

# Protocolos Clínicos SEIMC

Editores: J.M. Aguado, B. Almirante, J. Fortún



## Infección de las vías respiratorias superiores

*Coordinador: J. Arístegui*

**C. Rodrigo**

**E. del Castillo**

**E. García Martín y D. Moreno Pérez**

**J. Ruíz Contreras**



SOCIEDAD  
ESPAÑOLA  
DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS  
Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

---

# Infección de las vías respiratorias superiores

---

*Coordinador:*  
**J. Arístegui**  
Hospital de Basurto, Bilbao.

<i>Sinusitis</i> .....	3
<i>Otitis media</i> .....	7
<i>Laringitis y epiglotitis</i> .....	13
<i>Faringoamigdalitis</i> .....	23

**C. Rodrigo.** Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona.

**E. del Castillo.** Hospital La Paz, Madrid.

**F. García Martín y D. Moreno Pérez.** Hospital Carlos Haya, Málaga.

**J. Ruíz Contreras.** Hospital 12 de Octubre, Madrid.

# Infección de las vías respiratorias superiores

## *Sinusitis*

### Introducción

Se entiende por sinusitis aguda la inflamación de la mucosa de los senos paranasales de origen bacteriano. A menudo es difícil de distinguir de una simple rinosinusalitis vírica o de una inflamación sinusal de causa alérgica, y estos dos procesos –sobre todo la infección vírica de las vías respiratorias altas– son importantes predisponentes para la aparición de una infección bacteriana de los senos paranasales.

### 1. Desarrollo y anatomía de los senos

Los senos maxilares y etmoidales están ya presentes en el momento del nacimiento, aunque muy pequeños, y alcanzan su desarrollo completo hacia los tres años. Los senos esfenoidales aparecen al final de la primera infancia y los frontales en la preadolescencia, y no completan su desarrollo hasta los 12-14 años de edad.

Los senos maxilares, las celdas etmoidales anteriores y los senos frontales drenan en el meato medio, situado entre los cornetes nasales superior y medio. Las celdas etmoidales posteriores y los senos esfenoidales drenan en el meato superior.

El orificio de salida de los senos maxilares está situado en la parte superior de su pared medial, lo que dificulta el drenaje espontáneo y predispone a la sobreinfección bacteriana del seno en el curso de infecciones respiratorias víricas.

Los senos etmoidales están constituidos por múltiples celdillas, cada una con un pequeño orificio de drenaje independiente; ello facilita que se produzca retención de secreciones a consecuencia de una inflamación vírica o alérgica de la mucosa.

Los senos frontales y esfenoidales no se infectan casi nunca en niños menores de ocho o diez años, y es rara la infección bacteriana aislada a cualquier edad. Cuando están afectados suele formar parte de una pansinusitis. El principal problema de las infecciones bacterianas de estos senos es que pueden extenderse al sistema nervioso central.

### 2. Fisiopatología

Hay tres elementos importantes en la fisiología de los senos paranasales: la permeabilidad del orificio de drenaje, el funcionamiento de los cilios y la calidad de las secreciones.

La obstrucción del orificio, la reducción del aclaramiento ciliar o el aumento de la cantidad o la viscosidad de las secreciones provoca retención de secreciones mucosas en el interior de los senos, lo cual favorece que se produzca una infección bacteriana. En la tabla 1 se indican los factores que predisponen a la obstrucción del drenaje sinusal; de entre ellos, las infecciones víricas y la inflamación alérgica son los más frecuentes e importantes.

### 3 Epidemiología

La sinusitis aguda es, generalmente, una complicación de una infección vírica de las vías respiratorias altas. Por consiguiente, la infección bacteriana de los senos suele ocurrir en niños pequeños y durante los meses de invierno. Se estima que se produce una sinusitis como complicación en el 5% y el 10% de las infecciones respiratorias víricas de los niños pequeños, y en el 1-2% de las que afectan a los adultos.

<b>Edema de la mucosa</b>	
- Alteraciones sistémicas: - infección vírica de las vías respiratorias altas - inflamación alérgica - mucoviscidosis - trastornos inmunitarios - dismotilidad ciliar	- Alteraciones locales: - traumatismo facial - natación, buceo - rinitis medicamentosa
<b>Obstrucción mecánica</b>	
- atresia de coanas - desviación del tabique nasal - pólipos nasales	- cuerpo extraño - tumor - bullas etmoidales
<b>Alteración del moco</b>	
- infección vírica de las vías respiratorias altas - inflamación alérgica - mucoviscidosis	

**Tabla 1.** Factores predisponentes de la obstrucción del drenaje sinusal.

Por otra parte, también existe una estrecha relación entre sinusitis y manifestaciones atópicas como rinitis y asma.

#### 4. Manifestaciones clínicas

Hay dos patrones básicos de presentación de las sinusitis agudas: a) en forma de una "infección persistente" de las vías respiratorias altas, b) como un "resfriado claramente más intenso" de lo habitual.

El cuadro clínico más frecuente consiste en la persistencia de tos diurna o rinorrea durante más de diez días, sin aparente mejoría, en el contexto de una infección de las vías respiratorias superiores. La mayoría de las infecciones víricas no complicadas duran menos de siete días y, aunque puede haber cierta sintomatología durante algunos días más, la tendencia espontánea hacia la curación es evidente. En este tipo de sinusitis la secreción nasal tanto puede ser fluida como espesa, y clara, mucoide o purulenta. La tos -seca o húmeda- está presente durante todo el día, aunque a menudo empeora por la noche. Otros posibles síntomas acompañantes son halitosis y edema palpebral matutino transitorio; rara vez hay dolor facial o cefalea. El estado general es bueno y el paciente está afebril o con febrícula.

La otra forma de presentación, mucho menos frecuente, se caracteriza por fiebre moderada o alta y secreción nasal purulenta de más de 3 ó 4 días de duración. El estado general está algo afectado, hay cefalea frontal o retroorbitaria y, en ocasiones, edema periorbitario.

Cuando los síntomas respiratorios de rinorrea o tos diurna persisten entre uno y tres meses, aunque sea de manera intermitente, hablamos de sinusitis subagu-

da. La secreción nasal puede ser de cualquier tipo y la tos suele empeorar por la noche; no hay fiebre o sólo febrícula ocasional.

Al explorar a un paciente con sinusitis podemos encontrar secreción mucopurulenta en las fosas nasales o en la faringe, una mucosa nasal eritematosa, faringitis y otitis media aguda o serosa. A veces la presión sobre los senos paranasales es dolorosa o puede apreciarse un edema blando e indoloro de los párpados superior e inferior con decoloración de la piel. El dolor facial no es específico ni sensible para el diagnóstico de sinusitis; sin embargo, el edema periorbitario en el contexto clínico descrito, aunque no demasiado frecuente, es muy sugestivo de sinusitis. un dato muy específico de sinusitis aguda es la presencia de material purulento saliendo por el meato medio después de haber limpiado la cavidad nasal de secreciones y haber tratado la mucosa con un vasoconstrictor tópico.

#### 5. Diagnóstico

La presencia de un cuadro clínico característico (forma "persistente") es todo lo que se requiere, en la mayoría de los casos, para establecer el diagnóstico en los niños menores de seis años, ya que en ellos se ha comprobado una correlación cercana al 90% entre la sospecha clínica y la existencia de alteraciones radiológicas.

En niños menores y mayores de 6 años con un cuadro clínico de "resfriado intenso", está indicado realizar un estudio radiológico para confirmar la sospecha de sinusitis. La información aportada por la radiología convencional es suficiente en pacientes con signos y síntomas de sinusitis aguda sin complicaciones. Cuan-

do el diagnóstico basado en la anamnesis y la exploración física es dudoso o hay una mala respuesta al tratamiento empírico puede ser necesario efectuar otros estudios de imagen y, eventualmente, una aspiración sinusal para confirmar o descartar el diagnóstico.

En pacientes mayores de diez años, la transiluminación de los senos maxilares y frontales puede contribuir al diagnóstico.

#### 6. Estudios de imagen

La radiografía de senos paranasales ha sido el método tradicional para evaluar la presencia de enfermedad sinusal. La proyección occipitomentoniana (de Waters) es la más apropiada para analizar los senos maxilares. En caso de no ser concluyente, se deben realizar proyecciones anteroposterior y lateral para completar el estudio de los senos.

Los hallazgos radiológicos significativos de sinusitis aguda en un paciente sintomático son:

- 1) engrosamiento de la mucosa de 4 mm (5 mm en adultos) o más,
- 2) opacificación difusa del seno,
- 3) presencia de un nivel hidroaéreo.

La tomografía axial computarizada (TAC) detecta con mayor precisión las alteraciones sinusales, de modo que resulta muy útil en situaciones atípicas, complicadas o crónicas. No obstante, es frecuente hallar anomalías de la mucosa de los senos en pacientes con síntomas respiratorios de cualquier etiología, por lo que no sirve para diferenciar si el origen de la inflamación es alérgico, vírico o bacteriano.

Las indicaciones para hacer una TAC de senos son:

- 1) enfermedad sinusal con complicaciones orbitarias o del sistema nervioso central,
- 2) sinusitis clínica de repetición,
- 3) sintomatología de sinusitis prolongada o sin respuesta adecuada al tratamiento.

#### 7. Aspiración de los senos

En algunos pacientes es conveniente que un otorrinolaringólogo efectúe una aspiración del seno maxilar por vía transnasal. Los niños pequeños han de ser sedados o anestesiados para esta maniobra.

Las indicaciones son:

- 1) fracaso de varias tandas de antibioticoterapia empírica,
- 2) dolor facial intenso,
- 3) complicaciones orbitarias o intracraneales,
- 4) pacientes inmunodeprimidos.

Tras una cuidadosa decontaminación del área de los cornetes, se considera significativo de infección el aislamiento de 10<sup>4</sup> unidades formadoras de colonias/mL o más en el material aspirado.

#### 8. Etiología

Los principales agentes responsables de sinusitis aguda son *Streptococcus pneumoniae* (30-40% de los casos), *Haemophilus influenzae* (20% de los casos, habitualmente cepas "no tipables") y *Streptococcus pyogenes*. Otras bacterias implicadas con poca frecuencia son *Moraxella catarrhalis*, estreptococos del grupo C, estreptococos del grupo viridans, peptoestreptococos, estafilococos (*S. aureus* y *S. epidermidis*) y *Eikenella corrodens*.

En las fases iniciales del proceso no es raro identificar virus respiratorios como adenovirus, virus parainfluenza, virus de la gripe y rinovirus.

#### 9. Tratamiento

De acuerdo con los patrones de susceptibilidad de los microorganismos causantes de las sinusitis agudas, el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis altas (niños: 80-90 mg/kg/día, en 3 dosis; adultos: 875-1.000 mg/8 h.), asociada o no a ácido clavulánico (niños: 7,5-10 mg/kg/día; adultos: 125 mg/8 h.). Por lo general es suficiente la amoxicilina sola, pero es preferible asociar ácido clavulánico en las sinusitis frontales o esfenoidales, en las sinusitis etmoidales complicadas, cuando la sintomatología es muy intensa, se prolonga más de un mes, o cuando falle el tratamiento inicial con amoxicilina sola.

Otros antibióticos como cefuroxima axetil, cefpodoximo proxetil, cefprozil, azitromicina y claritromicina también han resultado eficaces en diversos estudios, pero cabe recordar que alrededor del 40% de los pacientes con sinusitis presentan una curación espontánea, lo que dificulta la interpretación de los estudios terapéuticos con escaso número de enfermos.

Los pacientes con aspecto tóxico o que requieren hospitalización por otro motivo se tratan por vía parenteral con cefuroxima (150-200 mg/kg/día), amoxicilina-clavulánico (100-150 mg/kg/día), cefotaxima (200-300 mg/kg/día) o ceftriaxona (75-100 mg/kg/d).

Cuando el tratamiento es adecuado, la mejoría clínica es rápida: los pacientes con sinusitis quedan afebriles y disminuye claramente la tos y la rinorrea en un plazo de 48 horas. Si a los dos días el enfermo no ha mejorado, hay que replantearse el diagnóstico y el tratamiento; en esta situación hay que considerar la conveniencia de practicar una TAC (consulta con radiólogo).

# Infección de las vías respiratorias superiores

## Otitis media

go) o una aspiración del seno (consulta con otorrinolaringólogo). Por otra parte, según qué antibiótico se esté administrando, habrá que valorar la conveniencia de utilizar un antimicrobiano eficaz contra bacterias productoras de beta-lactamasas o contra neumococos con resistencia a la penicilina (e incluso resistentes a las cefalosporinas de 3ª generación).

La duración del tratamiento en condiciones normales es de unos 10 días. Pero en determinados casos (pacientes con respuesta lenta) es aconsejable prolongarlo hasta 2 ó 3 semanas.

