

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

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts. DAP Baix Llobregat -Litoral. ICS. Barcelona



Resumen

La faringitis aguda es un diagnóstico sobreutilizado, empleado muchas veces en el resfriado común. La mayor parte de faringitis son víricas y, en ocasiones, presentan una clínica muy característica que permite un diagnóstico etiológico muy aproximado. La faringitis estreptocócica no supone más de un 15% de los 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 choices. 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 (incluyendo eritema, edema, exudado, enantema, úlceras y vesículas), generalmente debida a infección, de las membranas mucosas de la garganta. Menos frecuentemente, es debida a causas ambientales, antiguamente conocidas como faringitis "irritativas": tabaco,

polución, alérgenos, cáusticos, alimentos o líquidos muy calientes. Contrariamente a la creencia popular, los líquidos fríos no producen faringitis irritativas ni predisponen a la infección. Al contrario, el frío moderado es un analgésico para el dolor de garganta, recomendación recibida con sorpresa y alguna prevención por parte de los padres. Es un diagnóstico sobreutilizado en AP, al catalogar así, en muchas ocasiones, un resfriado común, simplemente por la visualización de una faringe congestiva. Si bien, hay faringitis en cualquier infección de vías altas y en muchas de vías inferiores,

nos referiremos a la "faringitis" *sensu stricto*, 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, bronquitis). 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, 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 faringitis son víricas, pese a lo cual se sigue tratando frecuentemente esta enfermedad con antibióticos. El estreptococo pyogenes es el principal agente bacteriano causante de faringitis bacteriana primaria en Pediatría.

La mayor parte de faringitis son víricas (65-80%) y tienen un predominio estacional (otoño-invierno-primavera). El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA, *estreptococo 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, *estreptococo equisimilis*) y G, pueden causar un cuadro clínico semejante al EBHGA, posiblemente subvalorado en su frecuencia, dado que los test de diagnóstico rápido (TDR) 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 solo *Mycoplasma pneumoniae* y posiblemente *Chlamydia pneumoniae* parecen tener algún papel secundario como agentes etiológicos en faringitis pediátrica, especialmente en casos recurrentes. *Arcanobacterium hemoliticum* es responsable de una forma de faringitis frecuentemente asociada a exan-

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)

tema escarlatiniforme, que se presenta en adolescentes y responde a macrólidos. Si bien, es frecuente el aislamiento en faringe de neumococo, *Hemophilus influenzae* y *estafilococo*, no está establecido su papel 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. Erradicada en España desde 1987, debemos tenerla en cuenta en pacientes recientemente inmigrados de países eslavos, donde se han descrito brotes epidémicos debidos a bajas coberturas vacunales. En la primavera de 2015, se declaró el primer caso de difteria en España en 30 años, en un niño no vacunado, que tuvo un desenlace fatal.

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 gra-

dual, 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 asisten a guardería, lo que aumenta la probabilidad de infección por EBHGA) es muy sugestivo de infección por **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 nasofaríngeo, que puede formar parte de kits diagnósticos multivíricos con gripe y VRS.
- La **herpangina** es una infección por enterovirus coxsackie A (6 y 16) 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. En la primavera de 2016, se ha presentado

un brote epidémico en Catalunya, asociado a los serotipos E71 y D68, con algunos casos de rombencefalitis que han tenido una evolución fatal.

- La **fiebre faringonodular**, también causada por coxsackie, se caracteriza por pequeños nódulos, no ulcerativos, 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 y enterovirus 71) 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. Las formas por enterovirus son mucho más graves, con potencial afectación neurológica⁽⁴⁾. Después de unas semanas o meses puede observarse onicomadesis reversible en manos y pies, posibilidad de la que hay que advertir a la familia.
- 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 TDR inmunocromatográfico 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 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). 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. El principal factor de virulencia es la proteína M de superficie, que dificulta la opsonofagocitosis y condiciona la existencia de distintos serotipos, con variable tropismo tisular. Hay 220 tipos de proteína M, que generan inmunidad tipo específica, lo que explica el carácter repetitivo de las infecciones. Los tipos M causantes de faringitis rara vez dan infecciones cutáneas y viceversa. Después de la infección se desarrolla inmunidad específica de serotipo M, pero no inmunidad cruzada con otros serotipos. El EBHGA (*estreptococo 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 aumentan los 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, frecuentemente superior a 39°C. 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 *Hemophilus 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 con buen estado general 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 aspecto de la faringe y la etiología de la enfermedad. La presencia de sintomatología catarral acompañante



