



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

SECRETARIA DE SALUD

**FARINGOAMIGDALITIS**

CAPITULO DE LIBRO, NEUMOLOGIA PEDIATRICA

**TRABAJO DE TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA**

**EN:**

**INFECTOLOGIA**

**PRESENTA**

**DR. ISRAEL CARDENAS MONTEVERDE**

**TUTORES DE TESIS**

**DR. NAPOLEON GONZALEZ SALDAÑA**

MEXICO

MMVIII

# **FARINGOAMIGDALITIS**

CAPITULO DE LIBRO, NEUMOLOGIA PEDIATRICA

**DR JOSE N. REYNES MANZUR**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PREGRADO Y POSGRADO**

**DR. NAPOLEON GONZALEZ SALDANA**

**PROFESOR TITULAR Y TUTOR DE TESIS**

# **FARINGOAMIGDALITIS**

*González Saldaña Napoleón*

*De Colsa Ranero Agustín*

*Cárdenas Monteverde Israel*

# INDICE

INTRODUCCION .....	3
EPIDEMIOLOGIA .....	4
ETIOPATOGENIA .....	6
CUADRO CLINICO .....	10
DATOS DE LABORATORIO .....	13
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	15
TRATAMIENTO .....	16
COMPLICACIONES .....	22
PRONOSTICO .....	23
BIBLIOGRAFIA .....	24

## **INTRODUCCION**

La faringoamigdalitis (FA) es un proceso inflamatorio de la membrana mucosa que cubre la faringe y amígdalas; es condicionado por infecciones virales o bacterianas; su curso es principalmente agudo, pero pueden tenerlo subagudo o crónico. Hay que recordar que debe de diferenciarse en términos clínicos si se trata de una amigdalitis, una faringitis, una rinofaringitis una faringoamigdalitis o un resfriado común. Un error común en la práctica médica es precisamente el utilizar en forma genérica faringitis o faringoamigdalitis para todo este tipo de procesos inflamatorios virales o bacterianos.

El término resfriado común se refiere a la infección del tracto respiratorio superior (TRS), es decir por arriba de la carina, que por lo general son de tipo agudo, de origen viral, autolimitados y que pueden llegar a tener involucro del tracto respiratorio inferior (TRI), causando desde faringitis, rinitis, faringoamigdalitis y rinofaringitis. Y la FA generalmente forma parte de un resfriado común. Algunos agentes de FA dan síndromes característicos como parte del cuadro o complicación del mismo, como son CROUP (parainfluenza), bronquiolitis (virus sincicial respiratorio, metaneumovirus, bocavirus), neumonía (influenza, VSR, metaneumovirus, bocavirus), fiebre faringoconjuntival (adenovirus), herpangina (enterovirus), etc. La mayoría de los virus que ocasionan resfriado común pueden también dar FA exclusivamente. Existen además entidades clínicas bien descritas como son Influenza y

faringoamigdalitis estreptocócica (FAE), pero para fines didácticos usaremos el término FA, haciendo énfasis en la FAE<sup>1</sup>.

## **EPIDEMIOLOGIA**

La FA es la causa más común de enfermedad en el humano, ocasionando un sinnúmero de consultas en pediatría y la práctica médica en general. No se dispone de información exacta sobre la incidencia y prevalencia de la misma. Si bien cualquier individuo es susceptible, son los niños los más afectados por esta entidad, debido a que no tienen inmunidad para la mayoría de los agentes, tienen por lo general contacto con otros niños que los contagian (escuelas y guarderías) y tienen una higiene deficiente. En la figura 1 se esquematiza la incidencia de la FA con sus principales agentes. Los agentes virales se pueden presentar en todas las edades, pero ocurren con mayor frecuencia en la edad pediátrica, particularmente en menores de 3 años. Los virus respiratorios como VSR, rinovirus, virus influenza A y B, virus parainfluenza, coronavirus, metaneumovirus y bocavirus predominan en los meses invernales. Los adenovirus se presentan principalmente en menores de cinco años, pero predominan entre los seis meses a los tres años. La FAE se presenta principalmente de los tres a los doce años,<sup>2</sup> predominando en la edad escolar; se puede presentar en cualquier época del año; sin embargo, su mayor pico de incidencia se observa entre enero y abril, presentando además un nadir entre julio y agosto.

