



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.



Enfermedades inflamatorias laríngeas y faríngeas del adulto

J. Gamboa Mutuberría^a, J.A. Sistiaga Suárez^{a,b},
D. Wills Villarraga^a y T. Rivera Rodríguez^{a,b}

^aServicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. Madrid. España. ^bCIBERER.

Enfermedades inflamatorias laríngeas

Concepto

Las laringitis agudas son enfermedades inflamatorias muy frecuentes de la mucosa laríngea y de instauración rápida. La inflamación produce molestias faringolaríngeas y disfonía autolimitada. Cuando los síntomas se mantienen sospechamos laringitis crónica u otras patologías como parálisis o tumores laríngeos. La laringitis crónica supone inflamación de la submucosa e hiperplasia epitelial con o sin displasia. Los pacientes con laringitis crónica pueden desarrollar lesiones premalignas y malignas. Todo paciente en el que la disfonía persiste 3 semanas debe remitirse a la consulta de otorrinolaringología (ORL)¹.

Laringitis agudas

Etiopatogenia

La mayor parte de las laringitis agudas son de causa vírica en el contexto de una infección de las vías respiratorias altas. Se producen en meses invernales, a veces de forma epidémica, por rinovirus, adenovirus, virus influenza, herpes simple (lesiones orofaríngeas con laringitis asociada) y coronavirus². Las laringitis bacterianas se adquieren por contagio de un paciente o más habitualmente por sobreinfección de una laringitis vírica. La epiglotitis o supraglotitis es la infección bacteriana más grave. En los adultos se produce por *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Diplococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* B¹. *Candida albicans* produce laringitis aguda que puede cronificarse.

Los traumatismos, el abuso vocal, la alergia a inhalantes o reacciones alérgicas medicamentosas, alimentarias o por

PUNTOS CLAVE

Laringitis aguda. Las laringitis agudas suelen deberse a infecciones víricas. La laringitis aguda produce disfonía, en general autolimitada, pero a veces da origen a lesiones en la mucosa glótica que cronifican la disfonía. El paciente con disfonía de 3 semanas de evolución debe explorarse en consulta de ORL.

Laringitis crónica. Supone una inflamación de la submucosa e hiperplasia epitelial con o sin displasia. El reflujo faringolaríngeo junto con el tabaco son causas frecuentes de laringitis crónica.

Faringitis aguda. Entre el 30 y el 60% de las faringitis de los adultos son víricas. Las faringitis bacterianas representan menos del 10% y el estreptococo beta hemolítico del grupo A (SBHGA) es el germen responsable de la mayoría de ellas. Si el tratamiento antibiótico se instaura antes de 10 días del comienzo de la enfermedad, se previene la fiebre reumática, pero no la glomerulonefritis postestreptocócica.

Complicaciones. La presencia de trismo anuncia una complicación supurada de la amigdalitis. Enfermedades hematológicas graves se pueden manifestar como faringoamigdalitis.

picadura de insectos, y enfermedades autoinmunes pueden producir inflamación laríngea aguda. Las laringitis agudas por inhalación de sustancias nocivas afectan al epitelio y la lámina subepitelial, pero si la causa es térmica las lesiones serán más profundas. La tos crónica, el aclaramiento vocal repetido y procedimientos como laringoscopia, broncoscopia, esofagoscopia o intubación traqueal pueden también inflamarse la laringe.

Manifestaciones clínicas

Laringitis vírica. Cursa con disfonía, molestia/dolor laríngeo y tos seca irritativa que suele persistir tras mejorar la disfonía³. Además, puede haber malestar general, febrícula y escalofríos. El diagnóstico se basa en la clínica. Cuando evoluciona bien remite en menos de 7 días. Puede añadirse una sobreinfección bacteriana (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pneumoniae*) que hace la tos productiva con expectoración mucopurulenta. Si llegamos a explorar la laringe mediante laringoscopia indirecta o mediante

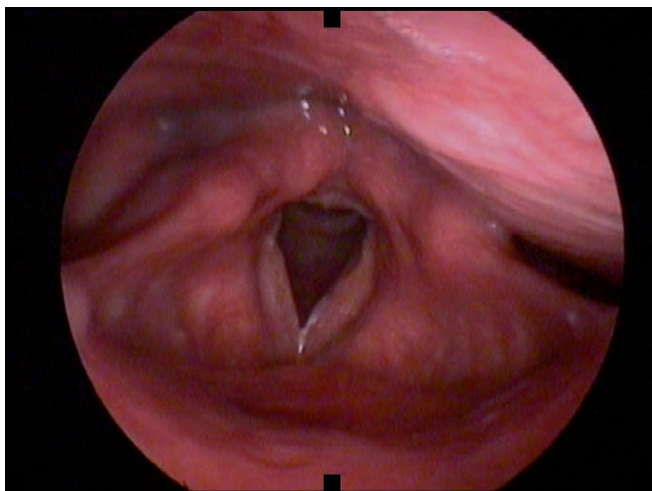


Fig. 1. Laringitis aguda vírica. Se observan cuerdas vocales hiperémicas bilaterales con secreciones retenidas sobre la cuerda vocal izquierda en su tercio anterior.

fibroscopia, encontraremos edema y enrojecimiento difuso de la mucosa (fig. 1). La presencia de secreciones mucopurulentas puede indicar infección bacteriana.

Supraglotitis. Es más frecuente en varones (4:1). En fases iniciales los síntomas parecen los de la laringitis vírica, pero progresa produciendo disfagia y odinofagia intensas (el paciente no traga su saliva), hay una afectación marcada del estado general, fiebre alta y voz apagada (ocupación faríngea). Puede producir estridor inspiratorio y marcado trabajo respiratorio que aumenta en decúbito, por lo que el paciente se mantiene sentado inclinado hacia delante. No suele haber propiamente disfonía, dado que las cuerdas vocales por lo general no están afectadas³. Los pacientes con supraglotitis presentan orofaringe normal o levemente eritematosa. En los adultos se intentará la visualización de la hipofaringe y laringe mediante laringoscopia indirecta o fibroscopia (estas maniobras deben evitarse en los niños por el riesgo de producir asfixia). Encontraremos edema y eritema en la región supraglótica. En los adultos la hinchazón y enrojecimiento de la epiglotis suele ser menor que en los niños. La pared posterior de la hipofaringe puede estar también afectada. La radiografía simple cervical pósterio-anterior y lateral se solicita cuando no es posible visualizar la laringe.

