

Infecciones de vías respiratorias altas-1: resfriado común



J. de la Flor i Brú

Centro de Salud Vila Vella. ABS Sant Vicenç dels Horts-1. SAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

El resfriado común es la enfermedad humana más frecuente, consumiendo buena parte del tiempo asistencial del pediatra, y una cantidad considerable de recursos asistenciales y económicos de Salud Pública. El pediatra debe ofrecer educación constante sobre el automanejo de esta enfermedad y la necesidad de evitar tratamientos injustificados. Los rinovirus son los agentes etiológicos más frecuentes. Un niño sufre una media de 4-8 episodios anuales en los 10 primeros años, mayor en los 3 primeros, especialmente en escolarizados. La diversidad de serotipos impide el desarrollo de una inmunidad absoluta. La sintomatología clínica es producida por mediadores de la inflamación que se liberan por la toxicidad del virus sobre el epitelio respiratorio. El virus se transmite por contacto con secreciones nasales infectadas. Sólo el lavado frecuente de manos es útil como prevención. La clínica tiene una intensidad en relación inversa con la edad, y suele durar de 4 a 10 días. El tratamiento debe basarse en consejos, medidas caseras y, ocasionalmente, en fármacos que alivien la sintomatología, especialmente analgésicos-antipiréticos. Los antibióticos no deben utilizarse de entrada y deberán reservarse para las ocasiones en las que se evidencie sobreinfección bacteriana.

Abstract

The common cold is the most frequent human disease, time-consuming for pediatrician, and challenging to public health-care resources. Pediatrician must advice about self-care and avoiding unnecessary medical treatment. Rhinovirus are the most frequent etiologic agents. A typical child have 4-8 episodes/year in the first ten years, more in the first 3 in child care attendance. Diversity of serotypes doesn't allow development of absolute immunity. Clinical symptomatology is produced by inflammatory mediators secreted in response to viral toxicity over epithelial cells. Virus is transmitted by infectious nasal secretions. Only frequent hand washing is useful in prevention. Clinical manifestations are more intense in infants and toddlers and are 4-10 days long. Treatment must be based in counseling, home care, and unusually in pharmacology symptomatic treatment, as antipyretics-analgesics. Antimicrobials must be used only in infrequent cases where a bacterial superinfection is strongly suspected on clinical bases.

Palabras clave: Resfriado común; Rinovirus; Pediatría.

Key words: Common cold; Rhinovirus; Pediatrics.

Pediatr Integral 2013; XVII(4): 241-261

Introducción. Epidemiología

El resfriado es el diagnóstico más frecuente en una consulta de pediatría de Atención Primaria. La gran cantidad de

recursos que se dedican a esta enfermedad obliga a que el pediatra actúe como educador de la familia, con el objetivo de lograr un mayor automanejo.

El resfriado común es la enfermedad más frecuente que afecta a la especie humana y también la más frecuente que atiende un pediatra de Atención Primaria (AP)⁽¹⁾. Puesto que

el número de infecciones tiene una relación inversa con la edad, no hay duda de que se trata de un problema de la mayor importancia cuantitativa, al que se dedica un porcentaje importante de tiempo asistencial, pese a su teórica banalidad. Los niños son especialmente susceptibles a esta infección debido a la falta de desarrollo de inmunidad ante la mayor parte de virus causantes, al menor desarrollo de prácticas de higiene personal y a la mayor exposición a los agentes etiológicos. El resfriado es el diagnóstico más frecuente, tanto en Atención Primaria como en servicios de urgencia, hospitalarios o domiciliarios; si bien, su frecuencia real queda enmascarada con la utilización de sinonimias (rinoadenoiditis, rinofaringitis, catarro de vías altas, infección de vías respiratorias altas) que dispersan el diagnóstico y pueden inducir a creer que se trata de enfermedades distintas. Nosotros preferimos el término “resfriado común”, tanto por ser la traducción de la nomenclatura internacional más utilizada (*the common cold*), como por ser también el nombre con el que la población conoce la enfermedad, lo cual tiene una importancia más allá de la semántica: la mayor parte de nuestros usuarios saben muy bien que el resfriado no tiene tratamiento curativo, pero no es así si hacemos el diagnóstico de “rinofaringitis” o “adenoiditis”. El impacto de esta enfermedad sobre la Salud Pública es incalculable en primeras visitas, controles repetidos no programados, absentismo escolar y laboral, y una enorme repercusión económica, en forma de prescripciones, la mayor parte de veces innecesarias, de antibióticos, antitusígenos, antitérmicos, mucolíticos, descongestionantes nasales y antihistamínicos. Por otra parte, el resfriado genera una rutina asistencial responsable en buena parte de la desmotivación y agotamiento profesional del pediatra de AP (*burnout*).

El resfriado es una enfermedad presente todo el año; si bien, es mucho más frecuente en otoño-invierno, empezando a declinar en primavera. En la figura 1, podemos ver la distribución temporal de los distintos virus causantes. Esta asociación entre resfriados y frío, popularmente atribuida al “enfriamiento” del cuerpo, se debe en realidad a la mayor supervivencia de los virus a bajas tem-

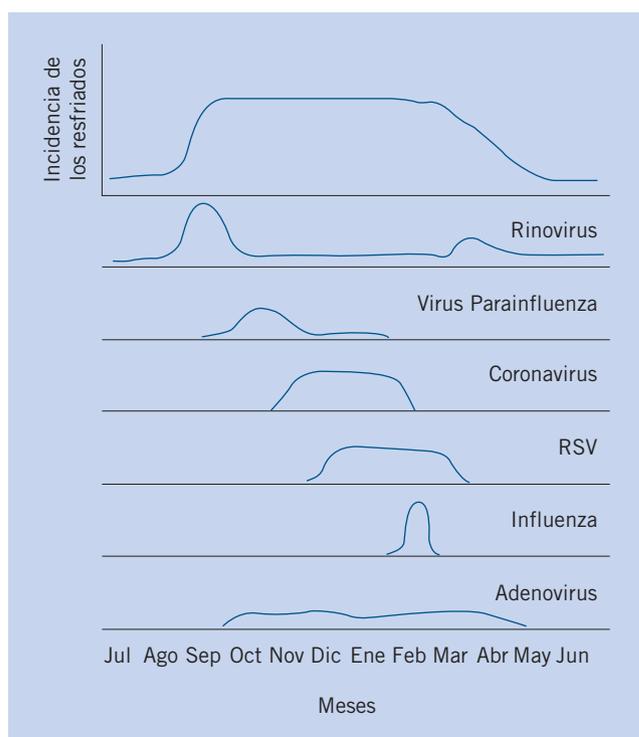


Figura 1. Distribución temporal de los virus causantes del resfriado común.

peraturas y a la mayor tasa de contagio interpersonal que se produce al aumentar el tiempo de cohabitación en espacios cerrados, en la edad pediátrica, muy especialmente en los periodos de escolarización. Es una observación común constatar que en las vacaciones de Navidad, en plena epidemia de virus respiratorios en el hemisferio norte, suele disminuir súbitamente la frecuentación a las consultas pediátricas, al romperse la cadena de transmisión. Estudios epidemiológicos han demostrado que, en ambientes de hacinamiento, no hay grandes diferencias estacionales en la frecuencia de infecciones de vías respiratorias. Sin embargo, por mecanismos no totalmente establecidos, la rinitis vasomotora que se produce en reacción al frío parece favorecer una cierta atonía en la función de aclaramiento mucociliar del epitelio respiratorio, disminuye la eficacia de los mecanismos inmunitarios locales y facilita la colonización de la mucosa por virus respiratorios; por lo que, es probable que el frío, por sí mismo, ejerza algún papel coadyuvante en la etiología de la enfermedad.

El pediatra de AP debe ofrecer incansablemente información educacional sobre el resfriado, con material escrito, ya como guía anticipatoria en los

controles periódicos del niño sano, o bien aprovechando las frecuentes visitas que se generan por esta patología, idealmente con el adecuado soporte de enfermería pediátrica. En estas normas se deberían contemplar el carácter infeccioso y recurrente de la enfermedad, minimizando el papel de supuestas causas, como “beber frío”, exponerse a “corrientes de aire”, “sudar”, “no ir suficientemente abrigado”, “estar todo el día en la piscina”, etc., que no hacen más que limitar la actividad normal del niño y enfatizar la posibilidad de auto-manejo de la mayor parte de procesos, la preparación y técnica de los lavados nasales y la aspiración de mucosidades, la vaporoterapia, la no necesidad de medicación en la mayoría de ocasiones, los síntomas, que deben obligar a una visita al pediatra y la necesidad de evitarle al niño la exposición al tabaco.

Etiología

El resfriado es un síndrome producido por gran diversidad de virus, lo que explica que en la vida de un ser humano nunca se obtenga una inmunidad absoluta. El número de episodios es muy elevado en la infancia y va decreciendo hasta los 3-4 anuales del adulto.

El resfriado común es un amplio síndrome producido por un gran número de virus (Tabla I). Los rinovirus⁽²⁾, presentes todo el año, aunque predominan en el inicio del otoño y final de la primavera, son los más frecuentes (50%). Son también los más aislados en oído medio y senos maxilares, generalmente en cultivos con crecimiento concomitante de bacterias, y la más frecuente causa vírica (genotipo C) de exacerbación del asma en niños mayores de 2 años, y causa reconocida de empeoramiento en fibrosis quística. En inmunodeprimidos puede producir mortalidad. Aunque el rinovirus se replica preferentemente en las temperaturas relativamente bajas del tracto superior (33°), es también agente etiológico en infecciones potencialmente graves de vías bajas, especialmente en niños pequeños^(3,4). Coronavirus (10%) y virus respiratorio sincitial (VRS) son frecuentes causas de resfriado común. El coronavirus se ha implicado recientemente como causa de un síndrome respiratorio agudo severo (SARS) y el VRS se relaciona más frecuentemente con bronquiolitis. Más raramente son agentes etiológicos: adenovirus (con mayor afectación de la faringe), enterovirus (Echo, Coxsackie A y B), influenza y parainfluenzae. VRS, influenza y parainfluenza predominan en invierno. La gastroenteritis aguda por rotavirus va frecuentemente acompañada de tos, rinitis e hiperemia faríngea. Recientemente, se han identificado nuevos agentes etiológicos causantes de infecciones respiratorias altas y bajas⁽⁵⁾: metaneumovirus humano (relacionado genéticamente con el VRS) y bocavirus humano (parvovirus) aislado en un 5% de resfriados en menores de 2 años, frecuentemente asociado a cuadros digestivos; si bien, se cuestiona su papel como agente etiológico primario, dado que se aísla también con frecuencia en niños asintomáticos. En raras ocasiones, infecciones no víricas pueden dar, en fases iniciales, síntomas indistinguibles de un resfriado común (*Mycoplasma pneumoniae*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii*). El número de episodios clínicos es muy elevado en la infancia (entre 4 y 8 por año); si bien, son más frecuentes las infecciones subclínicas o totalmente asintomáticas.

Estos episodios son más frecuentes aún en niños que asisten a guardería, siendo habitual una infección mensual en periodo escolar en niños normales. El número de ataques va disminuyendo con la edad hasta llegar a lo normal en el adulto, que son 3-4 por año. Hay una gran variabilidad en la susceptibilidad a la infección. El gran número de virus implicados (101 serotipos de rinovirus conocidos hasta el presente, con 3 genotipos, A, B y C) con la escasa potencia antigénica de los mismos y las constantes variaciones antigénicas que experimentan, impide el desarrollo de una inmunidad absoluta ante la enfermedad, pese a que la inmunidad específica de serotipo es de por vida, aunque escasamente eficaz. VRS, coronavirus y parainfluenza no producen inmunidad duradera; por lo que, se producen frecuentemente reinfecciones por el mismo serotipo. Algunos niños parecen especialmente desafortunados y sufren de episodios con frecuencia muy superior a la media de su edad. El déficit de lectina fijadora de manosa disminuye la inmunidad innata y aumenta la susceptibilidad a las infecciones respiratorias. En estas ocasiones, la sintomatología clínica de un proceso se superpone con la del siguiente, dando la falsa impresión de que se trata de una infección crónica. Esta situación, ante la que se debe ser muy metódico en la anamnesis para discernir la secuencia de los síntomas, motiva a menudo la práctica innecesaria de estudios de inmunidad. No se conoce con exactitud el porqué hay niños que se resfrían con tanta frecuencia, si bien se sabe que hasta un 20% de niños no desarrollan anticuerpos neutralizantes ante determinados serotipos de rinovirus. Se ha comunicado⁽⁶⁾ que algunos niños con resfriados de repetición y sintomatología catarral crónica, están colonizados por bacterias atípicas (*Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*), y se ha sugerido que podrían beneficiarse de una pauta prolongada de tratamiento con macrólidos (azitromicina 10 mg/kg/día, 3 días, en 3 semanas consecutivas) que, además de la acción antibacteriana, ejercen un efecto antiinflamatorio que podría contribuir a la reducción del número de procesos. Faltan estudios que permitan hacer una recomendación en este sentido.