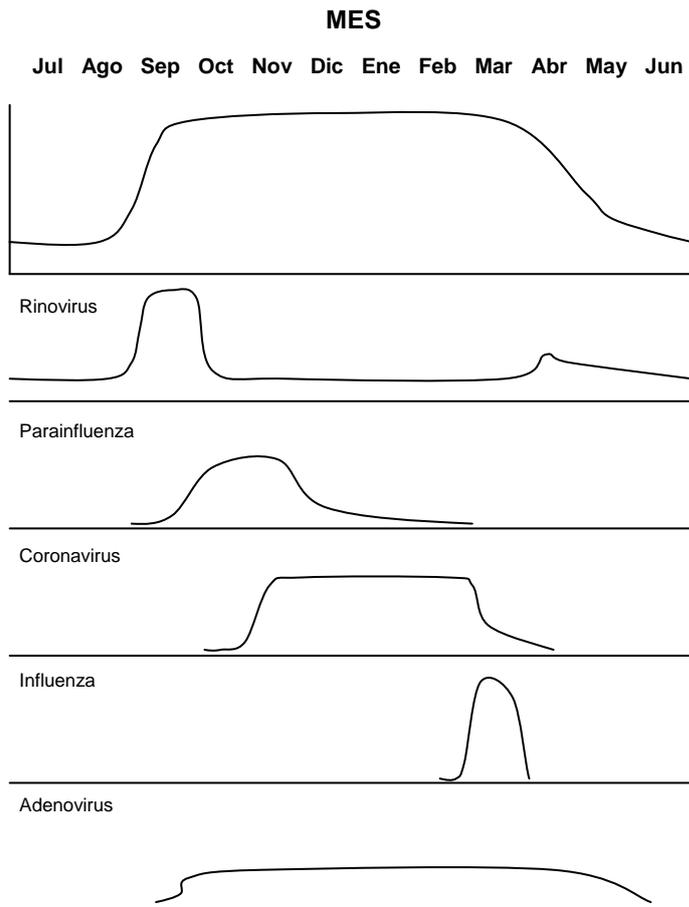


FIGURA 1. Patrón epidemiológico de infecciones de vías respiratorias. (Adaptado de Hendley JO. The common cold. En Goldman L. [ed]: Cecil Medicine, 23ª ed. Philadelphia, WB Saunders, 2008).

El virus Epstein–Barr (VEB) puede presentarse a cualquier edad, manifestándose como mononucleosis infecciosa, la cual en países desarrollados predomina en adolescentes y jóvenes, mientras que en México lo hace en menores de cinco años, ya que se han detectado anticuerpos hasta en 80% de pacientes menores de tres años<sup>1</sup>. El papel, tanto de *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis* como agentes etiológicos de la FA, es aún motivo de discusión, pero al parecer predominan en niños mayores, adolescentes y adultos.

## ETIOPATOGENIA

La transmisión de los agentes causales de la FA se da especialmente por vía respiratoria y es diferente para cada agente, pero generalmente es por contacto (principalmente manos u objetos inanimados), al estornudar o toser, al entrar en contacto con mucosa nasal o conjuntivas. Sus más notables excepciones son: el VEB que se adquiere por contacto con saliva; por vía enteral los enterovirus, el bocavirus y los estreptococos del grupo C y G (por alimentos contaminados como ensaladas y derivados lácteos); el gonococo y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son transmitidos por vía sexual.

### Cuadro 25–1. Agentes etiológicos de la faringoamigdalitis

#### *Agentes bacterianos*

*Streptococcus pyogenes (grupo A)*

*Streptococcus del grupo C*

*Streptococcus del grupo G*

*Corynebacterium diphtheriae*

*Arcanobacterium haemolyticum*

*Neisseria gonorrhoeae*

*Chlamydomphila pneumoniae*

*Chlamydia trachomatis*

*Mycoplasma pneumoniae*

#### *Agentes virales*

Adenovirus

Virus influenza A y B

Virus parainfluenza

Virus sincicial respiratorio

Metaneumovirus

Bocavirus

Rinovirus

Coronavirus

Coxsackievirus

Virus Epstein–Barr  
Virus herpes simple  
Citomegalovirus  
VIH

La variedad de agentes etiológicos participantes en la FA es muy amplia,<sup>3</sup> pero para ofrecer un punto de vista más práctico, se pueden agrupar en FA de etiología viral y FA de etiología bacteriana, el cuadro 25–1 resume los agentes más importantes. Hasta en un 30% de los casos puede no aislarse agente etiológico. Los agentes virales son los que se encuentran más frecuentemente en todas las edades, ya que ocasionan poco más de un 80% de todos los cuadros<sup>4</sup>. Los virus más importantes son los rinovirus, influenza A y B, coronavirus, adenovirus, virus parainfluenza, virus sincicial respiratorio, virus herpes simple y coxsackievirus. El VEB se presenta como parte del cuadro multisistémico de mononucleosis infecciosa.

El Metaneumovirus<sup>5-7</sup> fue descubierto en 2001 y se ha asociado principalmente a infecciones de tracto respiratorio bajo en niños, sin embargo también se ha encontrado en cuadros semejantes a influenza y en asociación con otitis media. El Bocavirus humano<sup>7,8</sup> fue descubierto en 2005 y también se ha asociado a infecciones de tracto respiratorio alto, y bajo principalmente, en asociación con diarrea.

