



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.

# Síndromes infecciosos de origen otorrinolaringológico

J. Gamboa y L. Montes de Oca

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.  
Alcalá de Henares. Madrid.

## Otitis media

### Clasificación

No hablaremos de las otitis medias (OM) crónicas que se deben a bacilos gramnegativos anaerobios (*Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Bacteroides* spp. y *Fusobacterium* spp.), *S. aureus* y *Pseudomonas* spp<sup>1</sup>. Sólo el 20 % de los casos de OM aguda (OMA) están producidos únicamente por virus (virus sincitial respiratorio, seguido de parainfluenza, rinovirus, influenza, enterovirus y adenovirus). La coinfección con bacterias se da en el 65% de los casos. Existe una enfermedad especial de muy probable origen vírico que es la otitis gripal bullosa hemorrágica que cursa con otalgia intensa y efímeras vesículas hemorrágicas en la piel del conducto auditivo externo (CAE) óseo y la membrana timpánica (MT), no siendo extraño que concorra un derrame en el oído medio. Su tratamiento es sintomático.

Las bacterias que causan la OMA son fundamentalmente *H. influenzae* y *S. pneumoniae*. Bloock et al<sup>2</sup> señalan un incremento en la incidencia de *H. influenzae* no tipable, del 39 al 52%, y un descenso en la incidencia de *S. pneumoniae* del 49 al 34% entre los períodos 1992-1998 y 2000-2003 en Estados Unidos, en relación con la introducción de la vacuna antineumocócica. Otros gérmenes involucrados en la OMA son *Moraxella catarrhalis*, *S. pyogenes* y *S. aureus*. Algunos autores han comunicado la detección frecuente de *Alloioicoccus otitidis* incluso en pacientes tratados con betalactámicos o eritromicina<sup>3</sup>.

La OMA es frecuente en la infancia. Existen recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la OMA no complicada, basadas en ensayos aleatorizados, para pacientes entre 2 meses y 12 años<sup>4</sup>. Anomalías anatómicas como el paladar hendido, el síndrome de Down, inmunodeficiencias, la presencia de implantes cocleares, la recurrencia de la OMA en un plazo inferior a 30 días o la OMA que se pro-

### PUNTOS CLAVE

**Clasificación.** Podemos clasificar los síndromes infecciosos otorrinolaringológicos en: otitis media aguda (OM) y crónica; rinosinusitis (RS) aguda viral (menos de 10 días), sinusitis aguda no viral y RS crónica (más de 12 semanas); faringoamigdalitis (FA) agudas; laringitis del niño y laringitis del adulto.

**Valoración semiológica.** La OM aguda tiene *comienzo brusco, derrame* en el oído medio y signos y síntomas de *inflamación*. La RS se diagnostica cuando concurren al menos 2 de los siguientes síntomas: *obstrucción* con o sin congestión nasal, *déficit olfatorio*, *rinorrea* anterior y/o posterior y *dolor* o tensión facial. Aunque las FA eritematosas suelen ser virales y las eritematopultáceas bacterianas, ambas formas clínicas pueden tener las dos etiologías. La *epiglottitis* en el niño cursa con fiebre alta, dolor de garganta, aspecto tóxico, voz gangosa, babeo y estridor inspiratorio intenso, todo ello, de instauración brusca. El *crup viral* es un cuadro benigno de corta duración (de horas a días) que afecta sobre todo a niños menores de 2 años, cursa con fiebre no muy elevada, disfonía, tos perruna y es la causa más frecuente de estridor inspiratorio en los niños.

**Actitud diagnóstica.** El diagnóstico de la OM, la RS, la FA y la laringitis se basa en la clínica. La TC se utiliza en los cuadros crónicos o en las RS complicadas. La exploración en niños con laringitis puede producir espasmo laríngeo y debe evitarse o realizarse en el medio hospitalario.

**Manejo terapéutico empírico.** En la OM aguda es fundamental tratar el dolor. En menores de 6 meses se administra un tratamiento antibiótico de entrada. El tratamiento será sintomático en las RS agudas leves. Si pasados 5 días los síntomas aumentan o se prolongan más de 10 días hablamos de sinusitis aguda no viral, recomendando corticoides tópicos y antibióticos por vía oral. Es muy importante el tratamiento sintomático en las FA agudas. El tratamiento de elección en los procesos bacterianos es la penicilina, tanto en adultos como en niños. Para la epiglottitis infantil el antibiótico de primera elección es una cefalosporina de tercera generación por vía intravenosa.

duce sobre una OM con derrame exigen más tratamiento médico o quirúrgico que la OMA no complicada en pacientes, por lo demás, sanos.

Casey et al<sup>5</sup> han observado una disminución de la incidencia de la OMA persistente y de fracasos del tratamiento de la OMA durante el período 2001-2003 en relación con la introducción de la vacuna antineumocócica.

### Otitis media aguda. Valoración semiológica y actitudes diagnósticas

Para hacer el diagnóstico de la OMA se necesita que el comienzo de los síntomas sea brusco (otalgia o irritabilidad en niños pequeños, otorrea o fiebre), que exista derrame en el oído medio valorado por el abombamiento de la membrana timpánica (MT) (fig. 1), limitación o ausencia de movilidad de la MT valorada mediante otoscopia neumática o timpanograma, nivel hidroaéreo u otorrea y que existan signos o síntomas de inflamación del oído medio, como el enrojecimiento de la MT o la otalgia. La otoscopia puede verse dificultada por la estrechez del CAE o la presencia de cerumen, y la otoscopia neumática o la timpanometría exigen el cierre hermético del CAE. Además, puede confundirse la imagen otoscópica de una OMA con la de una OM con derrame, en cuyo caso el tratamiento antibiótico es innecesario. Por todo esto, en ocasiones el diagnóstico de la OMA es incierto<sup>4</sup>.

### Otitis media aguda. Manejo terapéutico empírico (fig. 2)

Es fundamental tratar el dolor, independientemente de que se usen antibióticos o no. Se recomienda tratar con antibióticos a los menores de 6 meses. En la OMA no complicada en niños de entre 6 meses y 2 años que no tienen otras enfermedades, se recomienda no usar antibióticos de entrada, y revisar el caso pasadas 48-72 horas siempre que los síntomas no sean severos y el diagnóstico de la OMA sea algo incierto. En niños mayores de 2 años podemos administrar analgésicos y observar, salvo que los síntomas sean severos, en cuyo caso se recomienda el tratamiento antibiótico. El antibiótico de elección para la mayoría de los niños, según ensayos clínicos aleatorizados, es la amoxicilina en dosis de 80-90 mg por kg y día, para superar la resistencia del *S. pneumoniae* a la amoxicilina en dosis bajas. La cefpodoxima y la cefuroxima también cubren los gérmenes más habitualmente involucrados. Existe controversia respecto al tiempo que debe durar el tratamiento.