Tabla I. Agentes etiológicos del resfriado común

- Rinovirus
- Coronavirus
- Virus respiratorio sincitial
- Adenovirus
- Enterovirus (ECHO, Coxsackie)
- Influenza
- Parainfluenza
- Metaneumovirus
- Bocavirus

Patogenia

La sintomatología clínica depende de la liberación de mediadores inflamatorios producida por la acción del virus sobre el epitelio. La transmisión se produce por el contacto con secreciones nasales infectadas.

El virus invade las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo un efecto citopático muy leve, pero provocando la liberación de mediadores de la inflamación, especialmente interleucina 8, que atraen polimorfonucleares, alteran la permeabilidad vascular, causando edema y la consiguiente obstrucción nasal, y estimulan el sistema colinérgico, ocasionando rinorrea y, raramente, broncoconstricción en el niño normal, muy frecuente en caso de hiperreactividad bronquial o asma. El rinovirus se transmite por contacto directo con secreciones nasales infectadas. El virus sobrevive en las manos hasta 2 horas y varios días en superficies inanimadas; de ahí, la importancia del lavado frecuente de manos para disminuir la cadena de transmisión. Ésta también se produce por inhalación de partículas a partir de gotitas de flugge, común en otros virus respiratorios. Los virus ejercen un efecto tóxico sobre los mecanismos de aclaramiento mucociliar, provocando destrucción de cilios de hasta 6 semanas de duración.

Clínica

La clínica consiste en una combinación variable de fiebre, tos, rinorrea, dolor de garganta, congestión ocular, obstrucción nasal y estornudos, de 4 a 10 días de duración.

La enfermedad tiene un periodo de incubación de 2 a 5 días. La eliminación

del virus es máxima entre los 2 y 7 días, pero puede durar hasta 2 semanas, por lo que ninguna medida de aislamiento para romper la cadena de contagio resulta utilizable en la práctica. A nivel preventivo, sólo el lavado frecuente de manos en personal que está en contacto habitual con niños ha mostrado su eficacia. La tasa de ataque en exposición de corta duración (salas de espera) resulta muy baja, pero es elevadísima en contactos de varias horas diarias (escuela y domicilio). La clínica⁽⁷⁻¹⁰⁾, conocida por toda la humanidad, consiste en una combinación variable de los siguientes signos y síntomas:

- *Dolor de garganta*, que suele ser el síntoma inicial en niños mayores.
- *Rinorrea de intensidad variable*, inicialmente acuosa y, progresivamente, espesa por la infiltración neutrófila, sin que este hecho comporte necesariamente sobreinfección bacteriana ni necesidad de utilizar antibióticos.
- *Obstrucción nasal*, síntoma predominante en lactantes, muy especialmente en menores de 3 meses.
- *Tos*, inicialmente no productiva, a veces tan intensa que interfiere con la alimentación y el descanso, y posteriormente acompañada de expectoración, tanto más eficaz cuanto mayor sea el niño.
- *Estornudos, lagrimeo y congestión ocular*.
- *Fiebre*, más frecuente en niños entre 3 meses y 3 años. Puede preceder en unas horas al resto de la sintomatología, aunque más frecuentemente aparece horas después, lo que constituye un dato clínico útil para la diferenciación con la gripe, que suele presentar la secuencia contraria. La fiebre puede ser muy elevada y durar hasta 72 horas, sin que este hecho, por sí solo, implique la existencia de sobreinfección bacteriana.

La afectación del estado general está en relación inversa con la edad. En el niño pequeño, es común la anorexia, el decaimiento y la sintomatología digestiva. La duración de la enfermedad oscila entre los 4 y 10 días, pasados los cuales suele persistir una leve sintomatología residual, generalmente en forma de tos, especialmente nocturna. No es excepcional que esta sintomatología residual pueda durar hasta 3 semanas,

sin ninguna sobreinfección. Cuando la fase de defervescencia coincide con una nueva infección, se produce un aparente empeoramiento y la familia (y a veces también el pediatra) tiene el convencimiento de que se trata del mismo proceso. Hay que ser muy escrupuloso en la anamnesis para tratar de diferenciar adecuadamente ambas situaciones, que tendrán manejos terapéuticos distintos.

Diagnóstico diferencial

Deberá establecerse con las otras causas de rinitis (Tabla II):

- **Rinitis alérgica:** presenta predominio de rinorrea acuosa, prurito nasal y estornudos sobre la obstrucción. No cursa con fiebre. La tos no es habitual, salvo si hay bronquitis asociada. Responde a los antihistamínicos y a los corticoides nasales. Su duración es muy superior, tanto en su forma estacional como en la perenne.
- **Rinitis persistente del recién nacido:** es un cuadro de obstrucción nasal permanente, de causa desconocida. Tiene una resolución espontánea, alrededor de los 3 meses. De prolongarse la obstrucción más allá de esta edad, debe practicarse en la misma consulta un sondaje nasal (con sonda Nelaton del número 6 debidamente lubricada) para descartar la atresia unilateral de coanas.
- **Rinitis neutrofílica:** si el resfriado no mejora en 10 días, suele producirse sobreinfección bacteriana de moco, con infiltrado neutrófilo. Este infiltrado puede aparecer antes de 10 días y no siempre se acompaña de sobreinfección; por lo que, la rinitis purulenta de corta evolución, sin otros signos acompañantes, no debe ser criterio para la utilización de antibióticos.
- **Cuerpo extraño nasal:** debe sospecharse siempre que una obstrucción nasal sea permanente, especialmente si hay rinorrea purulenta o sanguinolenta unilateral y mal olor del moco.
- **Lúes congénita:** debe sospecharse ante rinitis serosanguinolenta en un recién nacido.
- **Rinitis vasomotora:** es un cuadro de obstrucción nasal intermitente que sólo responde parcialmente a corticoides tópicos.

Tabla II. Diagnóstico diferencial del resfriado común

- Rinitis alérgica
- Rinitis persistente del recién nacido
- Rinitis neutrofílica
- Cuerpo extraño nasal
- Lúes congénita
- Rinitis vasomotora
- Adicción a drogas por vía inhalatoria
- Rinitis medicamentosa
- Pólipos nasales
- Hipertrofia de las vegetaciones adenoideas
- Neoplasia de cavum
- Gripe
- Fase inicial de enfermedades específicas: sarampión, varicela, tos ferina, fiebre tifoidea...

- **Drogadicción por inhalación:** puede presentarse con obstrucción nasal permanente en un adolescente.
- **Rinitis medicamentosa:** la utilización crónica de vasoconstrictores tópicos produce un efecto rebote que obliga a dosis cada vez mayores para conseguir el efecto deseado. Es frecuente en adolescentes con rinitis alérgica y vasomotora.
- **Pólipos:** la rinoscopia es una exploración olvidada que debería practicar siempre el pediatra de AP ante una rinitis crónica. Puede hacerse fácilmente con el otoscopio, utilizando el mayor espéculo posible. La visualización de pólipos nasales obliga a descartar fibrosis quística.
- **Hipertrofia de las vegetaciones adenoideas:** se manifiesta por obstrucción nasal permanente y respiración bucal estertorosa, que aumenta por la noche con el decúbito y con las infecciones agudas intercurrentes. La presencia de apnea obstructiva durante el sueño es más característica de la hipertrofia amigdalár, que a menudo acompaña a la adenoidea. La práctica de una radiología lateral de cavum es muy común en los especialistas ORL, pero se considera que la decisión de practicar cirugía debe tomarse en función de la clínica y, actualmente, en casos dudosos, de los resultados de la polisomnografía.
- **Neoplasia de cavum:** pese a su carácter excepcional, debería derivarse

al especialista ORL toda obstrucción nasal no aclarada o rebelde al tratamiento.

- **Enfermedades específicas:** sarampión, varicela, tos ferina, fiebre tifoidea y otras se manifiestan, inicialmente, como un resfriado común, del que únicamente se podrán diferenciar evolutivamente.
- **Gripe:** de difícil diferenciación, especialmente en niños pequeños. La fiebre suele preceder al cuadro catarral, tiene una evolución más larga (hasta 5 días) y predomina la sintomatología sistémica (fiebre, mialgias, artralgias, decaimiento, malestar general) sobre la catarral, especialmente en la infección por el virus influenza A. La tos es más intensa y, en ocasiones, sólo responde parcialmente a la codeína. La noción epidémica es importante de cara a sospecharla. Existen test de diagnóstico rápido por inmunocromatografía en muestra de moco obtenido por frotis nasal o por lavado y aspirado nasal, que en un máximo de 15 minutos nos permiten hacer un diagnóstico de gripe en la consulta.

Tratamiento

El tratamiento debe basarse en consejos y medidas caseras, ocasionalmente en fármacos para el alivio sintomático (fiebre, dolor, tos) y sólo antibióticos con la presencia de criterios clínicos muy restringidos de sospecha de sobreinfección.

El mejor tratamiento del resfriado común es la no prescripción de fármacos. Todos los que se describen a continuación tienen una finalidad puramente sintomática y, en algunos estudios⁽¹¹⁾, su eficacia en niños es muy cuestionada.

Antitérmicos

- Paracetamol.
- Ibuprofeno.

Tratamiento de la obstrucción nasal

- **Tratamiento postural:** colocar al lactante de más de 6 meses en decúbito prono o decúbito lateral. El niño mayor debe dormir en posición semisentada (30°).
- **Lavados nasales:** el lavado de nariz ejerce una doble función; por un

lado, arrastra parte del moco nasal hacia la vía digestiva y, por otro, hidrata el moco, rompe los puentes disulfuro del mismo y facilita su drenaje por la fosa nasal hacia el exterior. El suero fisiológico puede prepararse caseramente, con 500 cc de agua a la que se añaden 5 cc de sal de mesa común, calentando sin hervir y dejando enfriar a temperatura ambiente. Esta solución tiene una concentración del 0,9%. El pediatra de AP debe instruir adecuadamente a la familia en la técnica correcta del lavado nasal: el niño debe colocarse en decúbito supino, con la cabeza de costado, de tal manera que la mejilla se apoye en la cama, y en leve flexión dorsal. Se introduce el suero en la fosa nasal situada arriba (la más cercana al cuidador). Se gira la cabeza del niño y se repite la operación en la otra fosa. Es muy importante utilizar la cantidad adecuada para hidratar suficientemente el moco y administrarla con la presión suficiente para ejercer el mecanismo de arrastre, pero no excesiva, para evitar presiones muy positivas en la trompa de Eustaquio que faciliten la entrada de gérmenes en el oído medio. A tal efecto, se recomienda la utilización de un cuentagotas entero en cada fosa nasal en lactantes, una jeringa de 2 cc por fosa nasal con presión muy leve en niños entre 1-3 años y una jeringa de 5 cc por fosa nasal con presión moderada en niños mayores de 3 años. Una vez aplicado el suero, deben esperarse 5 minutos para que ejerza su acción mucolítica y proceder después a la aspiración por vacío del moco presente en fosas nasales utilizando el clásico succionador (“pera de goma”) diseñado específicamente para esta función, o los menos molestos aspiradores por succión bucal con filtro incorporado. Los aplicadores de agua marina isotónica y estéril ofrecen la ventaja de una mayor comodidad para el niño y la utilización de presiones y cantidades ya prefijadas (especialmente los que permiten diferencia según la edad), pero son más caros y no se ha demostrado que sean más eficaces que el método tradicional.

Recientemente, han aparecido soluciones hipertónicas⁽¹²⁾ que proponen una mejoría en la función del aclaramiento mucociliar y en la reducción del edema, dado que se provoca la salida de líquido de la mucosa inflamada a partir de la alta osmolaridad de la solución. Se han comunicado efectos beneficiosos con concentraciones del 3%, pero los secundarismos aumentan a partir del 5% (dolor, congestión, rinorrea). Los lavados se utilizarán a demanda de las necesidades del niño, cuando la obstrucción nasal lo requiera y especialmente antes de la alimentación y del descanso nocturno.