Los agentes bacterianos representan entre un 15 y un 25% de los aislamientos; de éstos, los más importantes son el Estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*); *Streptococcus* del grupo C (colonias grandes = *S. equi*, colonias pequeñas = *S. anginosus*), *Streptococcus* del grupo G (colonias grandes), *Corynebacterium diphtheriae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis*. De éstos, el *S. pyogenes* es el que cobra mayor importancia, ya que representa al menos entre 10 y 20% de todas las FA en niños, y un 10% en adultos. Además de que es el organismo responsable de generar las complicaciones supurativas y no supurativas como absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo, fiebre reumática, glomerulonefritis, PANDAS (de sus siglas en inglés: Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated to Streptococcus), entre otras.

El *S. pyogenes* se ha denominado del grupo A, de acuerdo al carbohidrato específico de su pared celular; por otra parte, ésta pared celular cuenta también con tres proteínas denominadas M-T-R, de éstas, las proteínas M y T permiten al *S. pyogenes* tipificar en más de 80 serotipos; sólo la proteína M es la que se asocia directamente con su virulencia, ya que posee propiedades antifagocíticas, y ésta es la principal responsable de las complicaciones no supurativas. De todos los serotipos, encontramos algunas cepas que se han denominado “reumatogénicas”, de éstas, las más frecuentes son 1, 3, 5, 6, 18, 19 y 24, las cuales pueden originar fiebre reumática.<sup>9,10</sup> Otras cepas se han denominado “nefritogénicas”, siendo las más frecuentes las cepas

faríngeas 1, 2, 3, 4, 12 y 15; aunque también pueden existir cepas cutáneas que ocasionan piodermias, como son: 49, 52, 55, 59, 60 y 61, y también cuadros de glomerulonefritis aguda. Estas dos complicaciones se deben a que existe una reacción inmunológica cruzada entre los anticuerpos dirigidos contra algunos constituyentes del *S. pyogenes*, los cuales en su composición de aminoácidos, son estructuralmente similares a diversas proteínas constituyentes de algunos tejidos humanos, como los de corazón, riñón, tejido articular y sistema nervioso central<sup>10</sup>.

Por otra parte, el *S. pyogenes* es uno de los organismos más invasivos en el ser humano, ya que posee numerosos productos extracelulares,<sup>11</sup> algunos de los cuales se exponen en el cuadro 25–2.

**Cuadro 25–2. Productos extracelulares del *Streptococcus pyogenes***

Estreptolisina O  
Estreptolisina S  
Hialuronidasa  
Estreptoquinasa  
Proteinasas  
Amilasas  
Ribonucleasa  
Desoxirribonucleasa  
Difosfopiridín–nucleotidasa  
Toxinas eritrogénicas A–B–C

Bisno AL, Stevens DL. (eds.): *Streptococcus pyogenes*. En *Principals and practice of Infectious Diseases*. 6ta ed. EUA, Churchill Livingstone, 2005, pp 2363-79

Algunos de estos compuestos son los que permiten su invasividad y así ocasionar complicaciones de tipo supurativo como abscesos (periamigdalinos, retrofaríngeos), adenitis cervical, otitis, sinusitis, neumonías, artritis, así como cuadros invasivos como meningitis, sepsis, fasciítis necrotizante y síndrome de choque tóxico, entre otros<sup>11</sup>. La escarlatina es un cuadro de FA, pero con manifestaciones dérmicas, que se producen por la toxina eritrogénica.

## **CUADRO CLÍNICO**

A pesar de que la FA es un cuadro visto con mucha frecuencia en la práctica clínica, es difícil distinguir clínicamente entre una FA de etiología viral de una bacteriana. En términos generales, no existen datos clínicos precisos que nos orienten a pensar en una etiología determinada, sin embargo es frecuente que las FA virales ocurran en menores de tres años, de inicio insidioso cursan con una sintomatología catarral, como es rinorrea, coriza, obstrucción nasal, conjuntivitis y tos; así como sintomatología de vías aéreas como disfonía, estridor e incluso sibilancias, las cuales sugieren una etiología viral.<sup>11</sup> Por otra parte, las FAE suelen cursar con datos más localizados a nivel faringoamigdalino, son de inicio súbito con fiebre, cefalea, adenopatía dolorosa. Los datos más frecuentemente encontrados se exponen en el cuadro 25–3.<sup>2</sup>

### **Cuadro 25-3. Signos y síntomas más frecuentes en la faringoamigdalitis estreptocócica**

Dolor faríngeo (76%)

Ataque al Estado general (72%)

Disfagia (70%)  
Enrojecimiento faríngeo (86%)  
Exudado faríngeo (46%)  
Petequias palatinas (16%)  
Adenopatías cervicales dolorosas (50%)  
Fiebre mayor 38.3°C (48%)  
Malestar general (72%)  
Dolor abdominal (24%)  
Erupción escarlatiniforme (6%)

Rodríguez RS (ed.). Faringoamigdalitis estreptocócica y complicaciones supurativas y no supurativas. En: *Infectología Clínica Pediátrica*. 7ª ed. México, McGrawHill. 2004: 53–62.

