

Faringoamigdalitis aguda

Dr. Andrés Munyo*, Dr. Matías López*, Dr. Diego Alvarez**

*Asistentes de la Cátedra de Otorrinolaringología.

**Residente de la Cátedra de Otorrinolaringología.

Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas. Montevideo. Uruguay.



Resumen: La faringoamigdalitis aguda es una entidad frecuente, particularmente en pediatría donde llega a constituir 20% de las consultas en emergencia. Si bien es generalmente autolimitada y de evolución benigna, puede dar lugar a complicaciones supuradas y no supuradas.

El 50% de las faringoamigdalitis son de causa viral y cerca del 40% de causa bacteriana. El diagnóstico es de orientación clínica y se complementa por el exudado faríngeo y el test-pack.

El tratamiento antibiótico está indicado en las faringoamigdalitis bacterianas para prevenir complicaciones no supuradas del *Streptococo beta hemolítico del grupo A* y evitar su diseminación en el entorno, disminuir el riesgo de complicaciones supuradas locoregionales y mejoría rápida del paciente. En estas situaciones son de elección las penicilinas, macrólidos o clindamicina, acompañados del tratamiento sintomático correspondiente.

Palabras clave: faringitis, amigdalitis, faringoamigdalitis, antibióticoterapia, tratamiento antibiótico.

Abstract: Acute tonsillopharyngitis is a common condition, particularly in children where they get to be 20% of consultations in emergency. Although they are usually self-limited and benign course, can lead to suppurative and non-suppurative complications.

50% of pharyngitis are caused by viruses and about 40% are of bacterial cause. The diagnosis is clinically oriented and is complemented by the throat swab and test-pack.

Antibiotic treatment is indicated in bacterial pharyngitis to prevent non suppurative complications of SBGA and prevent their release into the environment, reduce the risk of locoregional suppurative complications and rapid improvement of the patient. In these situations, first choice are penicillins, macrolides, clindamycin, with the corresponding symptomatic treatment.

Key words: pharyngitis, tonsillitis, tonsillopharyngitis, antibiotic treatment.

Introducción

La faringoamigdalitis aguda representa una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica diaria. Habitualmente se utiliza el término “*angina*”, que viene del latín “angere” y significa comprimir, estrangular, en referencia a la sensación de constricción o estrechamiento de la garganta que percibe el paciente.

Predomina a nivel pediátrico, representando hasta el 20 % de las consultas de urgencia, siendo la mayoría virales con una evolución benigna y autolimitada. A pesar de lo cual constituye una causa importante de ausentismo escolar y laboral en adultos. En Estados Unidos se estiman unas 40 millones de consultas/año por faringoamigdalitis aguda ^(1,2).

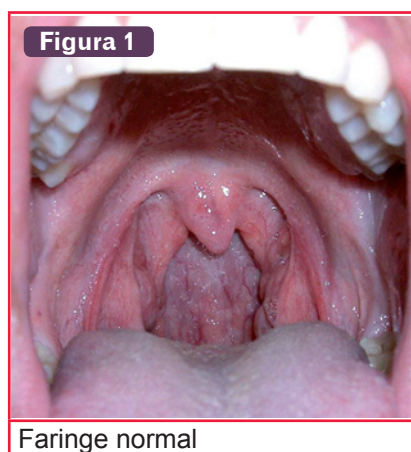
Definición

La faringoamigdalitis aguda se define como un proceso inflamatorio agudo de las mucosas y las estructuras linfoides de la orofaringe, principalmente de las amígdalas palatinas, pudiendo presentar eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas. Gran cantidad de virus y bacterias son capaces de producir faringoamigdalitis.