- **Vaporterapia:** no reduce el periodo sintomático de la enfermedad pero mejora significativamente la obstrucción nasal, sólo si se practica repetidamente (4 sesiones al día de 15 minutos de duración). El mejor método de administrar vapor en lactantes y niños es dentro del cuarto de baño (espacio cerrado y reducido), dejando correr el grifo del agua caliente hasta que se forme vapor espeso. En adolescentes, es más útil la inhalación de vapor a partir de recipientes de agua (olla), tapando la cabeza con una toalla. Los humidificadores son útiles y cómodos, pero requieren de un mantenimiento que pocas veces reciben por lo que, frecuentemente, presentan contaminación fúngica. La utilización de eucalipto puede hacer más agradable la sesión pero no mejora los resultados de sólo el vapor de agua. La utilización de mentol y alcanfor está contraindicada en niños menores de 2 años, por su carácter irritativo y potencialmente adictivo.
- **Descongestionantes farmacológicos:** por vía general están contraindicados por debajo de los 12 años, dado que se han descrito reacciones idiosincráticas, no dependientes de dosis, en forma de hipertensión. Por vía local, sólo deben utilizarse si fracasa la descongestión por medios físicos y nunca por debajo de los 6 años. En alguna ocasión se ha descrito absorción sistémica con depresión cardíaca, hipotensión y coma, cuando se han utilizado en

menores de esta edad. La utilización a más altas dosis o más tiempo del recomendado puede originar un efecto rebote que conduce a más congestión (rinitis medicamentosa). Las dosis deben fraccionarse en dos semidosis separadas por 5 minutos, para proceder a la desobstrucción secuencial de la fosa nasal inferior y, posteriormente, de la superior.

- **Oximetazolina:** descongestionante de elección en niños de más de 6 años. 4 gotas en cada fosa nasal, un máximo de 4 veces al día, un máximo de 5 días.

En niños mayores de 12 años, puede utilizarse la oximetazolina en forma de nebulizador, aplicando 2 nebulizaciones en cada fosa nasal (separadas por 5 minutos) un máximo de 4 veces al día, un máximo de 5 días. En esta edad, si el cuadro presenta gran rinorrea junto a la obstrucción, puede ser útil la asociación de un antihistamínico (cetirizina, ebastina) con un descongestionante sistémico (pseudofedrina).

Debe explicarse a la familia que si el niño mejora con una dosificación inferior a la máxima, aquella debe ser la utilizada, y que debe utilizarse un frasco distinto por cada individuo de la familia que esté resfriado, que deberá desecharse al finalizar el proceso.

Antihistamínicos

Por su acción atropínica, espesadora de secreciones, están generalmente contraindicados en el tratamiento del resfriado común, salvo en casos de rinorrea profusa, en los que pueden ser de alguna utilidad, especialmente en adolescentes. La acción de los antihistamínicos sobre la rinorrea parece depender del efecto anticolinérgico de los de primera generación, más que del efecto antihistamínico propiamente dicho, por lo que los de segunda generación no tendrían mucho valor en síntomas de resfriado común.

Antitusígenos

Ningún estudio ha demostrado concluyentemente su eficacia, pese a que todos los pediatras los usamos habitualmente. Sólo deberían utilizarse en casos de tos seca, no productiva, que interfiera con el descanso o la actividad del niño:

- **Dextrometorfán:** antitusivo de referencia en pediatría, con un buen índice terapéutico. Dosis: 1-2 mg/kg/día, en 3-4 dosis, máximo 90 mg al día en edad pediátrica. No debe usarse en niños de menos de 2 años.
- **Codeína:** es el más potente. Se dosifica igual que el dextrometorfán. Sólo debe usarse en niños que no respondan al anterior y nunca por debajo de los 3 años. Especialmente indicado en la tos de la gripe. Las reacciones adversas peligrosas a los opiáceos descritas en niños pequeños (sedación, depresión del centro respiratorio) pueden ser idiosincráticas, además de dependientes de dosis.
- **Drosera:** utilizada desde la más remota antigüedad. Empíricamente eficaz en niños de menos de 2 años, y totalmente inocua. Su sabor debe disimularse mezclándola con algún líquido. No usar la presentación en supositorios en menores de 30 meses, dado su contenido de derivados terpenoides.
- **Cloperastina:** es un antihistamínico que no tiene efecto espesador de secreciones ni causa sedación. Puede usarse a partir de los 6 meses. 2 mg/kg/día en 3-4 dosis.
- **Levodropropizina:** efecto periférico. 3 mg/kg/día en 3 dosis. No usar en niños de menos de 3 años. Su leve acción broncolítica puede hacerlo recomendable en niños con hiperreactividad bronquial que tengan mucha tos.

Cuando una tos seca muy intensa se acompaña de rinorrea abundante en niños de menos de 3 años, hay que evitar los antitusígenos, por el peligro de aspiración del moco.

La ingesta de miel (entre media y dos cucharaditas de café según la edad) se ha mostrado muy útil en el control de la tos seca nocturna, pero debe evitarse en menores de 1 año, por el riesgo de exposición a esporas de *Clostridium botulinum*.

Mucolíticos, mucoreguladores, expectorantes

El único mucolítico que ha demostrado concluyentemente su eficacia es el agua; por lo que, en todo resfriado debe

recomendarse como base de tratamiento la ingesta abundante de líquido y la vaporoterapia. No hay datos suficientes sobre el valor real de todos los demás productos usados como mucolíticos. Su mecanismo de acción teórico está en la fractura de los puentes disulfuro que dan consistencia al moco, facilitando su expectoración. Su eficacia ha sido demostrada en la EPOC en adultos, sin embargo los estudios pediátricos existentes tienen defectos metodológicos que impiden una adecuada valoración de los resultados:

- Las cisteínas (carbocisteína, acetilcisteína) son los más antiguos y los que presentan mayores efectos secundarios gastrointestinales.
- La guaiafenesina tiene menores efectos secundarios con similar eficacia. Es el único mucolítico que consta en la lista de fármacos imprescindibles de la OMS.
- Bromhexina y brovanexina tienen buena tolerancia y similar eficacia.
- La citiolona puede producir pérdida transitoria del gusto (hipoguesia), efecto poco frecuente pero muy desagradable, por lo que su uso, no habiendo demostrado más eficacia que el resto, no parece justificarse en ningún caso.
- El ambroxol podría presentar el mejor índice terapéutico.

Antibióticos

No deben utilizarse nunca en la fase inicial. La utilización de antibióticos no previene las complicaciones bacterianas y selecciona la aparición de cepas resistentes. Sin embargo, un 30% de resfriados son tratados primariamente con ATB. Las siguientes situaciones clínicas, que se asocian a un crecimiento significativo de gérmenes en frotis nasofaríngeo y/o a la detección de focalidad (otitis, sinusitis, neumonía) deben hacernos sospechar la posibilidad de una sobreinfección bacteriana y valorar la utilización de ATB:

- Fiebre de más de 72 horas de duración.
- Fiebre que se inicia después de las 48 horas del comienzo del cuadro catarral.
- Fiebre que reaparece después de un intervalo libre de más de 24 horas de duración, posteriormente a la

fiebre inicial, muy especialmente si lo hace en el 6º-7º día de evolución.

- Resfriado que no mejora en cualquiera de sus síntomas (tos, obstrucción nasal, rinorrea) pasados 10 días del inicio de la sintomatología. La tos nocturna, de carácter residual y duración frecuentemente superior, queda excluida de esta consideración.
- Rinorrea purulenta asociada a temperatura igual o superior a 39 de más de 3 días de duración.

Las dos últimas situaciones son muy sugestivas de sinusitis maxilar en niños mayores de 1 año; si bien, no hay que olvidar que la sinusitis en lactantes (etmoiditis) es menos frecuente pero potencialmente más grave.

No es criterio de sobreinfección bacteriana la presencia aislada de rinitis purulenta.

El tratamiento antibiótico de estas sobreinfecciones debe cubrir los gérmenes habitualmente implicados, fundamentalmente neumococo y secundariamente *Haemophilus influenzae* (HI):

- Amoxicilina (opción inicial) o amoxicilina+ácido clavulánico, en casos de fracaso terapéutico: 80 mg/kg/día en 3 dosis, durante 7 días.
- Cefuroxima axetil: 30 mg/kg/día cada 12 horas durante 7 días. Especialmente en situaciones en las que se prefiera una opción de dos dosis diarias o en sospecha de alergia no anafiláctica a la penicilina.
- Claritromicina 7 días o azitromicina, en pautas de 3 ó 5 días, en niños con alergia anafiláctica a la penicilina.

Otras terapias

La utilización de polivitamínicos, jalea real, equinácea, *oscillocoquinum*, y cinc, en estudios controlados no han mostrado ningún valor preventivo o terapéutico en el resfriado común. El

cinc inhibe la proteasa 3C del rinovirus, necesaria para la replicación, pero no se ha demostrado efecto antiviral *in vivo*. La vitamina C⁽¹³⁾ no tiene ningún efecto terapéutico pero, administrada profilácticamente, parece disminuir la duración de la enfermedad. El interferón alfa, administrado por vía nasal, se ha mostrado útil en la prevención de los contactos de un resfriado por rinovirus, pero no por otros virus respiratorios. El pleconaril ha mostrado una eficacia modesta y potenciales efectos secundarios severos. Recientes estudios muestran resultados prometedores con la administración de inmunoglobulina intranasal en la profilaxis de resfriados de repetición en niños que asisten a guardería. Los médicos homeópatas son grandes defensores de las terapias con equinácea y *oscillocoquinum*.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. De la Flor J. ¿Dónde estamos 30 años después? Análisis descriptivo de un año en una consulta pública de Pediatría de Atención Primaria. *Pediatr Integral*. 2012; XVI(2): 180-2.
- 2.** Atmar RL. Rhinoviruses. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 6ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 2170-93.
- 3.** Brownlee JW, Turner RB. New developments in the epidemiology and clinical spectrum of rhinovirus infections. *Curr Opin Pediatr*. 2008; 20: 67-71.
- 4.** Miller K, Williams J. Rhinoviruses. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 19ª ed. Philadelphia: Saunders. 2011. p. 1133-4.
- 5.** Kahn JS. Newly identified respiratory viruses. *Pediatr Infect Dis J*. 2007; 26: 745-6.
- 6.* Esposito S, Bosis S, Faelli N, Begliatti E, Droghetti R, Tremolati E, et al. Role of

atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24: 438-44.

- 7.* Rainbow KYM, Tse LY, Lam WY, Wong GW, Chan PK, Leung TF. Clinical spectrum of human rhinovirus infections in hospitalized Hong Kong children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30: 749-53.
- 8.*** Morris PS. Upper respiratory tract infections. *Pediatr Clin North Am*. 2009; 56: 101-17.
- 9.** Pappas DE, Owen J. The Common Cold. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 196-99.
- 10.*** Turner RB, Hayden GF. The common cold. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 19ª ed. Philadelphia: Saunders. 2011. p. 1434-6.
- 11.** Eccles R. Efficacy and safety of over-the-counter analgesics in the treatment of common cold and flu. *J Clin Pharm Ther*. 2006; 31: 309-19.
- 12.* Hernández Calvín F. Soluciones hipertónicas. *Monografías de Anales de Pediatría Continuada de la Asociación Española de Pediatría*. Barcelona: Elsevier Doyma; 2008.
- 13.* Hemila H, Douglas RM, Chalker E, Treacy B. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane database Syst Rev*. 2004; (4): CD000980.

Bibliografía recomendada

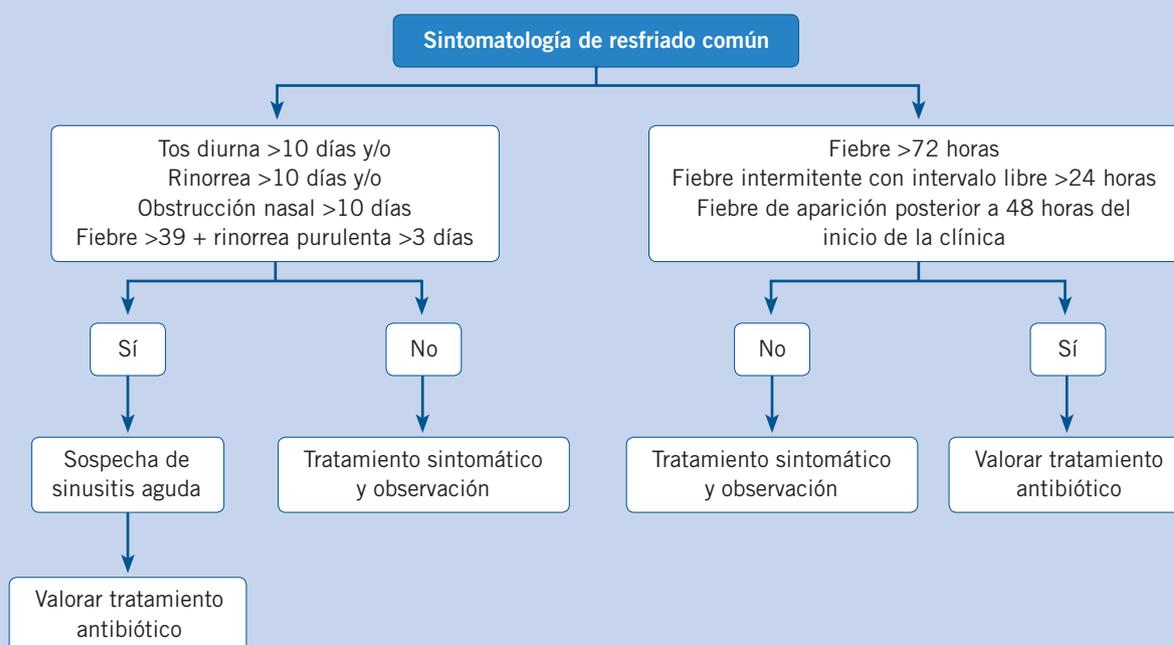
- Cherry JD, Nieves DJ. The common cold. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison G, Kaplan SL, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 6ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 138-45.
- Actualizada revisión en un texto de referencia en la infectología pediátrica mundial, con especial énfasis en aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos poco desarrollados en otros textos.
- Pappas DE, Owen J. Rhinoviruses. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 1186-7.

