

CAPÍTULO XI

Faringo-amigdalitis aguda

*Martín Pinzón Navarro, MD
Sección Otorrinolaringología
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*Augusto Peñaranda Sanjuán, MD
Sección Otorrinolaringología
Fundación Santa Fe de Bogotá*

EPIDEMIOLOGÍA

Las faringitis agudas representan aproximadamente entre 1% y 2% de las visitas de pacientes ambulatorios a los servicios de urgencias y servicios de consulta externa. Un amplio rango de agentes infecciosos produce faringitis aguda, pero los virus son la causa más común.

La gran mayoría de los pacientes que consultan por dolor de garganta tienen faringitis aguda infecciosa de tipo viral. Entre el 5% y el 15% son causadas por *Streptococo betahe-molítico del grupo A (SBHGA)*, pero es importante descartar otras etiologías, como la faringitis por gonococo, el virus de Epstein-Barr e infecciones agudas por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

En la mayoría de los pacientes es una infección autolimitada y muy rara vez produce secuelas significativas.

Se ha observado una formulación indiscriminada de antibióticos en el 75% de los casos de faringitis aguda. Este mal uso de los antibióticos puede llevar a consecuencias negativas, tanto para el individuo como para la salud pública en general.

La faringitis aguda es predominantemente una enfermedad de niños entre los 5 y los 15 años de edad. La faringitis por SBHGA en pacientes pediátricos comprende un 30 % de los casos, afectando más a los niños en edad escolar; con frecuencia se presenta de manera epidémica, con la aparición de varios casos en una misma familia.

FISIOPATOLOGÍA

Entre 80% y 90% de las faringitis agudas son de etiología viral. Cientos de virus, muchos de los cuales no producen inmunidad pueden infectar la faringe:

1. Rhinovirus.
2. Coronavirus.
3. Adenovirus (tipos 17, 9, 14, 16 y 21).
4. Parinfluenza (tipo 14).
5. Influenza (A y B).
6. Herpes simple (1 y 2).
7. Cocksackie A y B (tipos 16, 8, 10, 16 y 22).
8. Epstein-Barr.
9. Citomegalovirus.
10. Virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1).

Las faringitis bacterianas agudas son menos frecuentes, pero tienen mucha importancia en cuanto a su manejo puesto que su identificación y tratamiento temprano pueden prevenir la aparición de complicaciones generales como fiebre reumática y glomerulonefritis postestreptocócica y locales como adenitis supurativas, abscesos cervicales, abscesos periamigdalinos y parafaríngeos.

Los agentes bacterianos más frecuentes son:

1. *Streptococo* beta hemolítico del grupo A.
2. *Mycoplasma* sp.
3. *Arcanobacterium haemolyticus*.
4. *Streptococcus pyogenes* grupos B y G.
5. *Chlamydia pneumoniae*.
6. *Neisseria* sp.
7. *Corynebacterium* sp.
8. Anaerobios.
9. Otros (raros, menos del 1%).

CUADRO CLÍNICO

En los casos de etiología viral el cuadro generalmente va precedido o acompañado de síntomas de rinitis y tos, excepto en los casos de infección por Epstein-Barr y citomegalovirus, en los cuales el cuadro clínico es similar al de una infección bacteriana. Usualmente tienen un periodo de incubación que va desde 12 horas hasta 4 días, con fiebre alta de inicio súbito, dolor de garganta con faringe y amígdalas de color rojo intenso, aspecto inflamatorio y/o exudado en su superficie, cefalea, náuseas y vómito. Puede haber dolor abdominal y adinamia. El eritema no exudativo de la faringe con lesiones vesiculares o ulcerativas sugiere causa viral.

El valor predictivo más importante para el diagnóstico de faringitis aguda bacteriana reside en los criterios clínicos de Centor:

1. Exudados amigdalinos.
2. Adenopatía cervical anterior dolorosa o linfadenitis.
3. Ausencia de tos.
4. Fiebre.

La presencia de 3 ó más de estos criterios tiene un valor predictivo positivo de 40-60%. Con sólo 1 de estos criterios se tiene un factor predictivo negativo de 80%. Comparados con los cultivos faríngeos, estos criterios clínicos tienen sensibilidad y especificidad de 75% y 75%.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

En nuestro país las pruebas serológicas para muchos virus no están disponibles, excepto para el Epstein-Barr. Existe una prueba rápida (Monotest®) y la prueba de anticuerpos heterófilos, prueba en la cual los títulos mayores de 1/56 son diagnósticos de mononucleosis.

Existen varias pruebas rápidas para SBHGA que detectan el antígeno A del estreptococo, con sensibilidad y especificidad de 65-91% y 62-97%, respectivamente, dependiendo del tipo de prueba y de la calidad de la técnica. Si es positiva, se debe iniciar tratamiento antibiótico. Si es negativa, es mejor proceder con un cultivo faríngeo para confirmar el diagnóstico, ya que puede tratarse de un falso negativo. La infección por *Clostridium difteriae* puede detectarse por anticuerpos fluorescentes y mediante cultivo, informando al laboratorio la sospecha clínica de difteria. Los cultivos faríngeos son el "patrón oro" de la faringitis aguda bacteriana y tienen una sensibilidad y una especificidad cercana al 90%.