### 10. Otros medicamentos

En ausencia de rinitis alérgica no hay que prescribir antihistamínicos sistémicos ni corticoides tópicos. Los descongestionantes sistémicos o nasales tienen una escasa utilidad real, pero pueden proporcionar alivio sintomático en los primeros dos o tres días de tratamiento.

### Bibliografía

- Appelbaum PC. Epidemiology and in vitro susceptibility of drug resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 932-939.

- Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, y cols. Acute otitis media: management and surveillance in an era of

pneumococcal resistance a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:1-9.

- García de Lomas J. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin* 1998; 110: 44-51.

- Gwaltney JM Jr. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1209-1225.

- Kaplan S, Edward JR. Management of infections due to antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 628-644.

- Nelson CT, Mason EO Jr, Kaplan SL. Activity of oral antibiotics in middle ear and sinus infections caused by penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*: - An emerging microbial threat. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 585-589.

- Schaad UB. sinusitis. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: S55-S65.

- Wald ER. Sinusitis in children. *N Engl J Med* 1992; 326: 319-323.

- Wald ER. Diagnosis and management of sinusitis in children. *Sem Pediatr Infect Dis* 1998; 9: 4-11.

- Zieger RS. Prospects for ancillary treatment of sinusitis in the 1990s. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 478-49

### Introducción

La otitis media es una de las patologías más frecuentes en el niño. Se define otitis media como la presencia de exudado en la cavidad media del oído. A su vez, la otitis media se divide en otitis media con exudado (OME) u OMA (Tabla 1). Si este exudado se acompaña de sintomatología se considera que existe una OMA y si su presencia es asintomática una OME, más conocida en nuestro país como otitis media serosa o secretora. Cuando la duración de la OME es superior a 3 meses se establece como otitis media crónica (OMC). Se calcula que el número de episodios de OMA al año de vida es del 62,8 % y a los 5 años del 91,2 %. La incidencia anual de otitis media en Gran Bretaña en menores de 12 meses es del 43 %. Los lactantes y niños pequeños son los más propensos a padecer otitis media, con una mayor frecuencia entre los 6 meses y 12 meses de edad, seguido de los niños de 12 a 24 meses, siendo poco frecuente a partir de los 4 años. Esta frecuencia, no obstante, varía mucho de unos individuos a otros, ya que existen factores predisponentes que favorecen en ciertos niños una mayor frecuencia a padecer OMA. Entre estos factores se encuentra ser varón, el comienzo temprano del proceso, la asistencia a guardería, la alimentación artificial en los primeros meses de vida, la presencia de fumadores en el medio familiar y la historia familiar de otitis media.

### 1. Cuándo tratar una otitis media.

Sólo debería ser tratada con antibioterapia la OMA. La OME no debería ser tratada, excepto si pasa a ser una OMC. Sin embargo, existen importantes dificultades clí-

nicas no resueltas entre OMA y OME. Se define habitualmente OMA como la presencia de exudado junto con otalgia y/o fiebre. Sin embargo, la fiebre suele ser más propia de la infección vírica acompañante y la otalgia es un síntoma difícil de recoger en niños pequeños. Según algunos estudios la sensibilidad y especificidad de la fiebre en casos de OMA es del 69 y 23 % respectivamente. Con esta baja especificidad no debería incluirse a la fiebre dentro de la sintomatología diagnóstica de la enfermedad, ya que en ese caso muchos niños con OME pueden ser equivocadamente diagnosticados de OMA. Sin embargo, aunque la sensibilidad de la otalgia no es muy elevada, 60 %, si lo es la especificidad, 92%. Por ello creemos que el único síntoma a considerar en el diagnóstico de OMA debe ser la otalgia. No obstante la otalgia no es un síntoma fácil de constatar, especialmente si el niño es un lactante. No obstante, si el pediatra es un médico experimentado puede recoger este síntoma, ya que habitualmente la otalgia suele presentarse con una irritabilidad inexplicable, muy habitualmente de comienzo nocturno, después que el niño lleva algunas horas dormido, momento en que se despierta bruscamente con llanto difícil de consolar, pero que cede tras administrar un analgésico o simplemente levantando al niño de la cuna y llevándole a un lugar fresco, pues el dolor parece puede estar en relación al calor de la cama y a la posición de decúbito. En otras ocasiones la otalgia en el niño pequeño se manifiesta con fuertes tirones de orejas acompañado de llanto o de una intranquilidad injustificada. Se calcula que en EE.UU. podrían evitarse más de 8 millones de tratamientos antibióticos innecesarios cada año si se administrara exclusivamente aquellos casos de OMA. Creemos que para evitar un exceso terapéutico se debería tratar sólo a aquellos niños con sintomatología dolorosa cuidadosamente recogida, lo que no se realiza de manera demasiado habitual, ya que frecuentemente el diagnóstico es establecido exclusiva-

<p><b>Otitis media con exudado (OME): Exudado asintomático</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. OME subaguda. Duración del exudado &lt; 3 meses</li> <li>2. OME crónica. Duración del exudado &gt; 3 meses</li> </ol>
<p><b>Otitis media aguda (OMA): Exudado sintomático</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. OMA esporádica</li> <li>2. OMA de repetición             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. OMA persistente : recaída antes de 7 días de la curación del anterior proceso o de la finalización del antibiótico</li> <li>b. OMA recurrente : recaída después de 7 días</li> </ol> </li> </ol>

**Tabla 1.** Clasificación de la otitis media.

mente por otoscopia. Es posible que en ocasiones pueda haber algunos casos de OMA sin dolor, pero sólo se deberá considerar ésta cuando haya intensas alteraciones timpánicas, como fuerte enrojecimiento o aspecto purulento, éste último dato es frecuentemente olvidado por la dificultad de diferenciar a través del tímpano el contenido de moco o de pus de la cavidad media. Si existe otorrea y es descartada la otitis externa, el diagnóstico de OMA es seguro.

Dentro de la OMA existen a su vez diferentes formas clínicas (Tabla 2). La OMA puede ser esporádica o de repetición, la cual según la frecuencia de dicha repetición se subdivide en OMA persistente y OMA recurrente. La OMA persistente se considera como el mismo proceso que no ha terminado de curar, mientras que la OMA recurrente es una sucesión de episodios esporádicos perfectamente curados. Esta clasificación tiene gran trascendencia terapéutica ya que el tratamiento va a ser muy diferente para cada uno de las diferentes formas clínicas.

## 2. Cuando tratar una OMA

Antes de establecer el tratamiento de la OMA queremos señalar un importante aspecto muy controvertido en la literatura y entre algunas escuelas, como es la posibilidad de tratar a todos los episodios de OMA o de seleccionar sólo la antibioterapia para algunos casos determinados. La OMA es una enfermedad con un elevado porcentaje de curación espontánea. Se considera que cura de manera espontánea entre el 70-80 % de los casos. Esta curación, sin embargo, es menor cuanto más pequeño es el niño y cuanto más numerosas son las recaídas. Además, la OMA tiene complicaciones temibles que hace que muchos pediatras consideren prioritario evitar su aparición. La más frecuente es la mastoiditis aguda. Antes de disponer de los antibióticos, la mastoiditis aguda se presentaba entre el 3% y el

<p><b>1. Otolgia más alteraciones timpánicas indicativas de exudado en oído medio reconocido por:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* pérdida de relieves (abombamiento timpánico)</li> <li>* neumatoscopia/timpanoscopia patológica</li> </ul>
<p><b>2. Ausencia de otalgia pero con evidentes signos inflamatorios timpánicos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* intenso enrojecimiento</li> <li>* coloración purulenta</li> </ul>
<p><b>3. Otorrea aguda sin signos de otitis externa</b></p>

**Tabla 2.** Diagnóstico de OMA.

20% de las OMA. Actualmente se presenta en el 0,2-2% de los casos. Sin embargo, en un estudio actual sobre 2.145 pacientes diagnosticados de OMA y no tratados previamente, esta complicación se encontró en un 0,3%. En esta serie la curación espontánea fue del 88%. Los autores recomiendan tratar con antibióticos sólo aquellos enfermos que no tienen mejoría clínica después de 3-4 días de tratamiento sintomático. Este trabajo, no obstante, presenta algunos inconvenientes, ya que el número de niños de 2 o más años fue muy elevado, no pudiéndose extrapolar mecánicamente estos resultados a los niños más pequeños. Existen también series que obtienen mejores resultados con tratamiento que sin tratamiento. Sin embargo, en muchos de estos trabajos el número de enfermos estudiados es escaso, lo cual limita el valor estadístico de sus resultados. Un importante metaanálisis de 33 series con 5.400 niños tratados por otitis media encontró un beneficio clínico de la antibioterapia con respecto al placebo del 13,7%, lo que supone una eficacia de la antibioterapia de 1 por cada 7 niños tratados. El problema es saber quién es ese enfermo y quiénes son los otros 6 en los que la curación espontánea habría hecho ineficaz la antibioterapia. Esto se puede solucionar parcialmente individualizando cada caso y considerando aquellos factores en los que el tratamiento de OMA resulta más aconsejable (Tabla 3). Nosotros creemos que una conducta correcta sería: en niños mayores de 2 años sin enfermedad grave (otalgia importante o fiebre elevada), ni historia personal-familiar, podría tratarse la enfermedad sintomáticamente siguiendo el curso clínicamente durante los 2-3 días siguientes. Por el contrario, debería ser tratada con antibioterapia desde el momento del diagnóstico una OMA grave, otalgia intensa o fiebre elevada, a cualquier edad del enfermo o bien si el enfermo es menor de 2 años aunque presente una OMA no grave.

La duración habitual del tratamiento de la OMA es de 10 días. Algunos autores piensan que este criterio está influido por el tratamiento de la amigdalitis estreptocócica. Hay estudios que demuestran resultados satis-

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Edad. Menor de 2 años</li> <li>2. Gravedad. Otolgia intensa o fiebre &gt; 39°C</li> <li>3. Antecedentes personales. Historia previa de OMA de repetición</li> <li>4. Antecedentes familiares. Familiares próximos con sordera por OMA</li> </ol>
<p>Nota. Aunque no hay estudios científicos, podría considerarse también como un factor de riesgo el tener en el domicilio un hermano menor de 2 años que acuden a guardería.</p>

**Tabla 3.** Factores de riesgo de la OMA.

factorios con tratamiento de 5 días o menos, por lo que se recomienda un tratamiento de 5 a 7 días para aquellos casos no complicados. Sin embargo, los pacientes con otorrea tienen un porcentaje significativamente más alto de fracaso con tratamientos cortos y los niños con OMA recurrente se benefician más de tratamientos prolongados. Enfermos con OMA tratados 20 días muestran menos OME que con 10 días, aunque ambos grupos tienen a los 3 meses unos porcentajes de OME comparables. La duración del tratamiento, pues, debe ser igualmente individualizada. Los tratamientos cortos de 5-7 días preferiblemente en niños mayores con OMA esporádica y los tratamientos largos en niños pequeños y lactantes o con historia de OMA persistente.

## 3. Elección del antibiótico

En la inmensa mayoría de las ocasiones el tratamiento de la OMA es empírico. En esta circunstancia, la antibioterapia debe ir dirigida a los dos principales patógenos *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. *S. pneumoniae* es causa de alrededor del 35% de las OMA y *H. influenzae* del 25%. Otros patógenos menos frecuentemente son *Streptococcus pyogenes*, 3-5%, *Staphylococcus aureus*, 1-3% y ya excepcionalmente, bacilos Gram negativo, como *E. coli* o *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios. En un alto porcentaje, 20-30%, el aislamiento es estéril. *Moraxella catarrhalis* es un patógeno raro en nuestro medio, si bien en algunos países puede llegar a tener una frecuencia del 15%. Sin embargo, de todos los patógenos causantes de OMA el más importante es *S. pneumoniae*. No sólo es el microorganismo más frecuente, sino que también es el que más permanece en la cavidad de oído medio y el que más resistencia presenta a la antibioterapia más utilizada y recomendada en esta enfermedad. Si consideramos una curación espontánea del 80% y una relación de frecuencia entre los dos principales patógenos de 1,5/1, de

los supuestamente 20 casos de cada 100 no curados, 14 casos van a ser por neumococo, supuestamente 7 con algún grado de resistencia a penicilina y por ende con riesgo de fracaso a antibióticos con baja actividad frente a este microorganismo, mientras que aproximadamente 6 de 100 van a estar causadas por *H. influenzae*, 2-3 con resistencia a amoxicilina y con fracaso terapéutico si utilizamos este antibiótico. Por lo tanto, puesto a elegir resulta preferible un preparado con amoxicilina por su buena actividad frente a neumococo, incluso a cepas con sensibilidad disminuida y la posibilidad de poder aumentar la dosis de la vía oral. La mayor importancia de *S. pneumoniae* frente a *H. influenzae* en la OMA se confirma en algunos estudios experimentales, los cuales encuentran una mayor respuesta inflamatoria en la OMA causada por neumococo que en la causada por *H. influenzae*, indicativo de una supuesta mayor transcendencia clínica de un patógeno sobre el otro.