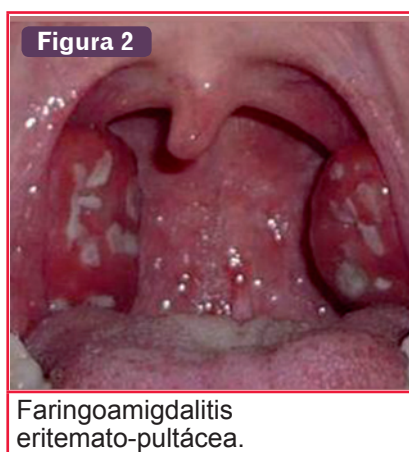
Odinofagia

El “*dolor de garganta*” es el síntoma principal a nivel faríngeo. Cuando se presenta en forma aguda, habitualmente se asocia a etiologías infecciosas, mientras que cuando es crónico (mayor a 2-4 semanas) en general está asociado a un proceso inflamatorio crónico o neoplasias. En este caso el paciente requiere ser derivado al otorrinolaringólogo para estudio, especialmente si es un paciente con factores de riesgo para neoplasias de la vía aerodigestiva superior como lo son el tabaco y el alcohol.

E-mail: andresmunyo@gmail.com



Faringe normal



Faringoamigdalitis eritemato-pultácea.



Pseudomembranas típicas de la mononucleosis infecciosa.

Etiología

Los principales estudios epidemiológicos indican que más del 50% de las faringoamigdalitis son de causa viral, cualquiera sea la edad, mientras que las bacterias son responsables entre un 20 y 40%⁽³⁾.

Los principales virus implicados son: *herpes simple*, *influenza*, *coxsackie* y *parainfluenza*. El virus de *Epstein-Barr* (VEB) es responsable de la faringitis aguda de la mononucleosis infecciosa. (Ver Figuras 1 y 2)

Dentro de la etiología bacteriana se destaca al *Streptococo beta hemolítico del grupo A* (EBHGA) como principal bacteria causal. Las infecciones por EBHGA suelen observarse luego de los 3 años de edad, con una frecuencia máxima entre los 5 años hasta la adolescencia. Más allá de su frecuencia, la faringoamigdalitis por EBHGA suscita interés por las posibles complicaciones postinfecciosas no supuradas, que sin tratamiento se estima un riesgo aproximado en un 1 a 3%.

Formas clínicas

Angina eritemato-pultácea

Representa más del 90% de todas las faringoamigdalitis. Su principal síntoma es la odinofagia. Puede acompañarse de fiebre, astenia y adinamia.

En el niño pequeño algunos síntomas digestivos pueden constituir signos de alerta: náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea.

Al examen físico se caracterizan por una mucosa orofaríngea de color rojo intenso, con amígdalas edematizadas y frecuentemente aumentadas de volumen. A esto se puede sumar el hallazgo de un exudado blanquecino sobre y limitado a las amígdalas (pultas) que pueden separarse fácilmente con el bajalenguas. Su presencia no es indicadora de ninguna etiología, siendo un hallazgo frecuente en faringoamigdalitis virales como bacterianas.

A pesar de que su signo-sintomatología sea similar sin importar la etiología, suelen asociarse algunas particularidades clínicas con el origen viral o estreptocócico.

La *faringoamigdalitis aguda estreptocócica* se caracteriza por:

- inicio brusco,
- habitualmente fiebre alta,
- odinofagia intensa,
- adenopatías limitadas al territorio yugulo-carotídeo alto en ausencia de otros síntomas evocadores de infección respiratoria alta.
- presencia de pequeñas pápulas eritematosas, con centro pálido, en anillo, tanto en paladar blando como en paladar duro y que sólo se han descrito en faringoamigdalitis por EBHGA^(3,11).

A favor de la etiología viral se considera la presencia de:

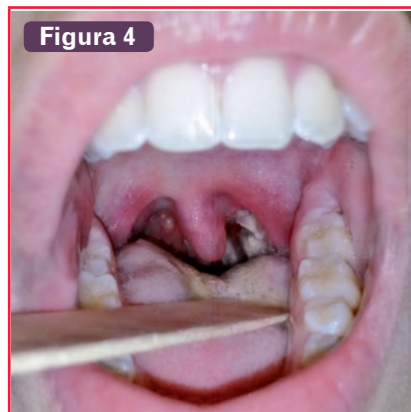
- fiebre moderada o ausente,
- tos,
- rinitis,
- rinorrea,
- obstrucción nasal y
- ausencia de adenopatías o adenopatías difusas.