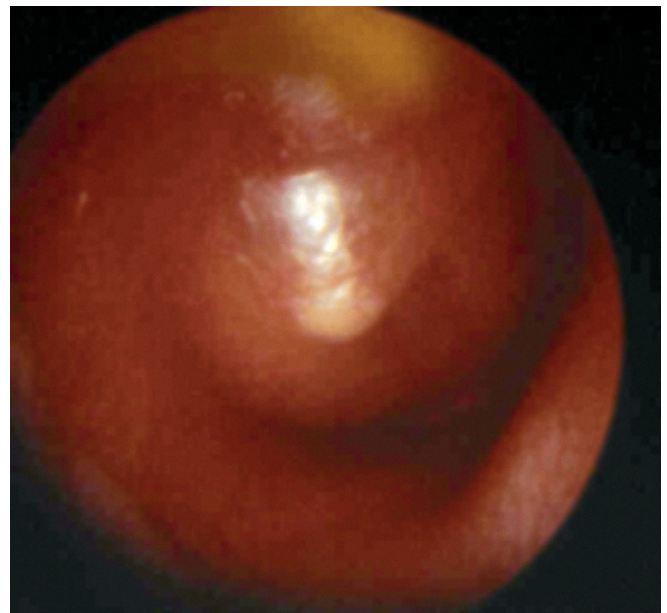


Fig. 1. Abombamiento de la membrana timpánica en la otitis media aguda.

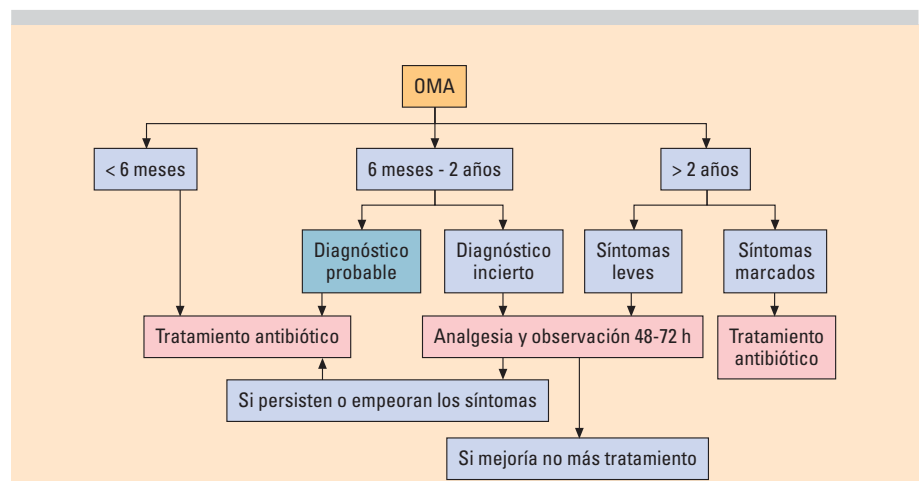


Fig. 2. Manejo de la otitis media aguda (OMA) en Atención Primaria. El diagnóstico cierto se basa en la suma de tres criterios: inicio brusco, signos de exudado en el oído medio y signos inflamatorios referidos al oído medio. Se considera grave la otalgia moderada-grave con fiebre superior a 39° C. La opción de tratamiento analgésico y observación requiere la posibilidad de un seguimiento estrecho del paciente. Fuente: Fokkens W<sup>7</sup>.

Si el paciente no responde al tratamiento inicial pasadas 48-72 horas, debemos reevaluar el caso para confirmar el diagnóstico de OMA. Si se confirma el diagnóstico, se prescribirá un tratamiento antibiótico en el caso de que inicialmente hubiéramos optado por observar, tratando sólo con analgésicos. Si estaba tratándose con antibiótico debemos cambiarlo, usando, por ejemplo, amoxicilina con clavulánico o ceftriaxona<sup>4</sup>. La timpanocentesis sólo estaría indicada en pacientes graves, en neonatos o en inmunodeprimidos cuando no hay mejoría tras tres días de tratamiento y ante complicaciones<sup>1</sup>. La mastoiditis, la parálisis facial y la disfunción vestibular pueden ser complicaciones de la OMA. Las complicaciones intracraneales de la OM son infrecuen-

tes y suelen producirse tras una mastoiditis o sobre una OM crónica.

Mantener la lactancia materna durante al menos seis meses y evitar la alimentación mediante biberón en decúbito supino, así como eliminar el uso del chupete en los segundos seis meses de vida puede evitar recurrencias de OMA.

## Rinosinusitis

### Clasificación y valoración semiológica

Los senos paranasales están involucrados radiológicamente en el 87% de los pacientes con catarro común<sup>6</sup>. Entre el 0,5 y el 2% de todas las infecciones víricas del tracto superior se complican con una infección bacteriana<sup>6</sup>. El último consenso internacional (Documento EP<sup>3</sup>OS)<sup>7</sup> define la rinosinusitis (RS) basándose esencialmente en la clínica. Destaca como síntomas de la enfermedad la obstrucción nasal (insuficiencia respiratoria nasal) con o sin congestión nasal (sensación de ocupación nasal), el déficit olfatorio, la rinorrea anterior y/o posterior y el dolor o la tensión facial. Tienen que darse al menos dos de estos cuatro síntomas para diagnosticar RS. Además se añade la condición de que la clínica asocie hallazgos endoscópicos como edema mucoso, rinorrea o pólipos nasales.

Cuando la duración del cuadro es menor de 12 semanas hablamos de RS aguda o intermitente. Si dura más de 12 semanas la denominamos RS crónica o persistente. Dentro del cuadro agudo hablamos de RS vírica aguda o resfriado común cuando los síntomas duran menos de 10 días. Cuando a los 5 días de evolución se agravan los síntomas o cuando persisten pasados 10 días de iniciado el proceso, lo definimos como RS aguda/intermitente no vírica. En cualquiera de estos dos casos la remisión debe ser completa antes de 12 semanas.

