

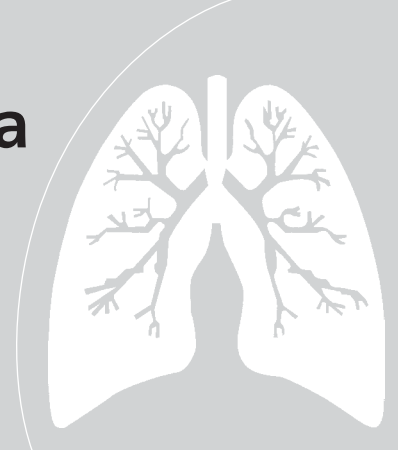


Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

34 Infecciones agudas de la vía aérea superior

JOSÉ LUIS VIEJO BAÑUELOS



INTRODUCCIÓN

Las infecciones agudas de las vías respiratorias altas son uno de los motivos más frecuentes de consulta al médico de atención primaria, tanto en los niños como en los adultos. Se entiende como vía aérea superior el área anatómica que se extiende desde las fosas nasales anteriores hasta la laringe y que incluye, como principales regiones, la nariz, los senos paranasales, el oído medio, la faringe, la laringe y las estructuras amigdalares. En muchas ocasiones las infecciones respiratorias altas se deben a agentes virales, por lo que suelen ser benignas y cursar de forma autolimitada. Sin embargo, en determinadas localizaciones la causa puede ser bacteriana, y en tal caso un tratamiento antibiótico correcto y precoz puede conseguir una adecuada y rápida respuesta clínica. En su conjunto, las infecciones respiratorias altas ocasionan un gran consumo de fármacos. También determinan, con cierta frecuencia, un inadecuado uso de los antibióticos, lo que contribuye a la rápida aparición de resistencias frente a microorganismos previamente sensibles, como ha ocurrido con el neumococo. El seguimiento de las normas de tratamiento acordadas en las guías de práctica clínica, la mayor disponibilidad de pruebas para el diagnóstico rápido y la más correcta información sanitaria de la población sobre el empleo de los antibióticos puede contribuir a que, en un futuro inmediato, aumente la eficiencia de la práctica médica.

La mayor parte de las infecciones agudas de la vía aérea superior se deben a virus. Se estima que sólo un 25% de los casos tiene su causa en una infección bacteriana, aunque siempre es difícil diferenciar clínicamente cuándo se trata de uno u otro origen. Esto hace que el consumo empírico de antibióticos en estas enfermedades sea enorme y muchas veces poco justificado. El descubrimiento de nuevas vacunas, como la recientemente aparecida frente a *Haemophilus influenzae*, ha reducido de forma notable la incidencia de procesos como la epiglotitis. Sin embargo, el constante aumento de individuos inmunodeprimidos en la población general ha hecho que crezca la importancia de los agentes patógenos menos comunes y de las formas de presentación clínica menos habituales. A veces también puede ocurrir una infección dual, es decir, la debida a dos microorganismos simultáneamente. Al respecto, la descrita con mayor frecuencia es la causada por *Picornavirus* y por *Parainfluenzavirus A*. Sea como fuere, en todos los casos se hace necesario investigar el origen de la infección, tanto ante la sospecha

de que exista una causa bacteriana como ante la aparición de una mala respuesta al tratamiento antibiótico empírico, cuando se considera que éste debiera ser el adecuado.

El catarro o resfriado común, la sinusitis, la faringitis, la laringotraqueítis y la epiglotitis son las principales enfermedades infecciosas que afectan a la vía aérea superior. Sus principales características se describen a continuación.

CATARRO COMÚN

El catarro común, también llamado resfriado común o coriza, es la infección de las vías aéreas altas más frecuente. Se define como la enfermedad aguda del tracto respiratorio superior, de origen viral y curso benigno, que se caracteriza por afectar a la rinofaringe y por tener una escasa repercusión clínica, en concreto, algo de fiebre y leves síntomas generales. El catarro común predomina en otoño e invierno, probablemente porque el frío facilita la acción patógena de los virus, en lo que también pueden influir, además, las circunstancias ambientales. Es más habitual en los niños que acuden a guarderías y en los adultos que están en contacto con ellos. Igualmente se ha descrito una mayor incidencia en los adultos que se encuentran en situaciones de estrés.

Etiopatogenia

Los principales agentes etiológicos son los virus. Algunos estudios han establecido que los más frecuentes son *Rhinovirus* y *Coronavirus*. Debido a que estos virus tienen muy diversos serotipos, las reinfecciones son muy comunes, lo que explica por qué una misma persona puede tener varios episodios al año. En los niños puede llegarse hasta siete u ocho catarros en un mismo año. Otros virus posibles son *Influenzavirus*, *Parainfluenzavirus*, *Pneumovirus* (virus respiratorio sincitial) y *Adenovirus*. Estos últimos producen los mismos síntomas, pero además suelen causar infecciones de las vías bajas o cursar con una mayor afectación sistémica (tabla 34-1).