Figura 2.
Faringitis
estreptocócica.

(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 hemoliticum* 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 escarlatíniforme. Desde el 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 (eritromicina, claritromicina) y 15 átomos (azitromicina).
- **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⁽⁵⁾. En ocasiones, puede ser muy grave con cuadro séptico y disnea debida a émbolos sépticos pulmonares.

- **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 antibióticos. Se han comunicado buenos resultados con corticoides (1 o 2 dosis de prednisona) y con cimetidina. La amigdalectomía ofrece buenos resultados en la prevención de las recurrencias⁽⁶⁾.
- **Escarlatina:** en la actualidad, se presenta con clínica poco florida, incluso, en ocasiones, sin fiebre. Estos exantemas escarlatíniformes 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, diversos 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 parecer un crup. La visualización de la faringe muestra tumoración faríngea posterior unilateral en menos del 50% de casos. El niño debe ser derivado para recibir tratamiento endovenoso y, en ocasiones, desbridamiento quirúrgico. Puede resolverse sin cirugía en un 50% de casos. Afecta más a niños menores de 4 años⁽⁷⁾.
- 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. 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), se especula que por un mecanismo autoinmune de reacción de anticuerpos contra el estreptococo y contra el tejido cerebral.

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, aun 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, 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°C, hiperemia faríngea y rinorrea mucoserosa, 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°C, 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, pero ninguna ha mostrado suficiente sensibilidad-especificidad para la toma de decisiones. La más prestigiosa es la escala de Centor⁽⁸⁾, diseñada para adultos y adaptada a la edad pediátrica por Mc Isaac. Otorga un punto a cada uno de los siguientes signos: temperatura superior a 38°C, ausencia de tos, adenopatías dolorosas, exudado y edad

entre 3-14 años. Se considera sugestiva de infección bacteriana una puntuación igual o superior a 3, pero muchos test de diagnóstico rápido (TDR) positivos cursan con puntuaciones más bajas. Además, puntuaciones superiores a 4, cursan con la presencia de EBHGA solo en un 70% de casos. En nuestra opinión, esta escala presenta muchas debilidades: procede de un estudio para adultos, es antigua, puntúa la ausencia de tos (síntoma muy frecuente en faringitis estreptocócica si se indaga por él, pero no manifestado frecuentemente como motivo de consulta, que suele ser la fiebre y/o el dolor de garganta) y no valora signos tan predictivos como la uvulitis o la escarlatina). Creemos que no es suficientemente sensible ni específica para decidir hacer o no un TDR, pero puede ser útil en ausencia de test diagnósticos.

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 diagnóstico rápido (TDR) 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 inmunocromatografía han mostrado sensibilidades hasta del 95%, comparables al cultivo⁽⁹⁾, aunque estas sensibilidades dependen fundamentalmente 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 TDR. 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 de fiebre reumática (FR) y otras complicaciones graves secundarias a la infección por estreptococo pyogenes en nuestro medio, no justificaría el coste de la utilización indiscriminada del test ante cualquier proceso de faringodinia/hiperemia faríngea, 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⁽¹⁰⁾, 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 de TDR 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 TDR 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 (carbohidrato C de la pared celular) 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 mejoría clínica, reduciendo el periodo sintomático en 12-24 horas, 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 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⁽¹¹⁾.