Las RS pueden complicarse y presentar edema palpebral o conjuntival, proptosis del globo ocular, diplopía, oftalmoplejía, pérdida de agudeza visual, cefalea intensa, edema de la tabla anterior del hueso frontal, signos de focalidad neurológica o meningitis.

En la tabla 1 se expone la clasificación de las complicaciones orbitarias de las sinusitis que se dan más frecuentemente en niños y jóvenes<sup>8</sup>. La más frecuente de ellas es la celulitis preseptal. El septum orbitario se origina en el periostio del reborde orbitario y sirve de barrera entre párpados y órbita.

La RS fúngica invasiva fulminante producida por mucor, rhizopus o aspergillus se suele dar en pacientes inmunodeprimidos.

### Actitudes diagnósticas

El diagnóstico se basa en la clínica, la rinoscopia anterior y la exploración endonasal. En el cuadro agudo podemos prescindir de estudios radiológicos, salvo que presenten complicaciones locales o una mala evolución clínica. En el cuadro crónico la tomografía computarizada (TC) confirma el diagnóstico e informa del volumen y localización de las lesiones,

TABLA 1

#### Clasificación de las complicaciones orbitarias de las sinusitis

I. <b>Edema palpebral o celulitis preseptal:</b> edema palpebral con cambios cutáneos mínimos, dolor leve sin disminución de la agudeza visual. No hay limitación de movimientos oculares
II. <b>Celulitis orbitaria:</b> infiltrado de células inflamatorias y bacterias por dentro del septo orbitario, con grados variables de exoftalmia, quemosis, limitación de los movimientos oculares y/o disminución de la agudeza visual
III. <b>Absceso subperióstico:</b> material purulento entre el hueso de la pared orbitaria y el periostio de revestimiento. Intenso exoftalmismo con motilidad ocular muy limitada. Puede haber disminución de la agudeza visual
IV. <b>Absceso orbitario:</b> contenido purulento en el tejido orbitario con exoftalmia intensa y quemosis, oftalmoplejía completa y rápida pérdida de la agudeza visual
V. <b>Tromboflebitis del seno cavernoso:</b> extensión intracraneal del proceso. Intensa exoftalmia, pérdida total de la visión y fijación ocular. La visión contralateral está comprometida y el estado general del paciente es crítico

Fuente: Chandler JR<sup>8</sup>.

mostrando, en general, integridad ósea. Por otro lado, si fuera necesario un tratamiento quirúrgico endoscópico, la combinación de cortes axiales y coronales permite el conocimiento preciso de la patología del caso y de las variantes anatómicas. La existencia de calcificaciones en el interior de un seno ocupado sugiere el diagnóstico de sinusitis fúngica. En el caso de sinusitis complicada con síntomas neurológicos la resonancia magnética permite evaluar la presencia de abscesos intracraneales (epidural, subdural o cerebral).

Habitualmente no suele ser necesario tomar muestras de secreciones para cultivo y antibiograma. En caso de fracaso del tratamiento inicial las muestras pueden tomarse del meato medio o mediante una punción sinusal, lo que aumenta la proporción de bacterias anaerobias encontradas. La RS fúngica no invasiva afecta a pacientes inmunocompetentes, pudiendo presentarse como RS fúngica alérgica por hipersensibilidad tipo I al antígeno del aspergillus o como bola fúngica o trufa micelar que es la forma más frecuente.

### Manejo terapéutico empírico

El tratamiento se basa en el conocimiento de la fisiopatología sinusal y los estudios de microbiología en series de pacientes con sinusitis. El elemento más importante de la fisiopatología sinusal es la obstrucción del ostium de drenaje. La hipoxemia resultante supone la retención de secreciones, el fracaso del transporte mucociliar y la elevación de la trasudación plasmática, lo que lleva a la sobreinfección bacteriana<sup>9</sup>.

La primera fase de la RS a menudo es viral y puede durar 10 días. Los virus aislados más comúnmente, tanto en niños como en adultos con sinusitis, son: rinovirus, parainfluenza, influenza y adenovirus<sup>10</sup>. En una pequeña proporción de pacientes (0,5-2%) sobreviene la infección bacteriana. El *S. pneumoniae* y la *H. influenzae* son responsables de más del 50% de las sinusitis maxilares agudas. El *M. catarrhalis*, *S. pyogenes*, *S. viridans*, *S. aureus* y anaerobios también producen sinusitis<sup>10</sup>. Cuando el proceso se prolonga predominan las bacterias anaerobias<sup>11</sup>. También están causadas por anaerobios las sinusitis de origen dental<sup>1</sup>. La *P. aeruginosa* y otras bacterias gramnegativas son más frecuentes en pacientes con RS nosocomial, en pacientes inmunocomprometidos, con fibrosis quística o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)<sup>12</sup>. El *S. aureus* y la *S. coagulans negativo*, así

como los bacilos gramnegativos anaerobios, constituyen la flora predominantemente aislada en la sinusitis crónica, siendo en esta situación frecuente la infección polimicrobiana. Las bacterias anaerobias predominantes son especies pigmentadas de *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus* spp.

Cuando los síntomas de la RS aguda son leves o moderados el tratamiento es sintomático. Si pasados 5 días los síntomas aumentan, o no remiten tras 10 días de evolución, se recomienda aplicar una corticoterapia tópica y tratamiento con antibióticos vía oral: a) amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg cada 8 horas; b) levofloxacino 500 mg cada 24 horas o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas; c) telitromicina 800 mg cada 24 horas; d) azitromicina 500 mg cada 24 horas, roxitromicina 300 mg cada 24 horas, claritromicina 500 mg cada 24 horas<sup>9</sup>. La tendencia actual es prolongar el tiempo de tratamiento, recomendándose en el caso de la amoxicilina-clavulánico 14 días. Si no se obtiene mejoría tras 5 días de tratamiento hay que reconsiderar el caso y tomar muestras de secreciones endonasales para cultivo.

En la RS crónica leve sin pólipos nasales el tratamiento se basa en corticoterapia tópica y lavados nasales. Si no hay mejoría tras 3 meses de tratamiento se recomienda la administración de macrólidos durante 3 meses<sup>7</sup>. Si la RS crónica sin pólipos es moderada o grave de entrada se combinan lavados nasales, corticoterapia tópica y macrólidos durante 3 meses. En caso de fracaso terapéutico solicitaremos una TC por la posibilidad de realizar una cirugía endoscópica nasosinusal.