El contacto con las secreciones respiratorias infectadas es el mecanismo que utiliza el virus para su transmisión. Esta vía puede establecerse merced a la inhalación de las partículas virales que se encuentran suspendidas en las gotas de secreción respiratoria que se eliminan con la tos o el estornudo o por la inoculación directa del virus en la mucosa nasal o con-


Tabla 34-1 Virus asociados con el catarro común
Virus más comunes

Rhinovirus
Coronavirus

Virus comunes

Parainfluenzavirus
Pneumovirus (virus respiratorio sincitial)
Influenzavirus

Virus menos comunes

Adenovirus
Enterovirus
Reovirus

juntival. Asimismo, es posible que el contagio se produzca a través de las pequeñas partículas de aerosol que quedan en suspensión en el aire, o por el contacto directo con fomites infectados (p. ej., la contaminación de las manos y la posterior autoinoculación en las fosas nasales). El período de incubación se establece en 2 o 3 días y los síntomas duran de 1 a 2 semanas. La proliferación del virus tiene lugar en la mucosa, en la que origina una marcada inflamación local, con aumento de la permeabilidad vascular y desprendimiento de las células ciliadas. Esto ocasiona la rinorrea acuosa que se observa en los primeros días del catarro común. La inflamación determina, posteriormente, un incremento de los neutrófilos en la mucosa respiratoria. Asimismo, parece producirse una respuesta neurológica colinérgica, con aumento de la secreción glandular en la nariz. Las alteraciones descritas, así como la anómala función ciliar, suelen mantenerse unas 2 semanas tras el contagio, aunque puede llegarse a las 10 en algunos casos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas se deben a la respuesta inflamatoria que provoca la infección viral. La vasodilatación y el incremento de la permeabilidad vascular son la causa de la congestión nasal que caracteriza a la enfermedad. En la mayoría de los casos el cuadro comienza con molestias faríngeas, que suelen resolverse pronto. A los 2 o 3 días empiezan a notarse síntomas nasales, como rinorrea acuosa, irritación mucosa y estornudos. Pueden aparecer algunos síntomas generales variables, como malestar general y mialgias en los primeros días. La fiebre, si se presenta, es de pequeña entidad. Pasados 2 o 3 días la rinorrea se hace purulenta y se asocia a la sensación de obstrucción nasal. La tos se produce hasta en un 30% de los casos y suele intensificarse hacia el tercer o cuarto día. Los síntomas catarrales duran 1 semana, aunque en algunos pacientes pueden prolongarse hasta 2 semanas. Las manifestaciones clínicas son más agudas y molestas en las personas fumadoras.

En general el cuadro clínico es benigno y autolimitado. Hasta en un 2% de los enfermos aparece alguna complicación, fundamentalmente infecciones bacterianas secundarias del tipo de la rinosinusitis, la otitis media o la neumonía. Esto es particularmente más importante en las poblaciones de alto riesgo, como

los lactantes, los ancianos o los enfermos crónicos. Las infecciones bacterianas secundarias suelen tener una evolución prolongada y cursan con síntomas que dependen del órgano afectado.

Tratamiento

En general, la utilización de antibióticos no está indicada, ya que la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente. Al no existir un tratamiento etiológico, los fármacos sólo deben emplearse con el objetivo de aliviar la intensidad de los síntomas y de acortar la duración de las manifestaciones clínicas. Se recomiendan las medidas higiénico-dietéticas, como la ingesta de líquidos, la humidificación del ambiente y el reposo, cuya aplicación debe estar en función de la intensidad del cuadro clínico. Debe abandonarse el consumo de tabaco y han de evitarse los ambientes con agentes irritantes para las vías aéreas.

Los analgésicos y los antipiréticos alivian la sensación de malestar, las mialgias y la febrícula que suelen acompañar al catarro común. Se recomienda el paracetamol, en dosis de 500 mg o 1 g, utilizado a demanda en atención a la importancia de los síntomas. Otras alternativas son el ácido acetilsalicílico, el ibuprofeno y algunos otros antiinflamatorios no esteroideos, ajustando siempre las dosis a la intensidad y la duración de las manifestaciones clínicas.

La congestión nasal puede mejorarse con agentes simpaticomiméticos, sobre todo con los agonistas α_1 -adrenérgicos, que pueden administrarse por vía tópica (nafazolina, oximetazolina, propihexedrina) o por vía oral (fenilefrina, pseudoefedrina, metoxamina). La primera proporciona un efecto más directo y eficaz, pero no debe usarse durante más de 3 o 4 días consecutivos, por el riesgo de producir una rinitis medicamentosa. Por su parte, los antihistamínicos no tienen una indicación bien establecida. Su mecanismo de acción más probable se relaciona más que con la inhibición de la liberación de histamina con las propiedades anticolinérgicas de estas sustancias. La clorfeniramina y la clemastina no actúan sobre la congestión nasal, pero sí sobre la rinorrea y los estornudos. Por otro lado, el bromuro de ipratropio aplicado por vía nasal mejora la hidrorrea de forma efectiva hasta en un 30% de los enfermos. Su efecto secundario principal es la sequedad nasal, sobre todo cuando se hace necesario el usar dosis continuadas. Todos los fármacos mencionados poseen una actividad moderada, por lo que en todos los casos debe valorarse cuidadosamente, antes de prescribirlos, sus riesgos y sus beneficios.