La penicilina V, sal potásica de la fenoximetilpenicilina, es el tratamiento más recomendable en Pediatría, considerando su eficacia, precio, buena tolerancia y espectro limitado⁽¹²⁾. Tiene una buena absorción, que permite

obtener niveles plasmáticos semejantes al de la inyección intramuscular. Su sabor amargo dificulta el cumplimiento, si bien ha mejorado bastante recientemente. 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 disminuir 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⁽¹³⁾.

En niños alérgicos a la penicilina, debe utilizarse un macrólido, preferentemente de 16 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. 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, 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 copatogenicidad por gérmenes productores de betalactamasa y utilizar un antibiótico de 2ª línea. Diversas opciones han demostrado su eficacia en esta indicación: amoxicilina + ácido clavulánico, cefadroxilo (30 mg/kg/día en 1 o 2 dosis), cefalosporinas de 2ª o 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 (criterios de Paradise) define como faringitis de repetición⁽¹⁴⁾: 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⁽¹⁵⁾ 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 tal que lleguen a afectar seriamente la vida normal del niño. En todo caso, hay que individualizar el caso, conocer que el tamaño de las amígdalas se reduce a partir de los 6-8 años, recordar que a medida que el niño crezca se irá reduciendo el número de episodios y recordar 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.

Bibliografía

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

- 1.*** Cherry JD. Pharyngitis. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 156-65.
- 2.*** Tanz RR. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2017-21.
- 3.** Sande L, Flores AR. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 1140-52.
4. Hu Y, Jiang L, Peng HL. Clinical analysis of 134 children with nervous system damage caused by enterovirus 71 infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 718-23.
5. Kupalli K, Livorsi D, talati NJ, et al. Lemierre's syndrome due to fusobacterium necrophorum. *Lancet Infect Dis*. 2012; 12: 808-15.
6. Esposito S, Bianchini S, Fattizo M, Baggi E, Marchisio P, Rigante D. The enigma of periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome. *Ped Infect Dis J*. 2014; 33: 650-2.
7. Pappas DE, Owen Hendley J. Retropharyngeal abscess, lateral pharyngeal (parapharyngeal) abscess and peritonsillar cellulitis/abscess. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2021-3.
8. Fine QAM, Nizet V, Mandel KD. Large-scale validation of the Centor and Mc Issac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. *Arch Inter Med*. 2012; 172: 847-52.
- 9.* 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.
10. Pichichero ME, Casey JR. Systematic review of factors contributing to penicillin treatment failure in streptococcus pyogenes pharyngitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 137: 851-7.
- 11.*** Baltimore RS. Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. *Curr Opin Pediatr*. 2010; 22: 77-82.
12. Lennon DR, Farrell E, Martin DR, et al.: once-daily amoxicillin vs

twice-daily penicillin V in group A B-hemolytic streptococcal pharyngitis. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 474-8.

13. American Academy of pediatrics: Group A streptococcal infections. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW et al. Redbook 2012. Report of the committee on infectious diseases. p. 668-80.
14. Ramos SD, Mukerji S, Pine H. Tonsillectomy and adenoidectomy. *Pediatr Clin N AM*. 2013; 60: 793-807.
15. Burton MJ, Glasziou PP. Tonsillectomy or adeno-tonsillectomy versus no surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis (review). *Cochrane Database Sys Rev* 1 2009 CD 001802.

Bibliografía recomendada

- Arnold JC, Nizet V. Pharyngitis. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 4ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2012. p. 199-205.

Actualizada revisión en un texto de referencia.

- Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA: principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. *Pediatrics*. 2013; 132: 1146-54.
- Maes JA. Acute pharyngitis in children. En: Bajaj L, Hambidge SJ, Kerby G, Nyquist AC. Berman's pediatric decision making. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2011. p. 150-4.

El mejor texto de algoritmos pediátricos, imprescindible para el pediatra práctico.