Candidiasis. Se presenta típicamente como disfonía con o sin sensación de cuerpo extraño. La *Candida saprofita* afecta más frecuentemente a pacientes inmunosuprimidos (virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], alcoholismo), pacientes que utilizan corticoides inhalados o que han recibido radioterapia. En la exploración encontraremos zonas blanquecinas sobre la mucosa de supraglotis o de las cuerdas vocales.

Reacciones alérgicas. Cursan con sensación de globo faríngeo, disfonía y en casos más graves disfagia, estridor inspiratorio y compromiso total de la vía aérea secundario al marcado edema de la epiglotis y de los repliegues aritenoespligóticos. El edema lingual y de úvula, junto con el posible

antecedente de episodios similares orienta el diagnóstico. En la laringitis inhalatoria la clínica asocia disnea en mayor o menor grado, disfonía, tos y odinofagia de instauración progresiva. La inflamación afecta a la epiglotis y vestíbulo laríngeo y puede intensificarse durante las primeras 12-24 horas³.

Criterios de gravedad

Afortunadamente, la mayoría de las laringitis agudas tienen un curso autolimitado, requiriendo sólo tratamiento sintomático, usualmente ambulatorio. No obstante, la curación de las laringitis agudas previene la formación de lesiones que a su vez hacen traumática la fonación y pueden producir disfonía crónica.

La afectación laríngea puede comprometer la vía aérea. Los *criterios de gravedad en la valoración de pacientes con disnea aguda* son: presencia de obnubilación, agitación psicomotriz, cianosis, signos de mala perfusión tisular, imposibilidad de toser o hablar, uso de musculatura accesoria para respirar, incoordinación tóraco-abdominal, frecuencia respiratoria superior a 30 r.p.m., frecuencia cardíaca mayor de 125 l.p.m., saturación de O₂ [SaO₂] inferior al 90% con oxigenoterapia, presión parcial de O₂ [PO₂] inferior a 60 mm Hg o pH menor de 7,25. Los pacientes con disnea grave deben tener un tratamiento que garantice el soporte vital avanzado, en algunos casos con intubación orotraqueal o traqueotomía.

Diagnóstico diferencial

En general, los síntomas y la exploración conducen al diagnóstico. El análisis de sangre mostrará leucocitosis con neutrofilia en las laringitis bacterianas. La tomografía computarizada (TC) cervical para el diagnóstico de posibles infecciones de los espacios profundos del cuello (absceso periamigdalino, angina de Ludwig, absceso retrofaríngeo) se realiza en casos dudosos cuando no hay compromiso de la vía aérea o hemos asegurado la vía aérea.

Actitudes terapéuticas, indicaciones farmacológicas y posología

Las laringitis agudas catarrales suelen evolucionar favorablemente con tratamiento antiinflamatorio (ibuprofeno 600 mg cada 8 horas por vía oral (vo), abundante hidratación y reposo vocal. En pacientes más comprometidos, que son afortunadamente la minoría, la epinefrina nebulizada y los corticoides pueden ser útiles. El uso de antibióticos en la laringitis aguda no ha demostrado beneficio sobre el uso de placebo, por lo que no se recomiendan salvo que exista evidencia de sobreinfección bacteriana⁴.

En el tratamiento de la supraglotitis, lo primordial es el control de la vía aérea. Está indicado en todos los casos terapia de soporte con oxígeno, monitorización estricta, perfusión de sueros intravenosos (iv) y antibióticos como cefotaxima 1-2 g cada 8 horas iv o ceftriaxona 1-2 g al día iv o amoxicilina/clavulánico 1 g cada 6-8 horas iv. En caso de alergia puede emplearse cloramfenicol o aztreonam asociados a vancomicina. El tratamiento debe durar entre 7 y 10 días, pero se puede administrar vo cuando los síntomas han remitido. Aunque no existen estudios que demuestren su efi-

cacia, el uso de corticoides iv en dosis de 1 mg/kg al día es una práctica habitual⁵. Hasta un tercio de los pacientes con epiglotitis aguda pueden requerir intubación orotraqueal o traqueotomía.

En las afecciones laríngeas micóticas, además de controlar los factores de riesgo, se deben incluir antifúngicos orales como fluconazol (50-100 mg cada 24 horas) o itraconazol (100-200 mg cada 24 horas en 1-2 tomas) durante un mínimo de 10 días.

El tratamiento de la laringitis alérgica dependerá de la gravedad del cuadro. Si es leve, se indicarán antihistamínicos (loratadina, fenoxifenadina) y en cuadros moderados o graves corticoides iv (1 mg/kg al día) y/o epinefrina subcutánea en dosis única de 0,2 a 0,4 mg. En caso de compromiso respiratorio importante el paciente puede llegar a requerir intubación orotraqueal o incluso traqueotomía.

Si la lesión ha sido por gases inhalados y/o lesión térmica se debe dejar al paciente en observación en el ámbito hospitalario, con oxigenoterapia mediante mascarilla o gafas nasales, humidificación e hidratación adecuada. El uso de antibióticos y corticoides es controvertido.

Control de respuesta

La mayor parte de los casos de laringitis agudas evolucionan favorablemente. Los casos graves requieren, una vez superado el episodio agudo, la valoración de la integridad anatómica y funcional de la laringe. Cuando los síntomas de la laringitis aguda se cronifican, es obligada la consulta a ORL.

Laringitis crónicas

Etiopatogenia

Las laringitis crónicas específicas o secundarias son infrecuentes. Se relacionan con infecciones crónicas o pueden ser la expresión de enfermedades sistémicas⁶. Las laringitis crónicas más frecuentes son las que denominamos inespecíficas o primarias, en relación con la exposición a agentes externos como puede ser el tabaco⁷.

Las laringitis crónicas infecciosas pueden ser bacterianas, víricas, micóticas o parasitarias (tabla 1).

Mycobacterium tuberculosis produce granulomas laríngeos en pacientes que sufren tuberculosis pulmonar (diseminación directa).

El *virus del papiloma humano* (VPH) infecta el epitelio y produce lesiones neoplásicas que pueden transformarse en neoplasias malignas.

La irritación debida al *reflujo gastroesofágico* (RGE) puede producir síntomas laríngeos por afectación de la zona interaritenoides y del tercio posterior de ambas cuerdas vocales⁸. Llamamos reflujo faringolaríngeo (RFL) a la manifestación extraesofágica del RGE en la faringe y la laringe, en general en pacientes que no sufren pirosis. La tos crónica y la necesidad continua de aclaramiento vocal, suponen un traumatismo repetido que cronifica los síntomas.