Para el tratamiento de la tos puede indicarse el dextrometorfano. La persistencia de este síntoma puede sugerir la existencia de una hiperreactividad bronquial, lo que justificaría el empleo de broncodilatadores y de corticoesteroides inhalados. Los corticoesteroides intranasales no deben usarse prácticamente nunca, pues no consiguen modificar el cuadro clínico descrito. Son posibles otros tratamientos, aunque su utilidad es dudosa. En algunos trabajos se ha señalado que *Echinacea purpurea* pudiera tener un efecto beneficioso, aunque no existen evidencias suficientes por el momento como para recomendarla. El gluconato de cinc, tomado en pastillas disueltas en la boca cada 2 horas, se indicaba hasta hace aún pocos



años, a raíz del descubrimiento, en 1984, de la acción antiviral del zinc. Sin embargo, su mal sabor, los posibles vómitos que ocasiona y la falta de estudios que avalen su eficacia han hecho que en la actualidad haya dejado de recomendarse.

La vitamina C a altas dosis (1 g/día), preconizada hace 30 o 40 años, aún mantiene su indicación clínica. Actualmente, tras las publicaciones aparecidas en 1999, ha podido constatarse que su efecto puede ser incluso mayor si se administra en dosis más altas (2 g/día). Es más, es posible que su empleo pueda ser no sólo profiláctico, sino también terapéutico, sobre todo si se prescribe en los momentos iniciales del catarro común. En tal caso parece capaz de reducir la duración de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Los antibióticos se usan ampliamente en la práctica clínica, pero lo cierto es que sin que exista indicación para ello. No acortan los síntomas ni disminuyen su intensidad, además de que pueden ocasionar efectos secundarios muy diversos. Acarrear, asimismo, un importante e inútil gasto sanitario.

Prevención

Conocido el mecanismo de transmisión de los virus, toma valor la prevención para disminuir el riesgo de contagio. Al respecto es importante, sobre todo, el evitar la contaminación de las manos. Para conseguirlo se han utilizado diferentes productos para lavarse las manos, todos comercializados, a los que deben recurrir sistemáticamente las personas que tienen relación con el desarrollo y la propagación de la enfermedad.

En otro sentido, también se han empleado anticuerpos monoclonales frente a los receptores de los virus, aunque sin que se hayan logrado resultados significativos. Tampoco se han mostrado efectivos los agentes antivirales, como el pirodavir, ni las llamadas «vacunas anticatarrales». El interferón α ha demostrado su efectividad en la prevención de la viriasis, pero no en la infección establecida. Su coste y sus efectos secundarios hacen que su prescripción no sea aconsejable.

SINUSITIS

El término «sinusitis» se refiere a la enfermedad inflamatoria que afecta a las cavidades óseas de contenido aéreo (senos paranasales) que circundan a las fosas nasales. En la mayoría de las ocasiones son varios los senos implicados, pero son los maxilares los que se alteran con mayor frecuencia, seguidos por los etmoidales, los frontales y el esfenoidal. La inflamación de la mucosa que recubre estas cavidades no siempre es de causa infecciosa. En la rinitis atópica (no infecciosa), por ejemplo, también pueden participar los senos paranasales y en estos casos se habla de rinosinusitis. Efectivamente, el término sinusitis, tomado de forma aislada, se reserva para describir las situaciones en las que la afectación sinusal es lo fundamental.

Etiopatogenia

Los senos paranasales están recubiertos de una mucosa respiratoria que produce una secreción que se elimina a través del

orificio sinusal (antro), por la acción de los cilios vibrátiles, a la cavidad nasal. Por tanto, en circunstancias normales no se acumula moco en el interior de los senos, que habitualmente son estériles a pesar de la cercanía de las fosas nasales, en las que abundan las bacterias. Cuando se obstruyen los orificios de salida de los senos y se altera el mecanismo de limpieza ejercido por los cilios, las secreciones pueden acumularse y dar origen a los síntomas y signos que caracterizan a las sinusitis. Las secreciones retenidas pueden infectarse por diversos agentes patógenos, esencialmente virus, bacterias y hongos.

Las sinusitis se encuentran entre las infecciones más frecuentemente tratadas en el ámbito ambulatorio. Actualmente se sabe que el 0,5% de las infecciones respiratorias de los adultos y el 5% a 10% de las de los niños se complican con una sinusitis. Por otra parte, es un trastorno que cada vez se tiene más en cuenta en los enfermos sometidos a una intubación endotraqueal, así como en los individuos inmunodeprimidos (receptores de un trasplante de médula ósea, enfermos neutropénicos, sujetos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, individuos que padecen una inmunodeficiencia primaria, etc.).