Caso clínico

Acude a nuestra consulta un niño de 3 años, sin antecedentes patológicos valorables, estado nutricional adecuado, crecimiento y desarrollo psicomotor normal e inmunizaciones correctas. En la enfermedad actual, la madre refiere que presenta fiebre de 24 horas de evolución (máximo 39,3°C en toma rectal), asociada a obstrucción nasal, rinitis purulenta y

tos seca de 48 horas de duración. El examen físico muestra: buen estado general, rinorrea purulenta, faringe hiperémica, moco espeso en cavum, otoscopia poco valorable por cerumen, auscultación respiratoria aparentemente normal, con dificultades derivadas del llanto del niño, sin taquipnea y con pulsioximetría de 99.

Algoritmo de sospecha de sobreinfección bacteriana en un resfriado común



Infecciones de vías respiratorias altas-1: faringitis aguda y recurrente



J. de la Flor i Brú

Centro de Salud Vila Vella. ABS Sant Vicenç dels Horts-1. SAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La faringitis aguda es un diagnóstico sobreutilizado, utilizándose muchas veces en el resfriado común. La mayor parte de faringitis son víricas y, en muchas ocasiones, presentan una clínica muy característica que permite un diagnóstico etiológico muy aproximado. La faringitis estreptocócica no supone más de un 15% de casos. El cuadro clínico no siempre permite una fácil diferenciación entre faringitis vírica y bacteriana. El diagnóstico de faringitis estreptocócica debería fundamentarse en técnicas de detección rápida de antígenos, no siempre disponibles en AP. En ausencia de las mismas, el pediatra deberá hacer una cuidadosa valoración clínica para utilizar adecuadamente los ATB, pese a lo cual cometerá muchos errores por exceso. La penicilina y la amoxicilina siguen siendo los antibióticos de primera elección. Las cefalosporinas deberían reservarse para las faringitis recurrentes y los macrólidos para los niños alérgicos a la penicilina.

Abstract

Pharyngitis is an overused diagnosis, frequently confounded with the common cold. Viruses are the more frequent etiologic agents, sometimes with a characteristic clinical picture which allows a probably specific etiologic diagnosis. Streptococcus is present in no more of 15% of pharyngitis. Differential diagnosis between viral and bacterial pharyngitis is difficult if based on clinical bases alone. Diagnosis of streptococcal pharyngitis would be ideally based on rapid antigenic detection in the throat, but this techniques are not yet available in most pediatric primary care offices. Without them, pediatrician must do a careful clinical assessment to minimize inadequate use of antibiotics, but in this scenario, overrated diagnosis is unavoidable. Penicillin and amoxicillin are the first antibiotic choice. Cephalosporins should be used only in recurrent pharyngitis. Macrolides are the first choice in penicillin allergies.

Palabras clave: Faringitis aguda; Faringitis vírica; Faringitis bacteriana; Faringitis recurrente; Pediatría.

Key words: Acute pharyngitis; Viral Pharyngitis; Bacterial pharyngitis; Recurrent pharyngitis; Pediatrics.

Introducción y epidemiología

Es importante definir correctamente el término “faringitis” y evitar confusiones terminológicas con el resfriado común.

La faringitis es la inflamación, generalmente debida a infección, de las membranas mucosas de la garganta. Es un diagnóstico sobreutilizado en AP, al catalogar así, en muchas ocasiones, un resfriado común, simplemente por la visualización de una faringe con-

gestiva. Si bien hay faringitis en cualquier infección de vías altas y en muchas de vías inferiores, nos referiremos en este apartado a la “faringitis” en sentido estricto, como la infección viral o bacteriana circunscrita a la faringe, y no a la hiperemia faríngea que se produce en el transcurso de un cuadro catarral vírico de vías altas (rinofaringitis aguda o resfriado común, gripe, laringitis) o bajas (bronquiolitis). A efectos prácticos, es muy útil diferenciar las faringitis que se

producen en cuadros con participación nasal, generalmente de etiología vírica, de las faringitis en las que no hay sintomatología nasal, y en las que la etiología puede ser bacteriana⁽¹⁾. Es recomendable unificar la terminología y catalogar simplemente como faringitis una patología que recibe nombres distintos (amigdalitis, faringoamigdalitis, tonsilitis...). La faringitis aguda es la primera causa de utilización de ATB en todas las edades y en todo el mundo.

Etiología

La mayor parte de las faringitis son víricas, pese a lo cual se sigue tratando indiscriminadamente esta enfermedad con antibióticos. El *estreptococo pyogenes* es el principal agente bacteriano causante de faringitis bacteriana primaria en pediatría.

La mayor parte de las faringitis son víricas (65-80%) y tienen un predominio estacional (otoño-invierno). El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA, *Streptococcus pyogenes*) es el agente bacteriano predominante; si bien, salvo en periodos epidémicos, en los que puede ser causa de un 30% de episodios, no origina más de un 15% del total de infecciones, predominando al final del invierno y principio de primavera⁽²⁾. Se caracteriza por producir una hemólisis clara en agar sangre (hemólisis beta), rasgo bacteriológico muy importante para diferenciarlo de los estreptococos que no producen hemólisis (gamma) y de los que producen hemólisis parcial (alfa o viridans, neumococo...). Los estreptococos beta hemolíticos de los grupos C (especialmente, *Streptococcus equisimilis*) y G pueden causar un cuadro clínico semejante al EBHGA, posiblemente subvalorado en su frecuencia, dado que los test de diagnóstico rápido no los detectan. El estreptococo del grupo C se ha relacionado con epidemias de faringitis en universitarios y adultos jóvenes, y en epidemias transmitidas por vía alimentaria. No se ha descrito fiebre reumática asociada a estos grupos, aunque sí algún caso de glomerulonefritis⁽³⁾. Muchos otros agentes bacterianos se han relacionado con la faringitis, pero sólo *Mycoplasma pneumoniae* y posiblemente *Chlamydia pneumoniae* parecen tener algún papel secundario como agentes etiológicos en faringitis pediátrica, especialmente en casos recurrentes. *Arcanobacterium hemolyticum* es responsable de una forma de faringitis frecuentemente asociada a exantema escarlatiniforme, que se presenta en adolescentes y responde a macrólidos. Si bien es frecuente el aislamiento en faringe del neumococo, *Haemophilus influenzae* y estafilococo, no se reconocen como agentes etiológicos en faringitis. *Neisseria gonorrhoeae* puede ser raramente causa de faringitis en adolescentes sexualmente activos y

en niños sometidos a abuso sexual. La difteria es una enfermedad olvidada en nuestro medio que puede causar una faringitis membranosa semejante a la estreptocócica o a la mononucleosis infecciosa. Debemos tenerla en cuenta en pacientes recientemente inmigrados de países eslavos, donde se han descrito brotes epidémicos debidos a bajas coberturas vacunales.

En la actualidad, parece que asistimos a una recrudescencia de la patogenicidad del EBHGA, posiblemente debida a que con la gran disminución de la fiebre reumática, los pediatras hemos reducido la clásica agresividad terapéutica frente a faringitis. Se ha observado aumento de complicaciones estreptocócicas en la varicela. En Estados Unidos, se asiste a un aumento de fiebre reumática y algunas cepas se han implicado en la aparición de fascitis necrotizantes hospitalaria en pacientes inmunodeprimidos. En nuestro medio, se ha constatado un aumento de fascitis necrotizante en pacientes adultos inmunocompetentes.

Clínica

Una valoración clínica adecuada será la principal arma que tendrá el pediatra de AP para decidir la práctica o no de un test objetivo, o en ausencia del mismo, para establecer el diagnóstico diferencial entre faringitis vírica y bacteriana.

Faringitis víricas

La faringitis vírica inespecífica es aquella en la que la clínica no permite orientar el diagnóstico etiológico. Observamos una faringe hiperémica y nada más. Suele tener un inicio gradual, con fiebre moderada o ausente, faringodinia, tos irritativa de intensidad variable, pequeñas adenopatías y poca afectación del estado general. El examen de la faringe muestra hiperemia variable. El cuadro suele resolverse en 3-6 días.

En otras ocasiones, el cuadro clínico es muy sugestivo de infecciones específicas (Tabla III):

- Puede observarse exudado semejante al purulento que, en niños de menos de 2 años (menos de 18 meses si asiste a guardería, lo que aumenta marcadamente la probabilidad de infección por EBHGA) es muy sugestivo de infección por

Tabla III. Diagnóstico diferencial de la faringitis vírica

- Adenovirus:
 - Faringitis exudativa
 - fiebre faringoconjuntival
- Enterovirus:
 - herpangina
 - fiebre faringonodular
 - boca mano pie
- Virus herpes simple (primoinfección)
- Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa)
- Virus de la inmunodeficiencia humana (síndrome retroviral agudo)

adenovirus. Puede acompañarse de exantema inespecífico, cuadro catarral y sintomatología digestiva. El adenovirus también puede causar una faringitis nodular.

- La **fiebre faringoconjuntival** es otra expresión clínica de la infección por adenovirus, especialmente del tipo 3, que asocia marcada hiperemia faríngea con conjuntivitis no purulenta. Es frecuente la palpación de adenopatía preauricular. La fiebre puede durar hasta 7 días y la conjuntivitis, hasta 14. Se han descrito epidemias transmitidas en piscinas, por inoculación conjuntival a partir de agua contaminada. Las faringitis por adenovirus pueden ser confirmadas en la consulta en 15 minutos con un test de inmunocromatografía que detecta el antígeno a partir de una muestra de moco obtenida por lavado y aspirado nasal o por frotis faríngeo.
- La **herpangina** es una infección por enterovirus Cocksackie A y B y, menos frecuentemente, por enterovirus 71, echovirus y virus del herpes simple, que se caracteriza por la aparición de vesículas de 1-2 mm que posteriormente se ulceran, que se circunscriben a la faringe posterior sin rebasar los pilares anteriores amigdalinos, con lo que hacemos el diagnóstico diferencial con la infección herpética. El niño puede sufrir ataques recurrentes. Las infecciones por enterovirus son más frecuentes en verano y principio de otoño.
- La **fiebre faringonodular**, también causada por Cocksackie, se caracteriza por pequeños nódulos, no ulcerati-

vos, de color blanco o amarillento, que tienen la misma distribución que la herpangina, pero es mucho menos frecuente. El cuadro dura 1-2 semanas.

- La enfermedad **boca-mano-pie** (Coxsackie A 16) se caracteriza por fiebre y pequeñas úlceras en lengua y mucosa bucal, acompañadas por máculas o vesículas que no ulceran en palmas de las manos, plantas de los pies y espacios interdigitales. Pueden observarse, ocasionalmente, lesiones en tronco y extremidades. En 2012 hemos asistido a una gran epidemia en nuestro medio.
- La **primoinfección herpética** suele manifestarse con un cuadro febril acompañado de gingivostomatitis, con vesículas que rápidamente ulceran, que afectan al paladar duro y a las encías, pero en fases iniciales puede confundirse con una faringitis vírica.
- La **mononucleosis infecciosa** cursa con amigdalitis exudativa. En ocasiones, la hipertrofia amigdalares es tan severa que causa obstrucción respiratoria y requiere de tratamiento con corticoides e, incluso, de cirugía. Puede observarse edema preesternal o periorbital. Las adenopatías son muy marcadas y puede palparse esplenomegalia. En niños pequeños el cuadro es atípico y debe sospecharse ante toda faringitis exudativa que no responda al tratamiento antibiótico. En la actualidad, puede confirmarse en la consulta con un test rápido de inmunocromatografía que detecta en 5 minutos anticuerpos heterófilos en sangre capilar, pero que puede ser negativo en menores de 5 años, en los que el diagnóstico se hará con la detección de anticuerpos contra el antígeno de la cápside viral (VCA), que aparecen más precozmente que los dirigidos contra los antígenos del núcleo.
- Pese a su rareza, no debemos olvidar que la **infección aguda por el VIH** (síndrome retroviral agudo) puede manifestarse como una faringitis no exudativa, con: fiebre, linfadenopatía, artralgias, mialgias, letargia y exantema maculopapular.