Sin embargo, la mayoría de los estudios epidemiológicos concuerdan en la ausencia de una correlación clínico-bacteriológica fiable.

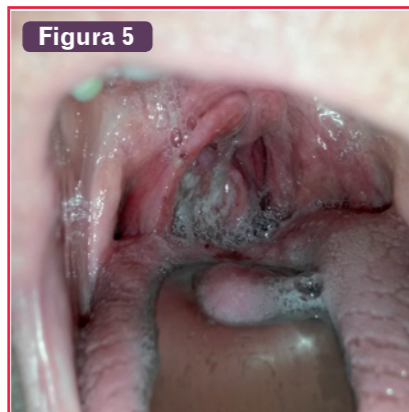
Angina pseudomembranosa

Se distingue por un característico exudado fibrinoso, adherente y espeso, que recubre las amígdalas y puede extenderse a los pilares, úvula o al resto de la pared faríngea. El hallazgo de pseudomembranas, en nuestro medio, debe hacer plantear una mononucleosis infecciosa. (Ver Figura 3)

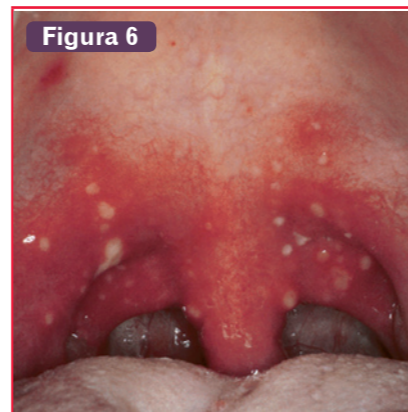
Esta entidad sindrómica se debe a la primoinfección por virus de Epstein-Barr (VEB). Típicamente aparece en la primera infancia, durante la adolescencia y en el adulto joven, transmitiéndose principalmente a través de la saliva.



Angina de Plaut-Vincent



Cáncer de amígdala



Herpangina

La triada sintomática clásica comprende:

- fiebre,
- faringoamigdalitis y
- poliadenopatías.

A lo anterior se puede sumar un rash cutáneo máculo-papular desencadenado por la administración de aminopenicilinas.

La faringoamigdalitis, si bien puede ser pseudomembranosa, habitualmente es eritemato-pultácea. De hallarse pseudomembranas, estas suelen ser grisáceas y localizarse en las amígdalas sin comprometer la úvula. Los pilares y la úvula suelen estar edematosos con petequias características.

La reacción de Paul Bunnell o test serológico VEB específico confirma el diagnóstico. También existen en el mercado otros test que sirven para su confirmación, como el Monoslides.

La otra entidad patológica capaz de manifestarse como una faringoamigdalitis pseudomembranosa es la difteria, infección causada por el *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo de Klebs-Loeffler.

El hallazgo característico es la presencia de pseudomembranas de color blanco nacarado, gruesas, firmemente

adheridas a la mucosa que no permiten ser despegadas con el bajalenguas. Son confluentes e invaden amígdalas, pilares y velo del paladar hasta la úvula. Asocia adenopatías submaxilares inflamatorias y rinorrea mucopurulenta unilateral.

La difteria, prácticamente ausente en nuestro medio desde la década de los 70 luego de la introducción de la vacuna DPT (difteria, pertusis, tétanos), constituye una enfermedad de declaración obligatoria inmediata⁽⁴⁾.

Faringoamigdalitis ulcerosa o úlcero-necrotizante

Se caracteriza por una pérdida de sustancia de tamaño variable que se ubica en la amígdala, pudiendo extenderse hasta los pilares, velo del paladar o pared posterior de la faringe. Estas estructuras se encuentran tumefactas e inflamadas. La úlcera suele estar recubierta por exudado fibrinoso blanquecino a amarillento.

La etiología clásica de la faringoamigdalitis ulceronecrotica es la angina de Plaut-Vincent, pudiendo observarse con menor frecuencia otras etiologías como sífilis, cáncer de amígdala o leucosis aguda.