Las circunstancias que favorecen la aparición de una sinusitis son múltiples. Entre los más importantes están las infecciones víricas de las vías altas, la rinitis alérgica, los traumatismos faciales, las enfermedades dentarias, el uso de vasoconstrictores nasales, los cuerpos extraños intranasales, los trastornos de la motilidad ciliar y las inmunodeficiencias. Los microorganismos más frecuentemente implicados en el origen de una sinusitis son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, que en conjunto explican el 70% de los casos. Menos habituales son *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis*. En las sinusitis crónicas *Haemophilus influenzae* es el germen responsable en un 60% de las ocasiones. Otros agentes también posibles son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, que se encuentran especialmente en los pacientes que padecen una poliposis nasal o una fibrosis quística. La sinusitis fúngica es muy infrecuente y sólo aparece acompañando a determinadas enfermedades, como la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica o las neutropenias, o como efecto adverso de algunos tratamientos crónicos, sobre todo los que se realizan con corticoesteroides o inmunodepresores. La causa de las sinusitis a menudo es polimicrobiana y en ella participan microorganismos muy resistentes a distintos antibióticos. Algunas bacterias, como *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*, nunca se han relacionado con el origen de una sinusitis aguda (tabla 34-2).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Se distinguen varias formas de sinusitis. Las formas agudas duran menos de 3 semanas y suelen estar precedidas en la semana anterior por un cuadro catarral de vías altas. Las formas subagudas tienen una duración que oscila entre las tres semanas y los 4 meses. Finalmente, las formas crónicas persisten más de 3 meses. A veces la sinusitis se asocia con una rinitis y, en tal caso, conviene descartar la existencia de factores que pueden contribuir al mantenimiento del proceso.



Tabla 34-2 Microorganismos más frecuentemente implicados como causa de una sinusitis aguda

Microorganismos	Porcentaje en % (intervalo)
Bacterias	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	30 (20-35)
<i>Haemophilus influenzae</i>	20 (6-26)
Bacterias anaeróbicas	10 (0-23)
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 (0-8)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2 (1-3)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2 (mayor en los niños)
Bacterias aeróbicas gramnegativas	9 (mayor en la infección nosocomial)
Virus	
<i>Rhinovirus</i>	15
<i>Influenzavirus</i>	5
<i>Parainfluenzavirus</i>	3
<i>Adenovirus</i>	1

Los síntomas principales de una sinusitis aguda son el dolor local, la tumefacción facial, la fiebre no elevada y la rinorrea purulenta. A estos síntomas cardinales suelen asociarse otros, como la rinitis, la congestión nasal y la insuficiencia ventilatoria nasal. No es infrecuente el dolor de cabeza. En la sinusitis etmoidea el dolor puede reflejarse en el globo ocular y en la esfenoidal puede ser retrobulbar. Las complicaciones, aunque poco frecuentes, se producen por la extensión de la infección a las áreas vecinas y deben identificarse precozmente por su potencial gravedad. Son diferentes según cuál sea el seno afectado. Las principales son las siguientes: a) intracraneales, como la meningitis, el absceso cerebral, el empiema subdural o la trombosis del seno cavernoso; b) orbitarias, como la celulitis orbitaria, el absceso subperióstico o el absceso orbitario, y c) pulmonares, como la exacerbación asmática o la agudización de la bronquitis crónica.

En todas las sinusitis agudas suelen reconocerse bien los signos sépticos que denotan la afectación del estado general, así como los síntomas y signos que son propios de la localización anatómica. Ante la sospecha diagnóstica es conveniente iniciar el estudio hospitalario, que requiere la realización de una radiografía simple y, a veces, de una tomografía computarizada de los senos paranasales; también la puesta en marcha de un tratamiento antibiótico empírico, pero enérgico, que cubra la posibilidad de *Staphylococcus aureus* y de los diversos estreptococos. Mientras tanto hay que efectuar los hemocultivos correspondientes y valorar la necesidad de un drenaje quirúrgico. No obstante, en la mayoría de las ocasiones la sinusitis no alcanza semejante gravedad.

Con los datos de la anamnesis, la exploración local y el estudio radiológico es fácil establecer el diagnóstico la mayoría de las veces. Se considera que una sinusitis aguda bacteriana no es muy posible en los enfermos cuyos síntomas duran menos de 7 días. Los cultivos del pus nasal no se correlacionan bien con los de los aspirados intrasinusales, probablemente por la contaminación de la flora propia de las fosas nasales. Pueden

obtenerse buenas muestras a través de una endoscopia, pero el diagnóstico de seguridad se basa en la punción directa de los senos, a la que debe acudir ante la falta de respuesta al tratamiento instaurado. En estos casos, el hallazgo de un microorganismo en concentración superior a 10^5 unidades formadoras de colonias (ufc)/mm³ indica infección, mientras que si la cifra es inferior a 10^3 ufc/mm³ indica contaminación. Existe una buena relación entre la existencia de un nivel hidroaéreo en el seno y la positividad del cultivo del aspirado sinusal.

Debe recordarse que la participación inflamatoria de la mucosa es común tanto en los procesos bacterianos como en los víricos, por lo que la identificación de un simple engrosamiento mucoso en el estudio radiológico de los senos (proyección de Waters para los senos maxilares y frontales) no significa que exista una sinusitis bacteriana aguda. Los hallazgos radiológicos más característicos son la opacificación sinusal sin destrucción ósea y el nivel hidroaéreo que se moviliza con el decúbito lateral (figuras 34-1 y 34-2). La tomografía computarizada de los senos permite una mejor definición de las imágenes, a la vez que puede demostrar anomalías anatómicas no conocidas que



Figura 34-1 Radiografía de los senos paranasales en la proyección de Waters en la que se aprecian los datos propios de una sinusitis maxilar bilateral. Obsérvese el velado completo del seno maxilar izquierdo y el velado parcial del seno maxilar derecho, en el que puede identificarse un pequeño nivel hidroaéreo.



