

## ACTUALIZACIÓN

### Faringoamigdalitis Aguda

Drs. Fernanda Cofré<sup>1</sup>, Jaime Rodríguez<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

<sup>2</sup>Unidad de Aislamiento, Servicio de Pediatría, Hospital de Niños Dr. Roberto del Río.

#### Resumen

La faringoamigdalitis aguda corresponde a la infección de la orofaringe o nasofaringe y constituye una de las principales causas de consulta médica en la atención primaria. La mayoría de los casos son de causa viral siendo *S. pyogenes* la principal causa bacteriana. Afecta fundamentalmente a niños en edad escolar, 5-10 años, y es más prevalente en climas fríos o templados y en los periodos de invierno y primavera.

No existen elementos de la historia y /o examen físico capaces, por sí solos, de hacer un diagnóstico certero. Frente a la sospecha clínica, debe realizarse la confirmación etiológica mediante el cultivo faríngeo y/o *test pack*. El cultivo faríngeo es el estándar de oro para el diagnóstico microbiológico con una sensibilidad de 90 – 95%. La mayoría de los *test pack* disponibles tienen una especificidad mayor o igual a 95% comparado con el cultivo y una sensibilidad de 80 – 90%. La recomendación frente a la sospecha clínica es realizar un cultivo faríngeo de igual modo ante un *test pack* negativo.

Ninguno de los métodos diagnósticos es capaz de diferenciar entre una infección por *S. pyogenes* y un portador crónico con una faringitis viral intercurrente.

El tratamiento de elección sigue siendo la penicilina, y la eritromicina en pacientes alérgicos a la penicilina. La mayoría de los cursos orales requieren una duración de 10 días para asegurar la erradicación completa de *S. pyogenes*.

**Palabras clave:** Faringoamigdalitis, revisión, pediatría.

#### Introducción

La infección aguda de la orofaringe o nasofaringe constituye una de las principales causas de consulta médica y uso de antibióticos en

la atención primaria. Múltiples agentes virales y bacterianos son capaces de producir faringoamigdalitis aguda, que se caracteriza por ser generalmente una enfermedad benigna y de curso autolimitado. Puede presentarse como una entidad única o como parte de una enfermedad sistémica. La mayoría de los casos son de etiología viral; dentro de las causas bacterianas *S. pyogenes* es la principal, con frecuencias que llega a 15-30% en niños y 5-10% en adultos. La tabla 1 muestra las etiologías más frecuentes de faringitis aguda en niños.

Debido a su importancia desde un punto de vista clínico y terapéutico nos concentraremos fundamentalmente en la faringoamigdalitis por *Streptococcus pyogenes*

#### Epidemiología

Afecta fundamentalmente a niños en edad escolar, 5-10 años, es más prevalente en climas fríos o templados y en los periodos de invierno y primavera. La transmisión es por contacto estrecho persona- persona a través de las secreciones, generándose brotes pequeños en grupos cerrados o semicerrados.

#### Microbiología

*Streptococcus* B hemolítico Grupo A (*S. pyogenes*) es una bacteria aerobia, coco Gram positivo, que frecuentemente coloniza la nasofaringe y la piel. Está envuelto por una cápsula de ácido hialurónico que retarda la fagocitosis por parte de polimorfonucleares y macrófagos, lo que le confiere un factor de virulencia. La proteína M de la pared celular constituye el mayor factor de virulencia. Las cepas con abundante proteína M se multiplican rápidamente ya que pueden eludir la fagocitosis a través de la inhibición de la cascada del complemento.

Actúa por agresividad dada por el ácido hialurónico capsular, el ácido lipoteicoico como factor de adherencia y la proteína M que le permite eludir la fagocitosis. La capacidad de multiplicación e invasión está dada por numerosas enzimas (desoxirribonucleasa, estreptoquinasa, proteinasa, etc). La capacidad tóxica está dada por la toxina eritrogénica y las estreptolisinas O y S. *Streptococcus B* hemolítico Grupo C y G también es capaz de producir faringoamigdalitis aguda con hallazgos clínicos similares al Grupo A.

El Grupo C es una causa frecuente de faringitis entre adolescentes y adultos, es también responsable de brotes de faringitis asociados al consumo de comida contaminada como la leche no pasteurizada. El rol etiológico del Grupo G en brotes de faringitis no está del todo claro pese a su documentación microbiológica.

