentan el riesgo de infección estreptocócica: edad 5-15 años, invierno o al principio de primavera, antecedentes de contacto con un enfermo de angina estreptocócica o con un portador del EBHGA).

**2.- Infección causada por otras bacterias:**

**Arcanobacterium haemolyticum:** Considerar en adolescentes y jóvenes en casos de ineficacia de los  $\beta$ -lactámicos. Los síntomas se asemejan a los de la infección por EBHGA. A menudo se presenta exantema escarlatiniforme que no cursa con descamación epidérmica.

**Fusobacterium necrophorum:** En la mayoría de los casos faringitis aguda, frecuentemente de curso prolongado y recidivante; síntomas similares a los presentes en la infección por EBHGA. Una forma especial es la angina de Plaut-Vincent (sobreinfección por treponemas); habitualmente se presenta un exudado unilateral en el polo superior de la amígdala con ulceración subyacente; dolor faríngeo unilateral.

**3.- Infección vírica:** dolor de garganta (suele ser leve), cefalea, mialgia, artralgias, fiebre baja o temperatura corporal normal, faringitis, conjuntivitis (adenovirus), síntomas catarrales, tos, disfonía, a veces úlceras de la mucosa orofaríngea (enterovirus, HSV-1) o diarrea. El compromiso difuso de los ganglios linfáticos y la esplenomegalia sugieren mononucleosis infecciosa. En la infección por HSV-1: adenopatías dolorosas en el triángulo anterior del cuello.

**4.- Historia natural:** la mayoría de los casos de faringitis (incluyendo las de etiología bacteriana) se cura de manera espontánea. Así las infecciones víricas tardan entre 3-7 días,

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

las infecciones por EBHGA 3-4 días (incluso sin antibioticoterapia). Los casos de infección causada por EBHGA no tratados con antibióticos se relacionan con un riesgo un poco mayor de complicaciones supurativas y, excepcionalmente en adultos, de fiebre reumática.

## “DIAGNOSTICO”.

**1.- Pruebas de detección rápida del antígeno del EBHGA:** muestra de frotis faríngeo; este test tiene una sensibilidad moderada, pero una gran especificidad. Un resultado positivo confirma la infección, el negativo la descarta en enfermos adultos (en niños se recomienda confirmar el resultado con un cultivo del exudado faríngeo). Debido a que con frecuencia los enfermos son portadores del EBHGA, las pruebas no se deben realizar en enfermos con síntomas evidentes de infección vírica de las vías respiratorias (tos, rinitis, conjuntivitis).

**2.- Cultivo del exudado faríngeo y amigdaliano:** se realizará en aquellos casos en los que se sospeche infección por EBHGA (si no es posible, realizar la prueba de detección rápida) o por otros gérmenes (*N. gonorrhoeae*, *C. diphtheriae* [difteria]). El frotis estándar no detecta *Fusobacterium necrophorum* ni *Arcanobacterium haemolyticum*. Se tomarán las muestras frotando la faringe posterior y ambas amígdalas (evitando el contacto con la lengua y la mucosa oral, ya que la saliva contiene factores que inhiben el crecimiento del EBHGA) con el hisopo estéril que está incluido en el kit con el medio de transporte (agar) o con un aplicador de algodón estéril mojado en NaCl al 0,9 %. A continuación, introducir el hisopo con la muestra en un tubo y taponarlo. Guardar la muestra a temperatura ambiente y llevarla al laboratorio microbiológico lo más rápidamente posible (sin medio de transporte en 4 h).

### **Criterios diagnósticos:**

No es posible diagnosticar ni descartar una infección por EBHGA solo sobre la base del cuadro clínico. Los criterios clínicos y epidemiológicos son útiles para identificar enfermos con una alta sospecha de infección estreptocócica (se recomienda realizar el cultivo del exudado faríngeo o una prueba de detección rápida del antígeno del EBHGA) o con baja sospecha (no es necesario realizar pruebas bacteriológicas). Lo más importante es establecer la necesidad de iniciar el tratamiento antibiótico (infecciones por EBHGA).

**1.-** Sobre la base de los criterios clínicos y epidemiológicos (escala de Centor) valorar la posibilidad de infección por EBHGA e iniciar el procedimiento adecuado. Si las pruebas microbiológicas no están disponibles y los síntomas son graves → administrar un antibiótico

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

activo contra EBHGA. La angina en caso de difteria está causada por EBHGA en el 100 % de los casos.

## 2.- Resultado de la prueba de detección rápida del antígeno del EBHGA:

**a) negativo:** iniciar el tratamiento sintomático.

**b) positivo:** administrar un antibiótico activo frente al EBHGA (salvo en enfermos con síntomas evidentes de infección vírica, que pueden ser portadores del EBHGA).