En este estado de conocimiento de la enfermedad podemos entender que, a pesar de las amplias recomendaciones establecidas en muchos tratados sobre diversidad de antibióticos, no todo vale en el tratamiento de la OMA. El tratamiento clásico de la OMA era amoxicilina. Sin embargo, con la aparición de cepas productoras de betalactamasa, especialmente de *H. influenzae*, hizo que muchos autores comenzaran a recomendar antibióticos activos frente a este tipo de microorganismos. Diferentes preparados fueron incorporándose al arsenal terapéutico de esta enfermedad. Sin embargo, como hemos analizado, los cambios producidos en la sensibilidad de *S. pneumoniae* en los últimos años hace que en muchos aspectos volvamos a encontrarnos como en los tiempos pasados. La resistencia de *S. pneumoniae* a penicilina sitúa a gran parte de la antibioterapia recomendada en el tratamiento de la OMA como poco o nada útil. Las cefalosporinas orales en general, excepto cefuroxima-axetilo, tienen una actividad discreta frente a *S. pneumoniae*. Sin embargo, recientes estudios en nuestro país encuentran un 45% de cepas de *S. pneumoniae* con resistencia a este antibiótico. Igualmente, los macrólidos tampoco son moléculas con una buena actividad intrínseca frente a este microorganismo, aunque se han usado habitualmente en el tratamiento de la OMA con buenos resultados. No obstante, la frecuencia de cepas de *S. pneumoniae* con resistencia a estos antibióticos es actualmente superior al 30%. El número de cepas de *S. pneumoniae* con resistencia a penicilina está en el 36% en este momento y con sensibilidad disminuida en 23%. Algunos estudios encuentran que amoxicilina a dosis habituales puede ser válida en OMA por cepas de *S. pneumoniae* con sensibilidad disminuida. Luego serían las cepas resistentes (o con resistencia elevada según otras terminologías) las que podrían ser motivo de fracaso terapéutico a amoxicilina. Sin embargo, de manera teórica, ya que no existen estudios confirmando estos

resultados, altas dosis de amoxicilina podrían alcanzar concentraciones suficientes en el oído medio superiores al cociente inhibitorio necesario para ser eficaces frente a estas cepas de *S. pneumoniae resistente*.

### 4. Propuesta de tratamiento

Esta situación ha hecho que recientemente los Therapeutic Working Group, Centers Disease Control de EE.UU. recomienden como tratamiento de primera elección de la OMA amoxicilina a dosis de 80-90 mg/Kg/ día, con la alternativa de amoxicilina-ac. clavulánico con altas dosis de amoxicilina, cefuroxima-axetilo o ceftriaxona i.m. si existe fracaso terapéutico dentro de los 3 primeros días del tratamiento con amoxicilina sólo. Estas recomendaciones consideran amoxicilina a dosis estándar de 40-50 mg/kg/día como primera elección cuando no existe riesgo de padecer una OMA por neumococo resistente a penicilina : niño mayor de 2 años que no ha recibido antibioterapia en los 3 meses anteriores. Las recomendaciones no consideran la posibilidad de no administrar antibióticos.

Nosotros creemos que estas recomendaciones tienen algunos aspectos criticables. En primer lugar, el concepto de fracaso terapéutico es confuso, pues se mantiene el viejo concepto diagnóstico de OMA al incluir la persistencia de la fiebre como signo de fracaso. Además, mantener como alternativa cefuroxima-axetilo, amoxicilina-ac. clavulánico con altas dosis de amoxicilina y ceftriaxona sin distinción no parece una recomendación demasiado lógica, ya que el fracaso del tratamiento de elección hace suponer la presencia de un organismo productor de betalactamasas como *H. influenzae* o de *M. catarrhalis*, lo que haría más recomendable utilizar una cefalosporina oral de 3ª generación o simplemente amoxicilina-ac. clavulánico a dosis estándar. Si se pretende

seguir cubriendo neumococo por si acaso, no se entiende agrupar a los tres antibióticos indistintamente. Ceftriaxona es igualmente útil, pero su uso i.m. y la dificultad de prescripción extrahospitalaria en España, limitan su uso en nuestro país. Una propuesta alternativa de tratamiento está recogida en la Tabla 4.

Si existe una recaída temprana al suspender la anti-bioterapia, OMA persistente, no se considera un fracaso del tratamiento, sino un tratamiento corto o insuficiente aunque se haya administrado durante 10 días. En este caso se aconseja repetir la misma antibioterapia pero prolongando la duración 2-3 semanas. Si la recaída entre dos episodios ocurre en tiempo prolongado (se establece mas de 7 días), se define como OMA recurrente y se trata como un episodio esporádico más. Sin embargo, si la recaída se repite 3 o más veces en 6 meses se aconseja instaurar profilaxis.

La profilaxis más recomendada de la OMA es con amoxicilina a 20 mg/kg/dosis, una dosis día durante los meses de invierno. Recientemente se ha sugerido subir la dosis de amoxicilina a 40 mg/kg/dosis siguiendo la elevación de la dosis del tratamiento con amoxicilina. Esta recomendación no está reconocida aún por la comunidad científica. No obstante, existe una fuerte oposición al uso de la profilaxis por ser una práctica con alto riesgo de selección de microorganismos resistentes. En este sentido, algunos autores han propuesto como alternativa sustituir la dosis diaria por el tratamiento precoz con dosis estándar de todo proceso catarral.

### Bibliografía

- Teele DW, Klein JO, Rosner BA. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston: a prospective, cohort study. *J Infect Dis* 1989;160:83-94.

- Del Castillo Martín F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15: 212-6.

- Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media. Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998; 101:165- 71

- Heikkinen T, Ruuskanen O. Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 26-9

- Diamant M, Diamant B. Abuse and timing of use of antibiotics in acute otitis media. *Arch Otolaryngol* 1974; 100: 226-32.

- Rosenfeld RM, Vertees JE, Carr J, Cipolle RJ, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; 124: 355-67.

- Del Castillo F, Garcia Perea A, Baquero Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain: A prospective study based on tympanocentesis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15: 541-3.

- Soriano F, Parra A, Cenjor C et al. Role of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* in the development of acute otitis media and otitis media with effusion in a gerbil model. *J Infect Dis* 2000; 181: 646-52.

- Olson LI C, Jackson MA. Only the pneumococcus... *Pediatr Infect Dis J* 1999;18: 849-50

- Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1,113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: Results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 357-9.

- Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al. Acute otitis media : management and surveillance in an era of pneumococcal resistance- a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1-9

#### 1. Niño mayor de 2 años.

- a. Sin factores de riesgo: analgésicos
- b. Con factores de riesgo: amoxicilina 50 mg/kg/día , 5-7 días.

#### 2. Niño menor de 2 años.

- a. Sin factores de riesgo : amoxicilina 50 mg/kg/día, 7-10 días
- b. Con factores de riesgo: amoxicilina 80-90 mg/kg/día, 10 días.

#### 3. Fracaso terapéutico en 48-72 horas:

- Amoxicilina-ac. clavulánico a 40 mg/kg/día,
- cefalosporinas orales con actividad frente a b lactamasas o ceftriaxona i.m.

#### 4. Fracaso terapéutico a toda la medicación anterior:

- Timpanocentesis.

#### 5. OMA persistente (recaída inmediata postratamiento):

- Mantener igual antibioterapia pero 2-3 semanas.

#### 6. OMA recurrente (recaída tardía):

- Tratamiento convencional y valorar profilaxis meses invierno si > 3-4 episodios en 6 meses

Tabla 4. Tratamiento de la otitis media aguda (OMA).

# Infección de las vías respiratorias superiores

## *Laringitis y epiglotitis*

### *Laringitis*

#### Introducción

El término laringitis puede ser encontrado en la literatura como crup, croup, laringotraqueobronquitis y laringitis subglótica. Todos ellos describen un cuadro clínico caracterizado por afonía, tos perruna, estridor y dificultad respiratoria.

Existen fundamentalmente dos entidades responsables de este síndrome: la laringotraqueobronquitis aguda viral (LAV) y el crup espasmódico. Desde el punto de vista práctico es de escaso valor diferenciarlas ya que el tratamiento de ambas no difiere.

La laringitis es con diferencia la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Constituye aproximadamente el 20% de las urgencias respiratorias que se atienden en los servicios de urgencias pediátricos, precisando hospitalización el 1-5 % de los pacientes.

A pesar de que la mayoría de estos cuadros son leves, es una patología potencialmente grave, provocando en ocasiones una obstrucción severa de la vía aérea.

#### 1. Etiología

Las laringitis agudas están casi exclusivamente producidas por agentes virales. Ocasionalmente se han descrito otros patógenos como *Mycoplasma pneumoniae*.

El virus más frecuentemente implicado en la LAV es el virus parainfluenza tipo 1, responsable aproximadamente del 75 % de todos los casos. También pueden producirla los tipos 2 y 3, así como influenza A y B,

virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus, enterovirus y otros. El agente viral más frecuente después del parainfluenza tipo 1 es el tipo 3. Por otro lado, el virus influenza A es más frecuente que el B; su incidencia anual varía debido a su aparición epidémica fluctuante.

La LAV puede complicarse debido a sobreinfección bacteriana, sobre todo en adultos, por microorganismos como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* o *Moraxella catarrhalis*.

#### 2. Epidemiología

La LAV aparece principalmente en niños con edades comprendidas entre tres meses y tres años, con un pico de incidencia en el segundo año de vida. La incidencia disminuye sustancialmente a partir del sexto año de vida. Existe un predominio en varones, con una relación niños/niñas de 2:1.

Los patrones epidemiológicos de la LAV reflejan los rasgos estacionales de los distintos agentes. Como el virus parainfluenza tipo 1 produce la mayoría de los casos, el pico principal ocurre cuando este virus es prevalente en la comunidad, es decir, en otoño. Existe un pico de incidencia más pequeño, en invierno, asociado al virus influenza A y en menor proporción al virus respiratorio sincitial y al parainfluenza tipo 3. Los casos esporádicos que acontecen en primavera y verano suelen asociarse con el virus parainfluenza tipo 3, y menos frecuentemente con adenovirus, rinovirus y *Mycoplasma pneumoniae*. En todos los grupos por edades, los agentes más frecuentes son los parainfluenza. De todos

los agentes comentados, los únicos capaces de provocar epidemias son el virus parainfluenza tipo 1 y los influenza, y en ocasiones el VRS y el virus parainfluenza tipo 2.

### 3. Patogenia

Se produce un edema de la mucosa y submucosa de la porción subglótica de la vía aérea, que resulta ser la más estrecha en el niño. Esto sumado a un aumento de la cantidad y viscosidad en las secreciones, provoca una disminución de la luz traqueal.

Al inicio, esta obstrucción puede compensarse con taquipnea. Si la obstrucción aumenta, el trabajo respiratorio puede ser mayor, pudiendo el paciente agotarse. En esta fase de insuficiencia respiratoria aparece hipoxemia e hipercapnia.

### 4. Manifestaciones clínicas

Habitualmente existen síntomas catarrales previos de 24 a 72 horas de evolución. De forma más o menos brusca, y generalmente por la noche, aparece la triada típica del crup: tos perruna, afonía y estridor de predominio inspiratorio. Sigue una secuencia característica: primero aparece la tos metálica ligera, con estridor inspiratorio intermitente. Después el estridor se hace continuo, con empeoramiento de la tos, pudiendo aparecer retracciones sub-intercostales y aleteo nasal. La agitación y el llanto del niño agravan la sintomatología, al igual que la posición horizontal, por lo que el niño prefiere estar sentado o de pie. En ocasiones existe fiebre, aunque ésta suele ser leve. Una de las características clásicas del crup es su evolución fluctuante. Un niño puede empeorar o mejorar clínicamente en una hora. El cuadro clínico típico de crup dura 2 - 3 días, aunque la tos puede persistir durante un período mayor.

La valoración de la gravedad del crup se puede realizar con el "score de Taussig" (tabla 1). De 0-6 puntos se considera de carácter leve; de 7-8 puntos de carácter moderado; más de 9 puntos de carácter grave. La puntuación de 3 en cualquiera de las tres categorías equivale a distrés severo. La distinción del grado de severidad de la laringitis aguda es importante en base a establecer un tratamiento.

### 5. Diagnóstico

El diagnóstico de laringitis aguda se basa habitualmente en el cuadro clínico característico y no suele ofrecer dificultades. En caso de realizar un hemograma, éste no suele ofrecer alteraciones significativas. En la radiografía antero-posterior de cuello, en los casos de LAV se puede observar una estenosis subglótica, signo descrito como "en punta de lápiz" o "en reloj de arena".

La identificación del agente viral responsable del cuadro no suele realizarse, salvo para estudios epidemiológicos. Por lo general, el aislamiento viral se consigue a partir de muestras de hipofaringe, tráquea y lavados nasales.