El tratamiento de la faringitis vírica es meramente sintomático. El dolor de

garganta puede tratarse con paracetamol o ibuprofeno. En caso de faringodinia muy intensas que no cedan a la analgesia habitual, es muy útil una tanda corta de corticoides orales. Algunos niños mayores experimentan mejoría chupando pastillas "antisépticas", de las que hay una amplia gama en el mercado OTC y que suelen tener en su composición algún antiinflamatorio local (bencidamida). El líquido moderadamente frío es un excelente coadyuvante al tratamiento del dolor y no compromete los mecanismos inmunitarios locales, aunque su recomendación genera cierta sorpresa en los padres. Los gargarismos de tomillo son un remedio casero tan olvidado como excelente.

Faringitis bacterianas

La faringitis estreptocócica es la causa más frecuente de faringitis bacteriana, pero no causa más de un 15% de todos los casos de fiebre y dolor de garganta. La proteína M es el principal factor de virulencia y facilita la resistencia a la fagocitosis. Después de la infección se desarrolla inmunidad específica de serotipo M, pero no inmunidad cruzada con otros serotipos M. El EBHGA (*Streptococcus pyogenes*) tiene amplia expresividad clínica. Los cuadros más frecuentes son: faringitis, impétigo (cepas potencialmente nefritógenas, pero no reumatógenas), escarlatina, celulitis y celulitis perianal. Menos frecuentes son: vulvovaginitis, neumonía, artritis séptica, osteomielitis, meningitis y fascitis necrotizante, de la que parece haber un aumento reciente de casos como complicación de la varicela tratada con ibuprofeno (una asociación no determinada aún como causal). No hay que olvidar las secuelas no supurativas (fiebre reumática y glomerulonefritis). El EBHGA puede estar presente asintóticamente en faringe (estado de portador), recto y vagina en 10-15% de niños en edad escolar, pero en periodos epidémicos hasta un 50% de niños pueden estar colonizados. Estos niños no desarrollan respuesta inmunitaria ni tienen riesgo de presentar fiebre reumática o glomerulonefritis. Su capacidad de transmisión es baja.

La faringitis por EBHGA tiene un periodo de incubación de 2-5 días y un inicio brusco, con fiebre alta, frecuente-



Figura 2. Faringitis estreptocócica.

mente superior a 39°. La faringodinia es intensa y puede preceder a la aparición de la fiebre y de los signos inflamatorios faríngeos, lo que dificulta enormemente el diagnóstico, pero tiene un alto valor predictivo en niños con faringitis estreptocócica recurrente. Las adenopatías tonsilares pueden ser de gran tamaño. El niño puede estar prostrado, con cefalea, vómitos y, en ocasiones, meningismo. No es excepcional la presencia de un dolor abdominal intenso, por adenitis mesentérica, que plantee dudas diagnósticas con el abdomen agudo e incluso provoque apendicectomías blancas. La faringe suele presentar marcada hiperemia, con afectación variable de las amígdalas que, frecuentemente, presentan un exudado blanquecino, que no es patognomónico de infección bacteriana (Fig. 2). Es frecuente que la úvula participe de la inflamación. Sin embargo, la presencia de una uvulitis circunscrita, con gran tumefacción, fiebre alta y mal estado general, en niños de menos de 3 años no correctamente inmunizados, debe hacernos sospechar la posibilidad de infección por *Haemophilus influenzae* invasivo (Hib), y derivar al niño al hospital para descartar meningitis. En la actualidad en nuestro medio, con coberturas vacunales frente a Hib casi universales, una uvulitis es muy sugestiva de infección estreptocócica. La presencia de petequias en paladar blando y/o úvula es también muy sugestiva pero no patognomónica de infección estreptocócica. Debe valorarse toda la clínica en su contexto, puesto que es sorprendente la gran disociación que puede haber entre el estado de la faringe y la etiología de la enfermedad. La presencia de sintomatología catarral acompañante (rinitis, tos, ronquera, conjuntivitis no purulenta), de mialgias y diarrea, siempre se ha considerado como sugestiva

de infección vírica, pero en estudios de detección antigénica no ha mostrado correlación suficiente con un resultado negativo. La frecuente yuxtaposición de sintomatología entre faringitis víricas y bacterianas hace recomendable en caso de duda la práctica de un test objetivo.

Otras formas clínicas de faringitis

- ***Arcanobacterium hemolyticum*** es causa de faringitis en niños mayores de 10 años. Es especialmente frecuente entre los 15-18 años, franja etaria en la que puede suponer el 2,5% de todos los casos. Cursa con una faringitis exudativa similar a la estreptocócica. En el 50% de casos presenta un “rash” escarlatiniforme. Desde un punto de vista práctico, la presencia de faringitis y un exantema sugestivo de escarlatina en un niño mayor de 10 años, debe hacernos sospechar esta etiología y tratar el caso con un macrólido, puesto que este germen no responde a la penicilina. Si no hemos descartado EBHGA con la práctica de un test rápido o cultivo, el macrólido debería ser de 16 átomos (josamicina), para cubrir adecuadamente ambos gérmenes, dado que hasta un 20% de EBHGA en nuestro medio son resistentes a macrólidos de 14 y 15 átomos.
- **Síndrome de Lemierre:** rara complicación de la faringitis causada por *Fusobacterium necrophorum*, consistente en tromboflebitis de la vena yugular. Sin embargo, la infección por *fusobacterium* puede suponer hasta un 10% de faringitis en adolescentes y adultos jóvenes, y generalmente cursa con clínica leve e indistinguible de la faringitis estreptocócica.
- **Síndrome PFAPA:** acrónimo inglés de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenopatías. Es un cuadro recurrente, no excepcional si se piensa en él, de causa desconocida, posiblemente infecciosa. Es más frecuente en menores de 5 años. No responde a los antibióticos. Algún autor ha comunicado espectaculares resultados con corticoides (1 ó 2 dosis de prednisona) y con cimetidina.
- **Escarlatina:** en la actualidad, se presenta con clínica poco florida, in-

cluso en ocasiones sin fiebre. Esta forma leve era conocida hace años como enfermedad de Filatov-Dukes. Estos exantemas escarlatiniformes con clínica atípica presentan frecuentemente frotis faríngeo positivo; por lo que, en ausencia de pruebas objetivas, se recomienda su tratamiento específico. Es producida por la toxina pirogénica (anteriormente conocida como eritrogénica) del EBHGA, de la que existen 3 clases: A (la más frecuente), B y C, con desarrollo de inmunidad específica. Un niño puede presentar, por tanto, hasta 3 episodios de escarlatina. Es rara en lactantes, probablemente por la acción protectora de anticuerpos transplacentarios contra la toxina pirogénica.

Complicaciones

Se observa actualmente un aumento de la frecuencia de las mismas, o bien por un cambio en la agresividad del EBHGA o, posiblemente, por la reducción del tratamiento antibiótico de las faringitis.

Disminuyeron radicalmente con la generalización de los antibióticos, pero en la actualidad estamos asistiendo a un aumento de las mismas.

- **Absceso periamigdalino:** generalmente producido por EBHGA y, más raramente, por estreptococo alfa-hemolítico y del grupo D, neumococo y anaerobios. La amígdala afectada protruye medialmente y el pilar anterior amigdalino se desplaza hacia delante. Hay desplazamiento de la úvula y el paladar blando. Si no se trata, puede evolucionar hacia el **absceso faríngeo lateral**, que puede comprometer la vía aérea y erosionar la arteria carótida. Debe derivarse el niño al hospital para recibir tratamiento endovenoso. Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.
- **Absceso retrofaríngeo:** generalmente producido por EBHGA y más raramente por estafilococo. El niño se presenta con: hiperextensión del cuello, disfagia, salivación y disnea. Puede remedar un crup. La visualización de la faringe muestra tumorción faríngea posterior unilateral. El niño debe ser derivado para recibir

tratamiento endovenoso y, en ocasiones, desbridamiento quirúrgico. Afecta más a niños preescolares.

- **Complicaciones supurativas:** la **otitis media** y la **adenitis cervical** son relativamente frecuentes. La **celulitis** es más rara. La **septicemia** es excepcional.
- **Complicaciones no supurativas:** la **fiebre reumática** en nuestro medio ha sido una curiosidad en los últimos años. El aumento detectado en Estados Unidos debe ponernos sobre aviso de una posible reactivación futura. La aparición de **glomerulonefritis postestreptocócica** no está influenciada por la utilización de ATB. Se ha descrito un trastorno obsesivo-compulsivo transitorio relacionado con faringitis estreptocócica, en niños de 5-11 años (síndrome PANDAS).

Diagnóstico

Idealmente debería basarse en técnicas de detección rápida de antígeno estreptocócico o en cultivo del frotis faríngeo. La práctica de la AP pública en nuestro medio hace a veces difícil usar otra arma que la valoración clínica cuidadosa.

La diferenciación entre faringitis bacteriana y faringitis vírica es compleja. La valoración conjunta y cuidadosa de toda la sintomatología y semiología descrita anteriormente, hecha por un pediatra experimentado, tiene una correlación muy pobre con la confirmación microbiológica. La faringitis estreptocócica se ha considerado clásicamente rara antes de los 3 años y excepcional antes del año. Sin embargo, hay que recordar que, en niños que asisten a guardería, puede presentarse a partir de los 18 meses, especialmente en brotes epidémicos. En la actualidad, parece desplazarse hacia edades más precoces. No es excepcional la infección estreptocócica del niño pequeño e incluso del lactante, que no se manifiesta en forma de faringitis sino de un cuadro llamado fiebre estreptocócica infantil o estreptococosis, de difícil reconocimiento, que se manifiesta en el niño de menos de 6 meses por fiebre inferior a 39°, hiperemia faríngea y rinorrea mucososa, con impetiginización de las narinas, que se diagnostica habitualmente

como resfriado común, y en el niño de 6 meses a 3 años con fiebre inferior a 39,5°, rinorrea, hiperemia faríngea y mayor afectación del estado general, con vómitos, anorexia y adenopatías, cuadro que se presenta con carácter intermitente durante 4-8 semanas. Se han propuesto muchas escalas clínicas para la valoración adecuada de la etiología de la faringitis⁽⁴⁾, pero ninguna ha mostrado suficiente sensibilidad-especificidad para la toma de decisiones.

El cultivo de frotis faríngeo es el patrón oro del diagnóstico de la faringitis estreptocócica, pero su resultado diferido le resta utilidad práctica en nuestra cultura asistencial. En los años 80 aparecieron los test de detección rápida de antígeno estreptocócico, basados en técnicas de aglutinación indirecta o pasiva. Tras el entusiasmo inicial, fueron abandonándose al mostrarse como muy específicos, pero de sensibilidad inaceptablemente baja, lo que obligaba igualmente a practicar cultivo en los resultados negativos. Modernamente, las nuevas técnicas basadas en inmunoensayo óptico han mostrado sensibilidades hasta del 95%, comparables al cultivo^(5,6), aunque estas sensibilidades dependen de una técnica adecuada de recogida de la muestra. El uso juicioso de antibióticos en patología respiratoria debería apoyarse en AP, entre otros argumentos, en la utilización de esta técnica que, incomprensiblemente, en la actualidad no está aún al alcance de muchos pediatras que desempeñan su labor en el sector público, y que siguen basando su diagnóstico exclusivamente en el juicio clínico.

Cuando evaluamos a un niño con faringitis aguda, debemos valorar cuidadosamente los aspectos clínicos y epidemiológicos antes de practicar un test diagnóstico. Si van en contra de la etiología estreptocócica, la baja probabilidad de un resultado positivo que, además, posiblemente reflejaría un estado de portador (15% de niños en edad escolar), y la escasa incidencia actual (aunque no nula) de fiebre reumática (FR) y otras complicaciones graves secundarias a la infección por *Streptococcus pyogenes* en nuestro medio, no justificaría el coste de la utilización indiscriminada del test ante cualquier proceso de faringodinia/hiperemia fa-

ríngea, mayoritariamente de causa viral. En cambio, la valoración pre-test de una supuesta alta probabilidad clínica y/o epidemiológica de faringitis estreptocócica tiene muchos falsos positivos, incluso hecha por pediatras muy experimentados, por lo que el test estaría indicado fundamentalmente en estos casos, con el objetivo de utilizar adecuadamente los ATB, reduciendo sensiblemente su uso. En un estudio del autor⁽⁷⁾, de correlación entre predicción pre-test de la etiología de la faringitis y resultado del test rápido, la capacidad de predicción por la clínica fue únicamente del 57,67%. La utilización sistemática del test de diagnóstico rápido supuso un ahorro de ATB en el 54,55% de casos, y la utilización de ATB en casos en los que sin test no se hubiera hecho en el 22%.