**Manifestaciones clínicas**

Se presenta con odinofagia de inicio súbito, disfagia importante y fiebre. Son síntomas acompañantes la cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

En el examen físico se puede encontrar congestión de la faringe y amígdalas con o sin exudado, adenopatías cervicales anteriores, petequias en el paladar, úvula congestiva, y rash escarlatiniforme. Son hallazgos sugerentes de infección viral la conjuntivitis, coriza, tos, diarrea y exantema morbiliforme. No existen elementos de la historia y /o examen físico capaces por sí solos de hacer el diagnóstico seguro. El Score de Centor modificado por Mc Isaac es capaz de establecer en forma clínica la probabilidad de estar ante una enfermedad estreptocócica con una sensibilidad de 85% y especificidad de 92% para la población pediátrica y adulta (Tabla 2).

**Tabla 1. Etiología de Faringitis Aguda en niños**

Agente etiológico	Entidad clínica
Bacterias	
Estreptococo	
Grupo A	Escarlatina
Grupo C y G	
Anaerobios mixtos	Angina de Vincent
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
<i>Corynebacterium haemolyticum</i>	Difteria
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Rash escarlatiniforme
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Enterocolitis
<i>Yersinia pestis</i>	Epidemia
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia
Virus	
Rhinovirus	Resfrío común
Coronavirus	Resfrío común
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival, infección respiratoria aguda (IRA)
Herpes simplex tipo 1 y 2	Gingivoestomatitis
Parainfluenza	Resfrío común, laringitis
Coxsackie A	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca
Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa
Citomegalovirus	Mononucleosis por Citomegalovirus
HIV	Primoinfección VIH
Influenza A y B	Influenza
Micoplasmas	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	IRA, bronconeumonía
Clamidas	
<i>Chlamydia psittaci</i>	IRA, bronconeumonía
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bronconeumonía

Ped Clin N Am 2005; 52: 729-747. Diagnosis and Treatment of Pharyngitis in Children.

**Tabla 2. Diagnóstico de faringitis estreptocócica. Store de Centor modificado por Mc Isaac**

Síntomas y signos	Puntos
Fiebre mayor a 38°C	1
Ausencia de tos	1
Adenopatía cervical anterior sensible	1
Inflamación y/o exudado amigdalino	1
Menor a 5 años	1
Mayor a 45 años	-1

Ann Emerg Med 2005; 46: 87 – 89. The clinical diagnosis of Streptococcal Pharyngitis.

**Riesgo de Infección Estreptocócica**

Puntos	Odds Radio	% Infección estreptocócica
-1 o 0	0.05	1
1	0.52	10
2	0.95	17
3	2.5	35
4 o 5	4.9	51

**Escarlatina**

Infección respiratoria alta asociada a un rash característico que es provocado por la toxina eritrogénica del *S. pyogenes* en pacientes que no poseen anticuerpos anti toxina. Característicamente el rash aparece 24-48 hrs. después del inicio de los síntomas y luego de 3 - 4 días comienza a desaparecer seguido por descamación de la piel. La faringe muestra los mismos hallazgos que la faringoamigdalitis estreptocócica.

**Diagnóstico**

Frente a la sospecha clínica, debe realizarse la confirmación etiológica mediante el cultivo faríngeo y/o prueba de detección rápida de antígenos (*test pack*).

Los objetivos de un diagnóstico rápido y adecuado son:

- prevenir la fiebre reumática
- prevenir las complicaciones supurativas (mastoiditis, absceso retrofaríngeo, linfadenitis cervical, etc.) con tratamiento antibiótico oportuno
- mejorar los signos y síntomas clínicos
- reducir la transmisión a los contactos cercanos

- minimizar los potenciales efectos adversos derivados del uso inadecuado de antimicrobianos.

**Cultivo faríngeo**

El frotis faríngeo cultivado en agar sangre de oveja es hasta hoy el estándar de oro para el diagnóstico microbiológico y, realizado en forma correcta, tiene una sensibilidad de 90 – 95%.

La muestra se obtiene por torulado de ambas amígdalas y de la pared posterior de la faringe. El cultivo se incuba a 35 – 37 °C por 18 – 24 hrs. Una noche adicional de incubación permite identificar un número extra importante de cultivos positivos. Puede haber falsos negativos con tratamiento antibiótico previo.