- Nassef CH, Ziemer C, Morrell DS. Hand-foot-and-mouth-disease: a new look at a classic viral rash. *Curr Opin Pediatr*. 2015; 27: 486-1.
- Shulman ST. Group A Streptococcus. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 1327-32.
- Wetmore RF. Tonsils and adenoids. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2023-26.
- Cherry JD. Pharyngitis. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 156-165.

Revisión actualizada en un texto clásico de referencia en infectología pediátrica.

- Tanz RR. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2017-21.

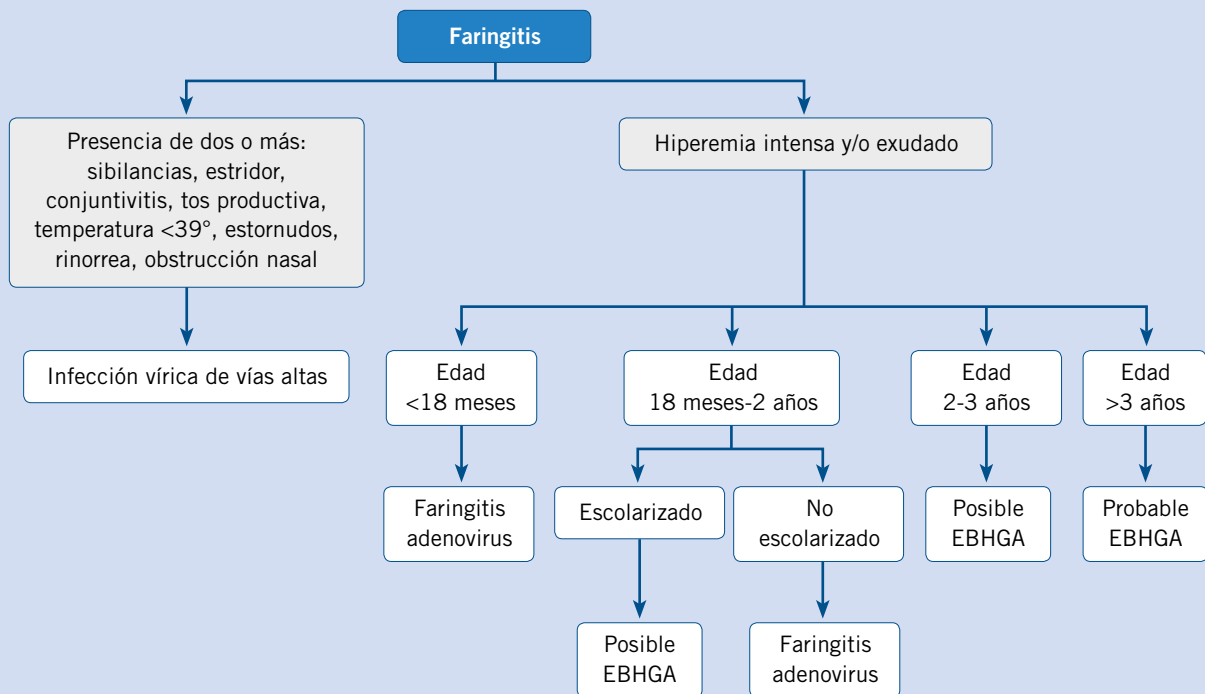
Texto fundamental de la pediatría mundial. De obligada lectura para cualquier pediatra de AP.

- Sande L, Flores AR. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. En Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 1140-52. Completa revisión sobre el estreptococo en un texto de referencia en la infectología pediátrica.
- 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. Estudio en una consulta de AP para determinar el rendimiento y operatividad de los test de diagnóstico rápido. Se han mostrado imprescindibles para el diagnóstico de faringitis estreptocócica.
- Baltimore RS. Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. Curr Opin Pediatr. 2010; 22: 77-82. Actualización bibliográfica en una publicación referencial de revisiones.