En resumen, si hay sospecha clínica de infección bacteriana se debe pedir prueba rápida de antígeno de SBHGA; si la prueba es positi-

va se recomienda iniciar tratamiento y si es negativa se recomienda tomar cultivo, iniciar antibióticos empíricamente y esperar resultados. Puede haber falsos positivos en casos de portadores de SBHGA. Algunos estudios sugieren que en estos casos se pidan títulos de anticuerpos anti-exoenzimas estreptocócicas.

El cuadro hemático puede ser útil para el diagnóstico diferencial entre infección viral y bacteriana. Un recuento de leucocitos menor de 12.500/ mm³ es raro en niños con infección por SBHGA. La presencia de más de 10% de linfocitos atípicos puede ser signo de mononucleosis infecciosa.

TRATAMIENTO

PRINCIPIOS:

1. Evaluar clínicamente a todos los pacientes con los criterios de Centor.
2. No hacer pruebas a pacientes con sólo uno o dos criterios positivos. Es muy probable que no tengan faringitis de origen bacteriano.
3. En pacientes con tres o más criterios clínicos, utilizar antibióticos. Practicar pruebas de diagnóstico rápido: si son positivas, se confirma el diagnóstico clínico y si son negativas, se recomienda utilizar antibióticos y realizar un cultivo faríngeo.
4. Administrar analgésicos, anti-inflamatorios, como acetaminofen o ibuprofeno, medidas de soporte en todos los pacientes con faringitis aguda.

La evidencia científica de estudios realizados con la administración de penicilina intramuscular demuestra que el tratamiento apropiado con antibióticos previene la aparición de fiebre reumática. Sin embargo, otros antibióticos y otras vías de administración son igualmente efectivos.

El antibiótico de elección en la faringitis bacteriana por SBHGA debe ser uno de bajo espectro que incluya sensibilidad, siendo la penicilina la primera elección. (No hay gran evidencia de resistencia del SBHGA a la penicilina). En pacientes alérgicos, la eritromicina es una opción en lugares con índice bajo de resistencia. Hay varias alternativas de tratamiento que incluyen cefalosporinas de segunda generación, amoxicilina/ ácido clavulánico, clindamicina, azitromicina, claritromicina; todos han probado ser efectivos en la erradicación del SBHGA.

El esquema recomendado es:

Penicilina benzatínica: 1.200.000 U IM para adultos y personas con peso superior a 30 kg. 600.000 U IM para niños y personas con peso menor de 30 kg.

Penicilina: V-K 500 mg cada 6 hrs por 10 días.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

La mayoría de las faringoamigdalitis agudas son autolimitantes y no dejan secuelas, las infecciones por SBHGA pueden llevar a la aparición de fiebre reumática y/o glomerulonefritis aguda. Puede haber diseminación regional de la infección y presentarse adenitis supurativas cervicales, abscesos periamigdalinos o retrofaríngeos, los cuales constituyen motivo de referencia al especialista.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

La faringitis aguda y sus complicaciones son más frecuentes en grupos socioeconómicos en desventaja. El grado de contagio alcanza su máximo durante la infección aguda y disminuye en forma gradual en semanas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bessen DE, Carapetis JR, Beall B, et al. Contrasting molecular epidemiology of group A streptococci causing tropical and nontropical infections of the skin and throat. *J Infect Dis* 2000; 182:1109-1116.
2. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney GM, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A Streptococcal pharyngitis. *Clin Inf Dis* 2002; 35:113-125.
3. Cooper RJ, Hoffman JR, Bartlett JG, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Int Med* 2001; 134:509-517.
4. Dimatteo LA, Lowenstein SR, Brimhall B, et al. The relationship between the clinical features of pharyngitis and the sensitivity of a rapid antigen test: evidence of spectrum bias. *Ann Emerg Med* 2001; 38:648-652.
5. Johnson DR, Kaplan EL. False-positive rapid antigen detection test results: reduced specificity in the absence of group A streptococci in the upper respiratory tract. *J Infect Dis* 2001; 183:1135-1137.
6. Little P, Gould C, Williamson I, et al. Clinical and psychosocial predictors of illness duration from randomized controlled trial of prescribing strategies for sore throat. *BMJ* 1999; 319:736-737.
7. Sociedad Colombiana de Otorrinolaringología. Guía de tratamiento de la faringitis aguda. *Acta otorrinolaringologica cir cabeza y cuello* 2000; 28:1015-1065.
8. Snow V, Mottur C, Hickner JM. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Int Med* 2001; 134:506-508.
9. Zwart S, Sachs AP, Ruijs GJ, et al. Penicillin for acute sore throat: randomised double blind trial of seven days versus three days treatment or placebo in adults. *BMJ* 2000; 320:150-154.