La *amiloidosis laríngea* puede ser primaria o idiopática, o secundaria cuando los depósitos de amiloide (proteínas monoclonales) se producen en relación con enfermedades como la tuberculosis o la artritis reumatoide, entre otras. Los depósitos suelen asentar en la región anterior de la subglotis y de la vertiente subglótica de las cuerdas.

La acción del tabaco sobre la mucosa laríngea, a menudo en conjunción con el hábito enólico, provoca a largo plazo una inflamación crónica en la misma con cambios irreversibles en forma de edema, hiperplasia, queratinización y fibrosis (*laringitis crónica inespecífica*). La exposición laboral a tóxicos industriales produce efectos similares. No hay que olvidar que en un mismo paciente pueden concurrir diversos factores. El RFL tiene alta prevalencia y es más frecuente en fumadores y bebedores. Tras los cambios histológicos iniciales se puede desarrollar displasia intraepitelial de mayor o menor grado (lesiones premalignas) y posteriormente puede aparecer carcinoma epidermoide. La media de edad de los pacientes con diagnóstico histológico de lesiones premalignas (52 años) es 10 años menor que la media de edad de los pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide (62 años)⁹.

Manifestaciones clínicas

En general, el síntoma principal es la disfonía, acompañada a menudo de molestia o dolor faríngeo, sensación de cuerpo extraño y necesidad constante de aclaramiento vocal (carraspeo).

La tuberculosis (TB) laríngea se da en pacientes con tuberculosis pulmonar y es la enfermedad granulomatosa más frecuente de la laringe. Produce disfonía, disfagia y tos productiva³. Se da más entre la segunda y tercera décadas de la vida. Son lesiones rojizas abollonadas que suelen afectar la mucosa aritenoides o las cuerdas vocales.

La papilomatosis laríngea se da más frecuentemente en varones de entre 20-30 años. Los subtipos implicados con más frecuencia son el 6 y el 11. Suelen ser lesiones multicéntricas, excrecentes y leucoplásicas que pueden diseminarse por la faringe y el árbol traqueobronquial. Tiende a la recidiva tras el trata-

TABLA 1
Laringitis crónicas de tipo específico

Infecciosas				Secundarias a enfermedades sistémicas
Bacterianas	Micóticas	Parasitarias	Virales	Sarcoidosis
Tuberculosis	Histoplasmosis	Leishmaniasis	Papilomatosis	Enfermedad de Wegener
Sífilis	Blastomicosis	Triquinosis		Granuloma letal
Lepra	Coccidiomicosis	Esquistosomiasis		Amiloidosis
Actinomicosis	Criptococosis	Singamosis		Pénfigo
Rinoscleroma	Candidiasis			Policondritis recidivante
	Aspergilosis			Lupus eritematoso sistémico
	Rinosporidiosis			Reflujo faringolaríngeo
				Artritis

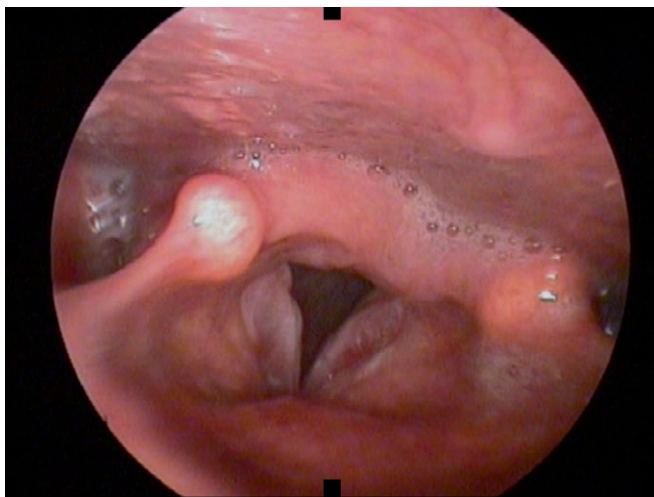


Fig. 2. Laringitis crónica por abuso tabáquico. Pueden observarse cuerdas engrosadas, con edema submucoso, hiperémicas y con áreas de leucoplasia e hiperqueratosis.

miento quirúrgico. La malignización que se produce en el 2% de los casos se relaciona con algunos subtipos del virus del papiloma (16 y 18).

El RFL produce disfonía crónica a menudo intermitente, tos, carraspeo y sensación de bolo faríngeo, en general, sin síntomas gastroesofágicos.

La amiloidosis laríngea produce disfonía y estridor en función de la localización de los depósitos.

Las laringitis crónicas inespecíficas producen disfonía progresiva y constante que puede asociar una clínica inespecífica de molestias faríngeas (fig. 2). La disfagia o la disnea son excepcionales. El estudio de los pacientes con disfonía permite el diagnóstico precoz del carcinoma glótico. El método ideal para valorar el movimiento vibratorio de las cuerdas vocales es la exploración laríngea con luz estroboscópica. La disminución o ausencia de onda mucosa en la exploración estroboscópica obliga a realizar laringoscopia directa y biopsia bajo anestesia general. No obstante, la presencia de onda

mucosa no excluye de forma absoluta la posibilidad de que la lesión de la cuerda sea maligna⁹, por lo que lesiones queratósicas persistentes o que aumentan de tamaño deben también ser biopsiadas.

Diagnóstico diferencial

Se suele llegar al diagnóstico de tuberculosis mediante la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes en las biopsias. El diagnóstico de la papilomatosis requiere biopsia mediante laringoscopia directa bajo anestesia general. Para que la muestra sea representativa tiene que tener suficiente profundidad para estudiar una posible patología profunda respecto a la membrana basal del epitelio, que es criterio de malignización. La respuesta al tratamiento confirma la etiología de la laringitis por RFL. El diagnóstico de la amiloidosis es histológico (tinción con rojo Congo).

Las laringitis crónicas no explican alteraciones de la movilidad laríngea (adducción/abducción), de manera que alteraciones de la movilidad obligan a completar el estudio con pruebas de imagen (TC cérvico-torácico) y/o exploración mediante laringoscopia directa con anestesia general. La disminución o ausencia de onda mucosa en la exploración estroboscópica, lesiones excrecentes que aumentan de tamaño o lesiones friables con restos hemáticos también deben ser biopsiadas¹. Al biopsiar tenemos el objetivo de obtener una muestra representativa alterando en la menor medida posible la estructura anatómica y funcional laríngea, principalmente respetando el ligamento de la cuerda vocal.

Actitudes terapéuticas. Indicaciones farmacológicas.

Posología

La TB responde bien al tratamiento médico de la enfermedad primaria. Ocasionalmente puede precisar cirugía.