Figura 34-2 Radiografía de los senos paranasales en la proyección de Waters en la que se aprecia un claro nivel hidroaéreo en ambos senos en un enfermo afecto de una sinusitis crónica bilateral.

favorecen la infección (figura 34-3). Su principal indicación se encuentra en la sinusitis crónica, especialmente cuando se plantea la necesidad de un tratamiento quirúrgico.

La sinusitis frontal avanzada tiene como manifestación inicial un cuadro clínico característico que ha recibido el nombre de «tumor turgente de Pott». Se reconoce con cierta facilidad, ya que cursa con hinchazón de las partes blandas locales y un edema blando localizado sobre el hueso frontal, que proviene de la comunicación con el absceso subperióstico que se ha constituido en la zona. Las complicaciones más graves de esta forma clínica son la meningitis aguda, el absceso epidural y el absceso cerebral, que pueden llegar a ser mortales.

Tratamiento

En la mayoría de los pacientes adultos la sinusitis que cursa con síntomas leves o moderados, que duran menos de 7 días, mejora sin necesidad de antibióticos. Las medidas que facilitan el drenaje de los senos, como los descongestionantes orales y tópicos, los lavados de las vías nasales con solución salina y, en ocasiones, los corticosteroides tópicos, si hay antecedentes alérgicos, pueden ser tratamiento suficiente. Los antibióticos deben indicarse en los enfermos que no mejoran en

un plazo de 7 días y en los que tienen síntomas muy intensos desde el comienzo del cuadro clínico. El fármaco elegido debe cubrir con seguridad *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Buenas alternativas son la amoxicilina con ácido clavulánico (500-875 mg/125 mg cada 8 horas) y las nuevas quinolonas, como el levofloxacino y el moxifloxacino, en dosis de 500 y 400 mg/12 horas, respectivamente, que deben mantenerse durante 7 días. Los macrólidos, como la claritromicina y la acitromicina, tienen un porcentaje de resistencias frente al *Streptococcus pneumoniae* del 43%, lo que hace que sean fármacos de segunda elección. En todo caso, dada la limitada capacidad de los antibióticos para difundirse por el interior de los senos, se recomienda emplearlos en dosis altas, ya que su eficacia, frente a no usarlos y esperar a la recuperación espontánea, está fuera de toda duda.

Además del tratamiento antibiótico, se aconseja recurrir a los glucocorticoesteroides inhalados con el fin de tratar la rinitis subyacente y mejorar así el drenaje y la ventilación de los senos paranasales. Los lavados nasales con suero salino contribuyen en el mismo sentido, al fluidificar las secreciones y el contenido de los senos. La utilidad de otros fármacos (antihistamínicos, vasoconstrictores, etc.) no está suficientemente demostrada. La administración profiláctica de antibióticos en la sinusitis aguda bacteriana recurrente, para evitar las recidivas, actualmente no se recomienda.

La intervención quirúrgica y los antibióticos intravenosos deben reservarse para los procesos graves o que ocasionan complicaciones. En las sinusitis fúngicas suele ser necesario un desbridamiento quirúrgico extenso y la administración intravenosa de los antimicóticos correspondientes. El tratamiento de la sinusitis crónica bacteriana puede ser complica-



Figura 34-3 Tomografía computarizada de los senos paranasales en la que se aprecia la existencia de una sinusitis maxilar bilateral con un claro nivel hidroaéreo.



do y se basa en la prescripción de ciclos de antibióticos, con una duración de 3 a 4 semanas por ciclo, cuya elección debe guiarse por los cultivos que repetidamente deben realizarse. Si el tratamiento no se muestra eficaz puede acudir al drenaje quirúrgico, con el que se obtiene un alivio intenso, aunque breve, de las manifestaciones clínicas. En todos estos casos se justifica el estudio de los senos mediante una tomografía computarizada, que a veces sirve para mostrar la causa que dificulta el drenaje sinusal.

La complicación más peligrosa de las sinusitis es la extensión de la infección al tejido óseo circundante o al sistema nervioso central (meningitis, empiema epidural, empiema subdural, etc.). En la tabla 34-3 se reseñan algunos de los motivos que pueden explicar el porqué de un fracaso en el tratamiento de una sinusitis.

FARINGITIS

Se denomina así a la enfermedad inflamatoria que afecta al área faríngea. La faringitis tuvo una gran importancia en las décadas pasadas, debido a las dos complicaciones a las que daba lugar con bastante frecuencia: la fiebre reumática (el reumatismo poliarticular agudo) y la glomerulonefritis aguda. Afortunadamente, ambas enfermedades son hoy en día excepcionales en nuestro medio. Sin embargo, la frecuencia de las faringitis sigue siendo muy alta. Son el motivo, por ejemplo, de alrededor de un 2% de las consultas que atiende cada día un médico de atención primaria.