### 6. Diagnóstico diferencial

La LAV es normalmente fácil de diagnosticar. Aún así es difícil diferenciarla del crup espasmódico. En el crup espasmódico no existen síntomas catarrales ni de fiebre, la presentación es más brusca, con claro predominio nocturno y tendencia a repetirse.

El crup debe diferenciarse de otras causas menos frecuentes de obstrucción de vías respiratorias altas, como epiglotitis aguda, traqueitis bacteriana, absceso retrofaringeo, aspiración de cuerpo extraño, etc. (tabla 2).

	0	1	2	3
<b>Estridor</b>	No	Mediano	Moderado	Severo/ausente
<b>Entrada aire</b>	Normal	Levemente disminuido	Disminuido	Muy disminuido
<b>Color</b>	Normal	Normal	Normal	Cianosis
<b>Retracciones</b>	No	Escasas	Moderadas	Severas
<b>Consciencia</b>	Normal	Decaído	Deprimida	Letargia

Tabla 1. Score de Taussig.

La epiglotitis aguda se caracteriza por una inflamación del área supraglótica, causada fundamentalmente por el *Haemophilus influenzae* tipo B. Se observa sobre todo en niños de entre 2 y 4 años, que bruscamente presentan un cuadro de fiebre elevada, aspecto tóxico, disfagia, y dificultad respiratoria progresiva que provoca una posición del cuerpo hacia delante con estiramiento del cuello. La traqueítis bacteriana se comporta como una laringitis viral con fiebre elevada, aspecto tóxico, dificultad respiratoria severa y progresiva y mala respuesta al tratamiento. El absceso retrofaringeo puede imitar una obstrucción de la vía aérea superior. En la aspiración de cuerpo extraño la obstrucción suele ser brusca, normalmente en un niño de 6 meses a 2 años, con historia de atragantamiento y tos, y no hay fiebre. Existen otras entidades que deben descartarse siempre como son el laringoespasma psicógeno y el déficit de C1-inhibidor (que provoca angioedema de glotis). En este último suele haber antecedentes familiares.

### 7. Evolución

El crup viral es en general una entidad de características leves con evolución autolimitada. Sin embargo, antes del empleo extendido de los corticoides y adrenalina nebulizada, esta patología era motivo de hospitalización hasta en el 20 - 25 %, siendo precisa la intubación endotraqueal aproximadamente en un 2 % de estos pacientes. En la actualidad es excepcional el ingreso de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos o que precisen intubación endotraqueal.

	Laringitis viral	Laringitis espasmódica	Epiglotitis aguda	Traqueitis bacteriana	Absceso retrofaringeo
<b>Edad</b>	6 m - 3 a	2 - 6 a	2 a - 5 a	2 a - 10 a	> 5 a
<b>Pródromos</b>	Catarro de vías altas	No	No	Catarro de vías altas	Faringitis aguda
<b>Inicio</b>	Gradual	Brusco	Brusco	Variable	Lento
<b>Disfagia</b>	+/-	+/-	+++	+/-	+++
<b>Fiebre</b>	+/-	No	Elevada	Elevada	Variable
<b>Estridor</b>	+++	++	++	+++	+
<b>Babeo</b>	No	No	+++	+/-	+++
<b>Postura</b>	Normal	Normal	Sentado	Variable	Variable
<b>Radiografía</b>	Estenosis subglótica	Est subglótica (o normal)	Supraglotis agrandada	Irregularidad subglótica	Retrofaringe ensanchada

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea superior en el niño.

### 8. Medidas terapéuticas en la laringitis aguda

Suele ser un proceso benigno que en muchas ocasiones no requiere medidas terapéuticas. Sin embargo, hay un grupo de pacientes que puede beneficiarse de medidas farmacológicas, siendo excepcional la necesidad de medidas más agresivas.

En este momento, aunque existe consenso en cuanto a que los pilares fundamentales del tratamiento farmacológico del crup son la budesonida y la adrenalina, hay un debate continuo sobre las indicaciones, dosis y posología de estos fármacos.

Debe recordarse que la nebulización de sustancias en el tratamiento de las laringitis agudas precisa un flujo de aire de 5 litros por minuto, para favorecer el depósito de las mismas en la laringe.

#### Humedad ambiental

Existe escasa evidencia científica que justifique su empleo. Los mecanismos propuestos que intentan explicar su beneficio en esta patología son la humidificación y con ello el aclaramiento de las secreciones, siendo más discutible su efecto sobre el edema laríngeo. Aún así, se sigue empleando en muchos hospitales. Se aplica mediante aerosoles de suero fisiológico (5 cc de suero fisiológico nebulizado, con 22 a 5 litros/min). Existen estudios que no encontraron diferencias en la evolución de los niños que emplearon aire humidificado. Algunos centros han evaluado el efecto de la retirada de esta terapéutica, no encontrando aumento de la estancia media en urgencias, los ingresos en la UCI o en la necesidad de intubación endotraqueal. Su empleo no está exento de

riesgos. La humedad puede intensificar el broncoespasmo en niños que tienen un crup al mismo tiempo que sibilancias.

### Corticoides inhalados

Existen numerosos estudios en niños que demuestran el efecto beneficioso de la budesonida nebulizada en el tratamiento de la LAV leve y moderada, y de apoyo en las graves. Administrada en una dosis fija de 2 mg disuelta en 4-5 cc de suero fisiológico (independientemente del peso y edad) mejora la sintomatología inicial, disminuye el tiempo de estancia en urgencias y reduce la necesidad de adrenalina nebulizada. Klassen et al., encontraron además una reducción en la tasa de hospitalización de estos niños. Sus efectos beneficiosos se producen dentro de las 2 a 4 horas de su administración y podría persistir algún beneficio clínico en las primeras 24 horas de haberlo aplicado. Teóricamente es el tratamiento ideal en el crup, por la rápida reducción de la inflamación laríngea y los nulos o mínimos efectos sistémicos que produce. Ejercen su efecto al disminuir la permeabilidad vascular inducida por la bradichinina, con lo que disminuye el edema de la mucosa, y al estabilizar la membrana lisosómica, aminorando la reacción inflamatoria.

Existen varios ensayos clínicos en los que se compara el efecto de la budesonida nebulizada con la dexametasona oral en niños con laringitis viral, concluyendo que son igualmente eficaces. Dado el bajo coste de la dexametasona oral en comparación con la budesonida, debería considerarse aquel como de elección. Se ha demostrado un beneficio aún mayor cuando se administran ambos, observándose un efecto aditivo entre los dos. Se ha comparado la eficacia de la budesonida nebulizada con la de adrenalina nebulizada en el tratamiento de casos moderados y severos de LAV en niños, observándose resultados similares, con un alta más precoz en los tratados con budesonida. El coste de ambos es similar, por lo que si esto se ratificara en próximos estudios podría colocar a la budesonida nebulizada como primera elección en estos pacientes.

### Corticoides sistémicos

Durante estas últimas décadas, ha existido controversia acerca del efecto de los corticoides sistémicos en el tratamiento de la laringitis. Actualmente existe amplia evidencia de sus beneficios en el tratamiento del crup moderado y severo, e incluso en casos leves.

El corticoide más utilizado y estudiado ha sido la **dexametasona**, sobre todo por su gran potencia y disponibilidad. La dosis utilizada de forma más extendida es de 0.6 mg / kg (máximo 10 mg), por vía intramuscular, en dosis única. Disminuye la severidad de los sínto-

mas, la necesidad de adrenalina nebulizada posteriormente, los ingresos hospitalarios, la necesidad de intubación y la estancia hospitalaria en el área de observación de urgencias. Aunque los resultados clínicos no suelen aparecer hasta pasadas 6 horas de la administración de dexametasona, parece que la mejoría clínica comienza a las 1-2 horas de su administración.

Trabajos recientes aportan que dosis inferiores, de 0.3 mg/kg e incluso 0.15 mg/kg en los casos leves y administradas por vía oral en dosis única son de igual eficacia. Esto es de gran importancia ya que se reducen los efectos adversos potenciales y se evitan las molestias de la inyección intramuscular.

En los cuadros de laringitis que mejoran lo suficiente para ser dados de alta, sólo se precisa la administración de la dosis inicial de corticoide (la dexametasona mantiene niveles 36 - 72 h), pero en el paciente grave hospitalizado pueden ser necesarias dosis repetidas cada 12 ó 24 horas.

Existen pocos estudios acerca de la **prednisona** o **prednisolona** en el tratamiento de la laringitis, pero no existen razones objetivas para pensar que dosis equivalentes de este fármaco (1 mg/kg), no sean igualmente eficaces. No queda claro aún si los beneficios son los mismos administrados en dosis única o repartido en tres dosis diarias durante tres días. La administración de prednisolona en niños intubados con laringitis aguda viral severa en dosis de 1 mg/kg/12 horas por la sonda nasogástrica hasta pasadas 24 horas de la extubación, disminuye la duración de la intubación.

### Adrenalina

La eficacia de la adrenalina nebulizada en los casos moderados y graves de laringitis aguda está demostrada, tanto en su forma racémica como estándar. Habitualmente no altera el curso de la enfermedad ni acorta la estancia hospitalaria, pero produce mejoría clínica.

Su mecanismo de acción es por vasoconstricción de las arteriolas precapilares mediante la estimulación de los alfa-receptores, disminuyendo la presión hidrostática y por tanto el edema de la mucosa laríngea. Su efecto es rápido, comenzando a los 10 minutos, con un pico máximo a los 30 minutos, durando su efecto unas 2 horas. Las dosis requeridas oscilan entre 3 y 6 mg.<sup>(1)</sup> Su administración puede repetirse si es preciso, pudiéndose emplear hasta tres veces en 90 minutos. Si tras esto no se produce mejoría, debe considerarse el ingreso en la unidad de cuidados intensivos y/o intubación.

La adrenalina estándar (adrenalina L): se presenta en ampollas de 1 cc al 1/1000 (o 0.1 %); es decir, contiene 1 mg por cada cc. La dosis es de 2.5 a 5 cc (es decir, de dos ampollas y media a cinco ampollas) o 0.5 ml /kg / dosis (con un máximo de 5 ampollas, disuelto

hasta llegar a 10 cc de suero fisiológico. Es igualmente eficaz y segura que la adrenalina racémica, además de más barata.

La adrenalina racémica (Vaponefrin), no comercializada en España, se compone de forma L (50 %) y forma D (50 %). La forma L es la activa (20 veces más que la D). La presentación es al 2.25 % (1 cc = 11.250 mg de adrenalina L). La dosis a administrar es de 0.25 - 0.75 cc diluido en 4 cc de suero fisiológico.

Debido a que su efecto es transitorio, la situación clínica puede volver a ser la misma que al inicio. Esto se ha llamado durante mucho tiempo como "efecto rebote de la adrenalina", pero debe considerarse más bien como justo el fin de su acción. Por esto, debe dejarse al paciente en observación al menos durante 6 horas tras su administración antes de decidir el alta. Gracias a la tendencia actual de administración conjunta con corticoides podría dejar esa espera de seguridad en 3-4 horas, debido a que éstos reducen la necesidad de adrenalina en estos pacientes. Parece por tanto razonable mantener en observación de urgencias a un niño al que se le ha administrado adrenalina nebulizada, si no tiene estridor, la entrada de aire es normal, la coloración es normal o ha recibido una dosis de 0.6 mg/kg de dexametasona oral o intramuscular.

La obstrucción laríngea severa es una indicación de adrenalina nebulizada antes de recurrir a la intubación, siempre que la obstrucción no sea completa. Por otro lado, su administración en pacientes que no tienen distrés respiratorio no está justificada.

### Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal ha desplazado a la traqueotomía en el manejo de la obstrucción severa de la vía aérea secundaria a LAV. La decisión de intubar debe basarse en criterios clínicos que incluyan dificultad respiratoria severa y progresiva, cianosis, alteración de la consciencia, agotamiento, fracaso del tratamiento con adrenalina nebulizada. Es preferible el acceso nasotraqueal, así como el empleo de un tubo con un diámetro de 0.5 a 1 mm menor de lo que corresponde para su edad. Estos pacientes deben ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos.

Se intentará la extubación cuando el niño esté afebril, no haya secreciones abundantes al aspirar y aparezca fuga de aire alrededor del tubo, lo que suele suceder a las 48 - 72 horas.

## 9. Esquema de tratamiento de la laringitis aguda según su severidad (Ver figura 1)

### Crup leve (puntuación igual o menor a 6)

Pueden ser enviados a casa recomendándoles únicamente humedad ambiental (15-20 minutos en el cuarto de baño con humedad o exponer al aire frío de la ventana o terraza). Se darán indicaciones a los padres sobre los signos y síntomas que deben observar por si se produce empeoramiento al volver a casa.