Un dato clínico que con frecuencia sobreestima la participación del *S. pyogenes*, es la presencia de exudado purulento; sin embargo, hay que recordar que sólo alrededor del 50% de estas infecciones se asocian a dicho exudado; además de que hay otros agentes que pueden producirlo, como los adenovirus, *C. diphtheriae* y virus de Epstein–Barr.

Los cuadros ocasionados por estreptococos del grupo C y G, aunque muy infrecuentes, son clínicamente indistinguibles del ocasionado por el *S. pyogenes*; sucede así también con el *A. haemolyticum*, cuya presentación clínica es muy similar. La presencia de conjuntivitis sugiere etiología viral, particularmente por adenovirus. Si hay lesiones vesiculares, se debe considerar la posibilidad de virus Coxsackie (manifestándose como herpangina, o enfermedad mano–pie–boca), o bien la infección por herpes simple (manifestándose como gingivostomatitis herpética o faringitis). Aunque la FA por adenovirus y herpes simple son poco frecuentes, cabe destacar su gravedad clínica.

Además, es importante recordar que muchas veces las FA son parte de un cuadro sistémico, como suele ser el caso de la mononucleosis infecciosa<sup>12</sup>. Si bien la mayoría de las FA tienen un curso clínico agudo, siempre hay que tener presente que existen cuadros clínicos con cursos subagudos y crónicos, que son ocasionados por agentes específicos (cuadro 25–4).

**Cuadro 25–4. Agentes asociados a faringoamigdalitis de curso subagudo y crónico**

### **Curso subagudo**

Anaerobios

*Neisseria gonorrhoeae*

*Treponema pallidum*

*Chlamydia trachomatis* (recurrente)

*Mycoplasma pneumoniae*

Virus Epstein–Barr

*Candida*

### **Curso crónico**

*Actynomices*

*Neisseria gonorrhoeae*

*Candida*

Existen múltiples guías<sup>13-15</sup> par el diagnóstico y tratamiento de la FA, en donde primordialmente se busca prevenir las complicaciones de la FAE. Sin embargo no existe uniformidad en los criterios utilizados para el diagnóstico, y por ende tratamiento, de estos estudios. Estas guías son de poca utilidad para usarse en forma rutinaria ya que la sensibilidad y especificidad son bajas en

todos. Aunado a que muchas utilizan pruebas rápidas como pilar diagnóstico, las cuales no están disponibles en la mayoría de los países subdesarrollados.

## **DATOS DE LABORATORIO**

Debido a que la gran mayoría de los agentes de FA son de origen viral, en la práctica clínica no es necesario hacer ningún estudio. Si bien si hay pruebas disponibles para determinar la etiología viral de la FA, estas se reservan para estudios con fin epidemiológico, pacientes inmunodeprimidos y algunas complicaciones de FA, principalmente en estos pacientes; las pruebas disponibles son diversas, siendo las principales inmunofluorescencia y PCR. El recurso del laboratorio se utiliza básicamente para tratar de determinar el agente etiológico del tipo bacteriano. Pero para fines prácticos, se utiliza para determinar si la FA es de origen estreptocócico o no.<sup>13</sup>

Para esto, se realiza el exudado faríngeo, el cual permite el aislamiento del *S. pyogenes* en un lapso de 24–48 horas, este método cuenta con una sensibilidad del 90% y una especificidad entre el 95 y el 99%. Al interpretar el resultado del mismo, hay que tener particular precaución, ya que para considerarse positivo, deberá reportarse como *Streptococcus pyogenes* o *Streptococcus betahemolítico* del grupo A. Existen otros agentes que pueden ser reportados (*Staphylococcus*, *Haemophilus*, *Neisseria spp.*), pero éstos pueden ser flora normal, que en un momento dado, cobran importancia como

copatógenos si se aíslan en conjunto con el *S. pyogenes*, ya que algunos de ellos son productores de beta-lactamasas. Por otra parte, hay que recordar que entre un 7 a un 20% de la población puede ser portador del *S. pyogenes*, y esto implica que el paciente alberga dicho germen a nivel faringoamigdalino, permaneciendo asintomático y sin respuesta serológica con antiestreptolisinas.

Precisamente, estas denominadas antiestreptolisinas O (ASO), son anticuerpos dirigidos en contra del producto extracelular estreptolisina O, e indican únicamente un contacto estreptocócico previo y no siempre indican infección activa,<sup>2</sup> sus títulos empiezan a elevarse a la semana de la infección, alcanzando un pico máximo entre la tercera y la quinta semanas, posteriormente alcanza una meseta entre el segundo y el tercer mes, para entonces empezar su descenso. Es importante tener en cuenta el comportamiento de las ASO, con el objeto de no dirigir y repetir los tratamientos antimicrobianos exclusivamente con base a los resultados de las ASO, ya que la elevación de los títulos puede representar una infección pasada; para considerarse elevadas en los niños, los títulos de ASO deben ser mayores de 333 U.

