

Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis aguda (FAA) se define como un proceso agudo febril, de origen generalmente infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o las amígdalas faríngeas, en las que se puede objetivar la presencia de eritema, edema, exudados, úlceras o vesículas. La etiología más frecuente es vírica. Entre las bacterias, la principal es *Streptococcus pyogenes* o estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA), responsable de 30-40% de las FAA que se observan en niños de tres a 13 años, de 5-10% en niños entre los dos y tres años y sólo 3-7% en menores de dos años. Aunque ocurran, las FAA por EbhGA son muy raras en niños menores de dos años, e insólitas en los menores de 18 meses. La mayoría son probablemente portadores de EbhGA que padecen una infección vírica del tracto respiratorio superior y no requieren tratamiento antibiótico. Se transmite por vía respiratoria a través de las gotas de saliva expelidas al toser, estornudar o cuando hablan personas infectadas. También se han descrito brotes transmitidos por contaminación de los alimentos o el agua; por el contrario, los fómites no desempeñan un papel importante como fuente de contagio. Son sugestivos de origen estreptocócico el dolor de garganta de comienzo brusco, la fiebre, el malestar general y la cefalea; también el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, especialmente en los niños más pequeños. La existencia de petequias en el paladar no es exclusiva de la FAA por EbhGA, pues también se han descrito en la rubéola y en las infecciones por herpes simple y virus de Epstein-Barr. Más específica es la presencia en el paladar blando y/o paladar duro de pequeñas pápulas eritematosas con centro pálido denominadas lesiones donuts y que sólo se han señalado en la FAA por EbhGA. En menores de tres años, la FAA por EbhGA se manifiesta de un modo distinto que en niños mayores. En lugar de un episodio agudo de faringitis suelen presentar un comienzo más indolente, con inflamación faringoamigdal, congestión y secreción nasal mucopurulenta persistente, fiebre (no elevada), adenopatía cervical anterior dolorosa y a veces lesiones de tipo impétigo en narinas. A este complejo de síntomas, que suele ser prolongado en el tiempo, se le conoce con el nombre de estreptococosis, fiebre estreptocócica o nasofaringitis estreptocócica, clínicamente difícil de distinguir de las infecciones virales tan frecuentes en este grupo de edad. A cualquier edad, la presencia de conjuntivitis, rinorrea, afonía, tos y/o diarrea es un hallazgo sugestivo de un origen vírico de la infección. También se pueden evidenciar, además de eritema e inflamación faringoamigdal, aftas, vesículas o ulceraciones, o exudado de cuantía variable según el tipo de virus responsable. 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.

Evaluación clínica

Se descarta estreptococo beta-hemolítico grupo A (EBHGA) por la prueba antigénica rápida, por cultivo o ambos

La faringitis en sí se reconoce fácilmente por la clínica. Sin embargo, su causa no es tan fácil de reconocer. La rinorrea y la tos suelen indicar una causa viral. La mononucleosis infecciosa está sugerida por la adenopatía cervical posterior o generalizada, la hepatoesplenomegalia, el cansancio y el malestar general durante > 1 semana; el cuello hinchado con petequias en el paladar blando y exudados espesos amigdalinos. En los adultos, muchos especialistas recomiendan utilizar los 4 criterios siguientes de la puntuación de Centor modificada:

Antecedente de fiebre

Exudados amigdalinos

Ausencia de tos

Linfadenopatía cervical anterior dolorosa

Los pacientes que cumplen 1 o ninguno de los criterios es poco probable que tengan EBHGA y no se les debe realizar otras pruebas. A los pacientes que cumplen 2 criterios, se les deben realizar otras pruebas. A los pacientes que cumplen 3 o 4 criterios, se les pueden realizar otras pruebas o tratarse en forma empírica para EBHGA.