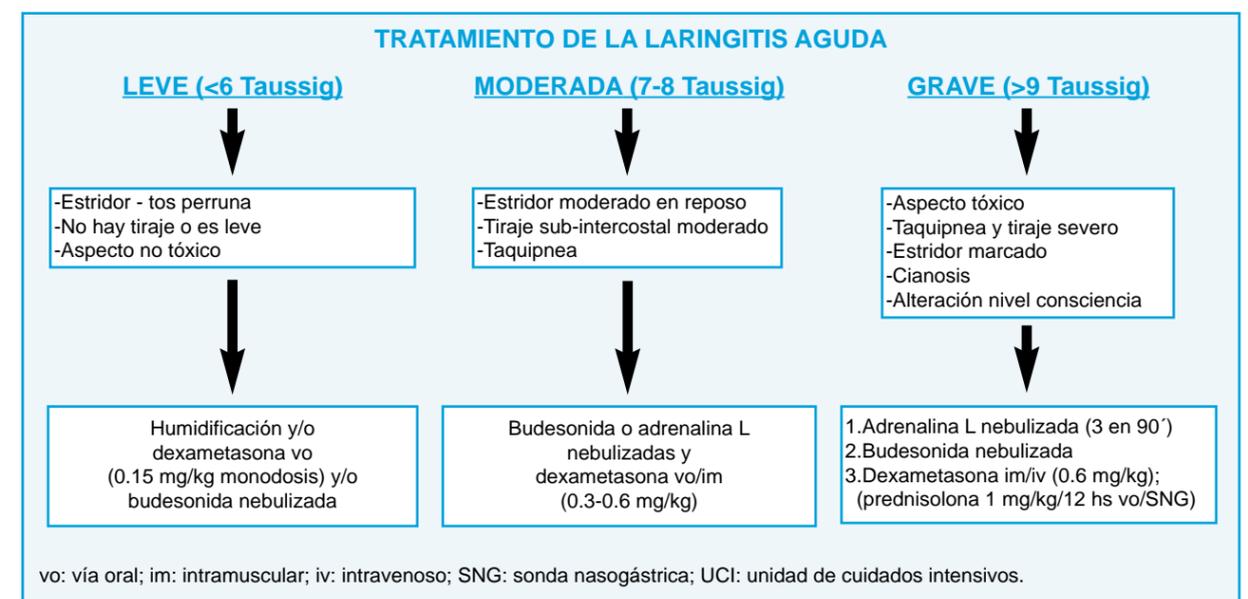


Figura 1. Algoritmo terapéutico de la laringitis aguda según su gravedad.

En el departamento de urgencias puede valorarse la nebulización de suero fisiológico y/o budesonida si se considera necesario, aunque podría ser suficiente con la administración de **dexametasona oral** 0.15 mg / kg (máximo 10 mg) en dosis única. En su defecto, podría aconsejarse otro corticoide oral como prednisona o prednisolona, en dosis de 1 mg/kg/día (cada 8 horas) durante 3 días. La prescripción de corticoides en estos casos se aconseja sobre todo si existen factores de riesgo, como domicilio lejano, menor de 6 meses, presión familiar, padres poco fiables, estenosis post-intubación, etc. Estos factores pueden ser tenidos en cuenta además en ocasiones cuando se valora el ingreso hospitalario. (Kaditis)

### Crup moderado (puntuación 7 – 8)

Se recomienda la administración de **budesonida o adrenalina L nebulizada**, y la administración de un

corticoide por vía sistémica, sobre todo la **dexametasona oral** a 0.3-0.6 mg/kg en dosis única (máximo de 10 mg), recurriéndose a la administración intramuscular si existe mala tolerancia oral.

Si no existe mejoría, se recomienda iniciar o continuar con adrenalina L nebulizada, en cuyo caso se hace necesario el ingreso en observación durante unas horas.

### Crup grave (puntuación 9 o más)

Exige monitorización estricta, **adrenalina L nebulizada** (normalmente 3 aerosoles casi seguidos), **budesonida nebulizada** de apoyo, **dexametasona por vía parenteral** a 0.6 mg/kg (máximo 10 mg), y oxigenoterapia si es preciso. Es preferible la dexametasona a la prednisolona en estos casos. Si no mejora, se procede a la intubación endotraqueal e ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

## Epiglotitis

### Introducción

La epiglotitis aguda (EA), es una inflamación de la epiglotis y las estructuras adyacentes de instauración brusca y rápidamente progresiva, que se produce sobre todo en niños pequeños. Su consecuencia más importante es la capacidad de provocar una obstrucción severa e incluso total de la vía aérea superior, pudiendo causar la muerte.

La introducción de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), el principal patógeno implicado en la EA, ha reducido notablemente su incidencia, especialmente en los niños menores de 5 años.

### 1. Epidemiología

La incidencia en nuestro medio en la era prevacunada se cifraba en 2-4 casos por cada 100.000 habitantes al año. Los dos factores más importantes que influyen en la adquisición de la infección son los déficits inmunitarios y la edad del paciente. Hasta hace unos años, el 95 % de los casos se producían en niños menores de 5 años. Los niños con mayor susceptibilidad de padecer EA por Hib son aquellos que no poseen en sangre una concentración adecuada de anticuerpos frente al polisacárido capsular del Hib (PRP). El recién nacido posee

anticuerpos maternos transmitidos por vía transplacentaria hasta los 2-3 meses de edad; a partir de entonces la incidencia de la enfermedad aumenta hasta los 5 años, edad en la que se desarrolla la inmunidad natural contra el Hib, que se adquiere a través del estado de portador o por haber padecido infecciones por este agente.

En la era prevacunada, la edad de presentación clásica era de 2 a 5 años, presentándose el 80 % de los casos en menores de 3 años. En adultos, existe un pico de incidencia entre los 30 y 40 años. Revisiones recientes de esta patología revelan que se está convirtiendo en una enfermedad infrecuente en niños, aumentando su incidencia en adultos. La razón de este cambio epidemiológico es el empleo en niños de la vacuna contra el Hib, sobre todo desde que se dispone de la vacuna conjugada que puede administrarse desde los dos meses de edad. En algunos países, como en Suecia, la reducción ha sido de hasta un 90 % en sólo cinco años.

Para algunos autores, la incidencia de EA en adultos podría aumentar en los próximos años; debido al uso incrementado de antibióticos en todas las edades. También, están apareciendo cada vez más casos de EA por gérmenes inusuales, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos y adictos a drogas. Es más frecuente en varones, tanto en edad pediátrica como adulta, suponiendo hasta el 70 % de los casos en algunas series. No existe predominio estacional claro, aunque parece más frecuente en meses fríos.

### 2. Etiología

Como ya se ha mencionado, hasta ahora, el Hib era el germen implicado en la mayoría de los casos de EA, suponiendo hasta el 90-95 % de los casos (tabla 1). Otros microorganismos ocasionalmente productores de EA son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pasteurella multocida* y *H. paraphrophilus*.

La etiología viral de la epiglotitis es muy rara, sobre todo en adultos, pero se han publicado algunos casos por herpes simplex tipo 1.

Debido al efecto vacunal, queda por ver la evolución histórica de esta enfermedad.

### 3. Manifestaciones clínicas

El caso típico es un varón de 2 a 4 años de edad que presenta en cualquier momento del año una historia de 6 a 12 horas de fiebre elevada y disfagia. La odinofagia, más frecuente en niños mayores y adultos, se observa en el 85 % de éstos. De forma relativamente rápida, se instaura dificultad respiratoria, que hace que el paciente adopte una postura hacia adelante, con el cuello en hiperextensión y la boca abierta con la lengua fuera, presentando una postura clásicamente llamada "en trípode". Se muestra ansioso e inquieto. Es típico el babeo, aunque no constante, pudiendo faltar en la mitad de los casos. Al contrario que en las laringitis agudas, el estridor inspiratorio no es tan ruidoso, sino de tono bajo y húmedo, y es rara la tos.

La evolución de estos pacientes puede ser fulminante. En la mayoría, el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos es inferior a 24 horas. La evolución puede ser más lenta en adultos, pero no por ello es potencialmente menos grave.

*Haemophilus influenzae* tipo b

*Streptococcus pneumoniae*

*Staphylococcus aureus*

*Streptococcus pyogenes*

*Pasteurella multocida*

Virus (VHS-1,...)

Tabla 1. Etiología de la epiglotitis aguda.

Los raros casos de EA de etiología viral son de presentación más insidiosa, pero de evolución potencialmente grave al igual que las bacterianas.

En los niños afectados por EA por este germen, aparece bacteriemia en la mayoría de los casos, lo que contrasta con el pequeño número de complicaciones metastásicas infecciosas; como meningitis, neumonía o artritis.

### 4. Diagnóstico

Entre las pruebas complementarias que se realizan en estos pacientes, suele observarse una leucocitosis moderada con desviación hacia la izquierda. La proteína C reactiva suele estar elevada.

La radiografía lateral de cuello ayuda al diagnóstico, pudiéndose observar una epiglotis aumentada de tamaño, pliegues aritenoepiglotícos engrosados y distensión de la hipofaringe, respetándose las estructuras subglóticas. Se considera que la sensibilidad de esta prueba diagnóstica oscila entre el 85 y el 90 %. Aún así, se cuestiona la realización de esta prueba de imagen ante la sospecha clínica evidente de epiglotitis, debido a la demora que supone en asegurar la permeabilidad de la vía aérea, por lo que se recomienda realizarla sólo en aquellos casos dudosos en los que el paciente está estable.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la visualización directa, con ayuda de un depresor lingual o un laringoscopio, de una epiglotis edematosa y coloración "rojo cereza". Aunque existen casos descritos en la literatura de parada respiratoria al explorar estos niños, se recomienda la visualización directa con un depresor en los casos de duda diagnóstica. Este examen solo debe realizarse siempre que sea accesible la intubación inmediata. Esta exploración es normalmente más segura en adultos que en niños. No debe olvidarse que en todos los casos en los que se sospeche esta patología, está contraindicada la posición del paciente en decúbito supino durante la exploración, debido a que el peso de la epiglotis inflamada puede obstruir el vestíbulo laríngeo. Debe mantenerse al paciente en un ambiente relajado, ya que la ansiedad puede empeorar la dificultad respiratoria, sobre todo en los niños pequeños.

En cuanto al diagnóstico etiológico, se consigue aislar *Haemophilus influenzae* tipo B en hemocultivo (95 % de casos) y cultivo de epiglotis en la mayoría de los niños y hasta en el 26 % de los adultos afectados. Este porcentaje puede incrementarse mediante estudio serológico, detección del antígeno capsular del Hib en orina, búsqueda de material genético del germen en sangre o tejido epiglótico mediante la reacción en cadena de la polimerasa.

### 5. Diagnóstico diferencial

La EA (proceso supraglótico) debe diferenciarse fundamentalmente de los procesos subglóticos. Estos últimos incluyen como máximo exponente a la laringitis aguda. En la tabla 2 se observan los aspectos clínicos diferenciadores fundamentales entre ambos procesos.

### 6. Tratamiento

El pilar fundamental en el tratamiento de la EA es el mantenimiento adecuado de la vía aérea, obteniéndose tan pronto como se sospeche esta patología. Inicialmente se debe administrar oxígeno sin interferir en la posición del paciente, mientras disponemos de las medidas de intubación con rapidez. Si el paciente está estable, se intubará bajo anestesia general en quirófano. En su defecto, se intubará de urgencias, utilizando tiopental y atropina intravenosos para sedar y evitar una posible respuesta vagal respectivamente. En ocasiones puede procederse a la intubación en sedestación, guiándose por un broncoscopio de fibra óptica, utilizando anestesia local con lidocaína al 0,5 %. El paciente ingresará en cuidados intensivos, donde se pondrá especial cuidado en evitar una extubación accidental.

Actualmente no hay consenso en el manejo óptimo de la EA en adultos. No parece que haya dudas en el paciente con obstrucción de la vía aérea inminente o actual, en el que la colocación inmediata de una vía aérea artificial es primordial. Sin embargo, el manejo del

paciente adulto con sintomatología leve o moderada es controvertido. Por un lado, debido a la potencial rapidez de la instauración de una obstrucción fatal de la vía aérea en estos pacientes (hasta un 18 %), algunos autores recomiendan la obtención de una vía aérea artificial en el momento de presentación. Otros apoyan una postura más conservadora, con monitorización y vigilancia estrecha de aquellos pacientes que no presentan disnea.

La mayoría de autores prefieren la intubación endotraqueal en lugar de una traqueostomía, a pesar de la dificultad que conlleva la inserción de un tubo endotraqueal a través de una epiglotis inflamada. Así, esta técnica no está exenta de complicaciones en estos pacientes: el paso del tubo puede causar hemorragia y fragmentación de la epiglotis. La gran ventaja de la intubación es la facilidad de su extracción transcurridas las 36-48 horas que habitualmente tarda en disminuir la inflamación de la epiglotis. La intubación endotraqueal debe realizarla el médico más adiestrado en esta técnica. En situaciones de extrema gravedad, con imposibilidad de intubación o traqueotomía urgente, puede recurrirse a una cricotiroidotomía urgente.