También es posible determinar otros anticuerpos que se desarrollan en contra de otros productos extracelulares, tales como la antifosfopiridín-nucleotidasa (anti-DPNasa), la antidesoxirribonucleasa-B (anti-DNAasa-B), la antihialuronidasa y la antiestreptoquinasa.

Existen también las pruebas rápidas que tienen como principio, detectar en cuestión de minutos en el consultorio, el carbohidrato A de la pared del *S.*

*pyogenes* y así documentar si la infección es de origen estreptocócica.<sup>13,16</sup> Estas pruebas alcanzan una especificidad elevada (95–100%); sin embargo, su limitante es su pobre sensibilidad (30–95%). En nuestro medio no se utilizan de forma rutinaria, sin embargo para la Academia Americana de Pediatría si se sospecha de FAE, debe realizarse una prueba. En caso de salir negativa, se debe de realizar cultivo faríngeo y de ser necesario, dar tratamiento antibiótico al tener resultados.<sup>17,18</sup>

La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) no suelen ser de mucha utilidad, ya que son inespecíficas, debido a que pueden elevarse tanto en procesos virales como bacterianos. Por otra parte, el recuento leucocitario puede alterarse en procesos bacterianos; los procesos estreptocócicos suelen cursar con cuentas leucocitarias superiores a 12,500 cel/mm<sup>9</sup>; sin embargo no se sugiere tomarla en forma rutinaria, ya que es inespecífica.

## ***DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL***

Como se comentó en el apartado de cuadro clínico, el diagnóstico diferencial a realizar es fundamentalmente etiológico, es decir, intentar definir si se trata de un cuadro estreptocócico o uno no estreptocócico, tomando siempre en cuenta los elementos epidemiológicos (edad del paciente, época del año); los elementos clínicos (característicos de la fiebre, tipo de lesiones,

sintomatología catarral, tiempo de aparición, etc.), así como los elementos de laboratorio previamente expuestos.

## **TRATAMIENTO**

En general, las FA ocasionadas por virus respiratorios cuentan con cursos autolimitados, por lo que sólo requieren manejo sintomático para el control de la fiebre y el dolor; siempre hay que ofrecer abundantes líquidos para permitir una hidratación adecuada.

A pesar de que la principal etiología de la FA es de origen viral, hay reportes de administración de antibióticos de hasta 53% de los casos en pediatría, por lo que es de suma importancia tener buena comunicación con los padres de los pacientes, haciendo énfasis en que no es necesario utilizarlos. Ya que sólo están indicados en un 15 a 25% de todas las FA de etiología bacteriana, y el uso indiscriminado de antibióticos en FA de origen viral ha incrementado la resistencia bacteriana, particularmente de *Streptococcus pneumoniae*. De todas las causas de FA de origen bacteriano, la que tiene indicación precisa de antibiótico es la FAE,<sup>19</sup> en la cual su uso es necesario por tres razones principales:

1. Para mejorar la sintomatología.
2. Para evitar el contagio y transmisión del *S. pyogenes*.
3. Para evitar las complicaciones tanto supurativas como no supurativas.

Es muy importante saber que las FAE suelen autolimitarse si no ocurre ninguna complicación supurativa, ya que aproximadamente en 72 horas los síntomas suelen resolverse en la mayoría de los casos. Sin embargo, a pesar de que el paciente remitirá sus síntomas sin recibir tratamiento antimicrobiano, es fundamental administrarlos para así evitar las complicaciones comentadas.

Existen diversos esquemas antimicrobianos que pueden ser útiles en la FAE, sin embargo, la penicilina continúa siendo hasta la fecha, el tratamiento de elección. Esto es, porque es altamente efectiva contra el *S. pyogenes*, ya que no se ha documentado resistencia a la misma por este agente, ofrece una respuesta clínica con remisión de la sintomatología en más del 95% de los casos, y una respuesta bacteriológica con negativización de cultivos entre el 80 y 90%.

El esquema de penicilina recomendado es la aplicación de dosis única de penicilina G benzatínica IM (600,000 U en menores de seis años y 1.200.000 en mayores de seis años); prefiriéndose administrar en forma combinada, con el objeto de disminuir el dolor de la aplicación intramuscular, ya que con una sola aplicación se alcanzan niveles de penicilina suficientes por más de 10 días para erradicar al *S. pyogenes* (ya que se requieren concentraciones de 0.01–0.04 ug/ml para inhibirlo, y con la penicilina benzatínica se obtienen concentraciones mayores, 0.03–0.2 ug/ml), además, con esto se asegura un adecuado cumplimiento de la prescripción.

Existen otras opciones para aquellos pacientes que requieran tratamiento oral, como es la penicilina V potásica (niños de 500 a 750 mg/día en 2 a 3 dosis y adolescentes/adultos de 750 a 1,000 mg/día en 2 a 3 dosis VO), este esquema se debe continuar durante 10 días.