Etiología

En los niños pequeños, hasta los 2 años, los virus son los principales agentes etiológicos implicados. Entre los 2 y los 10 años los estreptococos β -hemolíticos del tipo A son la causa fundamental. En los adultos inmunocompetentes el estreptococo ocasiona el 10% de las faringitis. Otras causas menos frecuentes son bacterias como *Arcanobacterium haemolyticum* y ocasionalmente, en los individuos sexualmente activos, algunos microorganismos normalmente relacionados con las enfermedades de transmisión sexual. Agentes como *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia* spp, que son causa habitual de infecciones en el tracto respiratorio inferior, no son importantes como agentes etiológicos en las faringitis (tabla 34-4).

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico suele tener un inicio brusco caracterizado por dolor faríngeo, dificultad para la deglución y fiebre alta. En la exploración física, la úvula muestra un aspecto edematoso, y la faringe, sobre todo en la zona amigdalal, puede estar recubierta de un exudado amarillento. Son comunes las lesiones sobreelevadas en el paladar blando, cuyo aspecto rojizo y con una zona central amarillenta sugiere el origen estreptocócico. La identificación de este origen es importante por las implicaciones terapéuticas que conlleva. Así, la fiebre, los exudados amigdalares, las adenopatías cervicales dolorosas y la

Tabla 34-3 Causas de fracaso en el tratamiento de una sinusitis

Causas no infecciosas

- Enfermedad de Wegener
- Granuloma de la línea media
- Tumor sinusal
- Sinusitis alérgica

Causas infecciosas

- Microorganismos poco frecuentes
- Pauta antibiótica no adecuada
- Resistencia al tratamiento

Causas anatómicas

- Cuerpos extraños
- Pólipos persistentes

Otras causas

- Infección bronquial asociada
- Fibrosis quística
- Síndrome del cilio inmóvil
- Inmunodeficiencia primaria
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
- Vasculitis

ausencia de tos deben hacer pensar en este microorganismo como responsable de la enfermedad.

Las faringitis agudas causadas por *Rhinovirus* o por *Coronavirus* no suelen ser graves y por lo general se acompañan de las manifestaciones clínicas propias del catarro común o de síntomas y signos inespecíficos. La fiebre es ocasional, no se observa exudado faríngeo alguno y no existen adenopatías. Cuando la

Tabla 34-4 Posibles agentes causales según el tipo de faringitis

Faringitis exudativa

- Virus
 - Adenovirus* tipos 1, 2, 3 y 5
 - Virus de Epstein-Barr
- Bacterias
 - Streptococcus pyogenes*
 - Streptococcus β -haemolyticus*
 - Corynebacterium diphtheriae*
 - Francisella tularensis*
 - Arcanobacterium haemolyticum*

Faringitis no exudativa

- Virus
 - Rhinovirus*
 - Cytomegalovirus*
 - Pneumovirus* (virus respiratorio sincitial)
 - Myxovirus*
- Bacterias
 - Neisseria gonorrhoeae*
 - Chlamydia pneumoniae*
 - Mycoplasma pneumoniae*
 - Haemophilus* spp.



causa de la faringitis es el virus de la gripe (*Influenzavirus*) la fiebre puede ser más alta y aparecen mialgias, cefalea y tos. Cuando el responsable es un *Adenovirus*, en un 33% a 50% de los casos a las manifestaciones clínicas descritas se asocian las propias de una conjuntivitis. Otras faringitis víricas clínicamente menos importantes, aunque relevantes desde un punto de vista patogénico y epidemiológico, son las debidas a *Pneumovirus* (virus respiratorio sincitial), *Herpesvirus* (simple y varicela-zóster), *Cytomegalovirus*, virus de Epstein-Barr, *Parainfluenzavirus*, *Paramyxovirus* (como el de la parotiditis infecciosa o el del sarampión), *Rubivirus* (como el de la rubéola), *Hepadnavirus* y *Enterovirus* (*Echovirus* y *Coxsackievirus*). Precisamente la herpangina, mucho más frecuente en los niños y tan característica por las lesiones eritematovesiculosas con un halo blanquecino que aparecen en la mucosa faringoamigdalara, es una enfermedad producida por el virus coxsackie A (rara vez por el coxsackie B).

Diagnóstico

El objetivo principal del diagnóstico es diferenciar las faringitis estreptocócicas de las ocasionadas por virus, con el fin de prescribir el tratamiento antibiótico con la mayor eficacia posible. El cultivo del exudado faríngeo no es capaz de distinguir bien entre una infección y una colonización y, además, se precisan entre 24 y 48 horas para obtener sus resultados. El test de detección del antígeno estreptocócico en las secreciones faríngeas es una técnica rápida y con una buena especificidad (90%), aunque con una menor sensibilidad (60%-90%). Es más, la sensibilidad que se consigue en la práctica diaria suele ser aún menor, por lo que sigue recomendándose, al objeto de disminuir el contagio y las complicaciones de la enfermedad, el cultivo del exudado faríngeo si los métodos de detección rápida de antígenos arrojan resultados negativos.