Los test de diagnóstico rápido son, en la actualidad, más económicos que el cultivo tradicional del frotis faríngeo en agar sangre de oveja y, además, ofrecen una rapidez que permite reducir la diseminación del EBHGA y favorecer la incorporación rápida del niño a su actividad normal, factores ambos que, aunque más difíciles de cuantificar que el coste del test, tienen un impacto económico indudable. Además, detectan antígeno estreptocócico hasta 48 horas después de iniciado el tratamiento ATB, lo que permite suspender en este plazo tratamientos incorrectos previos administrados empíricamente.

Tratamiento

La penicilina oral sigue siendo el tratamiento de primera elección. Las cefalosporinas presentan mejores resultados en erradicación bacteriológica pero deberían reservarse a situaciones de fracaso terapéutico o recidiva. Los macrólidos de 14 y 15 átomos presentan resistencias frecuentemente. Los macrólidos de 16 átomos son el tratamiento de elección en alergia a la penicilina.

El tratamiento ATB produce una discreta pero significativa mejoría clínica, disminuye el periodo de contagio y la reducción es drástica en la frecuencia de complicaciones supurativas y de FR. En cambio, no disminuye el riesgo de glomerulonefritis. Sin embargo, algunos estudios han apuntado la posibilidad de que un tratamiento precoz puede

comprometer la respuesta inmunitaria y facilitar las recidivas. Para una adecuada prevención de la fiebre reumática, es suficiente con iniciar el tratamiento en los 10 primeros días de iniciado el proceso. Este concepto, bien explicado y comprendido por la familia, puede ser de aplicación, sobre todo en niños con faringitis recurrente.

La penicilina sigue siendo el tratamiento de primera elección, puesto que su actividad frente a EBHGA es universal. En los últimos años, se ha comunicado una tendencia creciente de fracasos en la erradicación, pero no en la respuesta clínica. Esta tasa se considera en torno al 30%. Este hecho se ha intentado explicar por factores, tales como incumplimiento terapéutico, estado crónico de portador, eliminación de la flora protectora de estreptococos alfa hemolíticos (que compiten con el EBHGA por el nicho ecológico) por el tratamiento antibiótico, tolerancia del EBHGA a la penicilina (concentración bactericida mínima más de 4 veces superior a la concentración inhibitoria mínima), etc. La teoría más aceptada es la de la copatogenicidad indirecta, según la cual gérmenes cohabitantes de la faringe y productores de betalactamasa (HI) inactivan la penicilina. Diferentes metaanálisis han coincidido en sugerir la superioridad de las cefalosporinas en la respuesta bacteriológica, no así en la respuesta clínica. Sin embargo, en muchos de los estudios analizados hay errores metodológicos y no se justifica por el momento la sustitución sistemática de la penicilina por otras opciones de más amplio espectro, pero sí su consideración en casos seleccionados.

La fenoximetilpenicilina (penicilina V) es el tratamiento más recomendable en pediatría, considerando su eficacia, precio, buena tolerancia y espectro limitado⁽⁸⁾. Tiene una buena absorción, que permite obtener niveles plasmáticos semejantes al de la inyección intramuscular. Su sabor amargo dificulta el cumplimiento, si bien recientemente ha mejorado bastante. La presentación en sobres constituye otro problema para su utilización en niños pequeños, que difícilmente aceptan el fármaco antes de los 5-6 años. La pauta simplificada de tratamiento ha mejorado mucho el cumplimiento terapéutico, sin dismi-

nir la eficacia en la respuesta clínica ni en la erradicación bacteriológica:

- En niños de menos de 27 kg: 250 mg cada 12 horas durante 10 días.
- En niños de más de 27 kg: 500 mg cada 12 horas durante 10 días.

La penicilina V debe administrarse una hora antes de las comidas o 2 horas después y debe insistirse a la familia sobre la necesidad de prolongar el tratamiento durante 10 días, única forma de prevenir la FR, para lo que es muy importante que dispensemos la cantidad de medicamento necesaria para completar la pauta. Es obligado aislar al niño durante 24 horas desde el inicio del tratamiento antibiótico, periodo en el que es contagioso. Se ha demostrado que el inicio del tratamiento antibiótico 48 horas después del diagnóstico mejora la erradicación bacteriológica sin comprometer la prevención de la fiebre reumática. La inflamación de las amígdalas es superior a partir de las 48 horas y ello favorece la penetración del antibiótico. El pediatra deberá contraponer este hecho al retraso en la incorporación a la escuela que la aplicación de esta recomendación comporta forzosamente.

La penicilina benzatina es dolorosa y debe reservarse a pacientes de alto riesgo de no cumplimiento o con intolerancia evidente a la vía oral:

- Niños de menos de 27 kg: 600.000 ui. IM dosis única.
- Niños de más de 27 kg: 1.200.000 ui. IM dosis única.

En niños que no acepten la penicilina V, la mejor opción es la amoxicilina:

- 50 mg/kg/día en 3 dosis, durante 10 días. Estudios recientes muestran que la dosis total diaria fraccionada en dos tomas es equivalente a tres. Se ha comunicado que una sola toma de 50 mg/kg (máximo, 1 g) durante 10 días, es equivalente a dos tomas sin aumentar los efectos secundarios digestivos⁽⁹⁾.

En niños alérgicos a la penicilina, debe utilizarse un macrólido, preferentemente de 14 átomos, con menor índice de resistencias en nuestro medio de EBHGA que los de 14 (eritromicina, claritromicina) y 15 (azitromicina). Josamicina: 50 mg/kg/día en dos dosis, durante 10 días.

En busca de mejorar el cumplimiento, se han propuesto varias pautas que

reduzcan el número de dosis y/o los días de tratamiento. Dos recientes estudios^(10,11) han mostrado que la amoxicilina en dosis única (50 mg/kg o 750 mg) durante 10 días es equivalente a penicilina V en 3 ó 4 dosis. Cefuroxima axetil 5 días es equivalente a 10 días. Cefpodoxima proxetil, 2 dosis diarias durante 5 días se ha mostrado incluso superior a penicilina. Cefitibuteno⁽¹²⁾, dosis única diaria durante 5 días, ha mostrado también su eficacia. Azitromicina, 1 dosis diaria (12 mg/kg) durante 5 días o 20 mg/kg/día durante 3 días (dosis dobles a las recomendadas para otras patologías) es equivalente a penicilina, pero en nuestro medio no parece una opción adecuada, dado que hasta un 20% de EBHGA son resistentes a macrólidos de 14 y 15 átomos. Hay que recomendar reservar estas opciones para situaciones especiales en las que, por motivo de horarios familiares, actividad del niño, etc., parezca imprescindible su utilización. No debe utilizarse nunca trimetoprim-sulfametoxazol, que no es útil en la erradicación de EBHGA.

Faringitis recurrente; faringitis de repetición; amigdalectomía

De difícil manejo práctico sin métodos de diagnóstico objetivo, es una situación frecuente, pero probablemente sobrevalorada y sobretratada. La amigdalectomía puede ser un último recurso en casos muy seleccionados y poco frecuentes.

La faringitis recurrente se define como un nuevo ataque en un periodo inferior a 1 mes de un episodio tratado correctamente con antibióticos. Esta situación es muy frecuente en la actualidad (20% de faringitis EBHGA experimentan recurrencia a los 30 días y 33% a los 60 días). La obtención de un resultado positivo en un test rápido o en cultivo, plantea la diferenciación entre un estado de portador con faringitis vírica intercurrente (situación más frecuente) o una auténtica nueva faringitis por EBHGA. Si la valoración clínica orienta hacia la segunda posibilidad, puede sospecharse copatogenidad por gérmenes productores de betalactamasa y utilizar un antibiótico de 2ª línea. Diversas opciones⁽¹³⁾ han demostrado su eficacia en esta indicación: amoxicilina + ácido clavulánico,

cefadroxilo (30 mg/kg/día en 1 ó 2 dosis), cefalosporinas de 2ª ó 3ª generación o macrólidos. Estos últimos estarían especialmente indicados en caso de faringitis de repetición, dado el posible papel etiológico de bacterias atípicas. La Academia Americana de Pediatría define como faringitis de repetición la presencia de 7 infecciones documentadas con pruebas objetivas en un año, o 5 anuales en dos años consecutivos, o 3 anuales en 3 años consecutivos. Si confirmamos un estado de portador de EBHGA en niños con faringitis de repetición, y valoramos la necesidad de su erradicación, el tratamiento recomendado es la clindamicina, 20 mg/kg/día en 3 dosis, durante 10 días (máximo 1,8 g/día). El niño con faringitis estreptocócicas de repetición, sea o no portador, puede beneficiarse en casos seleccionados de un estudio de portadores familiar, con el tratamiento de erradicación de los contactos identificados, que puntualmente puede ser la solución definitiva.

No puede concluirse un capítulo de faringitis sin referirse a la amigdalectomía. Las indicaciones actuales se han reducido a casos de hipertrofia severa que dificulte la respiración (causa fundamental de la apnea obstructiva del sueño, que, en la actualidad, puede confirmarse con estudios de polisomnografía) o faringitis de repetición, con infecciones de frecuencia y severidad tales que lleguen a afectar seriamente a la vida normal del niño. En todo caso, hay que individualizar al niño, recordar que a medida que crezca se irán reduciendo los ataques y conocer que no se ha demostrado concluyentemente que la extirpación de las amígdalas reduzca el número de ataques a largo plazo, dificultando en cambio el diagnóstico. Recientes estudios han demostrado que algunos niños candidatos a la cirugía por hipertrofia severa presentan sobrecrecimiento amigdalár de *Haemophilus influenzae* productor de betalactamasa. El tratamiento con la asociación amoxicilina+ácido clavulánico, 40 mg/kg/día en 3 dosis durante 30 días ha disminuído drásticamente en algunos casos el tamaño de las amígdalas, evitando la cirugía, con lo que puede ser una opción a considerar previamente a la intervención, aun teniendo en cuenta su agresividad, que hay que contraponer al riesgo de la anestesia y la cirugía.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Cherry JD, Wald ER, Goldstein NA, Hammerschlag MR. Pharyngitis, herpangina, pharyngoconjunctival fever, uvulitis, peritonsillar, retropharyngeal and parapharyngeal abscesses. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan Sh L, eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 6ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 160-74.
- 2.*** Hayden GF, Turner RB. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson textbook of pediatrics. 19ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1439-40.
- 3.** Kaplan SHL, Gerber MA. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SHL, eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 6ª ed. Philadelphia. Saunders Elsevier. Págs 1225-1239.
- 4.*** Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Clin Infect Dis. 2002; 35: 113-25.
- 5.*** Gerberr MA. Diagnosis and treatment of pharyngitis in children. Pediatr Clin N Am. 2005; 52: 729-47.
- 6.*** Pickering LK. Ed: 2003 Redbook: Report of the committee on infectious disease, 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003. p. 573-84.
- 7.* De la Flor J. Utilización sistemática de test de diagnóstico rápido en una consulta de pediatría extrahospitalaria-Atención Primaria: en el camino hacia un futuro de máxima resolución. Pediatría Catalana. 2009; 69: 75-84.
- 8.*** Baltimore RS. Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. Curr Opin Pediatr. 2010; 22: 77-82.
- 9.* Clegg HW, Ryan AG, Dallas SD, Kaplan EL, Johnson DR, Norton HJ, et al. Treatment of streptococcal pharyngitis with once-daily compared with twice-daily amoxicillin. Pediatr Infect Dis J. 2006; 25: 761-7.
- 10.** Tanz RR. Convenient schedules and short course treatment of acute streptococcal pharyngitis. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 569-70.
- 11.** Casey JR, Pichichero ME. Metaanalysis of short course antibiotic treatment for group A streptococcal tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J. 2005; 24: 909-17.
- 12.* Bocazzi A, Tonelli P, De Angelis M, Bellussi L, Passali D, Careddu P. Short course therapy with cefitibuten versus azithromycin in pediatric streptococcal pharyngitis. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 963-7.
- 13.** Pichichero ME, Casey JR, Mayes TH, Francis AB, Marsocci SM, Murphy M, et al. Penicillin failure in streptococcal tonsillopharyngitis: causes and remedies. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 917-23.