La angina de Plaut-Vincent responde a una asociación fuso-espirilar (*Fusobacterium necrophorum* o bacilo de Plaut-Vincent y espiroquetas como *Treponema vincentii*). Al examen se constata la afectación orofaríngea unilateral por una úlcera profunda recubierta por exudado blanquecino fácilmente desprendible. A la palpación resulta blanda y dolorosa, importante para diferenciarla de otras etiologías (sífilis, cáncer).

El diagnóstico se confirma con el examen directo de la muestra faríngea. (Ver Figuras 4 y 5)

Faringitis vesiculosa

Se manifiesta por la presencia de vesículas desde el inicio de la afección, frecuentemente múltiples, diseminadas por la cavidad oral y faringe o agrupadas en racimos. Muchas de estas vesículas se rompen precozmente, dejando pequeñas lesiones ulceradas diseminadas o confluentes.

Dentro de las faringitis vesiculosas se destaca a la herpangina como entidad clásica. Se debe a la infección por el virus *Coxsackie* del grupo A. (Ver Figura 6)

Se observa típicamente durante la niñez, entre 1 y 7 años, durante epidemias estivales. Se presenta con fiebre, odinofagia y vesículas distribuidas principalmente sobre el pilar anterior y borde libre del velo, respetando característicamente la cavidad oral.

Complicaciones

Supuradas

Las supurativas locales (*por extensión a zonas adyacentes*) no son raras a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado y bien recibido.

Las más frecuentes son:

- absceso amigdalino,
- absceso periamigdalino o retrofaríngeo,
- adenitis supuradas, e incluso
- otitis media o rinosinusitis aguda

No supuradas

Las complicaciones no supurativas, actualmente poco frecuentes vinculados al uso sistemático de antibióticos, son:

- fiebre reumática,
- glomerulonefritis aguda y
- artritis reactiva postestreptocócicas.

Existe controversia sobre si los PANDAS (del inglés "*Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*"), efectivamente representan una complicación de las faringoamigdalitis por EBHGA⁽⁷⁾.

Paraclínica

Test-pack para detección de SBGA

Estas pruebas se presentan en forma de kits y pueden realizarse directamente en la consulta. Utilizan una escala colorimétrica o la aparición de un signo "+" o "-" para indicar la detección antigénica del carbohidrato A asociado a la pared del EBHGA.

La prueba presenta una alta especificidad (95-99%), con una sensibilidad algo menor (80-90%)⁽⁸⁾. Por lo tanto, se aconseja tratar con antibióticos a todos los casos positivos y controlar con cultivo cualquier caso negativo⁽⁹⁾.

Estas pruebas están especialmente indicadas en niños, ya que en adultos la etiología por EBHGA es mucho menor así como las complicaciones postestreptocócicas.

Cultivo de exudado faríngeo

La toma de muestras faríngeas para cultivo sigue representando el "*gold estándar*" para el diagnóstico bacteriano definitivo.

Sin embargo, presenta una serie de inconvenientes que hacen que sea poco efectuada en la práctica diaria, a lo que se suma en nuestro medio la indicación casi sistemática de tratamiento antibiótico frente a cualquier

faringoamigdalitis. Uno de ellos es la presencia de falsos negativos en presencia de tratamiento antibiótico previo; otro es que en los pacientes portadores asintomáticos de EBHGA cursando una faringitis no se puede asegurar que el EBHGA sea el agente causal.

Por estas razones sus principales indicaciones son:

- Testpack para detección de EBHGA negativo,
- faringoamigdalitis aguda en paciente con antecedentes de fiebre reumática, glomerulonefritis aguda postestreptocócica, angina pseudomembranosa o ulceronecrotica.

Tratamiento de la faringoamigdalitis

La administración de antibióticos en el tratamiento de una faringoamigdalitis bacteriana aguda se justifica para:

- Prevenir complicaciones no supuradas del EBHGA.
- Evitar diseminación del EBHGA en el entorno.
- Disminuir el riesgo de complicaciones supuradas local-regionales (*flemón periamigdalino*, *absceso profundo de cuello*) así como del shock tóxico estreptocócico.
- Aliviar rápidamente al paciente desde el punto de vista general como funcional.