3.- Si se ha indicado realizar el cultivo de frotis faríngeo y los síntomas de faringitis son graves valorar el inicio de antibioticoterapia hasta obtener el resultado del frotis. Interrumpir el tratamiento antibiótico si el resultado es negativo. No es necesario determinar la sensibilidad del EBHGA a los antibióticos (son sensibles a las penicilinas), salvo que sea necesario instaurar un tratamiento con macrólidos (por la posibilidad de resistencia).

# “TRATAMIENTO”.

No administrar en caso de infección vírica. Opciones de tratamiento de la faringitis estreptocócica (también eficaces en infecciones por *Fusobacterium necrophorum*, excepto los macrólidos):

1.- **fenoximetilpenicilina** (penicilina V) 1 mill. UI (500 mg) cada 12 h durante 10 días (aún no se han encontrado casos de EBHGA resistentes a la penicilina).

2.- **cefalosporinas de I generación:** p. ej. cefadroxilo a dosis de 1 g cada 24 h, o cefalexina 750 mg cada 12 h durante 7-10 días (se pueden indicar en enfermos con hipersensibilidad a penicilina diferente a la de tipo 1).

3) en caso de dudas sobre el cumplimiento del tratamiento con antibiótico VO durante 10 días **bencilpenicilina** (penicilina G) 1,2 mill. uds. IM en dosis única.

4.- pacientes con hipersensibilidad tipo I a penicilina: **macrólido** (eritromicina [carbonato cíclico] 500 mg cada 12 h durante 10 días; claritromicina a dosis de 250 mg cada 12 h durante 10 días o de 500 mg en comprimidos de liberación modificada cada 24 h durante 5 días; azitromicina una dosis de 500 mg el 1.er día, posteriormente 250 mg cada 24 h

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

durante 4 días). No utilizarlos como antibióticos de primera elección (la resistencia del EBHGA aumenta rápidamente).

En casos de infección por un germen resistente o de fracaso terapéutico (que puede orientar a etiología diferente, p. ej. *Arcanobacterium haemolyticum*) → clindamicina 150 mg cada 6 h o 300 mg cada 12 h durante 10 días.

No utilizar **cotrimoxazol, tetraciclinas ni aminoglucósidos** (un gran porcentaje de EBHGA es resistente).

En casos de sospecha de infección por VHS-1: **aciclovir** 200 mg 5 × d.

## “PRONOSTICO”.

La mayor parte de las faringoamigdalitis tiene buen pronóstico y suelen resolverse en el plazo de 7-10 días con tratamiento adecuado. La faringoamigdalitis producida por virus habitualmente suele resolverse espontáneamente en el plazo de unos días sin dejar secuelas.

## “MONONUCLEOSIS INFECCIOSA”.

La mononucleosis infecciosa, también conocida popularmente como enfermedad del beso o enfermedad de los enamorados, es una enfermedad infecciosa producida por un virus, habitualmente benigna y autorresolutiva. En el presente artículo se revisan sus principales características. La mononucleosis infecciosa es una enfermedad producida habitualmente por el virus de Epstein-Barr, aunque también puede ser originada por el citomegalovirus y, en el 1% de los casos, por *Toxoplasma gondii*. Es característica la presencia de fiebre, faringitis (odinofagia), adenopatías linfáticas y linfocitosis atípica. Afecta fundamentalmente a niños, adolescentes y adultos jóvenes. Casi siempre suele ser un proceso benigno y autorresolutivo, en el que la respuesta inmunitaria del huésped desempeña un papel fundamental.

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

## “ETIOLOGIA Y PATOGENIA”.

El agente causante de la mononucleosis infecciosa en la mayoría de los casos es el virus de Epstein-Barr, virus que fue descubierto hace más de 40 años por microscopía electrónica en cultivos celulares procedentes de tejidos con linfoma de Burkitt. Posteriormente el ADN del virus fue detectado en tejidos de pacientes que sufrían carcinoma nasofaríngeo. Este virus también se ha asociado al linfoma no Hodgkin y a la leucoplasia vellosa oral en pacientes con sida. Recientemente este virus ha sido propuesto como el agente causal del síndrome de fatiga crónica. El virus de Epstein-Barr está muy relacionado con otros virus presentes en chimpancés, *mono rhesus* y primates en general, del viejo mundo. Pertenece a la familia *Herpesviridae*, está compuesto por una doble hebra de ADN y su genoma codifica aproximadamente 80 proteínas. La citada doble hélice de ADN está rodeada por una cápside icosaédrica integrada por 164 capsómeros y por una cubierta glicoproteica en su parte más externa. El virus de Epstein-Barr es un herpes virus con tropismo por los linfocitos B, las células del epitelio cervical uterino, las células del epitelio ductal parotideo y las células del epitelio oral. Una de sus principales características, propia también de otros herpes virus, es su capacidad para originar una infección latente y muy persistente.