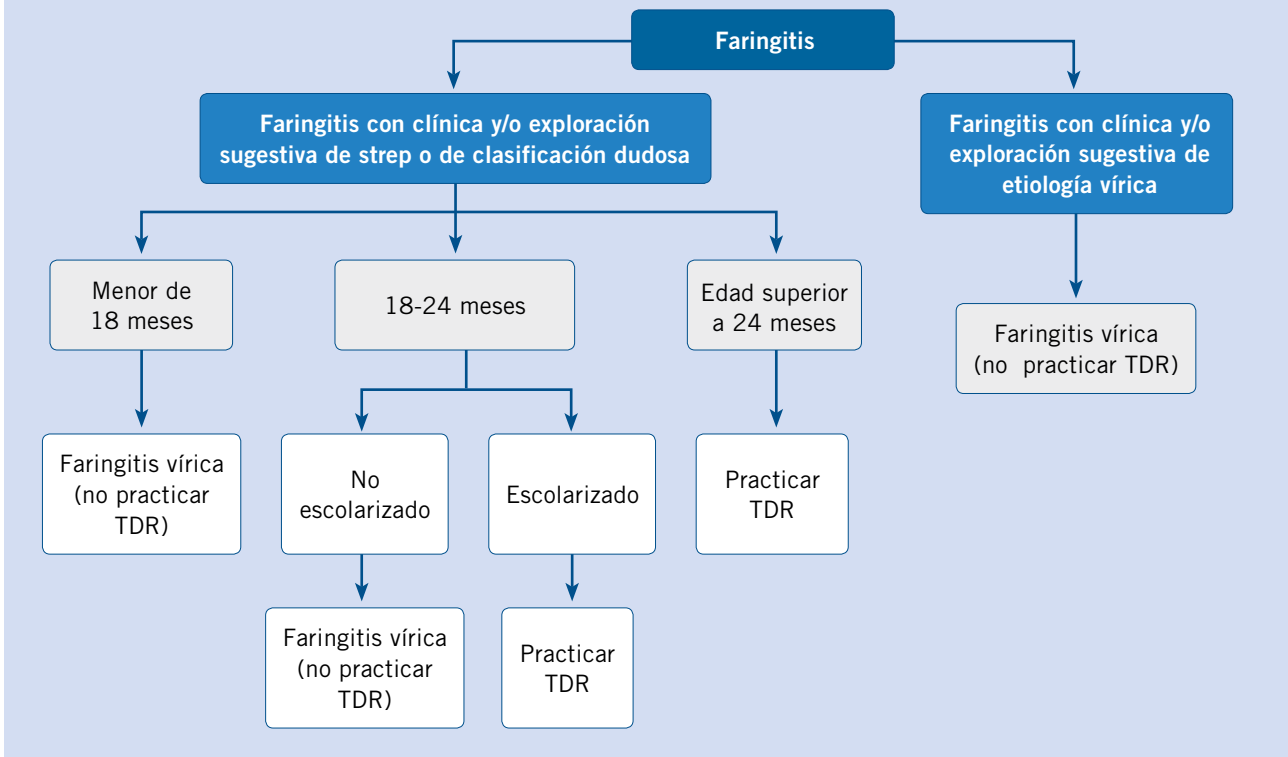
Caso clínico

Acude a la consulta un niño de 7 años sin antecedentes relevantes. 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 12 horas al servicio de urgencias del hospital de referencia y aporta un informe en el que consta un diagnóstico clínico de "faringitis". Se le prescribió amoxicilina. La madre le ha administrado 2 dosis. A la exploración física, destaca la presencia de gran hiperemia faríngea con exudado blanquecino amigdalor, petequias en paladar blando y adenopatías submandibulares dolorosas. 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



Algoritmo diagnóstico de la faringitis si se dispone de TDR (test de diagnóstico rápido)