En el supuesto de realizar la radiografía lateral de cuello previa a la obtención de una vía aérea, debe siempre acompañarse al paciente con el material necesario para realizar una intubación urgente si es preciso.

El otro pilar del tratamiento es la antibioterapia, que debe administrarse siempre por vía intravenosa. El antibiótico de elección es una cefalosporina de tercera generación, normalmente cefotaxima intravenosa en dosis de 150-200 mg/kg/día, o ceftriaxona iv a 50-75 mg/kg/día. Presentan una excelente biodisponibilidad y

Diagnóstico diferencial de los cuadros supra / subglóticos		
	Supraglóticos (EA)	Subglóticos
<b>Pródromos</b>	No	Catarro de vías altas
<b>Inicio</b>	Brusco	Gradual
<b>Fiebre</b>	Elevada	Si/no
<b>Aspecto tóxico</b>	Si	No
<b>Estridor</b>	Sordo, inspiratorio continuo	Muy ruidoso
<b>Tos perruna</b>	No	Si
<b>Voz</b>	Amortiguada	Ronca
<b>Disfagia</b>	Si	No
<b>Babeo</b>	Si	No
<b>Preferencia postural</b>	Sentado	No
<b>Pronóstico</b>	Grave	Normalmente leve
<b>Necesidad intubación-traqueotomía</b>	Frecuente	Rara

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de los cuadros supra / subglóticos.

una actividad demostrada contra el Hib. En pacientes alérgicos a beta-lactámicos puede utilizarse aztreonam asociado a vancomicina. La antibioterapia debe mantenerse durante al menos 7-10 días.

La administración de corticoides por vía intravenosa puede ser beneficiosa en estos pacientes durante la primera parte del tratamiento, pudiendo disminuir notablemente el edema supraglótico.

### 7. Evolución

La EA es un cuadro de extrema gravedad. La muerte se puede producir por obstrucción respiratoria grave no corregida, sepsis o parada cardiorrespiratoria.

Los pacientes con EA habitualmente mejoran en 36-48 horas de antibioterapia adecuada. Normalmente, el período durante el cual es necesaria la intubación endotraqueal es corto, siendo extubados normalmente en 48 horas. Para llevar a cabo la extubación del paciente se precisa una mejoría clínica general, la presencia de escape de aire alrededor del tubo endotraqueal, así como evidencia de resolución por visualización directa de la epiglotis con un laringoscopio de fibra óptica.

Así pues, a pesar de ser una patología potencialmente grave, la mortalidad es baja, cifrándose en adultos en torno al 1 %.

### 8. Prevención

La aparición de la vacuna conjugada (polisacárido PRP unido a proteína transportadora) contra el Hib ha sido y es un arma fundamental en la prevención de la enfermedad invasiva por este microorganismo, incluida la EA. La transmisión intrafamiliar del Hib parece disminuir si existe algún miembro de la familia vacunado.

La eficacia clínica de esta vacuna es cercana al 100 %. Aún así, no se puede rechazar el diagnóstico de sospecha de EA en un niño con cuadro clínico compatible y correcta vacunación contra Haemophilus influenzae tipo B, ya que se han publicado casos en estas circunstancias.

### Bibliografía

- Benito Fernández J. Avances recientes en el tratamiento de la laringitis. An Esp Pediat 1998; 49: 444-447.
- Marx A, Török TJ, Holman RC, Clarke MJ, Anderson LJ. Pediatric hospitalizations for croup (Laringotracheobronchitis): Biennial increases associated with human parainfluenza virus 1 epidemics. J Infect Dis 1997; 176: 1423-1427.

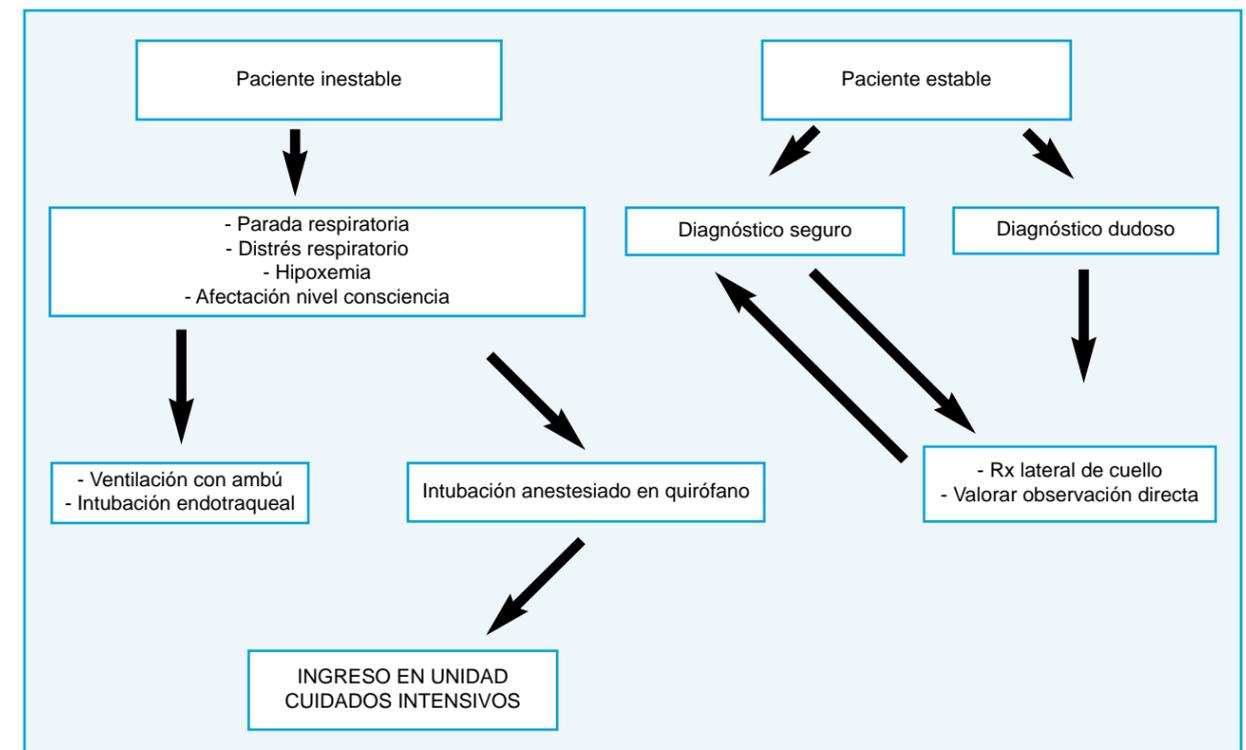


Figura 1. Algoritmo terapéutico en la epiglotitis aguda.

- Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. *N Engl J Med* 1998; 339: 498-503.
- Kaditis AG, Wald ER. Viral croup: current diagnosis and treatment. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 827-834.
- Tong MC, Chu MC, Leighton SE, van Hasselt CA. Adult croup. *Chest* 1996; 109: 1659-1662.
- Geelhoed GC. Sixteen years of croup in a Western Australian teaching hospital: the impact of routine steroid therapy. *An Emerg Med* 1996; 28: 621-626.
- Fitzgerald D, Mellis C, Johnson M, Allen H, Cooper P, Van Asperen P. Nebulized budesonide is as effective as nebulized adrenaline in moderately severe croup. *Pediatrics* 1996; 97: 722-775.
- Klassen TP. Recent advances in the treatment of bronchiolitis and laryngitis. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:249-261.
- Pantoja Rosso S, Soult Rubio JA. Obstrucción aguda de la vía aérea superior. En: *Emergencias Pediátricas*. Madrid: Ergón S.A.; 1.998: 49-52.
- Del Carmen-Otero M, Sanchís N, Modesto V, Pérez-Tamarit D, Asensi F, Santos M. Acute epiglottitis caused by *Haemophilus influenzae* type b in children: presentation of 21 cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 462-467.
- Comité Asesor de Vacunas. Vacunación contra el *Haemophilus influenzae* tipo b. En: *Manual de Vacunas en Pediatría* (1ª edición). Madrid: Egraf S.A.; 1999: 119-130.

- Park KW, Darvish A, Lowenstein E. Airway management for adults patients with acute epiglottitis. *Anesthesiology* 1998; 88: 254-261.
- Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, Yukawa M, Li RH, Schiffman FJ. Acute epiglottitis. An 18-year experience in Rhode Island. *Chest* 1995; 108: 1640-1647.
- Garpenholt O, Hugosson S, Fredlund H, Bodin L, Olcén P. Epiglottitis in Sweden before and after introduction of vaccination against *Haemophilus influenzae* type b. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 490-493.
- Lalinde Fernández M, Casado Flores J, Rianza Gómez M, Martínez de Azagra A. Epiglottitis aguda. Estudio de 23 casos. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 543-544.
- Trollfors B, Nysten O, Carenfelt C, Fogle-Hansson M, Freijd A, Geterud A, et al. Aetiology of acute epiglottitis in adults. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 49-51.
- Hingorani AD, Dziarski J, Jones AT, Golding-Wood D, Leigh JM. Acute epiglottitis: establish an airway early. *BMJ* 1994; 308: 719-725.
- Hebert PC, Ducic Y, Boisvert D, Lamothe A. Adult epiglottitis in a Canadian setting. *Laryngoscope* 1998; 108: 64-69.
- Wagle A, Jones RM. Acute epiglottitis despite vaccination with *Haemophilus influenzae* type B vaccine. *Pediatr Anesth* 1999; 9:549-550

# Infección de las vías respiratorias superiores

## Faringoamigdalitis

### Introducción

La faringitis aguda es una de las causas más frecuente de consulta al pediatra. No sólo es un problema sanitario que afecta a un gran número de personas, sino que supone un costo económico y social importante, con pérdidas de escolaridad del niño y de horas de trabajo de los padres.

La actuación correcta ante un caso de faringitis no es un tema de importancia baladí. La mayoría son de etiología vírica y, por ende, el tratamiento antibiótico incorrecto supone un coste económico innecesario, expone al niño a efectos secundarios y contribuye a la génesis de resistencias bacterianas. Este último problema es de extraordinaria importancia en nuestro país, donde el uso indiscriminado de  $\beta$  lactámicos ha conducido a una tasa de resistencias de neumococo frente a estos antibióticos del 40-50%, una de las más altas del mundo.

### 1. Etiología

El 70-80% de todas las faringitis están producidas por virus (tabla 1). Entre las bacterias, la más importante por su frecuencia y por las complicaciones supuradas y no supuradas (fiebre reumática, glomerulonefritis y trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes) a que puede dar lugar, es el estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), que causa del 15%-20% de las faringitis.

En general, la etiología está fuertemente influenciada por la edad. En los niños menores de 3 años, la mayoría de los casos de faringitis aguda está producida por virus y raramente por el estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A, aunque en los últimos años parece constatare un incremento de faringitis por este agente en niños pequeños. Sin embargo, en este grupo de edad la

faringitis estreptocócica no supone un riesgo importante de fiebre reumática.

De forma característica, la faringitis por estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A afecta a niños de edad escolar y adolescentes, siendo mucho más rara en las personas mayores de 18-20 años. Otros estreptococos que también causan faringitis son los del grupo C y G, pero su importancia en la génesis de la fiebre reumática no se conoce.

*Arcanobacterium haemolyticum* produce algunos casos de faringitis asociada a exantema escarlatiforme en adolescentes y adultos jóvenes, la mayoría de los cuales se han descrito en los países nórdicos y el Reino Unido. *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *C. diphtheriae* son otras causas poco frecuentes.

### 2. Diagnóstico

#### Diagnóstico clínico

La faringomigdalitis por estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A ocurre, casi siempre, en invierno y primavera. Afecta, preferentemente, a niños de edad escolar, entre los 5 y los 15 años. De forma característica, comienza de forma brusca y se manifiesta por los síntomas y signos que se exponen en la tabla 2. En estos casos, el diagnóstico ofrece pocas dudas. Sin embargo, en muchas ocasiones, faltan varios o algunos de estos signos y síntomas y el diagnóstico se complica.

En los niños de 1-3 años de edad, la infección nasofaríngea por estreptococo cursa como una enfermedad subaguda, de varios días o semanas de duración, con rinitis mucopurulenta, febrícula, irritabilidad y anorexia. Un hallazgo muy valioso para el diagnóstico, cuando existe, es la presencia de costras alrededor de los orificios nasales.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico diferencial de la faringitis estreptocócica con otras formas de faringitis es muchas veces, difícil o imposible, ya que los diferentes signos y síntomas carecen de la especificidad suficiente. En general, la afectación de varias mucosas (conjuntivitis, rinitis, tos, ronquera, diarrea y estomatitis) orienta hacia etiología vírica.