La respuesta del huésped ante el virus de Epstein-Barr está íntimamente ligada con la integridad de su estado inmunológico, habiéndose comprobado que la infección tiene lugar preferentemente en individuos inmunológicamente deprimidos, en los cuales es posible una proliferación a gran escala de linfocitos B infectados. En el hombre, la infección por el virus de Epstein-Barr tiene lugar de forma mayoritaria por contacto con secreciones orales, principalmente la saliva; es por ello que la infección requiere un contacto directo e íntimo persona-persona; no obstante, la mononucleosis infecciosa no se considera una enfermedad especialmente contagiosa. En adultos jóvenes y adolescentes, la infección tiene lugar a través de la saliva, al besarse con alguien infectado; por el contrario, en los niños, especialmente en aquellos que acuden a guarderías, el contagio se produce debido al estrecho contacto que hay entre ellos en sus actividades rutinarias. El hombre es el único reservorio natural para este virus, que a causa de su frágil envoltura no puede sobrevivir mucho tiempo en el ambiente, por lo que la transmisión requiere la exposición a un virus fresco presente en los líquidos corporales (secreciones orales, genitales, sangre...). La transmisión no tiene lugar a través de fómites ni de aerosoles. Las glándulas salivales son reconocidas como el reservorio del virus de Epstein-Barr, interviniendo en la transmisión del virus por vía orofaríngea. 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

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

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. Las CB infectadas inducen la proliferación de los linfocitos T, particularmente las células T citotóxicas o supresoras, manifestándose por la linfocitosis atípica periférica. La proliferación de las células T reactivas y las CB infectadas conducen a linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. En huéspedes inmunocompetentes con infección primaria por el VEB, sólo una pequeña proporción de linfocitos que infiltra el sistema reticuloendotelial son infectados activamente, donde la mayoría de las células son linfocitos T reactivos. El espectro de la infección por EBV incluye una infección asintomática, enfermedad febril no específica, mononucleosis infecciosa con o sin complicaciones, infección primaria con manifestaciones sistémicas y desórdenes linfoproliferativos.

## “EPIDEMIOLOGIA”.

El virus de Epstein-Barr está ampliamente distribuido por todo el mundo; de hecho, se estima que aproximadamente el 95% de los adultos con edades comprendidas entre los 35 y los 40 años han sido infectados.

Si bien la mononucleosis infecciosa puede afectar a cualquier individuo con independencia de su edad, la mayoría de los casos se observan en adolescentes y adultos jóvenes. Los niños se hacen susceptibles de padecer esta infección tan pronto como desaparecen los anticuerpos maternos. En general, se admite que la mononucleosis infecciosa es una enfermedad propia de personas jóvenes, si bien en los países en vías de desarrollo un alto porcentaje de la población se infecta antes de la adolescencia; por el contrario, en ciudades con altos grados de higiene, así como en los países desarrollados, la infección se retrasa y las mayores prevalencias se registran en el grupo poblacional correspondiente a adultos jóvenes. Aunque la mononucleosis puede padecerse más de una vez, en muy raras ocasiones estos episodios son debidos a un resurgimiento de la actividad viral. La reactivación de la enfermedad sólo ha sido comunicada en pacientes que han recibido trasplantes y no se ha detectado nunca una reactivación sintomática de la enfermedad en personas sanas.

## “CUADRO CLINICO”.

Basado en la sintomatología predominante, Tidy clasificó la MI en **3 síndromes:**  
**1.- Anginosa, 2.- Tifoidea, 3.- Glandular.**

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

- **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.
- **La MI glandular:** se distingue por una faringitis moderada, fiebre de menor magnitud y una marcada linfadenopatía desproporcionada al grado de faringitis.

El diagnóstico de la MI puede ser retardado cuando las manifestaciones inusuales predominan, como el dolor abdominal a causa de la adenopatía mesentérica o tos con evidencia de linfadenopatía mediastinal.