Otra alternativa es la amoxicilina, cuya eficacia es muy similar a la de la penicilina, también debe administrarse por 10 días (a dosis de 40 mg/kg/día en 2 o 3 dosis VO). Muchos médicos consideran que asociar algún inhibidor de beta lactamasas (vgr. amoxicilina más ácido clavulánico) representa mayor utilidad; sin embargo, es importante mencionar que este esquema no ofrece ninguna ventaja, ya que como se expuso, el *S. pyogenes* no presenta resistencia a la penicilina, y por lo tanto no elabora beta-lactamasas. La única indicación precisa es en el caso de que se documentara por medio del exudado faríngeo, la participación conjunta de agentes copatógenos que sean productores de beta-lactamasas y se encarguen de inactivar al beta-lactámico. Otras opciones son las cefalosporinas orales, ya que muestran tasas de erradicación bacteriológicas discretamente superiores; sin embargo, su mayor espectro y costo no las hace ser tratamientos de primera elección.<sup>20</sup>

Otra alternativa particularmente útil son los macrólidos,<sup>21</sup> ya que son el tratamiento de elección para aquellos pacientes alérgicos a la penicilina, además de ser útil en el caso de difteria, así como ser el tratamiento de elección para FA ocasionadas por *A. haemolyticum*, *Mycoplasma* y *Chlamydia*; se cuenta con el estolato y el etilsuccinato de eritromicina, la cual debe de

administrarse por 10 días (a dosis de 40 mg/kg/día en 4 dosis VO); los nuevos macrólidos como la claritromicina (15 mg/kg/día) y la azitromicina (12 mg/kg/día), representan otra alternativa para el manejo de la FA estreptocócica; su mayor ventaja es que dada su farmacocinética, se requieren menos días de administración, azitromicina (tres días) y claritromicina (cinco días), ya que con ambas se alcanzan niveles adecuados y prolongados del fármaco en el nivel faringoamigdalino; si bien estas opciones son muy atractivas en el sentido de mejorar el apego al tratamiento, encontramos como desventajas que son terapias más costosas y que además existe resistencia cruzada para todos los macrólidos utilizados en la actualidad.

Otras opciones son la clindamicina y la lincomicina, las cuales son altamente útiles para la erradicación del *S. pyogenes*, pero dados sus efectos adversos no se utilizan como tratamientos primarios, y se reservan como una alternativa para erradicación de portadores, esto debido a que se favorece a la resistencia bacteriana. La rifampicina nunca se deberá utilizar como único agente, ya que siempre deberá de combinarse con penicilina y sólo para casos de erradicación en portadores. Es importante recordar que algunos antimicrobianos como las sulfas, el trimetoprim–sulfametoxazol, las tetraciclinas, aminoglucósidos y el cloranfenicol, no son útiles para el tratamiento, ya que carecen de actividad contra el *S. pyogenes*.

Es preciso comentar que se reportan fallas bacteriológicas hasta en 37% de los pacientes tratados con penicilina;<sup>22</sup> el origen de estas fallas es

multifactorial. No hay una causa precisa de las fallas, pero entre estos factores se ha documentado un apego inadecuado al tratamiento, exposición repetida al *S. pyogenes* (reinfección), la participación de copatógenos (productores de beta-lactamasas) o la internalización del germen en las células que impide una acción adecuada del antibiótico.<sup>23</sup> Otra situación que puede ocurrir y que siempre hay que considerar, es la de aquel paciente al que no se le puede erradicar el *S. pyogenes*; en este caso hay que evaluar que el paciente sea portador del germen, y éste, al aislarse en el exudado faríngeo, se considere erróneamente como el agente etiológico; la forma de valorar si el paciente con aislamiento de *S. pyogenes* es portador, es con la determinación de las ASO.

Existen además estudios que señalan que el uso de dexametasona una vez al día por 3 días, mejora los síntomas faríngeos, mejoró las condiciones generales y favoreció el retorno a las actividades normales, en comparación al placebo.<sup>24,25</sup>

El paciente portador de *S. pyogenes* o los contactos intradomiciliarios de un paciente con FAE no necesitan recibir tratamiento antibiótico,<sup>26</sup> a menos que exista el riesgo de contagio a pacientes susceptibles de fiebre reumática. El administrar repetidamente esquemas de penicilina no permite la erradicación del estado de portador, por lo que para estos casos se recomienda uno de los siguientes esquemas: clindamicina VO por 10 días; rifampicina VO con

penicilina V potásica, ambos por 10 días; o bien rifampicina VO por 10 días con penicilina benzatínica IM en una sola dosis).

En la práctica médica, es común que se abuse de la indicación de amigdalectomía y/o adenoidectomía en aquellos pacientes que sufren cuadros de FA de repetición: en estos casos es importante precisar que estos niños pueden sufrir en promedio seis cuadros de infecciones de vías aéreas por año, y que se pueden incrementar hasta 12 si el niño acude a guardería, por otra parte, la mayoría de estos cuadros son virales. Las indicaciones absolutas y razonables de un tratamiento quirúrgico<sup>27,28</sup> se exponen en el cuadro 25–5.