Bibliografía recomendada

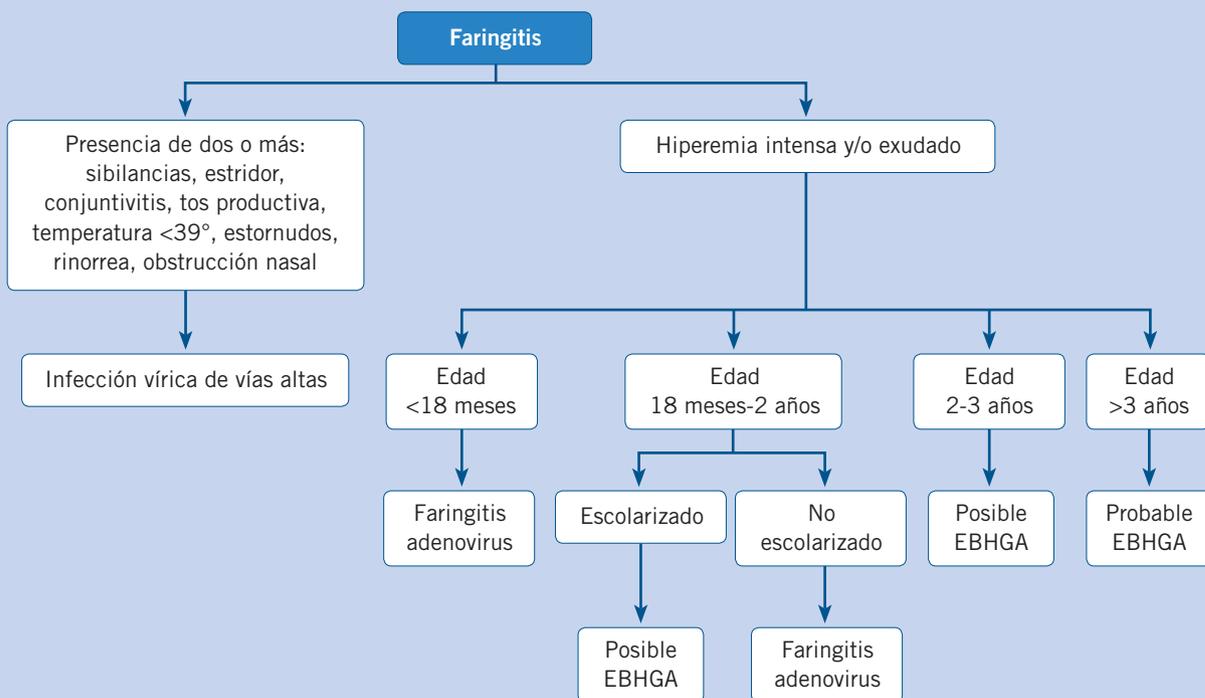
- Arnold JC, Nizet V. Pharyngitis. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 199-205.
Actualizada revisión en un texto de referencia.
- Maes JA. Acute pharyngitis in children. En: Bajaj L, Hambidge SJ, Kerby G, Nyquist AC, eds. Berman's pediatric decision making. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 150-4.
El mejor texto de algoritmos pediátricos, imprescindible para el pediatra práctico.

Caso clínico

Acude a la consulta un niño de 3 años con antecedentes de alergia no anafiláctica a la penicilina. Presenta un proceso febril de 72 horas de duración, con temperatura de 39,5°C, asociado a faringodinia, vómitos, dolor abdominal, decaimiento y malestar general. Consultó hace 24 horas al servicio de urgencias del hospital de referencia y aporta un informe en el que consta un diagnóstico clíni-

co de "faringitis". Se le prescribió cefuroxima axetil. La madre le ha administrado 2 dosis. A la exploración física, destaca la presencia de gran hiperemia faríngea con exudado blanquecino amigdalal, petequias en paladar blando y pequeñas adenopatías submandibulares. Practicamos un test inmunocromatográfico de detección rápida de antígeno estreptocócico que es negativo.

Algoritmo de valoración clínica de la faringitis en ausencia de técnicas objetivas de diagnóstico



Infecciones de vías respiratorias altas-1: sinusitis



J. de la Flor i Brú

Centro de Salud Vila Vella. ABS Sant Vicenç dels Horts-1. SAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La sinusitis es la inflamación y/o infección de la mucosa que recubre los senos paranasales, generalmente en el curso de una infección vírica de vías altas. Pese a su frecuencia, la sinusitis se diagnostica poco en pediatría, al considerarse erróneamente una entidad de diagnóstico radiológico más que clínico.

La patogenia es semejante a la que origina la otitis media. La infección vírica del epitelio respiratorio comporta presión negativa en las cavidades sinusales y dificultad en el drenaje de las secreciones acumuladas en las mismas, lo que favorece la sobreinfección.

Los gérmenes implicados son los mismos que en otitis media aguda: neumococo y *Haemophilus influenzae* no capsular y, muy secundariamente, *Moraxella* y estreptococo.

Debemos sospechar sinusitis bacteriana ante un resfriado que no mejora en 10 días, ante un resfriado con clínica inusualmente grave (fiebre superior a 39°C y rinorrea purulenta de más de 3 días de evolución) y ante un resfriado que empeora en la fase de mejoría.

El diagnóstico debe ser fundamentalmente clínico, dado que la radiología es muy inespecífica. La ecografía de senos es una técnica más precisa.

La mayor parte de estudios demuestran que sólo los antibióticos tienen un papel relevante en el tratamiento. La amoxicilina a altas dosis es la mejor opción. Los macrólidos deben utilizarse en alérgicos a la penicilina.

Abstract

Acute sinusitis is the mucosal inflammation or infection of the paranasal sinuses, usually related to an upper respiratory tract infection. Diagnosis is very difficult and clinical suspicion is generally recommended, but sinus X-ray is the common tool used in practice. The result is that acute sinusitis is underdiagnosed in pediatrics.

*Patogeny is similar between sinusitis and otitis media: viral infection is the cause of changes in sinus epithelial cells, with negative pressure, impaired ability to drain secretions and secondary bacterial infection. Bacterial agents are the same as in acute otitis media: *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae*, and in second order, *Moraxella catarrhalis* and *Streptococcus pyogenes*.*

Bacterial sinusitis must be suspected in any upper respiratory infection which does not improve in ten days, in a unusually intense common cold (fever over 39 and purulent nasal discharge longer than three days) or in a cold that worsens when clinical improvement has begun.

Diagnosis must be made on clinical grounds. Radiology is very inespecific. Sinus ultrasonography may be more accurate.

In the several treatments used in sinusitis, only antibiotics are useful. High doses amoxicillyn is the best choice. Macrolides must be used in penicillin allergic patients.

Palabras clave: Sinusitis; Pediatría.

Key words: Sinusitis; Pediatrics.

Introducción y epidemiología

La sinusitis es la inflamación y/o infección de la mucosa que recubre los senos, generalmente en el curso de una infección vírica de vías altas. Pese a su frecuencia, la sinusitis se diagnostica poco en pediatría, al considerarse una entidad de diagnóstico radiológico más que clínico.

La sinusitis⁽¹⁾ es la inflamación y/o infección, asociada a la presencia de exudado, de la membrana mucosa que recubre los senos, 4 cavidades óseas normalmente estériles localizadas en el cráneo y comunicadas con las fosas nasales por un estrecha abertura (ostium), infección que se produce generalmente en el curso de un resfriado común. La función de los senos no se conoce con exactitud. Se cree que protegen las estructuras craneales, actúan como factor de resonancia de la voz y ayudan a la olfacción. Su tortuosa anatomía comporta dificultades de acceso de los antibióticos al foco infeccioso. Pese a su frecuencia, es la gran olvidada de la patología infecciosa ORL pediátrica, al ser considerada como un diagnóstico radiológico y al ser asimilada su clínica a la propia de un adulto, con cefalea, dolor facial y mal aliento, raramente presentes en pediatría. Se estima que, entre un 5-10% de infecciones de vías altas, se complican con sinusitis, pero es evidente que se diagnostican muchas menos. La sinusitis recurrente (Tabla IV) generalmente se presenta en niños normales, pero puede ir asociada a múltiples patologías.

Etiología

Los gérmenes implicados son los mismos que en otitis media aguda: neumococo y *Haemophilus influenzae* y, muy secundariamente, *Moraxella* y *Streptococcus pyogenes*.

La sinusitis aguda (<30 días) y subaguda (30-90 días) están producidas por los mismos gérmenes causantes de otitis media aguda; es decir, fundamentalmente neumococo y *Haemophilus influenzae* no capsular y, muy secundariamente, *Moraxella catarrhalis*, de dudosa presencia en

nuestro medio, y *Streptococcus pyogenes*. *Staphylococcus aureus* es poco frecuente, pero se registra una incidencia creciente de cepas meticilina resistentes (MARSA). La sinusitis crónica infecciosa (>90 días), muy rara en pediatría, puede ser causada además por estafilococo y anaerobios (peptococos, peptoestreptococos, bacteroides, *Veilonella*, *Prevotella*). El serotipo de neumococo 19 A, no incluido en la vacuna conjugada heptavalente y con alta tasa de resistencia antibiótica, es causa común de sinusitis crónica y sinusitis recurrente. Es frecuente una forma de sinusitis crónica asociada a rinitis alérgica y asma bronquial, que actúa como factor de exacerbación del mismo.

Patogenia

Es idéntica a la que origina la otitis media. La infección vírica del epitelio respiratorio comporta presión negativa en las cavidades sinusales y dificultad en el drenaje de las secreciones acumuladas en las mismas, lo que favorece la sobreinfección.

La sinusitis es una frecuente complicación del resfriado común. Los senos paranasales tienen el mismo epitelio que el resto del tracto rinofaríngeo y participan siempre de la inflamación mucosa que se produce en el resfriado (rinosinusitis vírica), pero reservaremos el término sinusitis a la sobreinfección bacteriana del moco presente en los senos. El difícil drenaje de las secreciones a través de un orificio estrecho comporta estancamiento de las mismas, lo que favorece la sobreinfección. La aparición de presión negativa en los senos, al reabsorberse el oxígeno del aire intrasinusal que se produce después de la obstrucción del ostium, y la toxicidad que produce la infección vírica sobre el mecanismo de aclaramiento mucociliar, favorece la aspiración de secreciones nasofaríngeas y la imposibilidad de drenaje de las mismas hacia la nasofaringe, seguida de sobreinfección y respuesta inflamatoria, en un mecanismo similar a la disfunción de trompa de Eustaquio que origina la otitis media. En realidad, funcionalmente podemos considerar el oído medio como un seno

Tabla IV. Diagnóstico diferencial de la sinusitis recurrente

- Tabaquismo pasivo
- Dismorfismo facial
- Atresia unilateral de coanas
- Desviación del tabique nasal
- Pólipos
- Cuerpo extraño
- Tumor de cavum
- Inmunodeficiencia
- Síndrome de cilios inmóviles
- Fibrosis quística de páncreas
- Granulomatosis de Wegener
- Reflujo gastroesofágico
- Rinitis alérgica
- Asma

paranasal. El sonarse la nariz produce suficiente presión para impulsar la secreción nasal al interior de los senos. La participación de unos u otros senos tiene relación con la edad en la que se airean. En el primer año sólo están aireados los senos etmoidales. A partir de los 12 meses, pueden airearse los maxilares, que son los más frecuentemente afectados. Sin embargo, en muchos niños los senos maxilares no se airean hasta los 4 años. Entre los 6 y 10 años se airean los senos frontales y esfenoidales.

Clínica

Debemos sospechar sinusitis bacteriana ante un resfriado que no mejora en 10 días, ante un resfriado con clínica inusualmente grave (fiebre superior a 39° y rinorrea purulenta de más de 3 días de evolución), o ante un resfriado que empeora en su fase de defervescencia.

La cefalea es rara, al contrario de lo que sucede en el adulto, aunque puede presentarse en adolescentes. Algunos niños escolares y adolescentes pueden referir sensación de ocupación paranasal y anosmia. La fiebre es poco habitual, de escasa cuantía y curso intermitente. En raras ocasiones la sinusitis se presenta como una fiebre de origen desconocido. Pueden presentarse náuseas y vómitos. En lactantes puede haber irritabilidad. Se puede observar edema periorbitario. Sin embargo, los síntomas predominantes son los nasales: la rinorrea puede ser acuosa o

purulenta, con un grado variable de obstrucción nasal persistente. La descarga postnasal de moco, no siempre visible a la exploración, causa tos seca e irritativa durante todo el día, con empeoramiento nocturno (síndrome del goteo nasal posterior) debido a la posición horizontal. Desde los clásicos estudios de Wald⁽²⁾, se considera que debe sospecharse sinusitis aguda cuando, en el curso de un resfriado común, no se produce mejoría en alguno de sus síntomas (tos, obstrucción nasal, rinorrea) a los 10 días del inicio de la sintomatología. Ésta es la forma más frecuente de presentación. Se excluye de este concepto la tos nocturna, que en muchas ocasiones es residual a una infección aguda y en otras puede ser la forma de presentación de un asma bronquial. También, es sugestiva de sinusitis la presencia de temperatura superior a 39° asociada a rinorrea purulenta de 3 o más días de evolución, o el empeoramiento de la sintomatología de un resfriado cuando éste se encuentra en fase de mejoría, generalmente a partir de los 6-7 días. Estas dos formas de presentación son menos frecuentes que la persistencia de sintomatología catarral. La etmoiditis del lactante puede ocasionar celulitis periorbitaria. La sinusitis frontal se relaciona más frecuentemente que la maxilar con complicaciones severas intracraneanas⁽³⁾ (meningitis, absceso cerebral, empiema epidural o subdural, trombosis sagital o cavernosa, osteomielitis craneal). La sinusitis esfenoidal, más común en adolescentes y adultos, suele formar parte de una pansinusitis.