**Test pack**

Es una prueba rápida de detección de antígenos que permite detectar carbohidratos de la pared celular directamente del torulado faríngeo basado en técnicas de ELISA.

La mayoría de las pruebas disponibles tiene una especificidad mayor o igual a 95% comparado con el cultivo y una sensibilidad de 80 – 90%. La sensibilidad relativa entre los diferentes *test pack* no ha sido estudiada. La ventaja comparativa es el resultado inmediato, pero la recomendación es realizar un cultivo faríngeo de igual modo ante un examen negativo y con fuerte sospecha clínica.

Ninguno de los métodos diagnósticos es capaz de diferenciar entre una infección por *S. pyogenes* y un portador crónico con una faringitis viral intercurrente.

Los anticuerpos antiestreptolisina O (ASO) representan el pasado inmunológico y no el presente por lo que no tienen ningún rol en el diagnóstico de la faringitis aguda estreptocócica. El seguimiento con cultivo o test pack posterior a un tratamiento antibiótico adecuado en un paciente asintomático no está recomendado en forma rutinaria. Tiene indicación en los siguientes casos:

- paciente con historia de fiebre reumática
- paciente con faringitis aguda durante un brote de fiebre reumática o glomerulonefritis post estreptocócica

- paciente con faringitis aguda en una comunidad cerrada o semicerrada durante un brote de faringoamigdalitis estreptocócica.

### Tratamiento

El tratamiento antibiótico está indicado en pacientes con faringoamigdalitis estreptocócica confirmada por cultivo faríngeo y/o *test pack*. El inicio precoz del tratamiento se traduce en un acortamiento discreto del curso clínico de la enfermedad pero puede retardarse hasta 9 días después del inicio de los síntomas y aún prevenir la fiebre reumática. *S. pyogenes* no ha desarrollado resistencia a las penicilinas y/o cefalosporinas o mostrado un aumento en la concentración inhibitoria mínima (CIM) en las últimas 5 décadas, por lo tanto el tratamiento de elección es la penicilina. La eritromicina es de elección en pacientes alérgicos a la penicilina. La tasa de resistencia a macrólidos en USA es menor a 5% y en Chile es cercana al 7%. La mayoría de los antibióticos orales requieren una duración de 10 días para asegurar la erradicación completa de *S. pyogenes*. Las dosis utilizadas se precisan en la tabla 3.

La amoxicilina puede ser utilizada en lugar de la penicilina oral en niños pequeños debido a su mejor tolerancia y no por ventajas microbiológicas.

### Complicaciones

Clásicamente se describen 2 tipos de complicaciones: supurativas y no supurativas.

Las complicaciones supurativas son el resultado de la invasión de estructuras adyacentes e incluye el absceso amigdalino, absceso retrofaríngeo, linfadenitis cervical, sinusitis, otitis media aguda y mastoiditis.

Las complicaciones no supurativas corresponden a la fiebre reumática, glomerulonefritis post estreptocócica y artritis reactiva.

### Fiebre reumática

Se presenta 2 a 4 semanas después de una faringitis estreptocócica y se manifiesta como una enfermedad febril aguda. Clínicamente se

puede ver artritis migratoria de las grandes articulaciones, carditis y valvulitis, eritema marginado, nódulos subcutáneos y corea de Sydenham los que se pueden presentar en diferentes grados de intensidad y múltiples combinaciones.

Los Criterios de Jones dan una guía clínica diagnóstica aunque no existen síntomas, signos o laboratorio específicos para el diagnóstico. El tratamiento adecuado de la faringoamigdalitis estreptocócica hasta 9 días después de iniciados los síntomas es capaz de prevenir esta complicación.

### Glomerulonefritis post estreptocócica

Se presenta 10 días después de una faringoamigdalitis estreptocócica y 3 semanas después de una infección cutánea por *S. pyogenes*. Es la principal causa de síndrome nefrítico. El tratamiento antibiótico adecuado y oportuno no parece proteger de esta complicación.

### Portación, fracaso de tratamiento y reinfección

Se entiende por portador aquel paciente que en forma persistente presenta *S. pyogenes* en su faringe pero que se encuentra asintomático y sin respuesta inmune concomitante.