En la RS crónica leve o moderada con pólipos el tratamiento fundamental son los corticoides tópicos nasales, pero si existe asma, anosmia y obstrucción nasal importante se propone un tratamiento con corticoides orales (0,5-1 mg/kg al día de prednisolona o equivalente) durante menos de 3 semanas. En caso de fracaso del tratamiento, que se debe evaluar a los 3 meses de instaurarlo, debe realizarse una TC y eventualmente cirugía endoscópica<sup>7</sup>.

Si se presentan signos o síntomas de RS complicada se administrarán antibióticos intravenosos (ingreso hospitalario) como ceftriaxona o cefotaxima. El tratamiento se completa con corticoides intravenosos, vasoconstrictores nasales, antihistamínicos y analgésicos<sup>12</sup>. Si no hay respuesta al tratamiento médico, y en el caso de abscesos o tromboflebitis está indicado el tratamiento quirúrgico, siendo de primera elección el abordaje endonasal<sup>13</sup>.

La RS fúngica invasiva fulminante requiere una intervención quirúrgica rápida y amplia, así como un tratamiento intravenoso con anfotericina B. La RS fúngica alérgica se trata mediante cirugía endoscópica nasosinusal, siendo frecuente la recurrencia. La bola fúngica también requiere tratamiento quirúrgico.

## Faringoamigdalitis

### Introducción

La faringoamigdalitis (FA) es un proceso inflamatorio difuso que afecta a los folículos linfoides, mucosa y tejidos subya-

centes de la oro, rino e hipofaringe. La adenoiditis (rinofaringe) es una afección predominantemente pediátrica, dado que el tejido linfoide del cavum comienza a involucionar a partir de los 6-7 años. La amigdalitis lingual es infrecuente, al contrario que la inflamación de las amígdalas palatinas, que es muy frecuente tanto en niños como en adultos<sup>14</sup>. Se trata de una infección predominantemente vírica, aunque puede ser bacteriana e incluso micótica.

### Clasificación y valoración semiológica

Desde el punto de vista clínico clasificamos las FA en agudas y crónicas. Pudiendo también ser específicas o inespecíficas. Nos centraremos en las infecciones agudas.

#### Faringoamigdalitis agudas inespecíficas

Son las más frecuentes. Pueden ser faringitis catarrales agudas eritematosas ("rojas"), de etiología predominantemente vírica, o ser amigdalitis eritemato-supurativas ("blancas"), de etiología fundamentalmente bacteriana. Pero hay que señalar que ambas formas clínicas pueden deberse a virus o a bacterias.

**Faringitis eritematosa de etiología vírica.** Supone el 80% de las FA agudas<sup>1</sup>. Se caracteriza por el enrojecimiento de la orofaringe, incluidos los folículos linfoides de su pared posterior, sin exudado purulento, sin adenopatías laterocervicales, ni leucocitosis en el hemograma. Suelen presentarse acompañadas de los síntomas típicos de las viriasis (mialgias, cefalea, febrícula, tos, rinorrea, etc.) y aparecen en forma de brotes epidémicos preferentemente en los meses fríos. Los agentes más frecuentemente asociados son los adenovirus, seguidos del virus de Epstein-Barr (VEB), parainfluenza, influenza A y virus respiratorio sincitial. También podemos hallar, aunque en mucha menor frecuencia, influenza B, herpes simple, rinovirus y coxsackie A<sup>1</sup>.

**Faringoamigdalitis bacteriana.** También llamada FA blanca, amigdalitis pultácea o angina folicular aguda, es la forma más importante en cuanto a consecuencias clínicas, y por tanto la que tiene mayor interés en ser diagnosticada correctamente. Clínicamente podemos hacer un diagnóstico de presunción ante un paciente que acude con comienzo brusco de disfagia, odinofagia, fiebre elevada (superior a 38,5°C) e hiperemia faríngea con exudado blanco-grisáceo en criptas amigdalares. En la palpación cervical encontramos adenopatías laterocervicales dolorosas y en el hemograma leucocitosis con desviación a la izquierda.

El *Streptococcus pyogenes* o EGA es el agente más importante en la FA pultácea, tanto por su frecuencia (produce entre el 31-54% de las FA en niños de 6 a 15 años y entre el 10-20% de las FA de adultos jóvenes, siendo una causa muy infrecuente tanto en menores de 6 años como en mayores de 50) como por las complicaciones no supurativas que es capaz de producir (fiebre reumática y glomerulonefritis aguda difusa)<sup>1,14</sup>. Otros agentes bacterianos implicados, aunque con menor frecuencia e índice de complicaciones, son los estreptococos beta-hemolíticos del grupo C y G, *Chlamydomphila*



*pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* y bacterias anaerobias<sup>1</sup>.

### Faringoamigdalitis específicas

Son enfermedades sistémicas con manifestaciones locales. La angina diftérica por *Corynebacterium diphtheriae*, angina fusospirilar de Paul-Vincent por *Fusobacterium necrophorum*, FA exudativa por *Neisseriae gonorrhoeae* o la sífilis faríngea son casos que prácticamente han desaparecido de los países industrializados, aunque deben tenerse en cuenta en colectivos de inmigrantes, pacientes desnutridos, sexualmente activos y promiscuos<sup>14</sup>.

Actualmente tienen mayor interés práctico las siguientes:

**Herpangina.** Producida por los virus *Coxsackie A* y *Echo*, es típica de la infancia y de los meses de verano.

Cursa con una intensa odinofagia y disfagia acompañada de fiebre alta (40° C). En pilares amigdalinos y velo del paladar observamos vesículas y úlceras de aproximadamente 2 mm de diámetro rodeadas de un halo rojizo. Las lesiones desaparecen espontáneamente en 4-5 días.

**Gingivostomatitis herpética.** Producida por virus Herpes simple, también cursa con fiebre, odinofagia y lesiones ulcerosas, pero se diferencia de la herpangina en que las úlceras son mayores y afectan a toda la cavidad oral y orofaringe. Se resuelve en cuestión de 10-15 días. Hay que tener en cuenta que un cuadro de características similares puede ser producido por Herpes zoster, pero se presentará de forma unilateral.