Tratamiento

En general, el tratamiento de las faringitis es sintomático, con analgésicos y con medidas tendentes a disminuir las molestias faríngeas, la fiebre y las manifestaciones generales. En ocasiones se utilizan los antisépticos tópicos, pero su indicación es controvertida pues se estima que pueden seleccionar a bacterias resistentes. Los objetivos del tratamiento antibiótico deben cifrarse en la disminución de las complicaciones supurativas focales y sistémicas (fiebre reumática y glomerulonefritis aguda) y en la prevención del contagio a otras personas. Si la detección rápida del antígeno o el cultivo faríngeo permiten confirmar la presencia de *Streptococcus pyogenes* se recomienda comenzar cuanto antes con la antibioterapia. La penicilina V (fenoximetilpenicilina), la amoxicilina y la cefuroxima están indicadas. En caso de alergia a la penicilina deben usarse los macrólidos. Algunos antibióticos nuevos, como la telitromicina, son activos frente a los estreptococos β -hemolíticos del grupo A y son una alternativa válida. No es necesario realizar prueba alguna para confirmar la erradicación bacteriana, ya que su positividad puede ser sólo la expresión de una colonización crónica asintomática.

El tratamiento de las faringitis vírica es sintomático, excepto cuando se deben al virus de la influenza o al del herpes

simple. En el primer caso los nuevos antivirales, como el oseltamivir y el zanamivir, administrados precozmente, acortan de forma significativa la duración de la enfermedad. La infección bucofaríngea del herpes simple a veces mejora con antivíricos como el aciclovir, si bien estos fármacos suelen reservarse para los individuos inmunocomprometidos.

LARINGOTRAQUEÍTIS

El término laringotraqueítis se aplica a la enfermedad inflamatoria, habitualmente infecciosa, que afecta a las estructuras laríngeas y traqueales y que a veces se extiende hacia los bronquios. Su origen suele ser vírico y se observa con más frecuencia en los niños que tienen entre 3 meses y 3 años y, más aún, durante su segundo año de vida. En algunos casos se manifiesta como episodios recurrentes, que cursan con unos síntomas bastante característicos, en los que el espasmo laríngeo y el estridor son protagonistas. Se habla entonces de «crup espasmódico» (*pseudocrup*, laringitis estridulosa). En estos niños se ha descrito una mayor incidencia de atopía y se ha sugerido la importancia patogénica que pudiera tener la hiperreactividad bronquial.

Etiología

El agente etiológico más importante es el *Parainfluenzavirus* tipo 1. Por su parte, el virus respiratorio sincitial (*Pneumovirus*) sólo es causa de *pseudocrup* en los niños menores de 5 años de edad, mientras que los *Influenzavirus* y el *Mycoplasma pneumoniae* pueden ser los responsables por encima de esa edad. La enfermedad es mucho más frecuente en otoño y en invierno, coincidiendo con el pico de patogenidad de los *Parainfluenzavirus*. El edema y la hipercrinia subglóticas son las dos alteraciones que explican la gran repercusión clínica de la infección, al incidir en una vía aérea de muy pequeño calibre y especialmente lábil en el niño.

Manifestaciones clínicas

Tras un corto período de incubación, la laringotraqueítis tiene una fase prodrómica breve, que suele pasar desapercibida y que se sigue de la aparición brusca de síntomas en general intensos y a veces agobiantes (tos, disnea, estridor y ronquera). Si el cuadro clínico progresa, puede establecerse un tiraje intercostal y supraclavicular. El episodio dura de 3 a 4 días, en los cuales las manifestaciones clínicas son más importantes durante la noche. En los niños más afectados el estridor llega a ser tanto inspiratorio como espiratorio. Los síntomas son tan característicos que permiten hacer el diagnóstico directo en la mayoría de las ocasiones. La radiografía simple de tórax puede poner de manifiesto un estrechamiento de la luz traqueal en el área subglótica. En los casos más graves puede aparecer, aunque no es lo habitual, cierto grado de fatiga muscular y, en consecuencia, de insuficiencia respiratoria.

Tratamiento

La respiración de aire húmedo y frío es probablemente la medida terapéutica más eficaz. También se ha utilizado la adrenalina racémica, por su acción vasoconstrictora, por vía



inhalatoria. La administración de corticoesteroides sistémicos a altas dosis consigue, en los enfermos más graves, que disminuya la necesidad de realizar una intubación traqueal. Algunos trabajos recientes han referido, asimismo, buenos resultados con los esteroides inhalados.

EPIGLOTITIS

La epiglotitis es una celulitis aguda del cartílago epiglótico y de algunas estructuras vecinas (pliegues ariepiglóticos y aritenoides), que evoluciona rápidamente y que causa, en ocasiones, una obstrucción completa, a veces mortal, de las vías respiratorias. Aunque es una enfermedad más propia de la infancia, que aparece sobre todo entre los 2 y los 4 años, puede darse a cualquier edad y se observa tanto en los niños como en los adultos.