El tratamiento de la papilomatosis laríngea se realiza mediante laringoscopia directa con anestesia general, recomendándose la utilización de láser CO₂. Las recidivas son frecuentes. No existen tratamientos médicos de eficacia demostrada¹⁰.

Para la laringitis por RFL parece evidente el beneficio de una terapia basada en inhibidores de la bomba de protones¹¹ y siempre recomendamos normas anti-reflujo que incluyen evitar el decúbito hasta 2 horas después de la comida o la cena, mejor 5 comidas al día que 2 muy copiosas, evitar o ajustar dosis de teofilinas y β₂-adrenérgicos que disminuyen la motilidad gástrica, evitar bebidas gaseosas, grasas, chocolate, alcohol, picantes, caféina etc.

El tratamiento de la amiloidosis laríngea se realiza mediante exéresis con láser CO₂.

Medidas higiénicas encaminadas a evitar la exposición al tabaco, alcohol, ácido gástrico y cualquier otro tipo de irritante son obligatorias como primera acción en pa-

TABLA 2
Etiología de las faringitis

Infecciosas agudas			Hematológicas	Idiopáticas	Faringitis crónica inespecífica
Bacterianas	Víricas	Micosis	Síndrome de Plumier-Vinson	Eritema multiforme	
SBHGA	Rhinovirus	Cándida	Agranulocitosis	Síndrome de Behçet	
<i>Streptococcus</i> C, G y F	Coronavirus		Leucemia aguda	Pénfigo	
<i>A. hemolyticum</i>	Influenza				
<i>N. gonorrhoeae</i>	Parainfluenza				
<i>T. pallidum</i>	VIH				
<i>C. pneumoniae</i>	Adenovirus				
<i>M. pneumoniae</i>	Virus de Epstein-Barr				
<i>M. tuberculosis</i>	Herpes simple 1 y 2				
<i>C. diphtheriae</i>	Citomegalovirus				
<i>Y. enterocolitica</i>					
<i>F. necrophorum</i>					
Asociación fusoespirilar					

SBHGA: amigdalitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

cientes con laringitis crónica inespecífica. Además, se podrá asociar un tratamiento con mucolíticos, antiinflamatorios, aerosoles, etc. El tratamiento rehabilitador foniatrico está indicado cuando existe abuso vocal.

Control de la respuesta

El paciente con laringitis crónica requiere controles repetidos mediante fibroscopia laríngea y estroboscopia. Los posibles diagnósticos no son excluyentes. Además, pacientes que tienen laringitis crónica con biopsia negativa para malignidad en una determinada fecha pueden desarrollar más tarde lesiones malignas, incluso habiendo suprimido los factores que la originaron.

Enfermedades inflamatorias faríngeas

Concepto

La inflamación de la faringe afecta a la mucosa y/o al tejido linfoide que se distribuye de forma diseminada en la submucosa o formando aglomerados como las amígdalas palatinas, la amígdala faríngea (vegetaciones adenoides) o la amígdala lingual. Las causas, que son muchas y diversas, afectan en los adultos fundamentalmente a la orofaringe. La inflamación produce dolor de garganta, que es el tercer motivo de consulta más frecuente en Atención Primaria¹².

Etiopatogenia (tabla 2)

Aunque en menores de 16 años, hasta un 40% de los episodios de faringitis son de causa bacteriana, en los adultos sólo suponen el 5-10% de los casos¹³. En la práctica, muchos casos de faringitis se tratan con antibióticos por si la causa es bacteriana.

Clasificamos las faringitis como^{14,15}:

1. Infecciones agudas (bacterianas, víricas y micóticas).
2. Faringitis asociadas a enfermedades hematológicas.
3. Faringitis idiopáticas (eritema multiforme, síndrome de Behçet, pénfigo).

4. Faringitis crónica inespecífica.

Además del SBHGA, otras bacterias causantes de faringitis son: *Streptococcus* de los grupos C, G y F, *Arcanobacterium hemolyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Yersinia enterocolitica*, *Fusobacterium necrophorum*, y asociación fusoespirilar.

Los virus que causan faringitis son: rinovirus, coronavirus, influenza, parainfluenza, VIH, adenovirus, virus de Epstein-Barr, herpes simple 1 y 2, y citomegalovirus.

La micosis faríngea más frecuente es la producida por *Candida*.

El SBHGA es responsable de la mayor parte de las faringitis bacterianas del adulto. Es sólo patógeno en seres humanos y algo menos del 5% de los adultos son portadores asintomáticos¹⁶.

Las llamadas faringitis crónicas se relacionan con factores irritantes locales: tabaco, alcohol, sequedad ambiental, temperaturas extremas, patología nasosinusal (rinorrea posterior y respiración oral) y RFL. Pueden ser factores patogénicos: diabetes, dislipemia o depresión.

Manifestaciones clínicas

La *faringitis por SBHGA* afecta las amígdalas palatinas, el paladar blando y la pared posterior. Bruscamente se presenta dolor de garganta, odinofagia, adenopatías cervicales anteriores, fiebre, escalofríos, malestar y dolor de cabeza. No tiene por qué haber ronquera, tos, conjuntivitis, diarrea ni rinorrea¹⁷ que son síntomas propios de las viriasis. Si hay trismo sospechamos flemón o absceso periamigdalino. La faringe tiene eritema, edema y exudados blanco-grisáceos en las amígdalas que están inflamadas (fig. 3A). Puede haber petequias en paladar blando y suele haber halitosis. También puede haber rash escarlatiniforme.

Sin tratamiento, la enfermedad suele curar antes de 7 días. El paciente es contagioso mientras está enfermo y durante una semana después. No existen criterios clínicos fiables que lleven al diagnóstico de amigdalitis por SBHGA¹⁸. Centor¹⁹ estableció cuatro criterios: a) fiebre, b) adenopatías cervicales anteriores, c) exudado amigdalario y d) ausencia de tos. La presencia de 3-4 de ellos tiene un valor predictivo positivo del 40-60%. La ausencia de 3-4 de los mismos tiene un valor predictivo negativo del 80%. Por otra parte, en pacientes con déficit inmunitario, que presentan comorbilidades, antecedentes de fiebre reumática o contacto con niños en edad escolar, la posibilidad de que la faringitis se deba a SBHGA es mayor.

Los test de detección rápida de antígeno (TDRA) del SBHGA tienen una sensibilidad del 65-80% y una especificidad superior al 95%. El cultivo faríngeo requiere 24-28 horas.