**Mononucleosis infecciosa.** Se trata de la faringitis producida por el VEB y cursa de manera distinta al resto de las faringitis producidas por virus. Es un cuadro típico del adulto joven que produce un síndrome constitucional intenso con fiebre elevada y gran odinofagia. En la exploración física se observa un exudado blanquecino en sábana que cubre ambas amígdalas, con intensa hiperemia del resto de la orofaringe, adenopatías cervicales que suelen incluir cadenas posteriores y hepatoesplenomegalia en ocasiones. En la fórmula sanguínea veremos linfocitosis (a expensas de linfocitos T) y monocitosis. La observación en el frotis de linfocitos atípicos junto con la demostración de anticuerpos anti VEB son pruebas diagnósticas, más específicas que la clásica prueba de Paul-Bunell (demostración de anticuerpos heterófilos IgM positivos)<sup>14</sup>.

**Candidiasis orofaríngea (FA micótica).** Se da con mayor frecuencia en enfermos inmunodeprimidos, sometidos a antibióterapias prolongadas o radio-quimioterapia. Se observa un exudado mucoide blanquecino en amígdalas y cavidad

TABLA 2

### Criterios epidemiológicos a considerar en el diagnóstico presuntivo de la faringoamigdalitis aguda

Etiología	Edad	Estación	Contactos	Asociación
<i>S. pyogenes</i>	3-15 años	Invierno, inicio de primavera	Contacto cercano, caso intrafamiliar	Alta prevalencia de infecciones en la comunidad
Otras bacterias				
<i>N. gonorrhoeae</i>	Adultos	Indiferente	Sexualmente activos	ETS
<i>C. diphtheriae</i>	Niños			Epidemia
<i>A. haemolyticum</i>	Raro			
<i>M. pneumoniae</i>	Adolescencia			Bronquitis
<i>C. pneumophila</i>	Adultos			Neumonía
Viral				
Adenovirus	< 5 años	Invierno	Brotos en colegios, guarderías, cuarteles y otras instituciones cerradas	Exantema
Rinovirus	> 30 años	Verano		Tos/rinorrea
Influenza A y B				Eritema faríngeo
Coronavirus				Conjuntivitis
VEB	Adolescencia			Mononucleosis
Citomegalovirus				Mononucleosis
Coxsackie A	Niños			Herpangina
Herpes simple	Niños			Estomatitis

No descartar, sobre todo en niños, la posibilidad de sobreinfección bacteriana. ETS: enfermedades de transmisión sexual; VEB: virus de Epstein-Barr. Fuente: Robertson KA<sup>17</sup>.

oral que se desprende fácilmente y deja ver una mucosa enrojecida y levemente ulcerada. Es dolorosa pero no se acompaña de fiebre, ni adenitis.

### Actitudes diagnósticas

El diagnóstico de presunción se basa en criterios clínicos y epidemiológicos (tablas 2 y 3), incluyendo el hemograma (leucocitosis mayor de 12.000 por  $\mu$ l con neutrofilia en caso de etiología bacteriana)<sup>14</sup>.

La confirmación del diagnóstico, estableciendo con certeza la causa de la infección, orienta el tratamiento para conseguir erradicar el germen y prevenir las complicaciones. Se puede llevar a cabo mediante cultivo, con una sensibilidad próxima al 95% para la detección del EGA, y mediante test rápido (ELISA, látex, quimioluminiscencia, etc.) que detecta en 5-10 minutos la existencia del antígeno de EGA con una especificidad del 95% y una sensibilidad del 85%, por lo que es recomendable, por la existencia de falsos negativos, la confirmación mediante cultivo. Las pruebas indirectas (ASLO) no tienen valor diagnóstico y su utilidad se reduce al seguimiento de la amigdalitis recurrente<sup>14</sup>.

### Manejo terapéutico empírico

En cualquiera de las formas de FA aguda es fundamental el tratamiento sintomático: abundante hidratación, analgésicos y antiinflamatorios. Éste es el único tratamiento que deben recibir los casos de etiología vírica.

Los objetivos fundamentales para la instauración del tratamiento antibiótico en la FA estreptocócica son acortar el curso clínico de la enfermedad, evitar el contagio, erradicar el EGA

TABLA 3

**Criterios clínicos y analíticos a considerar en el diagnóstico de presunción de faringoamigdalitis aguda**

Faringoamigdalitis Datos clínicos y analítis	Vírica	Estreptocócica ( <i>S. pyogenes</i> )
Comienzo súbito	No, gradual	Sí
Fiebre	Poco elevada	Elevada > 38,5° C
Dolor de garganta	No/sí leve	Sí, moderado a intenso
Cefalea	No o discreta	Sí, especialmente en niños
Dolor abdominal	No	Sí
Exudado amigdalár en placas	Sí, escaso, no discriminativo	Sí, amarillento, pultáceo, no discriminativo
Petequias en paladar	No	Sí, sugestivo
Linfadenopatía cervical anterior	Sí	Sí, blanda y dolorosa en ángulo mandibular
Náuseas y vómitos	No	Sí, especialmente en niños
Diarrea	Sí	No
Exantema cutáneo	Sí	Sí, escarlatiniforme
Tos	Sí	No
Conjuntivitis	Sí	No
Rinorrea	Sí	No
Vesículas o úlceras en orofaringe	Sí, en infecciones por VSH o <i>Coxsackie</i>	No
Leucocitosis	No habitual o leucopenia	Sí, desviación izquierda
Linfocitosis	Habitual	No
Linfocitos atípicos	Sí, mononucleosis VEB	No
ASLO	No	Sí, tarda en elevarse

Fuente: Robertson KA<sup>17</sup>.

ASLO: anticuerpos anti-estreptolisina O; VEB: virus de Epstein-Barr; VHS: virus herpes simple.

para prevenir la aparición de fiebre reumática (no impide la aparición de glomerulonefritis) y prevenir las complicaciones supuradas (adenitis y absceso periamigdalár)<sup>1,14-18</sup>.

El antibiótico de elección es la penicilina<sup>1,14-20</sup>. En adultos el tratamiento consiste o bien en la administración de una dosis única de 1.200.000 UI de penicilina G benzatina o bien penicilina V vía oral en dosis de 500 mg cada 12 horas durante 10 días. En niños menores de 27 kg, se administra la mitad de la dosis. Las penicilinas orales de amplio espectro, como la ampicilina o la amoxicilina, presentan una eficacia semejante a la de la penicilina. Como alternativa, en caso de fracaso terapéutico con la penicilina, se puede considerar el uso de cefalosporinas orales (cefadroxilo, cefixima y cefprozilo); sin embargo, no deben sustituir a la penicilina, ya que tienen un mayor espectro y un coste más elevado<sup>1</sup>. Los macrólidos son el tratamiento alternativo en pacientes alérgicos a las penicilinas, sin embargo, hay que tener en cuenta el aumento de las resistencias en los últimos años en nuestro país (25-30%)<sup>14</sup>. La telitromicina presenta una buena actividad frente a cepas resistentes, por lo que se considera una buena alternativa en pacientes mayores de 12 años tanto alérgicos a penicilinas como en aquellos con episodios recurrentes<sup>1</sup>. Se utiliza también, en casos recurrentes, penicilina asociada a metronidazol o a rifampicina, clindamicina, amoxicilina-ácido clavulánico o cefadroxilo. El estado de portador asintomático no necesita tratamiento.