Etiología

Haemophilus influenzae es la causa de la enfermedad en la mayoría de los casos, sobre todo en la infancia. Por ello, desde que se ha generalizado el uso de la vacunación frente a esta bacteria, ha disminuido de forma apreciable la frecuencia de la epiglotitis. En algunos países se ha conseguido, incluso, que su incidencia anual haya caído en los niños más de un 90%, si bien es cierto que con pocas modificaciones en la tasa encontrada en los adultos. Otros agentes etiológicos implicados alguna vez son *Streptococcus pyogenes* del grupo A, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus parainfluenzae* y *Staphylococcus aureus*. Hasta la fecha no se ha demostrado que los virus puedan ser responsables en caso alguno.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico es más agudo en los niños que en los adultos. El inicio se caracteriza por fiebre, dolor faríngeo, disfagia y dificultad respiratoria. Puede existir estridor, pero a diferencia de lo que se observa en el *pseudocrup* no hay tos espasmódica. Debe vigilarse la posible aparición de una obstrucción de la vía aérea, que puede instaurarse muy rápidamente.

En los adultos las manifestaciones clínicas son menos intensas y se establecen, tras 2 o 3 días de odinofagia, como disnea, sialorrea y estridor. En la exploración bucofaríngea se advierte una hiperemia mucosa, quizá menos intensa de lo esperado en atención a los síntomas existentes, ya que la obstrucción se establece más allá de las amígdalas faríngeas. La endoscopia evidencia una epiglotis carnosa, dura y de color rojo cereza, que permite la obtención de muestras para su estudio bacteriológico. Esta exploración debe ser muy cuidadosa por la posibilidad de que desencadene un laringoespasma fulminante, con obstrucción completa de la vía aérea. Esta situación requiere, cuando surge, de una intubación inmediata. El mayor calibre del árbol respiratorio en los adultos hace que la enfermedad se tolere mejor, por lo que rara vez es necesaria la intubación.

Las radiografías laterales del cuello pueden mostrar una dilatación de la hipofaringe y un agrandamiento de la epiglotis, que aparece edematosa, con normalidad de las estructuras subglóticas (signo de la huella digital). El estudio analítico

evidencia una leucocitosis leve o moderada, con predominio de los neutrófilos. Los hemocultivos son positivos para *Haemophilus influenzae* en una proporción importante de casos.

Tratamiento

Una vez garantizada la permeabilidad de la vía aérea y tras obtener las muestras de sangre y de secreción epiglótica necesarias para el cultivo, debe iniciarse un tratamiento antibiótico intravenoso, que ha de cubrir, sin excepciones, al *Haemophilus influenzae*. Este tratamiento requiere la hospitalización del enfermo. Se recomienda la combinación de un antibiótico β -lactámico con un inhibidor de las β -lactamasas o una cefalosporina de segunda o de tercera generación. La clindamicina y el trimetropim-sulfametoxazol debe reservarse para los individuos alérgicos a los agentes β -lactámicos. El tratamiento ha de mantenerse entre 7 y 10 días y debe adaptarse al resultado de los cultivos que se obtengan. Si entre los contactos familiares del paciente hay niños no vacunados menores de 4 años es necesaria la administración profiláctica de rifampicina, durante 4 días, a todos los miembros de la unidad familiar, incluido el enfermo, al objeto de erradicar el estado de portador de la bacteria.

En ocasiones, ante el compromiso ventilatorio que se produce, se hace imprescindible la colocación de un tubo traqueal o la realización de una traqueostomía. En los últimos años también se ha reseñado la utilidad del soporte ventilatorio con una presión positiva aplicada a través de una mascarilla facial. Los corticoesteroides sistémicos pueden emplearse con la intención de reducir el componente inflamatorio, sobre todo el edematoso, de las lesiones epiglóticas y de las zonas circundantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bello Dronda S, Domingo Morera JA, Chacón Vallés E, Hernández Caballero A. Infecciones de las vías respiratorias altas. En: Enfermedades respiratorias. Villasante C, ed. Madrid: Aula Médica Ediciones. 2002;313-22.
2. Bisno AL. Acute pharyngitis. N Engl J Med 2001;344:205.
3. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. Clin Infect Dis 1997;25:574-83.
4. Cooper RJ, Hoffman JR, Barlett JG, Besser RE, Gonzales R, Hickner JM, Sande MA. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. Ann Intern Med 2001;134:509-17.
5. Gonzales R, Bartlett JG, Besser R. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of nonspecific upper respiratory tract infections in adults: background. Ann Intern Med 2001;134:490-4.
6. Hickner JM, Barlett JG, Besser RE, Gonzales R, Hoffman JR, Sande MA. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: background. Ann Intern Med 2001;134:498-505.
7. Pueyo Bastida A, Viejo Bañuelos JL. Infecciones de la vía aérea superior. En: Tratado de medicina interna. Perezagua Clamagirand C, ed. Barcelona: Editorial Ariel SA. 2005;1247-52.
8. Stalman WA, van Essen GA, van der Graaf Y. Determinants for the course of acute sinusitis in adult general practice patients. Posgrad Med J 2001;77:778-82.
9. Taverner D, Bickford L, Draper M. Nasal decongestants for the common cold. Oxford: The Cochrane Library. Issue 1. 2002.
10. Williams JW, Aguilar C, Makela M, Cornell J, Hollman DR, Chiquette E, Simel DL. Antibiotics for acute maxillary sinusitis. Oxford: The Cochrane Library. Issue 3. 2001.