Matthys y sus colaboradores²⁰ revisaron 6 guías clínicas de Europa occidental y 4 norteamericanas (3 de EE. UU. y una de Canadá), tras excluir 4 guías exclusivamente pediátricas. El uso de los TDRA se recomienda en las 3 guías de EE. UU. y en 2 europeas (francesa y finlandesa). Las demás no los recomiendan porque la sensibilidad no es suficientemente alta y por la existencia de portadores. El cultivo faríngeo no está indicado en adultos en las guías de países desarrollados²¹.

A diferencia del SBHGA, los *Streptococcus de grupos no A* pueden causar glomerulonefritis pero no fiebre reumática. *Arcanobacterium* causa algo más del 1% de las faringitis agudas, afectando más a adolescentes y adultos jóvenes, puede asociar rash en tronco y extremidades¹⁵. *Neisseria gonorrhoeae* en ocasiones produce faringitis de transmisión sexual, la infección puede diseminarse provocando artritis o dermatitis¹⁵. La primoinfección por *Treponema pallidum* produce una lesión ulcerada no dolorosa en genitales, labio, lengua y raramente en la faringe que cura en pocos días. Tras 2-12 semanas se origina un exantema cutáneo mucoso. En la faringe aparecen lesiones erosivas algo sobreelevadas rodeadas de halo eritematoso que son muy contagiosas. Las lesiones de esta fase secundaria remiten, pero en la mitad de los casos de forma muy diferida aparece una lesión granulomatosa o

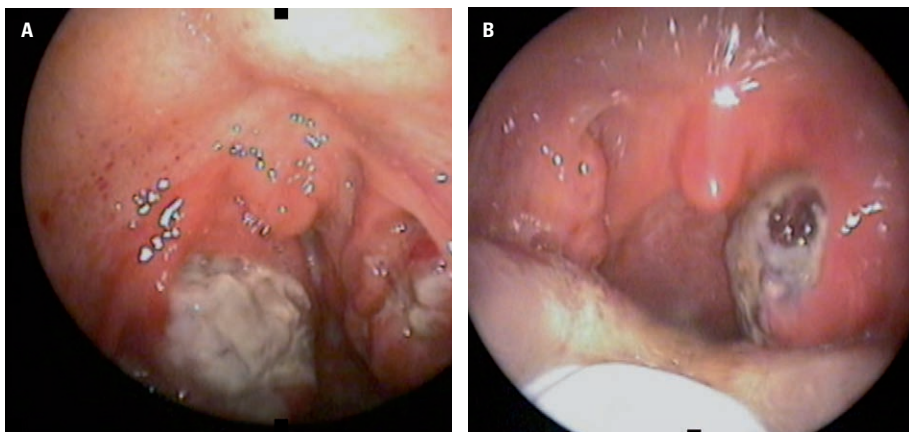


Fig. 3. A. Amigdalitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A (SBHGA). B. Angina ulcerosa de Mours.

goma que puede asentar en la pared posterior de la faringe y al ulcerarse evacuar material grumoso amarillento. Tras cicatrizar origina estenosis¹⁴. En los adultos *Corynebacterium pneumoniae* produce en general neumonía y bronquitis, pero es frecuente la faringitis asociada. Igualmente *Mycoplasma pneumoniae* ocasiona neumonía en jóvenes de 15-20 años, en general sin exudados ni adenopatías¹⁴. *Mycobacterium tuberculosis* produce excepcionalmente hipertrofia amigdalina con ulceración y exudado blanquecino. La *difteria* está prácticamente erradicada en nuestro medio. El germen crea una exotoxina que desvitaliza el epitelio produciendo pseudomembranas que desbordan los pilares amigdalinos. El intento de despegarlas origina característicamente sangrado. La toxina produce miocarditis, neuritis y necrosis tubular. *Yersinia enterocolitica* puede provocar amigdalitis sin enteritis en adultos, especialmente si ha habido contacto con cerdos²². Los pacientes presentan exudado amigdalino, adenopatías cervicales dolorosas, fiebre y leucocitosis. *Fusobacterium necrophorum* es un germen anaerobio que puede producir absceso periamigdalino y sepsis por trombosis de la vena yugular interna (síndrome de Lemierre, que también puede deberse a *S. pyogenes*, *S. aureus* o *H. influenzae*). La asociación *fusoespirilar* (*Borrelia vincenti* + *Spirochaeta denticolata*) produce la *angina ulceromembranosa de Vincent*, caracterizada por estomatitis intensa y afectación faríngea unilateral con ulceración de bordes irregulares cubierta de exudado amarillento. Cursa con febrícula, trismo, disfagia, adenopatía y halitosis²³. La *angina ulcerosa de Mours* ocasiona en jóvenes una discreta odinofagia unilateral con adenopatía yugulodigástrica unilateral. Presentan una amígdala con necrosis y ulceración. Cura espontáneamente en 8-10 días²³ (fig. 3B).

Los virus son los agentes causales más frecuentes de las faringoamigdalitis. Suelen dar lugar a epidemias en otoño e invierno. Además de los síntomas faríngeos es frecuente que haya rinitis, cefalea, tos, mialgias o conjuntivitis. Cuando la faringe presenta simplemente un enrojecimiento difuso, pensamos que la etiología es vírica. *Rinovirus* y *coronavirus* pueden asociar lesiones cutáneas. *Virus influenza A* o *B* producen faringitis típicamente asociada a cefalea, tos y mialgias. Hasta el 70% de los pacientes con *infección por el VIH* presentan faringitis no exudativa con mononucleosis, adenopatías y,

a veces, úlceras mucosas a las 3-6 semanas de la primoinfección. Los *adenovirus* afectan sobre todo a niños y es típica la afectación conjuntival. También fundamentalmente en niños el *Coxsackievirus tipo A* produce la herpangina caracterizada por vesículas faríngeas de 1-2 mm de diámetro que tras romperse dejan zonas ulceradas¹⁴. Especial atención merece la faringitis producida por el virus de *Epstein-Barr* que origina la mononucleosis infecciosa. La enfermedad se presenta típicamente en la adolescencia y se transmite por la saliva (enfermedad del beso). Suele comenzar con astenia y mialgias y luego aparece amigdalitis con odinofagia, cefalea

y fiebre. Las amígdalas aumentadas de tamaño están cubiertas por exudado amarillento²³. Hay adenopatías cervicales yugulodigástricas como en otras faringitis pero es típica la presencia de adenopatías en las cadenas cervicales posteriores. Es frecuente la esplenomegalia y a veces hay hepatomegalia. El diagnóstico se confirma con el análisis de sangre (linfo-monocitos activados). Los *virus herpes simple* producen faringitis con vesículas hialinas que también puede afectar los labios²⁴ (fig. 4).