Diagnóstico

Debe ser fundamentalmente clínico, dado que la radiología es muy inespecífica. La ecografía de senos es una técnica más precisa.

El diagnóstico de esta patología en la edad pediátrica es muy difícil y, hasta el presente, se ha recomendado que se haga fundamentalmente en base a la sintomatología clínica descrita anteriormente. Es un diagnóstico de sospecha por anamnesis. En la práctica pediátrica de AP y de urgencias, estas situaciones clínicas son frecuentemente

tratadas con ATB, con diagnósticos a menudo ambiguos (“faringoamigdalitis”, “sobreinfección”...), pero muy heterogéneamente (y en general, escasamente) valoradas como sospechosas de sinusitis bacteriana, y se comunican incidencias muy diversas, dependientes probablemente del grado de sensibilización del pediatra hacia esta entidad: tan altas como de un 6% de todas las infecciones de vías altas en una consulta de AP, y tan bajas como del 0,24% de procesos infecciosos catarrales en un servicio pediátrico de urgencias domiciliarias.

La radiología convencional de senos ha sido tradicionalmente la base donde se ha fundamentado el diagnóstico, pero en pediatría la radiología de senos es una prueba complementaria sensible pero poco específica. Los signos más frecuentemente encontrados, la opacificación de senos y la hipertrofia de mucosa superior a 4 mm, tienen escaso valor predictivo positivo, puesto que son habituales en niños sanos, o con resfriado común/rinosinusitis vírica o rinitis alérgica, el primero especialmente si la exploración radiológica se practica cuando el niño llora. Entre un 35-50% de niños sanos entre 1-9 años presentan falsos positivos y hasta un 97% de niños con un cuadro catarral concomitante o reciente. El nivel hidroaéreo, de más valor y especificidad es un hallazgo poco frecuente. Por otro lado, la frecuencia de episodios clínicos sospechosos de sinusitis en un niño, invalida la práctica de exposiciones repetidas a radiación ionizante. La radiología debería reservarse a situaciones de fracaso terapéutico, o clínica grave con sospecha de complicaciones intracraneales. Algunos especialistas la proponen en el estudio complementario del niño asmático. La tomografía axial computarizada (TAC) es más fiable, pero también ha presentado resultados anormales en niños con cuadro catarral leve y sin sintomatología clínica sugestiva de sinusitis, y requiere, en muchas ocasiones, de sedación y la irradiación necesaria supera la de la radiología simple. Sin embargo, si se precisa alguna técnica de imagen, es la que ofrece mejor rendimiento diagnóstico y se considera el *gold standard*. La TAC debe hacerse urgentemente en caso

de: proptosis, alteración del movimiento ocular o de la visión, cefalea intensa, vómitos repetidos, convulsiones o alteración del sensorio.

La resonancia nuclear magnética tiene un elevado coste y también requiere frecuentemente de sedación. Define peor que la TAC la estructura ósea del complejo ostio-meatal, aunque es más sensible en la detección precoz de complicaciones intracraneales que pueden pasar desapercibidas inicialmente y es útil en la diferenciación entre inflamación y tumor y en la sinusitis crónica micótica, muy rara en niños.

La endoscopia ha mostrado correlación adecuada con los hallazgos de la TAC, pero no es una técnica utilizable en AP. La transiluminación o diafanoscopia, utilizada en adultos, con poca correlación con la radiología, es aún menos fiable en pediatría, dado que los senos son de pequeño tamaño y los hallazgos difíciles de valorar y, en cualquier caso, aplicables sólo a senos maxilares. La punción sinusal, pese a ser el patrón de oro del diagnóstico, es una prueba invasiva, aplicable únicamente a senos maxilares, requiere de anestesia general en niños y sólo está justificada su utilización en situaciones muy individualizadas (falta de respuesta a múltiples cursos antibióticos, dolor facial severo e intratable, en cuyo caso será diagnóstica y terapéutica, complicaciones orbitarias o intracraneales y evaluación de un paciente inmunodeprimido).

Mucho más prometedora es la ultrasonografía de senos paranasales. Es una exploración rápida, simple y de carácter no invasivo, utilizada en el diagnóstico objetivo de la sinusitis. El procedimiento es indoloro, se puede repetir ilimitadamente, es de interpretación sencilla y no irradia al niño. No obstante, también tiene sus limitaciones: no sirve para el diagnóstico de la sinusitis etmoidal, más propia del lactante, que debe seguir fundamentándose en un grado elevado de sospecha clínica, dado que las complicaciones son más frecuentes en este grupo etario, ni de la sinusitis esfenoidal, más característica del adolescente, pero que habitualmente se presenta dentro de un contexto de pansinusitis; por otro

lado, su elevado coste dificulta la incorporación sistemática al utillaje del pediatra de AP.

Los principios físicos en los que se basa esta técnica consisten en la emisión de pulsos de energía ultrasónica, de una frecuencia de 3 MHz, que se transmite a través de los tejidos blandos y hueso, pero no a través del aire, y la recepción de los ecos reflejados por obstáculos interpuestos. Si la cavidad sinusal está llena de líquido, y este fluido tiene una continuidad entre la pared anterior y la posterior del seno, aparecerá el eco de la pared ósea posterior. Este eco no se recibe si la cavidad contiene aire o la posición de la cabeza impide que haya continuidad líquida entre ambas paredes.

En la mayor parte de estudios, ha demostrado buena sensibilidad (>86%) y especificidad (>96%), superiores a la radiología, para determinar la presencia de exudado de los senos maxilares, situación que, en los estudios de correlación con punción, equivale a sinusitis bacteriana. No se ha mostrado tan precisa como la radiología en la detección de pequeñas hipertrofias de mucosa (sensibilidad máxima del 68%), situación de menor trascendencia clínica o terapéutica, dado que se correlaciona con la presencia de una rinosinusitis vírica y, en consecuencia, con la no utilización inicial de antibióticos, o con sinusitis crónica asociada a asma bronquial extrínseco. Los senos frontales han recibido menor atención, pero los resultados parecen igualmente favorables.

En un estudio de correlación de la sintomatología clínica clásicamente considerada como sospechosa de sinusitis y los hallazgos de la ultrasonografía de senos, hemos comunicado⁽⁴⁾, en una gran muestra de pacientes pediátricos de AP, que la clínica es poco sensible, aunque muy específica en el diagnóstico de sinusitis, y que el apoyo en técnicas de interpretación objetiva parece cada vez más imprescindible en el manejo de esta patología respiratoria común.

Tratamiento

La mayor parte de estudios demuestran que sólo los antibióticos tienen un papel

relevante en el tratamiento. La amoxicilina a altas dosis es la mejor opción. Los macrólidos deben utilizarse en alérgicos a la penicilina.

Los ATB son la única terapéutica que se ha mostrado eficaz⁽⁵⁾, si bien algún estudio reciente no muestra superioridad con respecto a placebo⁽⁶⁾. Aunque un 50-60% de sinusitis se resuelven espontáneamente, la no utilización de ATB comporta una mayor duración de la sintomatología y mayor frecuencia de complicaciones. La recomendación actual de la Academia Americana de Pediatría es seguir tratando la sinusitis con ATB⁽⁷⁾. El tratamiento empírico se establecerá según el mismo esquema propuesto para la otitis media aguda: amoxicilina, sola o asociada a ácido clavulánico en caso de fracaso terapéutico o en ámbitos con una alta tasa de *Haemophilus* productores de betalactamasas, a altas dosis (no inferiores a 80 mg/kg/día), y cefuroxima axetil en caso de alergia no anafiláctica o historias dudosas de alergia a la penicilina. Azitromicina o claritromicina serían las opciones recomendables en caso de alergia anafiláctica a la penicilina. En muy excepcionales y seleccionados casos de intolerancia manifiesta a la vía oral, ceftriaxona (50 mg/kg/día, 3 días) es una alternativa correcta. La terapia se ha prolongado tradicionalmente durante 2-3 semanas, por la dificultad de acceso del antibiótico al foco infeccioso. Otros expertos proponen 7 días desde la mejoría de la clínica. Existen datos que sugieren que 7 días son igualmente eficaces, pero faltan estudios con el diseño adecuado para permitir conclusiones definitivas al respecto. En un estudio del autor⁽⁸⁾, con monitorización de la respuesta al antibiótico controlada con ecografía, se ha demostrado que la mayor parte de sinusitis se resuelven en 4 días, sin que el suspender el tratamiento en este momento aumente ni las complicaciones ni recidivas, en comparación con un grupo control de duración convencional (2 semanas). Los lavados nasales son un complemento útil para mejorar la sintomatología. La vaporterapia fluidifica las secreciones, pero sólo si se hacen 3-4 sesiones diarias de 10-

15 minutos. Los descongestionantes nasales, si bien son útiles para mejorar la obstrucción nasal, no deben usarse, puesto que la vasoconstricción que producen dificulta el acceso del ATB al foco infeccioso. Tampoco deben emplearse antihistamínicos, por su efecto espesante de secreciones. Los mucolíticos no han mostrado ningún papel en el tratamiento de sinusitis. Si bien, los especialistas ORL utilizan habitualmente corticoides nasales inhalados, ningún estudio controlado ha mostrado su utilidad, salvo si hay una rinitis alérgica concomitante. El tratamiento quirúrgico debe emplearse excepcionalmente en pediatría, en las raras situaciones de sinusitis crónica rebelde a todo tratamiento o en la excepcional situación de complicaciones intracranéas. Se ha propuesto que el niño con sinusitis recurrente puede beneficiarse de un tratamiento preventivo con amoxicilina diaria a mitad de dosis terapéutica, pero esta estrategia se ha extrapolado de la que se utiliza en otitis media aguda recurrente y su eficacia no se ha demostrado en ningún estudio controlado.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Papps DE, Owen J. Sinusitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson textbook of pediatrics. 19ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1436-8.
- 2.*** Nash D, Wald E. Sinusitis. *Pediatr Rev.* 2001; 22: 111-7.
- 3.** Germiller JA, Monin DL, Sparano AM. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 132: 969-76.
- 4.* De la Flor J, Parellada N. Correlación entre sintomatología clínica sospechosa de sinusitis y presencia de hipertrofia de mucosa y/o exudado de senos maxilares, y de exudado de senos frontales, detectados con ultrasonografía portátil en una consulta de pediatría de atención primaria. *Pediatría Catalana.* 2005; 63: 65-76.
- 5.** Conrad DA, Jenson HB. Management of acute bacterial rhinosinusitis. *Curr Opin Pediatr.* 2002; 14: 86-90.
- 6.* Garbut JM, Goldstein M, Gellman E, Shannon W, Littenberg B. Ensayo de distribución aleatoria, controlado con placebo,

del tratamiento antimicrobiano en niños con diagnóstico clínico de sinusitis aguda. *Pediatrics* (ed. esp.). 2001; 51: 230-6.

- 7.** American Academy of Pediatrics, subcommittee on the management of sinusitis and committee on quality improvement: clinical practice guideline:

management of sinusitis. *Pediatrics*. 2001; 108: 798-808.

- 8.* De la Flor J, Parellada N. Monitorización con ultrasonografía portátil de la respuesta al tratamiento antibiótico de la sinusitis en Atención Primaria. *Pediatría Catalana*. 2005; 65: 224-30.

Bibliografía recomendada

- Wald ER. Sinusitis. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 227-31. Actualización imprescindible en un texto de referencia.

Caso clínico

Acude a nuestra consulta un paciente de 10 años, con antecedentes de asma bronquial.

En la actualidad, consulta por un cuadro catarral de 2 semanas de evolución, con empeoramiento de la tos diurna, rinorrea mucopurulenta de 10 días de evolución, fiebre in-

termitente y otalgia leve los primeros días. Ha estado tratado con paracetamol. En el examen físico, destaca: faringe hiperémica, moco espeso en cavum y otoscopia con hiperemia y matidez timpánica sin abombamiento. La auscultación respiratoria es normal.