#### **Cuadro 25–5. Indicaciones quirúrgicas de amigdalectomía y/o adenoidectomía en casos de faringoamigdalitis**

##### **Indicaciones absolutas**

- Obstrucción de la vía aérea (dificultad respiratoria, apnea, hipoventilación alveolar, *corpulmonale*).
- Obstrucción para la deglución.
- Tumoración amigdalina (sospecharla particularmente cuando hay hipertrofia amigdalina asimétrica).
- Hemorragia incontrolable (proveniente de vasos amigdalinos).

##### **Indicaciones razonables**

Infecciones recurrentes (siempre y cuando cumplan todos los siguientes criterios):

1. Padecer al menos tres episodios anuales, en tres años consecutivos, o bien cinco episodios anuales en dos años consecutivos, o bien siete episodios en un solo año.
2. Cada episodio debe caracterizarse por tener los siguientes datos clínicos: fiebre de > 38.3°C, adenopatía cervical

anterior dolorosa > 2 cm; exudado amigdalino; o contar con cultivo positivo de *S. pyogenes*.

3. Administración adecuada de antibióticos para los episodios de FA probados o comprobados por *S. pyogenes*.

4. Cada episodio confirmado clínicamente por exploración, e idealmente con cultivo.

- Absceso peritonsilar
- Amigdalitis crónica (es importante diferenciarla de los episodios recurrentes)
- Voz “apagada” (o voz denominada de “papa caliente”, causada por una importante hipertrofia amigdalina)
- Halitosis (ocasionada por los restos orgánicos acumulados en las criptas amigdalinas)
- Linfadenitis cervical crónica (derivada de las infecciones amigdalinas de repetición, y descartando otras etiologías como son las infecciones dentales, infecciones por micobacterias o actinomicetos, infección por VEB, infección por *Toxoplasma gondii*, o bien la presencia de una enfermedad linfoproliferativa).

Modificado de: Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. En: Bluestone CD, Stool SE (eds.). *Pediatric otolaryngology*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1995: 1054–1065.

## **COMPLICACIONES**

Las complicaciones más temidas son aquellas que se presentan secundarias a FA estreptocócicas, en primer lugar tenemos las complicaciones de tipo supurativo; éstas incluyen la otitis, sinusitis, adenitis cervical, abscesos (periamigdalinos, retrofaríngeos), neumonías, artritis, así como cuadros invasivos como es la meningitis, sepsis, fasciitis necrosante y síndrome de choque tóxico. Por otra parte, existen las denominadas complicaciones no supurativas, como es la fiebre reumática (que se presenta de 15 a 18 días después del episodio de FA) y la glomerulonefritis aguda (que se presenta de 10 a 14 días después del episodio de FA), siempre y cuando la FA se haya originado respectivamente, por una cepa reumatogénica o nefritogénica.

Es importante resaltar que existen infecciones orofaríngeas tanto estreptocócicas como no estreptocócicas, que son lo suficientemente graves como para que incluso pongan en riesgo la vida del paciente, como lo puede ser una extensión de la infección a los espacios parafaríngeos y obstrucción de la vía aérea, entre otros.<sup>29</sup> Los datos clínicos “de alarma”, que deben obligar al médico a sospechar un cuadro grave o complicado se exponen en el cuadro 25-6.

**Cuadro 25-6. Datos clínicos de la faringoamigdalitis que sugieren un cuadro grave y complicado**

Fiebre por más de dos semanas

Trismus

Sialorrea

Dolor severo y que no remite

Hemorragia local

Hipertrofia amigdalina asimétrica

Adenopatía cervical con franca asimetría

Dificultad respiratoria

Apnea

Cianosis

Voz “apagada”

Evidencia clínica de compromiso del espacio parafaríngeo

Evidencia clínica de difteria (cuello de toro, parálisis uvular, FA membranosa)

Pérdida de peso

## ***PRONÓSTICO***

En términos generales, la mayoría de los episodios de FA tienen una evolución satisfactoria y el pronóstico es excelente, a menos que se presenten algunas de las complicaciones expuestas en el apartado anterior.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. **Pappas DE, Hendley JO. (ed.):** The Common Cold. En: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3ra ed. EUA, Churchill Livingstone, 2008: 235-40.
2. **Rodríguez RS (ed.):** Faringoamigdalitis estreptocócica y complicaciones no supurativas. En: *Infectología clínica pediátrica*. 7a ed. México, McGraw Hill, 2004:53-62.
3. **Pichichero ME:** Group A beta-hemolytic streptococcal infections. *Ped In Rev* 1998;19:291-300.
4. **Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH.** Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2002;35:113-125
5. **van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, et al.** A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med*. 2001;7:719-724.
6. **Hamelin ME, Boivin G.** Human Metaneumovirus. A ubiquitous and Long-Standing Respiratory Pathogen. *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24: S203-7.
7. **Kahn JS.** Newly Identified Respiratory Viruses. *Pediatr Infect Dis J*. 2007; 26: 745-6.
8. **Allander T.** Cloning of a human parvovirus. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005;102: 12891-6.