## “DIAGNOSTICO”.

De entrada, el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa debe ser clínico. Cabe sospechar su presencia si el paciente tiene faringitis con hipertrofia amigdalar y secreción puntácea, adenopatías craneocervicales o generalizadas y fiebre persistente. Sin embargo, a pesar de la importancia que tiene la clínica, deben realizarse diferentes pruebas de laboratorio para confirmar la causa o determinar el diagnóstico en aquellos casos en los que el cuadro se manifieste de forma atípica. Desde la perspectiva analítica, es característica la elevación de los leucocitos, que alcanzan valores tan elevados como 10.000-20.000 células/ $\mu$ l al cabo de un período comprendido entre dos y cuatro semanas después de iniciarse la infección. Es habitual también que aparezca más de un 10% de linfocitos atípicos, que se caracterizan por su mayor tamaño, abundante citoplasma, vacuolas e indentaciones de la membrana. La neutropenia y la trombocitopenia moderadas también son habituales durante el primer mes de la enfermedad. Los indicadores de función hepática son anormales en el 90% de los pacientes, observándose valores elevados de transaminasas y fosfatasa alcalina, aunque sin alcanzar los niveles propios de las hepatitis virales.

La prueba de Paul-Bunnell basada en la detección de anticuerpos heterófilos es el test serológico más específico y sensible para diagnosticar la infección por el virus de Epstein-Barr. Estos anticuerpos aparecen en el 65% de los pacientes en la primera semana de la enfermedad clínica y en el 85% de los pacientes en la tercera o cuarta semana. Existe la posibilidad de que esta prueba dé falsos positivos, situación esta que puede presentarse si

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

el paciente padece leucemia, linfoma, hepatitis viral y enfermedad del suero, entre otras. También pueden aparecer falsos negativos, que están muy ligados a la edad del paciente (niños muy pequeños) o a la extracción precoz de la muestra. Otras pruebas serológicas se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a antígenos que produce el virus de Epstein-Barr, entre los que destacan los antígenos de la cápside viral (sugieren infección aguda), antígenos precoces (aparecen únicamente durante el período de enfermedad) y antígenos nucleares (persisten de por vida). En lo que respecta al diagnóstico diferencial, éste debe establecerse frente a otros agentes capaces de generar una mononucleosis en la que las pruebas para detectar la infección por el virus de Epstein-Barr resulten negativas. Así pues, el diagnóstico diferencial debe hacerse frente a las siguientes condiciones o infecciones: toxoplasmosis, rubéola, neoplasias, adenovirus, virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis A y difteria.

## “TRATAMIENTO”.

Actualmente no se dispone de un tratamiento farmacológico específico y eficaz frente a la enfermedad viral, por lo que el tratamiento de la mononucleosis infecciosa tiene un carácter sintomático, basándose en el empleo de fármacos que alivian las molestias propias de la enfermedad:

**Analgésicos y antipiréticos (paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]):** que son los fármacos de elección para tratar los síntomas más generales de la enfermedad: fiebre, dolor e inflamación. No se aconseja el empleo de ácido acetilsalicílico por el riesgo de síndrome de Reye, ya que se trata de una enfermedad de origen vírico.

**Fórmulas de uso tópico a base de antisépticos, anestésicos y antiinflamatorios:** cuya indicación principal es aliviar las molestias de la zona orofaríngea. Los corticoides, si bien acortan la duración de la fiebre, la linfadenopatía y los síntomas orofaríngeos de la enfermedad, no están indicados en el tratamiento de la mononucleosis infecciosa no complicada. Su utilidad se centra en aquellos casos en los que coexiste, junto con la sintomatología habitual, obstrucción de la vía aérea, anemia hemolítica aguda, afectación cardíaca grave o enfermedad neurológica. El tratamiento debe incluir medidas de carácter no farmacológico, entre las que destacan la ingestión abundante de líquidos y reposo relativo para reducir el riesgo de rotura del bazo. La utilización de antibióticos queda restringida a los casos en los que exista una infección bacteriana documentada. En este sentido, la faringoamigdalitis exudativa que acompaña a la mononucleosis infecciosa frecuentemente conduce a una sobreinfección bacteriana. En dicha sobreinfección está implicado el estreptococo betahemolítico del grupo A en un 30% de los casos. Por ello el

**ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ**

tratamiento con penicilina o eritromicina durante diez días es necesario para prevenir secuelas postestreptocócicas. Sin embargo, no debe olvidarse que el uso de penicilinas en una mononucleosis en la que se sospeche una amigdalitis aguda de origen estreptocócico puede producir un exantema.

En lo referente al tratamiento antiviral, se han utilizado compuestos como aciclovir, ganciclovir, zidovudina o foscarnet. El más estudiado es el aciclovir, y según los datos de los que se dispone, no se aconseja su empleo en el tratamiento de la mononucleosis infecciosa, aunque sí es cierto que disminuye la presencia de virus en la orofaringe.

## “PRONOSTICO”.

La mononucleosis infecciosa suele ser auto limitada. La duración de la enfermedad varía y la fase aguda persiste alrededor de 2 semanas. En general, el 20% de los pacientes puede regresar a la escuela o el trabajo en 1 semana y el 50% requiere 2 semanas.