Candida saprofitas puede afectar la orofaringe produciendo pseudomembranas blanquecinas, pero también puede haber zonas eritematosas. *Candida albicans* es el hongo aislado con más frecuencia. Pacientes inmunocomprometidos que han recibido radioterapia o que se han tratado con antibióticos de amplio espectro son más susceptibles.

Dentro de las faringitis de causa hematológica debemos mencionar el *síndrome de Plummer-Vinson* que se da predominantemente en mujeres postmenopáusicas con anemia ferropénica¹⁴. Hay inflamación de la mucosa retrocricóidea y de esófago cervical con disfagia. Además estas pacientes tienen más riesgo de desarrollar carcinoma hipofaríngeo. La *agranulocitosis* (habitualmente producida por medicamentos) puede producir lesiones ulceronecroticas que progresan rápidamente en la mucosa bucofaríngea. El paciente no tiene adenopatías cervicales y su estado general es malo con fiebre, taquicardia, subictericia, oliguria, etc. La *leucemia aguda* en personas jóvenes se manifiesta con astenia, dolores de tipo reumático, palidez, febrícula, epistaxis y hemorragias gingivales de días de evolución. Sobre estos síntomas, de forma brusca aparece estomatitis y amigdalitis intensas con odinofagia y adenopatía cervical grande. Las amígdalas agrandadas presentan exudados y ulceraciones²⁴. En las faringitis de causa hematológica es fundamental realizar un análisis de sangre.

El *eritema multiforme* se suele presentar de forma aguda, autolimitada y recidivante con lesiones cutáneas o cutaneomucosas eritematosas concéntricas (en diana). Afecta principalmente a las extremidades pero puede afectar a labios y orofaringe como lesiones cubiertas de fibrina, sobre todo en su forma mayor o síndrome de Stevens-Johnson²⁵. En adul-

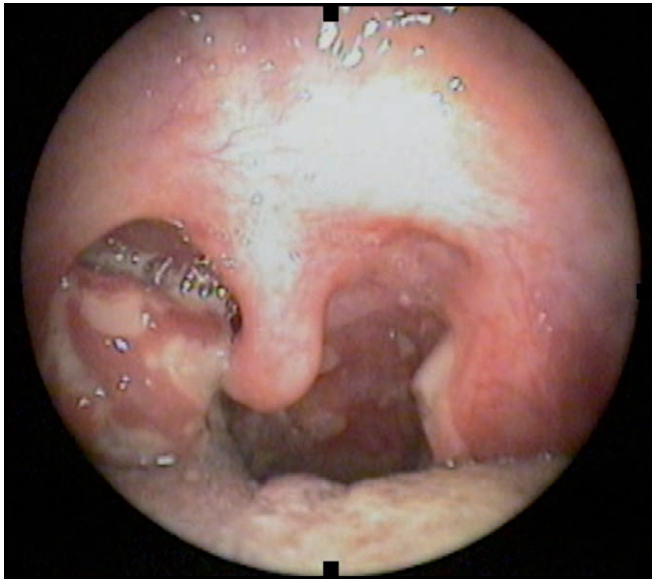


Fig. 4. Amigdalitis aguda por herpes simple.

tos se relaciona con la toma de medicamentos y a veces con infecciones. La *enfermedad de Behçet* se caracteriza por aftas orales crónicas, úlceras genitales recurrentes y uveítis. Las aftas son dolorosas, curan sin cicatriz y pueden afectar la faringe. El *pénfigo vulgar* se caracteriza por vesículas que pueden alcanzar varios centímetros en la piel de la cabeza y el tronco y en las mucosas. Las ampollas dejan tras romperse erosiones superficiales¹⁴.

Llamamos faringitis crónicas a procesos de desvitalización de la mucosa faríngea con atrofia. Además, puede haber hiperplasia de los folículos linfoides submucosos que están diseminados en la pared posterior o formando cordones posterolaterales en la orofaringe. Estos cambios que son muy frecuentes a partir de los 40 años, producen sensación de sequedad y odinofagia al deglutir la saliva que mejora al tragar alimentos.

Criterios de gravedad

Las guías coinciden en no dar valor a test serológicos ni al recuento leucocitario en la valoración del episodio agudo infeccioso²⁰ salvo en las faringitis hematológicas. Las complicaciones no supuradas en relación con la infección por SBHGA son la fiebre reumática y la glomerulonefritis post estreptocócica, y con una relación menos clara los trastornos neuropsiquiátricos en niños. La incidencia de fiebre reumática ha disminuido drásticamente en los países desarrollados²⁶. La mayoría de las guías europeas consideran bajo el riesgo de complicaciones no supuradas post faringitis por SBHGA en pacientes inmunocompetentes de países desarrollados, está indicado el tratamiento antibiótico, en los adultos, por la severidad de los síntomas. La realización de TDRA en adultos se recomienda principalmente en las guías norteamericanas.

La faringoamigdalitis con complicaciones como el flemón o el absceso periamigdalino requiere un tratamiento especial. Las complicaciones supuradas en relación con SBHGA pueden ser: a) sistémicas, shock tóxico, sepsis es-

treptocócica y fascitis necrotizante o b) locales, flemón/absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, linfadenitis cervical supurada y celulitis cervical.

El absceso periamigdalino producido por *Fusobacterium necrophorum* es un cuadro grave con trombosis infecciosa de la vena yugular interna (síndrome de Lemierre).

La mayoría de las viriasis tienen un curso autolimitado, seguramente la más peligrosa es la mononucleosis infecciosa que se puede complicar con trombopenia, encefalitis, miocarditis, anemia hemolítica, meningitis aséptica, etc. La rotura esplénica es muy infrecuente¹⁴.

Las lesiones ulceronecróticas pueden deberse a enfermedades hematológicas graves que cursan con agranulocitosis. La amigdalitis puede formar parte de la clínica de las leucemias agudas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se basa en la anamnesis y la exploración. Las faringitis rojas sin exudados, con tos, rinitis, mialgias o conjuntivitis suelen ser víricas. Cuando concurren los criterios de Centor suelen ser bacterianas, especialmente por SBHGA. La amigdalitis lingual se caracteriza por odinofagia intensa. Para su diagnóstico se realiza faringolaringoscopia. Cultivos faríngeos y otras pruebas se realizan excepcionalmente. La tuberculosis amigdalina es difícil de distinguir de la sarcoidosis si la prueba de Zielh-Neelsen es negativa. Como se mencionó, las pseudomembranas diftéricas están muy adheridas y desbordan los pilares anteriores.