### Indicaciones de amigdalectomía

La amigdalectomía está indicada en casos de amigdalitis recidivantes, que deben cumplir los siguientes requisitos para ser

consideradas como tales: 7 o más episodios de FA aguda en un año, 5 episodios al año en los últimos 2 años, 3 episodios al año en los últimos 3 años o síntomas persistentes durante al menos 1 año. Además, cada episodio debe cumplir, al menos, uno de los siguientes criterios: exudado purulento sobre las amígdalas, fiebre superior a 38° C, linfadenopatías cervicales anteriores o cultivo faríngeo positivo para EGA. Estos criterios son los denominados mínimamente aceptables; sin embargo, cada caso debe ser evaluado de manera individual<sup>21</sup>.

## Laringitis

### Clasificación

Las diferenciamos en función de la edad del paciente. Las laringitis del niño incluyen la epiglotitis aguda, la laringitis aguda o crup viral, la laringotraqueitis aguda y otras laringitis como las de la difteria y la tos ferina, que son actualmente muy infrecuentes debido a la vacunación sistemática. En el adulto distinguimos la laringitis vírica, la supraglotitis y las laringitis crónicas infecciosas.

### Laringitis del niño

Son más frecuentes y más graves en este grupo de edad, ya que el menor tamaño de la vía aérea propicia la obstrucción por edema.

### Valoración semiológica

**Epiglotitis aguda.** Es la inflamación de la epiglotis y estructuras adyacentes, de instauración brusca y rápidamente progresiva, que puede causar la muerte por obstrucción completa de vía aérea si no se aplica el tratamiento adecuado a tiempo. El agente causal en más del 90% de los casos es el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib). La inclusión de la vacuna anti-Hib ha disminuido notablemente la incidencia de epiglotitis en niños<sup>1,15,16,22,23</sup> pasando a ser una enfermedad más frecuente en adultos. Otros posibles agentes implicados son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pasteurella multocida*, y *Haemophilus paraphrophilu*, y se han documentado casos en los que los agentes causales han sido virus o levaduras.

Cursa con fiebre alta, dolor de garganta, aspecto tóxico, voz gangosa, babeo y estridor inspiratorio, todo ello, como ya hemos mencionado, de instauración brusca. El niño se coloca de manera característica en posición erecta, ligeramente inclinado hacia delante para facilitar la apertura de la

vía aérea superior. Se desaconseja la colocación del paciente en decúbito supino y el examen con palito depresor o espejillo laríngeo, ya que ambos procesos favorecen la obstrucción de la vía aérea, el primero por la caída de la epiglotis hacia el vestíbulo laríngeo, y el segundo porque puede desencadenar un espasmo laríngeo (fig. 3).

**Crup viral o laringitis aguda.** Es un cuadro benigno de corta duración (de horas a días) que afecta sobre todo a niños menores de 2 años, aunque puede observarse en pacientes de todas las edades, y que se presenta generalmente en invierno. Está producido predominantemente por virus, siendo el más frecuentemente implicado el virus parainfluenza 1, seguido por el tipo 3 y el tipo 2. También se han documentado casos producidos por Influenza A, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus o *Mycoplasma pneumoniae*<sup>1,16</sup>.

Aparece tras un período prodrómico de catarro de las vías altas, con fiebre no muy elevada, disfonía, tos perruna y estridor inspiratorio (es la causa más frecuente de estridor en niños), motivados por edema de la mucosa y la submucosa de la porción subglótica, junto con un aumento en la cantidad y la viscosidad de las secreciones. Es característico el empeoramiento nocturno con agitación, que si se suma a un intenso llanto puede llegar a producir hipoxemia e hipercapnia, aunque no es lo habitual.

**Laringotraqueitis aguda.** Es la sobreinfección bacteriana de un crup vírico, por lo que a veces es difícil de diferenciar de éste. Los agentes etiológicos más frecuentes son el *S. aureus* y *H. influenzae*. El paciente presenta un estado de mayor toxicidad que en el crup viral y expectora secreciones espesas y purulentas.

#### Actitudes diagnósticas

El diagnóstico es básicamente clínico y se puede confirmar mediante una radiografía lateral de cuello, en la que se observará, en el caso de la epiglotitis aguda, el “signo del dedo de guante”, que corresponde a la epiglotis edematosa, respetándose estructuras subglóticas. La radiografía se realiza en los pacientes clínicamente estables. La confirmación diagnóstica mediante fibroscopia debe realizarse en medio hospitalario, donde, si es necesario, puede asegurarse la vía aérea mediante intubación orotraqueal.

El diagnóstico del crup viral se basa en la clínica y hay que ser cauteloso con la exploración con palito depresor o espejillo laríngeo por el riesgo de producir espasmo de glotis, del mismo modo que comentamos en la epiglotitis del niño. El hemograma es normal y la radiografía no es imprescindible, pero si se realiza en proyección anteroposterior se puede mostrar una imagen en “punta de lápiz” por estrechamiento de la zona subglótica.

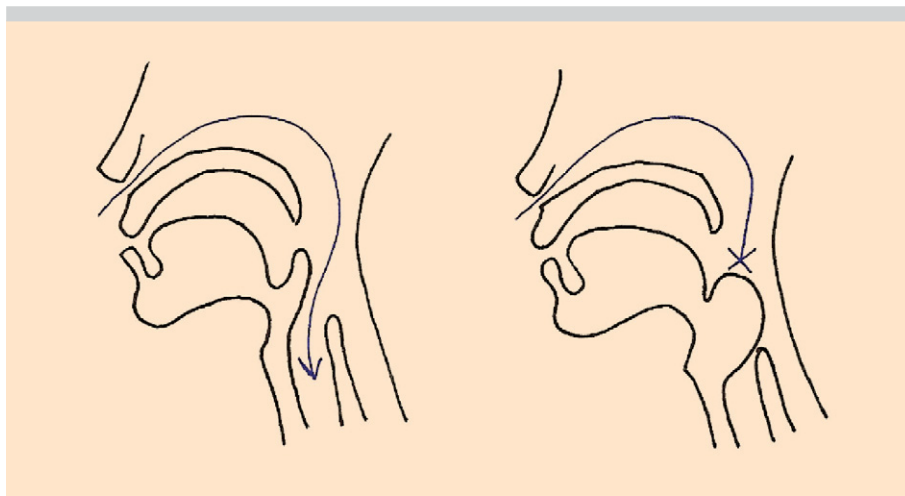


Fig. 3. Obstrucción de la vía aérea por epiglotitis aguda.