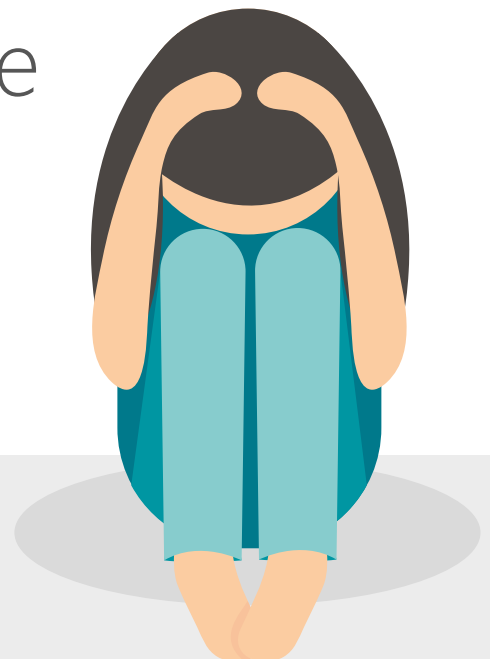


I Curso de psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras

[Solicitada la Acreditación al Sistema Nacional de Salud]

Directores

Dra. M.ª Inés Hidalgo Vicario
Dr. Pedro Rodríguez Hernández



MÁS INFORMACIÓN:

www.adolescenciasema.org www.psiquiatriapediatrica.com



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

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

9. ¿Cuál de los siguientes gérmenes NO se reconoce como causa de faringitis en la edad pediátrica?
- Virus influenzae.
 - Arcanobacterium hemolyticum*.
 - Estreptococo C.
 - Neumococo.
 - Adenovirus.
10. La aparición de una de las siguientes complicaciones de la faringitis estreptocócica NO está relacionada con la no utilización de ATB:
- Adenitis cervical.
 - Fiebre reumática.
 - Glomerulonefritis.
 - Celulitis.
 - Septicemia.
11. El tratamiento de PRIMERA elección de la faringitis por EBHGA es:
- Penicilina benzatina.
 - Penicilina procaina.
 - Fenoximetilpenicilina (penicilina V).
 - Amoxicilina.
 - Eritromicina.
12. El fracaso de la penicilina en la erradicación del EBHGA, puede relacionarse con:
- Estado crónico de portador.
 - Incumplimiento terapéutico.
 - Erradicación de flora faríngea protectora.
 - Producción de betalactamasas por patógenos cohabitantes.
 - Todas las respuestas son ciertas.
13. En relación al tratamiento antibiótico de la faringitis por EBHGA, una de las siguientes afirmaciones es CIERTA:
- Para prevenir la fiebre reumática, hay que iniciar el tratamiento en los primeros 3 días de enfermedad.
 - El niño debe estar aislado en las primeras 72 horas después de iniciado el tratamiento.
 - El tratamiento diferido a partir de las 48 horas de iniciado el proceso, mejora la respuesta inmunitaria.
 - La penetración del antibiótico en tejido amigdalár es inferior a partir de las 48 horas del inicio del proceso.
 - El tratamiento con penicilina oral puede hacerse durante las comidas.
- Caso clínico**
14. ¿CUÁL es el diagnóstico más probable en este niño?
- Faringitis por EBHGA con test negativo por la administración previa de ATB.
 - Mononucleosis infecciosa.
 - Faringitis por enterovirus.
 - Faringitis por herpesvirus.
 - Síndrome retroviral agudo.
15. Los TDR para estreptococo detectan la presencia de antígeno incluso habiendo iniciado tratamiento antibiótico un MÍNIMO de:
- 12 horas.
 - 24 horas.
 - 48 horas.
 - 3 días.
 - 5 días.
16. ¿Qué conducta te parece la más ADECUADA en este niño?
- Completar el tratamiento con amoxicilina hasta los 10 días.
 - Solicitar un cultivo del frotis faríngeo y mantener el tratamiento hasta conocer el resultado.
 - Cambiar a un macrólido.
 - Suspender el tratamiento antibiótico y ver la evolución.
 - Suspender el tratamiento antibiótico, solicitar un test de Paul-Bunell o TDR inmunocromatográfico para mononucleosis infecciosa.