Las cepas de EBHGA mantienen sensibilidad total a la penicilina, por lo que representa el antibiótico de primera línea elección para su tratamiento⁽¹⁰⁾.

En la literatura existen múltiples esquemas terapéuticos con penicilina o sus derivados.

Penicilina G

La penicilina G benzatínica en monodosis intramuscular (1.200.000 UI para adultos y niños de más de 25 kg; 600.000 UI para niños con peso inferior a 25 kg) evita el incumplimiento terapéutico; presenta buena respuesta clínica, aunque no resulta tan efectiva en la erradicación bacteriana.

Aminopenicilinas

La amoxicilina vía oral representa un tratamiento seguro y eficaz mantenido durante 8 a 10 días (500 mg cada

8 h/750-875 mg cada 12 h en el adulto o niño mayor de 25 kg; 80 mg/kg/día en niños de menos de 25 kg).

Esquemas acortados de 5-7 días se asocian con mayor tasa de recurrencia.

El uso de asociaciones con inhibidores de las B-lactamas no ha demostrado beneficios sobre las presentaciones habituales en faringoamigdalitis no supuradas.

Macrólidos

Representan el antibiótico de elección en pacientes alérgicos a la penicilina.

Si bien presentan una excelente concentración intramigdalina alcanzando niveles superiores a la CIM, no se utilizan como fármacos de primera línea debido a las altas tasas de resistencia en cepas de EBHGA (20-30%). Esta resistencia es inducible por tratamientos con clindamicina.

Clindamicina

Resulta el antibiótico de elección en la angina de Plaut-Vincent.

Representa un tratamiento válido para las faringoamigdalitis agudas/subagudas no complicadas resistentes al tratamiento con penicilinas. (300 mg v/o cada 8 horas).

Corticoides

Si bien su uso generalizado en el tratamiento de las faringoamigdalitis agudas no es recomendado⁽¹¹⁾, en la práctica el uso de corticoterapia por ciclos cortos (menos de 7 días) como tratamiento adyuvante mejora significativamente la sintomatología con escasos efectos adversos aparentes (prednisona 1 mg/kg/día).

En lo que refiere al tratamiento quirúrgico las indicaciones absolutas de amigdalectomía son:

- amigdalitis recurrente (5-7 episodios al año),
- hipertrofia amigdalina obstructiva (SAOS),
- sospecha de linfoma o carcinoma (hipertrofia amigdalina unilateral o asimétrica), y/o
- segundo absceso periamigdalino.

Recibido: 02/03/15
Aprobado: 24/04/15

Bibliografía

1. Van Cauwenberge, P, Mijnsbrugge A M. Pharyngitis: a survey of the microbiologic. *Pediatr. Infect Dis J.* 1991; (10):39-42.
2. Encyclopédie Médico-Chirurgicale - E - 20-500-A-10.
3. Bisno A L. Faringitis aguda. *N Engl J Med.* 2001;(344):205-11.
4. González FÁ, Lastres JMS. Faringoamigdalitis aguda. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos la AEP Infectología pediátrica.* 2011; 25-36.
5. Suarez C, Gil-Carcedo L, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad P. "Tratado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Tomo III" 2ª edición, Madrid 2002; 161:2385-2400.
6. Análisis y Tendencias de la Salud en Uruguay 1999, MSP-FISS.
7. Gerber M A, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis. *Circulation.* 2009; 119: 1541-51.
8. Mayer DM, Pazos C, Montano A. Faringitis en niños de 3 a 14 años Evaluación de un método de diagnóstico. *Rev Medica del Uruguay.* 1995; (11):165-8.
9. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber M a., Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis.* 2012;55:1-17.
10. Casellas J. Resistencia a los antibacterianos en América Latina: consecuencias para la infectología. *Rev Panam Salud Pública* 2011; 30 (6):519-28. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v30n6/a04v30n6.pdf>
11. Principi N, Bianchini S, Baggi E, Esposito S. No evidence for the effectiveness of systemic corticosteroids in acute pharyngitis, community-acquired pneumonia and acute otitis media. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013;32:151-60.