La laringotraqueitis aguda se diagnostica por la clínica y por laringoscopia, en la que se observa una pared traqueal inflamada cubierta de secreciones purulentas y espesas, de las que se pueden tomar muestras para cultivo.

#### Manejo terapéutico empírico

En el caso de la epiglotitis, lo primero es asegurar la vía aérea. El antibiótico de elección es una cefalosporina de tercera generación vía intravenosa (cefotaxima o ceftriaxona), o aztreonam asociado a vancomicina en pacientes alérgicos a los beta-lactámicos<sup>15,16,22,23</sup>. El tratamiento debe mantenerse de 7-10 días. La efectividad de la corticoterapia no ha sido demostrada hasta el momento.

El tratamiento de crup viral se basa en la hidratación, el reposo vocal y la humidificación del ambiente. Medidas farmacológicas (corticoides y adrenalina) pueden beneficiar a algunos pacientes<sup>15,22,23</sup>.

El tratamiento de la laringotraqueitis aguda se basa en la antibioterapia y en las aspiraciones de las secreciones traqueales frecuentes. El paciente debe estar bajo observación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) dada la posible necesidad de una intubación orotraqueal.

#### Laringitis del adulto

Laringitis vírica del adulto y supraglotitis. La tuberculosis, la sífilis y la lepra pueden afectar la laringe, en general de forma crónica, pero actualmente son infrecuentes.

#### Valoración semiológica

**Laringitis vírica del adulto.** Está producida por virus: parainfluenza 1 y 3, influenza A y B, rinovirus, adenovirus, coronavirus y puede sobreinfectarse por bacterias como: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*<sup>1,15,22,23</sup>.

Se trata generalmente de un cuadro autolimitado que consiste en un síndrome viral generalizado con fiebre, mialgias, tos seca y disfonía. Tras la resolución del cuadro, en



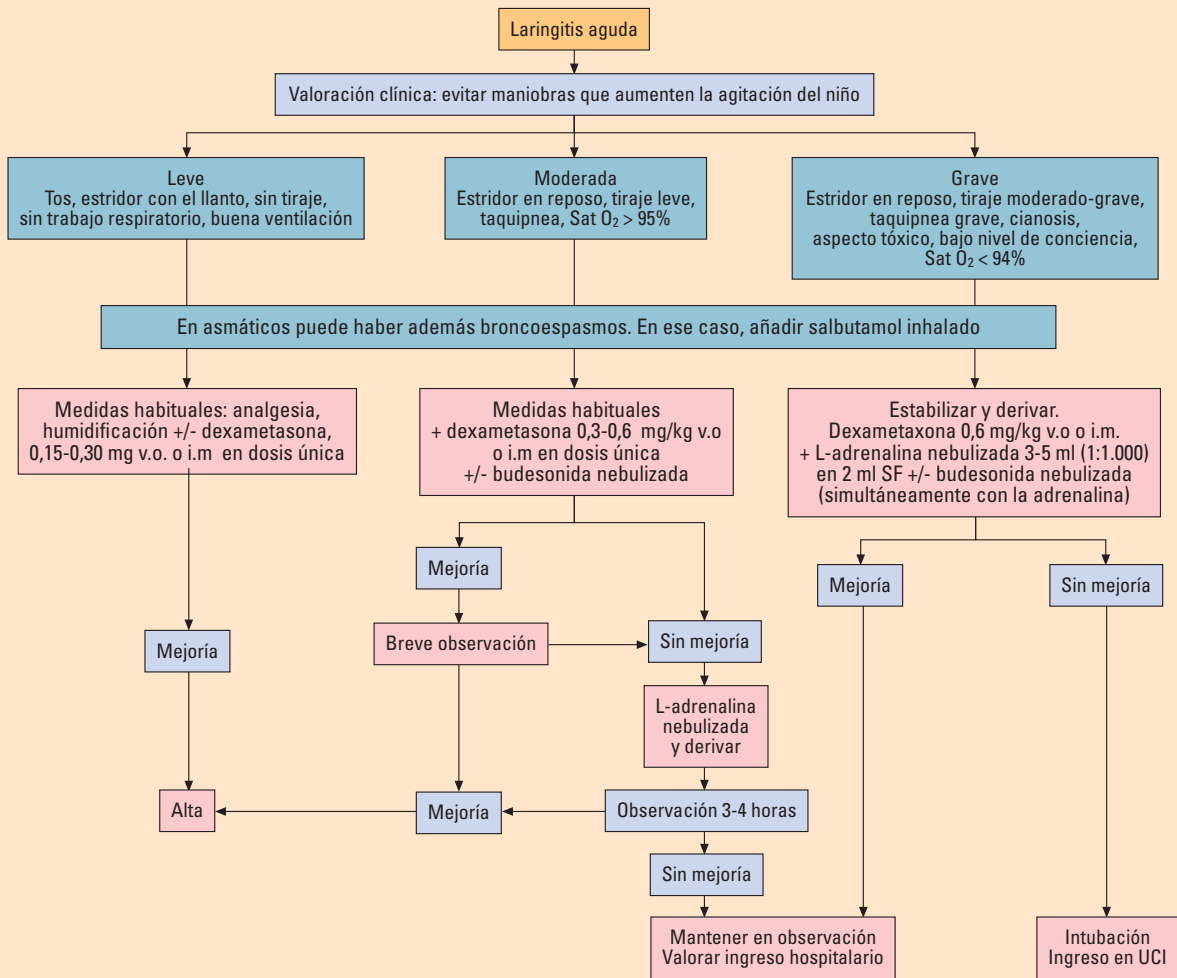


Fig. 4. Valoración diagnóstico terapéutica del paciente con laringitis aguda. i.m.: intramuscular; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; v.o.: vía oral. Fuente: Bloock SL<sup>2</sup>.

aproximadamente una semana, la tos puede persistir durante más tiempo.