Un paciente con carcinoma de vía aérea superior puede presentar dolor de garganta más o menos crónico. La epiglotitis en el adulto se presenta con dolor de garganta y odinofagia aguda e intensa, siendo la exploración de la orofaringe relativamente normal. Situaciones frecuentes como la rinorrea posterior o el RFL pueden producir irritación faríngea.

El diagnóstico diferencial de las faringitis hematológicas se basa en los síntomas, la exploración y el análisis de sangre.

Las faringitis crónicas se diagnostican tras excluir faringitis infecciosas, neuralgia de los nervios IX y X, síndrome de Eagle y patología tumoral. Anticolinérgicos, bloqueadores beta, psicótropos, pirazolonas y antihipertensivos centrales producen sequedad oral y faríngea.

Actitudes terapéuticas

El paciente con faringitis infecciosa debe hidratarse y tratarse con antiinflamatorios.

El tratamiento antibiótico de la faringitis por SBHGA reduce la duración de los síntomas, el tiempo de contagio y la incidencia de complicaciones supuradas. Si el tratamiento antibiótico se instaura antes de que se cumplan 10 días desde el comienzo de los síntomas se previene la aparición de fiebre reumática. Curiosamente, el tratamiento antibiótico no previene la glomerulonefritis aguda postestreptocócica¹⁵.

El tratamiento de elección de la faringitis por SBHGA sigue siendo la penicilina por su eficacia, espectro estrecho y

bajo coste²⁷. Las complicaciones supuradas de las faringitis requieren tratamiento iv y drenaje. La recidiva de un episodio de absceso periamigdalino es motivo para indicar amigdalectomía en el adulto. Otro motivo son las amigdalitis eritematopultáceas repetidas (7 episodios en un año, 5 al año dos años seguidos o 3 al año tres años seguidos)²⁸.

En los pocos casos en los que las faringoamigdalitis se complican y producen disnea serán necesarias medidas de soporte que incluyan intubación o traqueotomía.

El tratamiento de las faringitis de causa hematológica e idiopática es el de la enfermedad de base.

Al paciente con faringitis crónica hay que explicarle que los síntomas no se corresponden con una patología grave. Se deben evitar irritantes y eventualmente tratar la patología nasosinusal y RFL.

Indicaciones farmacológicas. Posología.

Para tratar la *faringitis por SBHGA* podemos utilizar penicilina V: 500 mg/12 horas (10 días), amoxicilina 500 mg/8 horas (10 días), o penicilina G benzatina 1.200.000 U intramuscular (im), una sola dosis. Preparados que añaden penicilina G procaína inyectados a la temperatura ambiente son menos dolorosos^{21,27}.

En pacientes alérgicos a la penicilina podría administrarse cefalexina 500 mg/12 horas (10 días) o cefadroxilo 1g/12-24 horas (10 días) siempre que la reacción a los betalactámicos no haya sido del tipo hipersensibilidad inmediata. En niños se encuentran mejores resultados clínicos y bacteriológicos con las cefalosporinas en lugar de con penicilina²⁹. Otra alternativa es clindamicina 600 mg/8 horas (10) o claritromicina 250 mg/12 horas¹⁰.

La faringoamigdalitis con complicaciones como el flemon o el absceso periamigdalino suele requerir hidratación iv, metilprednisolona iv 1 mg/kg de peso (en general una dosis) y tratamiento antibiótico iv (por ejemplo amoxicilina-clavulánico 1g/6-8 horas). En caso de absceso es necesario el drenaje mediante punción o incisión (fig. 5). Cuando se produce una mejoría sintomática con alivio del trismo se puede continuar el tratamiento vo incluyendo antiinflamatorios no esteroideos y eventualmente protectores gástricos.

Arcanobacterium responde mejor a la eritromicina que a la penicilina¹⁵.

La infección por *Neisseria gonorrhoeae* se trata con una sola dosis im de ceftriaxona o cefotaxima. También puede tratarse con una dosis oral de ciprofloxacino o levofloxacino. El tratamiento de la *sifilis secundaria* se realiza con penicilina benzatina, 1.200.000 U im a la semana, durante 3 semanas. *Corynebacterium pneumoniae* es sensible a tetraciclinas, macrólidos y fluorquinolonas. El tratamiento debe prolongarse durante 2-3 semanas¹⁵. *Mycoplasma pneumoniae* no es sensible a los β-lactámicos, debe tratarse con tetraciclinas, macrólidos o quinolonas. El tratamiento de la *difteria* se basa en la administración precoz de antitoxina y el tratamiento antibiótico con penicilina o macrólidos. *Yersinia enterocolitica* no es sensible a la penicilina ni a las cefalosporinas de primera generación. El tratamiento debe hacerse con aminoglucósidos, tetraciclinas o cefalosporinas de tercera generación¹⁵. *Fusobacterium necrophorum* es sensible a la penicilina, pero el tratamiento debe incluir medidas de soporte, incluso la intubación y el drenaje con

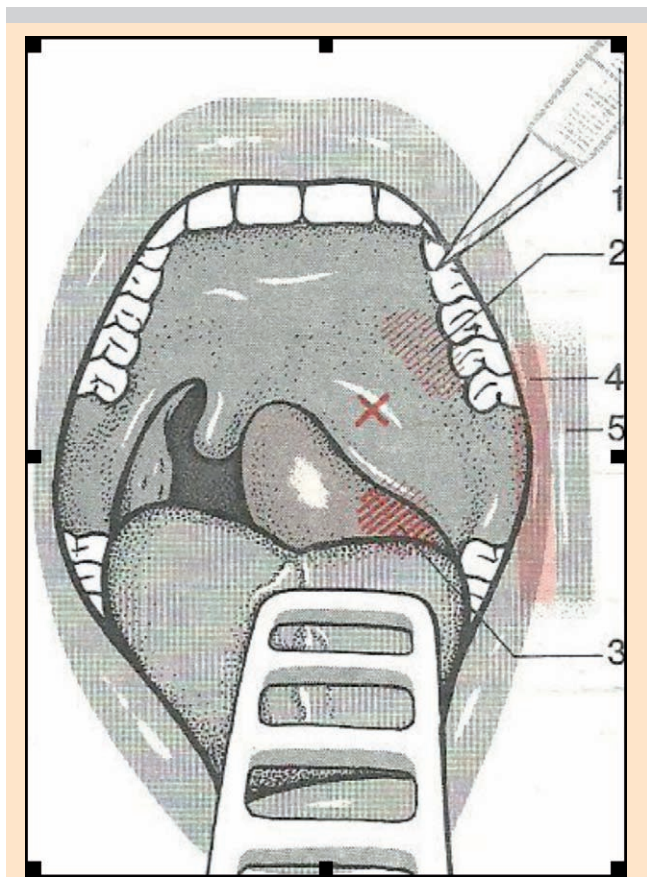


Fig. 5. Absceso periamigdalino izquierdo: bisturí protegido (1); zona de absceso supraamigdalino (2); zona de absceso retroamigdalino (3); arteria carótida interna (4); vena yugular interna (5); punto para la punción o la incisión (X). Tomada de Becker W, et al³⁰.

eventual cervicotomía. La *asociación fusoespirilar* es sensible a amoxicilina clavulánico y a cefalosporinas²³.