Se entiende por fracaso del tratamiento a la persistencia o recurrencia de los síntomas o signos sugerentes de faringoamigdalitis estreptocócica. El fracaso real se refiere a la incapacidad de erradicar el *S. pyogenes* responsable del episodio agudo luego de un curso antibiótico adecuado; la falla en el tratamiento con penicilina en un cuadro estreptocócico demostrado se ha atribuido a la presencia de otras bacterias productoras de beta lactamasas o a un mal cumplimiento del tratamiento. El fracaso aparente en la mayoría de los casos corresponde a pacientes que son portadores faríngeos.

La recurrencia puede ser explicada por falta de adherencia al tratamiento, reinfección desde una fuente cercana o por un diagnóstico erróneo asociado al estado de portador de *S. pyogenes*.

**Tabla 3. Tratamiento Antibiótico en Faringoamigdalitis Estreptocócica**

Antimicrobiano	Dosis	Duración
Oral		
Penicilina V	Niños: 250 mg c/ 8-12 hrs.	10 días
	Adolescentes y adultos: 250 mg c/ 6-8 hrs.	10 días
	Adolescentes y adultos: 500 mg c/ 12 hrs.	10 días
Intramuscular		
Penicilina Benzatina	1.2 x 10 <sup>6</sup> U ( mayor o igual a 27 kg)	1 dosis
	6 x 10 <sup>5</sup> U (menor a 27 kg)	1 dosis
Oral (alergia a penicilina)		
Eritromicina estolato	20 - 40 mg /Kg/día c/ 6-12 hrs.	10 días
Eritromicina succinato	40 mg/kg/día c/ 6-12 hrs.	10 días
Azitromicina	5 - 15 mg/kg/día c/ 24 hrs.	5 días
Claritromicina	15 mg/kg/día c/12 hrs.	10 días
Cefadroxilo	30 mg/kg/día c/ 12 hrs.	10 días
Cefuroximo axetil	20 - 30 mg/kg/día c/ 12 hrs.	10 días
Cefaclor	20 - 40 mg/kg/día c/ 8-12 hrs.	10 días
Cefprozil	15 - 30 mg/kg/día c/ 12 hrs.	10 días
Clindamicina	10 - 20 mg/kg/ día c/ 6-8 hrs.	10 días

**Referencias.**

- Bingen E., Leclercq R., Fitoussi F., Brahimi N., Malbruny B., Deforche D., Cohen R. Emergence of Group A Streptococcus Strains with Different Mechanisms of Macrolide Resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46: 1199-1203.
- Braun S. Estudio Microbiológico del Tracto Respiratorio Superior. *Rev Chil Infect* 2003; 20(3): 193-198. [Citada 22 de noviembre 2005] Disponible en Internet: [http://scielotest.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182003000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielotest.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182003000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Camponovo R. Problema de Resistencia en *Streptococcus pyogenes*. *Rev Chil Infect* 2002; 19(supl 2): S 107-110.
- Fica A. Manejo de la Faringoamigdalitis Estreptocócica en Pacientes Adultos o Adolescentes. *Rev Chil Infect* 2002; 19(2): 79-91.
- Gerber M. Diagnosis and Treatment of Pharyngitis in Children. *Ped Clin N Am* 2005; 52: 729-747.
- Gerber M., Shulman S. Rapid Diagnosis of Pharyngitis Caused by Group A Streptococci. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 571-580.
- Hafner J. The Clinical Diagnosis of Streptococcal Pharyngitis. *Ann Emerg Med* 2005; 46: 87 - 89.
- Hahn R., Knox L., Forman T. Evaluation of Poststreptococcal Illness. *Am Fam Physician* 2005; 71: 1949-1954.
- Kurtz B., Kurtz M., Roe M., Todd J. Importance of Inoculum and Sampling Effect in Rapid Antigen Detection for Diagnosis of *Streptococcus pyogenes* Pharyngitis. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 279-281.
- Muñoz S., Córdova M., Morales V., Cifuentes L. Faringitis Aguda, ¿Estreptocócica? *Rev Chil Infect* 2005; 22(2): 147-153. [Citado 22 de noviembre 2005] Disponible en Internet: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182005000200005&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182005000200005&script=sci_arttext&tlng=es)
- Schroeder B. Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis. *Am Fam Physician* 2003; 67: 880-884.