Dada la dificultad diagnóstica, se ha intentado establecer el valor de los signos y síntomas según su sensibilidad y especificidad, pero los resultados no han sido satisfactorios. Por ello se ha recurrido a la combinación de varios de ellos y a la elaboración de escalas diagnósticas. Desgraciadamente, hay combinaciones con buena especificidad, que nos aseguran que la mayoría de las personas en las que se decide tratamiento antibiótico está correctamente tratada, pero por su baja sensibilidad dejan sin tratamiento a muchos pacientes con faringitis estreptocócica. Por el contrario, las combinaciones con sensibilidad muy alta tienen una especificidad muy baja y conducen a un sobretratamiento innecesario de muchos pacientes con faringitis viral.

Entre los signos con mayor especificidad están la adenitis cervical dolorosa, el exudado faríngeo, el exantema en el paladar, el edema de la úvula y el exantema escarlatiniforme. El valor de algunos de estos síntomas o signos depende, sin embargo, de la edad. Por ejemplo, mientras que el exudado faríngeo tiene una especificidad alta en niños mayores y adolescentes, tiene mucho menos valor en los niños menores de 4 años, en los que la causa más frecuente de faringitis exudativa son las infecciones por virus, sobre todo adenovirus.

Para los países subdesarrollados con dificultad para realizar cultivos faríngeos la OMS ha propuesto la combinación de adenitis cervical dolorosa y exudado faríngeo para identificar a las personas que deben recibir tratamiento con penicilina. Esto deja sin tratamiento a muchos pacientes (88%) con faringitis estreptocócica ya que aunque la especificidad de estos dos signos

es muy alta (94%), la sensibilidad es muy baja (12%). Por esta razón, otros autores proponen, también en países subdesarrollados, tratar a los niños que tengan uno de los dos siguientes signos: agrandamiento de ganglios cervicales o exudado faríngeo; la sensibilidad de esta aproximación es del 84% y la especificidad del 40%.

En definitiva, las manifestaciones clínicas no precisan de manera fidedigna la etiología estreptocócica, por lo que la mayoría de los autores recomiendan, cuando es posible, hacer pruebas diagnósticas (cultivo o tests rápidos). Los signos y síntomas clínicos sirven más que para diagnosticar la faringitis estreptocócica para excluir a los pacientes que no padecen esta infección (los que tienen afectación de varias mucosas, como conjuntivitis, rinitis, ronquera, tos y diarrea) y que, por tanto, no necesitan cultivo faríngeo, tests rápidos ni tratamiento antibiótico.

### Diagnóstico microbiológico

#### Cultivo faríngeo

El cultivo del frotis faríngeo en agar sangre constituye el patrón diagnóstico de la faringitis estreptocócica. Para lograr la máxima sensibilidad, es importante obtener las muestras frotando con la torunda la superficie de ambas amígdalas y de la faringe posterior, y evitando el contacto con la saliva y las zonas más anteriores de la boca para minimizar la posibilidad de contaminación por la flora oral saprofita. Un cultivo positivo no diferencia, sin embargo, entre una persona con faringitis estreptocócica verdadera y un portador de estreptococo del grupo A que, en ese momento, padece una faringitis de etiología viral. Algunos autores han postulado que los portadores asintomáticos de estreptococo A tienen un número bajo de colonias en el cultivo faríngeo, mientras que en la infección el número es mucho más alto. Sin embargo, ambos estados –

portador e infección– no pueden diferenciarse con el cultivo faríngeo.

#### Tests rápidos de detección antigénica

El inconveniente del cultivo faríngeo es que tarda 24-48 horas, lo que puede retrasar el inicio del tratamiento y la resolución de la enfermedad. Por esta razón se han desarrollado tests rápidos, que permiten realizar al diagnóstico en 30-60 minutos. Se basan en la detección del carbohidrato del estreptococo B hemolítico del grupo A, después de extraerlo por métodos químicos o enzimáticos, directamente del exudado faríngeo obtenido con la torunda. En la actualidad, se utilizan cuatro métodos de detección: aglutinación de partículas de látex recubiertas del carbohidrato del grupo A, ELISA, ELISA modificado, e inmunoensayo óptico.

En general, la especificidad de estos tests oscila entre el 95% y el 98%, por lo que su valor predictivo positivo (posibilidad de padecer una infección estreptocócica cuando el test es positivo) es también muy alto. Por el contrario, la sensibilidad es más baja y muy variable, oscilando entre el 50-90%, aunque en la mayoría de las ocasiones es del 80-90%. Por tanto, un test rápido negativo no excluye la infección, siendo necesario realizar el cultivo. Las razones de los falsos negativos son variadas. Lo primero a tener en cuenta es que estos tests no detectan las faringitis por estreptococos β hemolítico de grupos distintos al A, como C y G. Por otra parte, la negatividad es más frecuente en los casos en los que el cultivo faríngeo contiene menos de 10 colonias de estreptococo del grupo A, que según muchos autores, podría corresponder a un estado de portador más que a infección verdadera. Es evidente, también, que la sensibilidad y la especificidad dependen, en gran medida, de la experiencia de las personas que realizan el test. Finalmente, algunos de estos tests exhiben una gran variabilidad intrínseca incluso cuando se realizan en las mismas condiciones y por la misma persona.

### 3 Tratamiento de la faringitis estreptocócica

La faringitis estreptocócica es una entidad autolimitada que se resuelve espontáneamente, sin tratamiento antibiótico, en 3 ó 4 días. Los primeros estudios demostraron que el tratamiento con penicilina prevenía la fiebre reumática pero no acortaba el período de síntomas. Sin embargo, estos mismos estudios analizados posteriormente y otros más recientes han demostrado, de forma concluyente, que el tratamiento antibiótico acorta de forma discreta pero significativa la duración de los síntomas, aunque este efecto es más evidente en los casos con manifestaciones clínicas floridas y puede no observarse en los más leves.

A la hora de elegir el antibiótico que se va a utilizar, es necesario considerar varios aspectos como efectividad, espectro antimicrobiano, facilidad de cumplimiento del tratamiento, costo y posible generación de resistencias bacterianas.

Como se ha citado más arriba, los objetivos del tratamiento son la prevención de la fiebre reumática y el acortamiento del período de síntomas. Los estudios realizados en la década de los 50 demostraron que la penicilina benzatina era capaz de prevenir la fiebre reumática incluso cuando se administraba hasta el 9º día del inicio de los síntomas. En los años siguientes, la penicilina benzatina, debido al dolor de la inyección, fue sustituida por penicilina V oral durante 10 días, que, desde entonces, ha sido el tratamiento de elección de la faringitis estreptocócica, sin que se haya producido una disminución de su eficacia ni se hayan detectado cepas de estreptococo β hemolítico del grupo A resistentes.

Aproximadamente en un 10% de los pacientes que reciben un curso completo de penicilina V oral se sigue aislando el estreptococo β hemolítico del grupo A en la faringe. Este porcentaje es similar al que se encontraba en las décadas de los 50 y los 60, lo que sugiere que la

Bacterias	Virus	Otros
Estreptococo del grupo A	Adenovirus	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Estreptococos del grupo C y G	Rinovirus	<i>Chlamydia psittaci</i>
Anaerobios	Enterovirus	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Coronavirus	
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Rinovirus	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Parainfluenza	
	Influenza A y B	
	Herpes simplex 1 y 2	
	Citomegalovirus	
	Espstein-Barr	

Tabla 1. Etiología de la faringitis aguda.

- Presentación en invierno y primavera
- Niños de 5-15 años
- Comienzo brusco con fiebre, cefalea, dolor de garganta y dolor abdominal.
- Inflamación faringoamigdal, a menudo con exudado
- Adenitis cervical dolorosa
- Petequias en amígdalas o paladar
- Exantema escarlatiniforme
- Ausencia de rinitis, tos, ronquera y diarrea

Tabla 2. Características de la faringoamigdalitis estreptocócica.

eficacia se ha mantenido a lo largo del tiempo. Además, se ha demostrado que algunos de estos fracasos terapéuticos son "fracasos aparentes" y no "fracasos verdaderos". Entre un 10-20% de los niños en edad escolar son portadores asintomáticos de estreptococo A durante los meses de invierno y primavera. Es evidente que una proporción similar de niños de la misma edad con faringitis víricas alberga estreptococo en su nasofaringe, lo que puede etiquetarse de forma equivocada como faringitis estreptocócica. Dado que la penicilina no es eficaz para eliminar el estado de portador, estos casos pueden contabilizarse como fracasos terapéuticos, si se realiza un cultivo faríngeo después del tratamiento.

Otras veces el "fracaso terapéutico" es, en realidad, una reinfección por otra cepa distinta de estreptococo A. Esta hipótesis viene avalada por un estudio que encontró un 4% de fracasos terapéuticos bacteriológicos cuando se incluyeron únicamente serotipos homólogos, mientras que esta cifra aumentó a un 12% cuando se consideraron todas las cepas. Se ha estimado que hasta un 60% de los estreptococos  $\beta$  hemolíticos del grupo A que se aíslan en los dos meses después del tratamiento son serotipos distintos.

La causa más importante de fracaso terapéutico es un mal cumplimiento del tratamiento. Así, mientras que el porcentaje de fracasos terapéuticos oscila alrededor del 10% cuando el tratamiento se cumple durante 10 días, puede alcanzar hasta el 30-50% con tiempos de tratamiento más cortos.

Varios estudios han demostrado que las cefalosporinas orales y los nuevos macrólidos son más eficaces que la penicilina V en la erradicación bacteriológica, pero algunos de ellos no han eliminado los sesgos anteriores. De hecho, cuando se tienen en cuenta todos los factores citados más arriba, la diferencia en la erradicación bacteriológica entre algunas cefalosporinas orales y la penicilina V es mínima o incluso nula.

La erradicación del estreptococo de la nasofaringe es esencial para la prevención de la fiebre reumática. Es difícil, sin embargo, cumplir 10 días de tratamiento con un antibiótico, como la penicilina V, que por sus características farmacocinéticas tiene que ser administrado 3 ó 4 veces al día y con el estómago vacío, máxime teniendo en cuenta que la mayoría de los niños estarán asintomáticos a los 3 ó 4 días de iniciar el mismo.

La cefuroxima axetil y la azitromicina, cuando se administran durante 5 días, tienen una eficacia similar al tratamiento de 10 días con penicilina V, pero tienen el inconveniente de su mayor costo y más amplio espectro antibacteriano. Además, no hay estudios que hayan demostrado que estos antibióticos sean capaces de prevenir la fiebre reumática, aunque su eficacia para erradicar el estreptococo de la faringe así lo sugiere.

En un intento de facilitar el cumplimiento del tratamiento con penicilina V oral, la Academia Americana de Pediatría en 1994 y la American Heart Association en 1995, han recomendado una pauta en la que la penicilina se administra dos veces al día (Tabla 3). Esta pauta es tan eficaz como las que administran la penicilina en 3 ó 4 veces al día. Otro hecho interesante es que la eficacia no depende de la dosis diaria total (500 mg o 1000 mg de penicilina V). Sin embargo, cuando se utiliza una sola dosis diaria de este antibiótico el porcentaje de fallos terapéuticos aumenta notablemente.

La penicilina benzatina intramuscular (una dosis de 600.000 U para los niños que pesan menos de 25 kg y 1.200.000 U para los de mayor peso y adultos) es una alternativa útil en los casos en los que se dude del cumplimiento del tratamiento oral. Tiene el inconveniente de que es dolorosa, aunque la mezcla con penicilina procaína puede contribuir a disminuir el dolor.

La amoxicilina a dosis de 50 mg/kg/día, durante 10 días, en 2 ó 3 dosis diarias, tiene una eficacia similar a la penicilina. Sin embargo, su perfil farmacocinético es mejor, ya que su absorción no se influye por la ingestión de alimentos. Además, la vida media de la penicilina V es 0,75 a 1 h, mientras que la de la amoxicilina es 1,2 a 1,8 horas. Por último, mientras que la concentración mínima inhibitoria (CMI) del estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A es similar para ambos antibióticos, los picos en suero con una dosis de 125 mg de penicilina V y amoxicilina son 1,75 y 3,85 mg/ml respectivamente. Todas estas pueden ser las razones por la que una dosis única diaria de 50 mg/kg (750 mg en adultos) de amoxicilina durante 10 días es tan eficaz como la penicilina V en dos dosis. Esta pauta puede contribuir notablemente a mejorar el cumplimiento del tratamiento. Hay estudios que han demostrado, incluso, que el tratamiento de 10 días con penicilina V tiene una eficacia similar al tratamiento con amoxicilina durante 6-7 días, aunque en el momento actual no hay datos suficientes para sostener esta recomendación.

La eritromicina es el tratamiento de elección en los casos de alergia a penicilina. Sin embargo, se han descrito tasas muy altas de resistencias del estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A frente a este antibiótico en Finlandia, Japón, Suecia e Italia, aunque la disminución del uso de este antibiótico conduce a la recuperación de la sensibilidad. En España, el problema es poco importante ya que la tasa de resistencia es alrededor del 3%.