Tratamiento sintomático

Antibióticos para EBHGA

Amigdalectomía se considera en caso de EBHGA recurrente

Los tratamientos de sostén incluyen la analgesia, la hidratación y el reposo. Analgésicos sistémicos o tópicos. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos son analgésicos sistémicos eficaces. Algunos médicos también dan una dosis única de un corticosteroide (p. ej., dexametasona 10 mg IM), que puede ayudar a acortar la duración de los síntomas sin afectar las tasas de recidiva o los efectos adversos.

La penicilina V suele considerarse el fármaco de elección para la faringoamigdalitis por EBHGA; la dosis es de 250 mg por vía oral 2 veces al día durante 10 días para pacientes con peso < 27 kg y 500 mg para los pacientes con peso > 27 kg. La amoxicilina es eficaz y más agradable si se necesita una preparación líquida. Si se considera difícil la adherencia al tratamiento, una única dosis de penicilina benzatínica, 1,2 millones de unidades IM (600.000 unidades para los niños ≤ 27 kg) es eficaz. Para los pacientes alérgicos a la penicilina, se utilizan otros fármacos orales como los macrólidos, una cefalosporina de primera generación y clindamicina. La dilución de peróxido de hidrógeno de venta libre con agua en una mezcla 1:1 y hacer gárgaras con él promoverá el desbridamiento y mejorará la higiene de la orofaringe.

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. 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.

El virus se transmite mediante la saliva infectada, tal y como ya se ha señalado. Alcanza las células epiteliales de la orofaringe y seguidamente tiene lugar el proceso de replicación, con producción de viriones y lisis celular. Los linfocitos B son infectados al contactar con las células epiteliales ya mencionadas, mientras que los linfocitos de las criptas tonsilares son infectados directamente; seguidamente se produce la diseminación del virus a través del sistema linforreticular. Los linfocitos B infectados producen anticuerpos específicos frente a la proteína gp350, proteína que forma parte de la envoltura del virus y que permite la unión de éste con el receptor celular CD21. En la fase aguda de la enfermedad tiene lugar un agrandamiento de los ganglios linfáticos y del bazo, consecuencia de la proliferación de los linfocitos T y de las células natural killer. Durante la fase inicial, el control de la infección corre a cargo de los linfocitos T, las células natural killer y algunos linfocitos T citotóxicos inespecíficos; es característico de esta fase el aumento del interferón. En la fase posterior se forman células citotóxicas específicas para reconocer los antígenos nucleares del virus de Epstein-Barr, así como otras proteínas de membrana. Dichas células citotóxicas son las encargadas de destruir las células infectadas.

Si la inmunidad mediada por linfocitos T está comprometida, puede tener lugar una proliferación de linfocitos B, lo que supondría la evolución desde una mononucleosis infecciosa hasta un linfoma; no obstante, este tipo de evolución es sumamente raro.

La sintomatología más frecuente es la tríada clásica:

- Fiebre, que puede ser persistente, con una duración de 10 a 14 días.
- Faringitis (faringe eritematosa con exudado puntáceo, gris) muy dolorosa.

- Adenopatías cervicales posteriores, occipitales, retroauriculares, etc. De carácter inflamatorio.

Otros síntomas y signos que también pueden aparecer son los siguientes: malestar general, cefalea, dolor abdominal, náuseas y vómitos, esplenomegalia, hepatomegalia, exantema e ictericia.

La sintomatología característica, que aparece tras el período prodrómico, habitualmente empeora durante las 2-3 semanas que siguen a la aparición de los primeros síntomas; durante este período la infección es también más contagiosa. El diagnóstico de la mononucleosis infecciosa debe ser clínico. Cabe sospechar su presencia si el paciente tiene faringitis con hipertrofia amigdalar y secreción purulenta, adenopatías craneocervicales o generalizadas y fiebre persistente. Desde la perspectiva analítica, es característica la elevación de los leucocitos, que alcanzan valores tan elevados como 10.000-20.000 células/ μ 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.

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)