El tratamiento de la *faringitis vírica* se basa en medidas de higiene, hidratación y tratamiento sintomático con antiinflamatorios. En el caso de la *mononucleosis infecciosa* la convalecencia puede alargarse durante más de un mes. El paciente debe evitar el ejercicio físico intenso y deportes de contacto durante varias semanas (hasta que desaparezca la esplenomegalia). Si hay criterios de sobreinfección bacteriana se utilizarán antibióticos.

El tratamiento de la *candidiasis faríngea* se basa en nistatina en suspensión oral y en casos rebeldes antifúngicos orales como fluconazol¹⁴.

Las lesiones que se producen en el contexto de una agranulocitosis deben tratarse con antibióticos de amplio espectro que cubren los microorganismos gramnegativos saprofitos de la faringe¹⁴.

Control de respuesta

No se recomienda el cultivo faríngeo para el control. Es necesario el seguimiento para descartar complicaciones no supuradas post faringitis por SBHGA.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. ●● Trinidad J, Riera A. Laringitis agudas y crónicas del adulto. Cap 176. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, editores. *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, Tomo III. 2ª ed. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 2609-25.
2. Tulunay O. Laryngitis, diagnosis and management. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41:423.
3. Cobeta I, Lara A. Laringitis agudas y crónicas. Capítulo 25. En: Cobeta I, editor. *Otorrinolaringología y patología cervicofacial*. Barcelona: Medicina STM Editores, S.L; 2003. p. 345-60.
4. Revez L, Cardona AF, Ospina EG. Antibiotics for acute laryngitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD004783.
5. Riffat F, Jefferson N, Bari N, McGuinness J. Acute supraglottitis in adults. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2011;120(5):296-9.
6. Gamboa J, Montes de Oca L. Síndromes infecciosos de origen otorrinolaringológico. *Medicine.* 2007;09:5867-75.
7. ● Morales JM, Chacón J, Padilla M. Laringitis crónica. Capítulo 103. *Libro virtual de formación en ORL*. Madrid: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial; 2009.
8. Kotby MN, Hassan O, El-Makhazangy AMN, Farahat M, Shadi M, Milad P. Gastroesophageal reflux/laryngopharyngeal reflux disease: a critical analysis of the literatura. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2009;267(2):171-9.
9. Gamboa J, Echeverría L, Molina B, Cobeta I. Valoración estroboscópica de laringitis crónicas. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:266-9.
10. Chadha NK, James A. Adjuvant antiviral therapy for recurrent respiratory papillomatosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005053.
11. Gatta L, Vaira D, Sorrenti G, Zucchini S, Vakil N. Meta-analysis: the efficacy of proton pump inhibitors for laryngeal symptoms attributed to gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25(4):385-92.
12. Ebell MH, Smith MA, Barry HC, Ives K, Carey M. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? *JAMA.* 2000;284(22):2912-8.
13. Pichichero ME. Group A streptococcal tonsillopharyngitis: cost effective diagnosis and treatment. *Ann Emerg Med.* 1995;25:390-403.
14. ●● Rey García M, Ortega Fernández C, Ortega del Álamo P, Gil-Carcedo Sañudo E. Faringitis. Capítulo 161. En: Suárez Gil-Carcedo M, Medina Ortega T, editores. *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. Tomo 3. 2ª ed. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 2385-400.
15. ●● Nussenbaum B, Bradford CR. Pharyngitis in adults. Chapter 13. En: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, et al, editors. *Cummings otolaryngology head and neck surgery*. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. p. 191-200.
16. Gunnarson RK, Holm SE, Soderstrom M. The prevalence of beta-hemolytic streptococci in throat specimens from healthy children and adults: implications for the clinical value of throat cultures. *Scand J Prim Health Care.* 1997;15:149-55.
17. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group a streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis.* 2002;35:113-25.
18. Unceta L, Cuerno Y, González A. Diagnóstico de la faringitis estreptocócica en la consulta de atención primaria. Una antigua solución reconsiderada. *Acta Pediátrica Esp.* 2005;63(8):314-20.
19. Centor RM, Wintnerspoon JM, Dalton HP, Brody CE, Link K. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making.* 1981;1:239-46.
20. Matthys J, De Meyere M, Van Driel ML, De Sutter A. Differences among international pharyngitis guidelines: Not just academic. *Ann Fam Med.* 2007;5(5):436-43.
21. Choby BA. Diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis. *Am Fam Physician.* 2009;79(5):383-90.
22. García-Callejo FJ, Minguell-González P, Benavent-Corai V, Santonja-López N, Muñoz-Fernández N, Marco-Algarra J. Amigdalitis por *Yersinia enterocolitica*. *Acta Otorrinolaringol Esp. Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011;62(5):381-84.
23. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA. Estomatitis y faringitis agudas. Capítulo 21. En: Cobeta I, editor. *Otorrinolaringología y patología cervicofacial*. Barcelona: Medicina STM Editores; 2003. p. 292-305.
24. Bertán JM. Faringitis. Capítulo 27. En: Martínez A, Bertrán JM, Cabezo L, Cobeta I, editores. *Otorrinolaringología básica*. Barcelona: Ediciones Ergón; 1988. p. 251-60.
25. Strauss SE. Erythema multiforme syndrome. En: Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K, Siirmond D, editors. *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.148.
26. Lee GM, Wessels MR. Changing epidemiology of acute rheumatic fever in the United States. *Clin Infect Dis.* 2006;42:448-50.
27. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. (AHA Scientific Statement): prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis. *Circulation.* 2009;24;119(11):1541-51.
28. Cervera J, Del Castillo F, Gómez JA. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía. Documento de consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:59-67.
29. Casey JR, Pichichero ME. Meta-analysis of cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatrics.* 2004;113(4):866-82.
30. Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR. Cavidad oral y faringe. Capítulo 3. En: Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR, editores. *Otorrinolaringología. Manual ilustrado*. Barcelona: Ediciones Doyma; 1986. p. 175-226.

Páginas web
www.annfanned.org
www.orlevidencia.org