Por otra parte, el tratamiento es más efectivo en niños mayores y adolescentes que en los niños más pequeños, probablemente porque muchos de estos son portadores de estreptococo A que padecen una faringitis vírica.

#### 4. El problema de los portadores y la faringitis recurrente

Algunos niños padecen episodios repetidos de faringitis en los que se aísla estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A. El problema en estos casos radica en diferenciar si son portadores crónicos de estreptococo que padecen varios episodios de faringitis víricas, o si padecen faringitis estreptocócicas recurrentes. En general, se piensa que el niño es un portador crónico si se dan las siguientes circunstancias: 1) los hallazgos clínicos y epidemiológicos (edad, estación) sugieren etiología viral; 2) la respuesta a los antibióticos es mala; 3) los cultivos faríngeos son positivos entre los episodios; y, 4) no hay respuesta serológica a los antígenos extracelulares del estreptococo A (antiestreptolisina y anti-DNAse B).

Entre las causas de faringitis estreptocócica recurrente se han considerado las siguientes:

- 1) Falta de cumplimiento del tratamiento. Varios estudios demuestran que el 50% de los pacientes suspende el tratamiento con penicilina V oral al tercer día y el 70% al sexto día.
- 2) Inactivación de la penicilina "in situ". Algunas bacterias que forma parte de la flora nasofaríngea normal producen  $\beta$  lactamasas que pueden inactivar "in situ" los antibióticos  $\beta$  lactámicos,

impidiendo su acción frente al estreptococo del grupo A. También se ha postulado que los estreptococos  $\alpha$  hemolíticos, que forman parte de la flora saprofita faríngea, inhiben el crecimiento del estreptococo A mediante la producción de bacteriocinas. Por tanto, algunos tratamientos antibióticos que destruyen esta flora facilitan la colonización y la infección por el estreptococo A. Un estudio realizado en Suecia ha demostrado que colonizando artificialmente la nasofaringe con estreptococos  $\alpha$  hemolíticos se restaura el ecosistema bacteriano faríngeo y se previenen las recurrencias. Sin embargo, ambos fenómenos – producción de  $\beta$  lactamasas "in situ" e interferencia bacteriana – han sido puestos en entredicho por otros autores.

- 3) Tolerancia del estreptococo del grupo A. Ocasionalmente, se han aislado cepas de estreptococos del grupo A tolerantes a la penicilina, aunque se desconoce la importancia clínica de este fenómeno.
- 4) Supresión de la inmunidad por el tratamiento precoz. Paradójicamente, algunos estudios han revelado que la eficacia del tratamiento antibiótico en la erradicación del estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A de la nasofaringe es mayor, si se instaura 48-72 horas después del inicio de los

Antibiótico	Régimen	Comentarios
Penicilina V oral	250 mg (400.000 U) dos veces al día en niños (500 mg dos veces al día en adolescentes y adultos), durante 10 días.	Es el tratamiento de elección. La penicilina V debe administrarse con el estómago vacío.
Penicilina benzatina intramuscular	Una sola dosis de 600.000 U en niños $\leq$ 25 kg de peso y 1.200.000 U en niños $\geq$ 25 kg de peso y adultos.	Este tratamiento está indicado en casos de dudas sobre el cumplimiento del tratamiento oral.
Amoxicilina oral	50 mg/kg/día, en dos dosis diarias, durante 10 días o 750 mg (para cualquier edad) una vez al día, durante 10 días.	No es necesario tomar la amoxicilina en ayunas. La pauta de amoxicilina una vez al día puede ser útil en los casos de dudas sobre el cumplimiento.
Eritromicina	Estolato de eritromicina 20-40 mg/kg/día, en 2-4 dosis, durante 10 días, Etilsuccinato 40 mg/kg/día, en 2-4 dosis durante 10 días.	Indicado en casos de alergia a la penicilina.
Cefadroxilo oral	30 mg/kg/día en dos dosis, durante 10 días.	Pueden ser útiles en circunstancias como falta de cumplimiento, alergia a penicilina y para tratar algunos casos de faringitis recurrentes.
Cefuroxima axetil	20 mg/kg/día, en dos dosis, durante 5 días.	
Cefpodoxima proxetil	10 mg/kg/día, en dos dosis durante 10 días.	
Azitromicina	10-12 mg/kg/día, en una dosis, durante 3-5 días.	
Claritromicina	15 mg/kg/día, en dos dosis 10 días.	

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica.

síntomas que si se hace inmediatamente. Se ha postulado que un tratamiento muy precoz puede abolir la respuesta inmune, facilitando la persistencia del estreptococo A en la faringe y las recurrencias. También se ha sugerido que el retraso del tratamiento permitiría una mayor inflamación faringoamigdal y mejor penetración de la penicilina.

5) Otros factores. La capacidad del antibiótico para eliminar el estado de portador y existencia de portadores asintomáticos en el mismo domicilio que pueden facilitar la reinfección del paciente influyen, también en las recurrencias.

La mayoría de los portadores crónicos no precisan tratamiento antibiótico, ya que no tienen riesgo de fiebre reumática y no parecen ser fuente de contagio para otros niños. Sin embargo, en algunos casos puede estar indicado el tratamiento: 1) historia personal o familiar de fiebre reumática; 2) diseminación familiar en "ping-pong"; 3) brotes en comunidades cerradas o semicerradas; 4) brotes de fiebre reumática o glomerulonefritis; 5) múltiples episodios de faringitis sintomática en una familia; 6) ansiedad familiar por la faringitis estreptocócica; 7) cuando se está considerando la amigdalectomía por causa de faringitis recurrente o estado de portador crónico.

En las recurrencias verdaderas el tratamiento antibiótico está indicado. Cuando se sospecha que se deben a falta del cumplimiento, el tratamiento de elección es la penicilina benzatina intramuscular. Si el cumplimiento es correcto, puede optarse por administrar uno de los siguientes regímenes: penicilina V oral o amoxicilina durante 10 días más rifampicina (20 mg/kg/día) 4 ó 5 días; clindamicina, 20 mg/kg/día (600 mg/día en adultos), en 2-4 dosis durante 10 días; y amoxicilina-clavulánico, 40 mg/kg/día, en 3 dosis, durante 10 días. Algunas cefalosporinas orales como la cefuroxima axetil, la cefpodoxima proxetil, y la azitromicina también pueden ser útiles.

Finalmente, cuando un niño tiene 6 ó 7 episodios de faringoamigdalitis estreptocócica al año, pese a cumplir correctamente los tratamientos antibióticos, la amigdalectomía está indicada.

### 5. Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con faringitis (Ver figura 1)

Ante una persona con faringitis, el primer paso consiste en decidir si, razonablemente, puede excluirse la etiología estreptocócica. (1) Si la edad del paciente (< 3 años >20 años) las circunstancias epidemiológicas (ocurrencia del cuadro en verano o principios del oto-

ño) o las manifestaciones clínicas (conjuntivitis, rinitis, tos, ronquera, diarrea) hacen improbable la etiología estreptocócica (2), no es necesario obtener cultivo faríngeo (3), ya que en estos casos incluso el aislamiento de estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A no significa faringitis estreptocócica, sino faringitis vírica en un portador.

Cuando no puede descartarse la etiología estreptocócica (4), es importante valorar si las manifestaciones clínicas y las circunstancias epidemiológicas son muy específicas de esta infección (5). Si no hay síntomas y signos muy específicos (6), una posibilidad consiste en obtener un cultivo faríngeo y no administrar antibióticos hasta conocer los resultados de aquél (7). Esta es la aproximación más ventajosa desde el punto de vista del costo, aunque la decisión debe ser individualizada teniendo en cuenta el estado general del niño y las circunstancias familiares. Si hay una sospecha muy fuerte de faringitis estreptocócica (8), hay dos posibilidades: hacer un cultivo faríngeo (9) o hacer un test rápido de detección antigénica (10). El test rápido es aconsejable en los niños mayores, con clínica más florida (en los que el efecto del tratamiento antibiótico es más significativo) y cuyos padres trabajan, para poder iniciar precozmente el tratamiento con objeto de acortar el período sintomático y disminuir las pérdidas laborales en los padres (10, 11 y 12). Si el test rápido es negativo en las circunstancias descritas (13), debe obtenerse un cultivo faríngeo (14), comenzando el tratamiento sintomático, una vez tomado el cultivo (15). El cultivo faríngeo sin test rápido previo (9) es otra buena alternativa, que en la práctica diaria puede ser más factible. En este caso, la decisión de iniciar el tratamiento sintomático una vez tomado el cultivo o de postponerlo hasta conocer los resultados del mismo, debe estar basada en todas las consideraciones anteriores, teniendo en cuenta que el retraso no disminuye la eficacia en la prevención de fiebre reumática y que incluso puede favorecer la erradicación del estreptococo de la faringe. En cualquier caso el tratamiento antibiótico se suspenderá en cuanto se conozca que el cultivo es negativo.

Después del tratamiento no está indicado realizar cultivos faríngeos de control, salvo en las circunstancias, enumeradas anteriormente, en que es preciso eliminar el estado de portador.

### Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. I: Peter G, ed 1997. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 1997; 483-494.

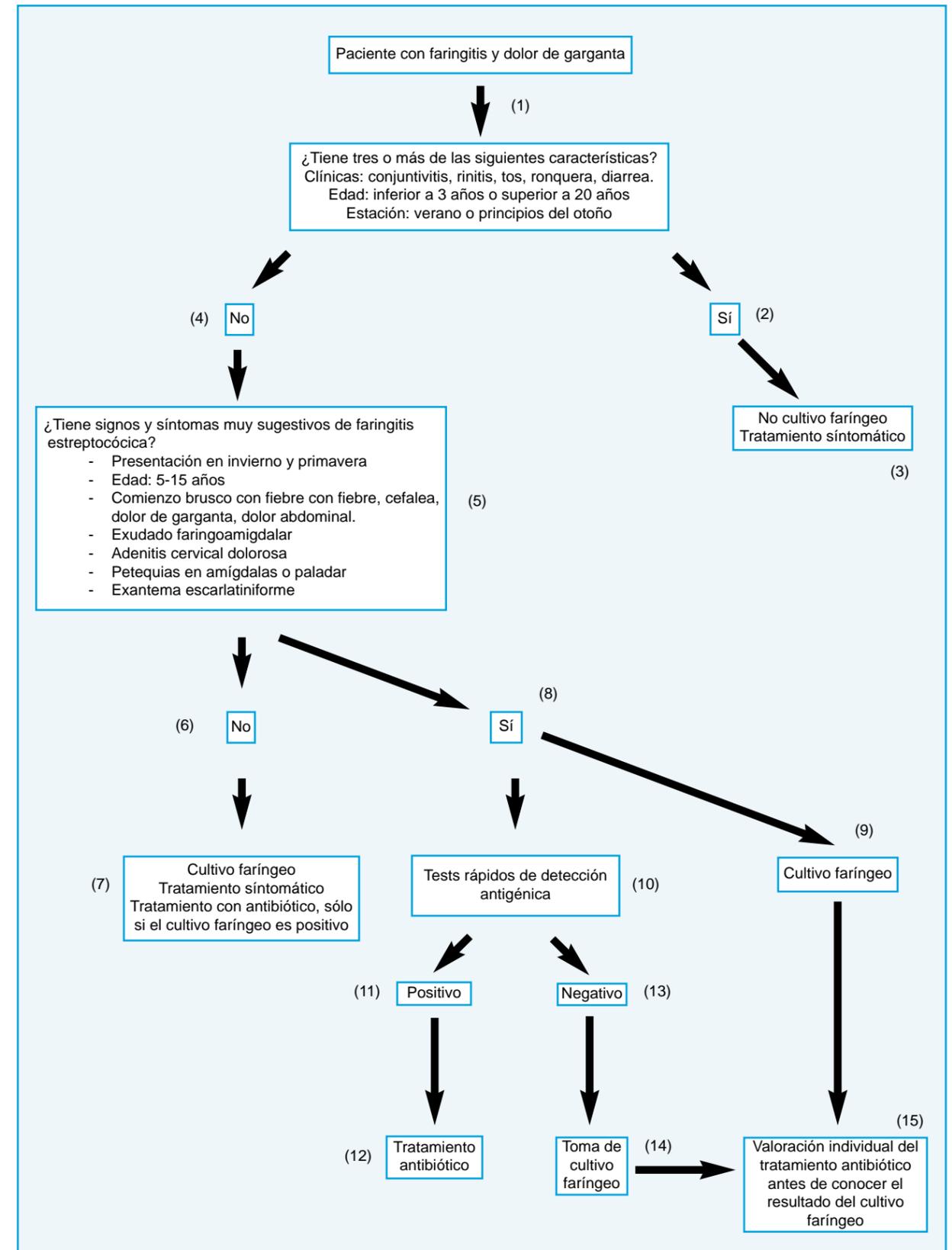


Figura 1. Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con faringitis.