9. **Stollerman GH:** Rheumatogenic group A streptococci and the return of rheumatic fever. *Adv Intern Med* 1990;35:1.
10. **Shulman ST, Phair JP, Peterson LR, Warren JR (eds.):** En: *The biological and clinical basis of infectious diseases*. 5th ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1997:74–94.
11. **Bisno AL, Stevens DL. (eds.):** *Streptococcus pyogenes*. En *Principals and practice of Infectious Diseases*. 6ta ed. EUA, Churchill Livingstone, 2005, pp 2363-79
12. **Lajo A, Borque C, Del Castillo F et al.:** Mononucleosis caused by Epstein–Barr virus and citomegalovirus in children: A comparative study of 124 cases. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:56–60.
13. **Gerber MA:** Diagnosis and treatment of group A streptococcal pharyngitis. *Sem Pediatr Infect Dis* 1998;9(1): 42–49.
14. **Matthys J, De Meyere M, van Driel ML, De Sutter A.** Differences among international pharyngitis guidelines: not just academic. *Ann Fam Med*. 2007 Sep-Oct;5(5):436-43.
15. **Smeesters PR, Campos DJ, VanMeldren L, Aguiar E, Vanderpas J, Vergison A.** Pharyngitis in Low-Resources Settings: A Pragmatic Clinical Approach to Reduce Unnecessary Antibiotic Use. *Pediatrics* 2006;118:e1607-e1611.
16. **Centor RM, Meier RA, Dalton HP:** Troath cultures and rapid test for diagnosis of group A Streptococcal pharyngitis. *Ann Intern Med* 1986;105:892–899.
17. **Giesecker KE, Roe MH, MacKenzie T, Todd JK.** Evaluating the American Academy of Pediatrics Diagnostic Standard for *Streptococcus pyogenes*

Pharyngitis: Backup Culture Versus Repeat Rapid Antigen Testing. *Pediatrics* 2003;111:e666-e670.

18. **Gerber MA, Shulman ST.** Rapid diagnosis of pharyngitis caused by group A streptococci. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17: 571–580.

19. **Dowell SF (ed.):** Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections. Centers for Disease Control and Prevention and the American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 1998;101(I suppl):171–174.

20. **Casey JR, Pichichero ME.** Metaanalysis of Short Course Antibiotic Treatment for Group A Streptococcal Tonsylopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24: 909–917.

21. **Shulman ST:** Evaluation of penicillins, cephalosporins, and macrolides for therapy of streptococcal pharyngitis. *Pediatrics* 1996;97:955–959.

22. **Kaplan EL, Johnson DR.** Unexplained reduced microbiological efficacy of intramuscular benzathine penicillin G and of oral penicillin V in eradication of group A streptococci from children with acute pharyngitis. *Pediatrics.* 2001;108:1180–1186

23. **Gerber M, Tanz R, Kabat W, et al.** Potential mechanisms for failure to eradicate group A streptococci from the pharynx. *Pediatrics.* 1999;104:911–917.

24. **O'Brien JF, Meade JL, Falk JL.** Dexamethasone as adjuvant therapy for severe acute pharyngitis. *Ann Emerg Med.* 1993;22:2:70 –73.

25. **Niland ML, Bonsu BK, Nuss KE, Goodman DG.** A pilot study of 1 versus 3 days of Dexamethasone as add on Therapy in Children with Streptococcal Pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25: 477–48.

26. **Hikuta H, Shibata M, Nakata S, et al.** Efficacy of Antibiotic Prophylaxis for Intrafamilial Transmission of Group A Beta–Hemolytic Streptococci. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26: 139–141.

27. **Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ et al.:** Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. Results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. *NEJM* 1984;310: 674–683.

28. **Paradise JL:** Tonsillectomy and adenoidectomy. En: Bluestone CD, Stool SE (eds.). *Pediatric otolaryngology*. 3rd ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1995:1054–1065.

29. **Wald ER, Guerra N, Byers C:** Upper respiratory tract infections in young children: Duration of and frequency of complications. *Pediatrics* 1991; 87: 129-33.

15. **Smith SL, Pereira KD.** Tonsillectomy in children: indications, diagnosis and complications. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2007;69(6):336-9. Epub 2007 Nov 23.

18. **Pichichero ME, Casey JR.** Bacterial eradication rates with shortened courses of 2nd- and 3rd-generation cephalosporins versus 10 days of penicillin for treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in adults. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2007 Oct;59(2):127-30.

21. **Marín Cañada J, Cubillo Serna A, Gómez-Escalonilla Cruz N, et al.** Is streptococcal pharyngitis diagnosis possible? *Aten Primaria*. 2007 Jul;39(7):361-5.

25. **Tomii K, Matsumura Y, Maeda K, Kobayashi Y, Takano Y, et al.** Minimal use of antibiotics for acute respiratory tract infections: validity and patient satisfaction. *Intern Med*. 2007;46(6):267-72. Epub 2007 Mar 15.