**Supraglotitis.** Se suele desarrollar secundariamente a una RS purulenta o a una traqueobronquitis. Es una patología infrecuente que suele afectar a varones de entre 40 y 50 años sin predilección estacional. El agente causal más frecuente del cuadro en el adulto es el EGA seguido del *H. influenzae*<sup>16</sup>.

Existen dos modos de presentación, uno caracterizado por un curso fulminante con compromiso respiratorio agudo y cultivos o hemocultivos positivos para *H. influenzae*, y otro con un curso más benigno. En ambos puede haber fiebre, dolor de garganta, voz gangosa, disfagia, disnea con tiraje y estridor inspiratorio.

**Actitud diagnóstica**

La fibroscopia laríngea o la laringoscopia indirecta, en caso de no haber compromiso respiratorio, permite observar una

intensa hiperemia laríngea en las laringitis víricas y una supraglotis edematosa e hiperémica en caso de supraglotitis.

En la placa lateral cervical se observará el signo de “dedo de guante”, aunque la prueba complementaria de mayor utilidad es la TC cervical. Una complicación poco frecuente de este proceso, cuando está causado por estreptococos, es el absceso en la cara lingual de la epiglotis.

**Manejo terapéutico**

El tratamiento de la laringitis vírica consiste en reposo vocal, hidratación abundante, abstención tabáquica, humidificación, antitusígenos y expectorantes. Los antibióticos sólo están indicados en caso de sobreinfección bacteriana.

El tratamiento de la supraglotitis consiste en cefalosporinas de tercera generación por vía intravenosa (cefotaxima, ceftriaxona) y corticoterapia, además de humidificación, hidratación y analgesia. En caso de absceso debe asociarse el drenaje quirúrgico del mismo<sup>15,16,22,23</sup> (fig. 4).

## Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis

✓ Ensayo clínico controlado

✓ Epidemiología

1. Betriu C, Picazo JJ. Microbiología aplicada a la Otorrinolaringología. Terapia antimicrobiana. Capítulo 12. En: Marco J, director. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de la cabeza y cuello. 2ª ed. Tomo I. Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medima JE, Ortega P, Trinidad J, editores. Ciencias básicas y materias afines. Rinología. Madrid: Editorial Panamericana S.A.; 2007. p. 145-61.
2. Bloock SL, Hedrick J, Harrison CJ, Tyler R, Smith A, Findlay R, et al. Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:829-33.
3. Harimaya A, Takada R, Hendolin PH, Fuji N, Ylikoski J, Himi T. High incidence of *Alloicoccus otitidis* in children with otitis media despite treatment with antibiotics. *J Clin Microbiol*. 2006;44:946-9.
4. ●● American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Clinical Practice guideline. Pediatrics*. 2004;113(5):1451-65.
5. Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:824-8.
6. Gwaltney JM. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis*. 1996;23:1209-25.
7. ●● Fokkens W, Lund V, Bachert C, Clement P, Hellings P, Holmstrom M, et al. EAACI position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. *Allergy*. 2005;60:583-601.
8. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*. 1970;80:1414-228.
9. Monserrat JR, Gras JR, Fabra JM. Rinosinusitis. Capítulo 6. En: Sarandeses A, Ortega P, editores. Práctica ORL. Rinología fisiopatología. Técnicas de exploración. Barcelona: Ars Medica; 2006. p. 69-80.
10. Sande MA, Gwaltney JM. Acute community-acquired bacterial sinusitis: continuing challenges and current management. *Clin Infect Dis*. 2004; 39Suppl3:151-8.
11. Brook I. Microbiology and antimicrobial management of sinusitis. *J Laryngol Otol*. 2005;119:251-8.
12. Gold S, Tami A. Role of middle meatal culture. *Laryngoscope*. 1997;107: 1586-9.
13. Llorente JL, Rodrigo JP, Suárez C. Complicaciones de la rinosinusitis. En: Mullol J, Monserrat JR, editores. Rinitis, rinosinusitis, poliposis nasal. Ponencia oficial de la SEORL. Badalona: EUROMEDICE; 2005. p. 731-48.
14. ●● Cenjor C, García-Rodríguez JA, Ramos A, Cervera J, Tomás M, Asensi F, et al. Documento de consenso sobre "Tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis". *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2003;54:369-83.
15. Cordero E, Alcántara JD, Caballero J, de la Torre J, Girón JA, Lama C, et al. Aproximación clínica y terapéutica a las infecciones de las vías respiratorias. Documento de Consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas y de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. *Aten Primaria*. 2007;39:209-16.
16. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Sande MA. Guía Sanford. Guía de Terapéutica Antimicrobiana. 2006.
17. Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM. Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BCM Cardiovasc Disord*. 2005;5:11.
18. Rivera M, Rodríguez A, Torres JA. Patología inflamatoria de la faringe. En: Bargaño L, Frágola C, Gil-Carcedo LM, Muñoz C, Ortega P, Sánchez J, et al, editores. Manual del Residente de O.R.L. y Patología Cérvico Facial. Tomo I. Madrid: Coordinación editorial IM&C, S.A.; 2002. p. 417-32.
19. Robert S, van Hoewe, Louis P. Kusnier. Diagnosis and management of pharyngitis in a pediatric population based on cost-effectiveness and projected health outcomes. *Pediatrics*. 2006;117:609-19.
20. Wong DM, Blumberg DA, Loewe LG. Guideline for the use of antibiotics in acute upper respiratory tract infections. *Am Fam Physician*. 2006; 74(6):956-66.
21. Cervera J, del Castillo F, Gómez JA, Gras JR, Pérez B, Villafruela MA. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía: documento de consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico Facial y Sociedad Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaryngol Esp*. 2006;57:59-65.
22. Sierra C, Cobeta I. Infecciones de las vías respiratorias altas. *Medicine* 2001;8(55):2927-37.
23. Gallego I, Arenaz B, Gete P, Jiménez I. Laringitis agudas y crónicas. Lesiones precancerosas. Control y tratamiento. En: Bargaño L, Frágola C, Gil-Carcedo LM, Muñoz C, Ortega P, Sánchez J, et al, editores. Manual del Residente de O.R.L. y Patología Cérvico Facial. Tomo I. Coordinación editorial IM&C, S.A.; Madrid: 2002. p. 253-66.