

Primer Consenso Nacional Multidisciplinario: Estado Actual del Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones de Vías Respiratorias Altas

Asociación Mexicana de Pediatría

Coordinador general: Dr. Herbert López González

Coordinadores asociados: Dr. Alfonso Copto García, Dra. Patricia Saltigeral Simental, Dra. Amapola Adell Grass

MÉDICOS PARTICIPANTES

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Médico adscrito al Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Pediatría.

Jefe de Enseñanza del Hospital Infantil Privado.

Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Amapola Adell Grass

Jefe del Servicio de Consulta Externa de Pediatría General del Hospital Infantil de México.

Dr. Alfonso Copto García

Médico pediatra egresado del Hospital Infantil Privado.

Vicepresidente de la Asociación Mexicana de Pediatría.

Dra. Alicia E. Robledo Galván

Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Neonatal UCIN Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Expresidente de la Sociedad Mexicana de Pediatría.

Dr. José Luis Arredondo García

Jefe de la Unidad de Apoyo a la Investigación Clínica del Instituto Nacional de Pediatría.

Dr. Napoleón González Saldaña

Jefe del Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría

Dra. Mercedes Macías Parra

Infectóloga pediatra del Instituto Nacional de Pediatría

Profesor de Posgrado de Infectología Pediátrica. Facultad de Medicina. UNAM

Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría

Dra. Lucila Martínez Medina

Infectóloga pediatra egresada del Instituto Nacional de Pediatría

Médico adscrito al Servicio de Infectología del Hospital de Especialidades Miguel Hidalgo de Aguascalientes

Tesorero de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. José Fernando Huerta Romano

Pediatra Infectólogo del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Miembro numerario de la Academia Mexicana de Pediatría

Profesor titular de Infectología Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Dr. Ramón Ayala

Pediatra infectólogo adscrito al Servicio de Pediatría del Hospital del ISSSTE, Cd. Juárez Chihuahua

Dr. Armando Rentería

Médico emérito del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, SLP

Titular de la Administración del Patrimonio de la Beneficencia Pública del Estado de SLP

Dr. Carlos Dillmann Arroyo

Jefe del Departamento de Epidemiología Hospitalaria del Hospital Christus Muguerza Monterrey, NL

Dr. Enrique Rodríguez Barragán

Pediatra infectólogo egresado del Instituto Nacional de Pediatría INP, Cd. de México

Ex-Profesor de infectología y pediatría del Texas Tech University, en El Paso Texas, USA

Presidente de la Asociación Mexicana de Vacunología

Dr. Héctor Vera García

Director médico del Hospital Infantil Privado

Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Dr. José N. Reynés Manzur

Médico pediatra adscrito al Departamento de Medicina Interna del Instituto Nacional de Pediatría

Fellow of American Academy of Pediatrics

Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Romeo S. Rodríguez

Director del Consejo Nacional de Vacunología

La versión completa de este consenso también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Dr. Pedro Michel

Médico pediatra egresado del Instituto Nacional de Pediatría
Presidente de la Federación de Pediatría del Centro Occidente de México

Dr. Xavier Novales Castro

Presidente de la Sociedad Mexicana de Pediatría
Exjefe de la División de Pediatría del Hospital General Centro Médico La Raza
Profesor titular de tiempo completo y coordinador del Programa de Atención a la Salud Integral del Adolescente (SES) Iztacala, UNAM

Dr. Francisco Espinoza Rosales

Jefe del Servicio de Inmunología, Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Gerardo Gutiérrez Santos

Otorrinolaringólogo egresado de la Cruz Roja de España
Jefe de Otorrinolaringología del Hospital Infantil Privado

Dr. Carlos De La Torre González

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil de México
Profesor Titular de la Subespecialidad de Otorrinolaringología Pediátrica, UNAM

Dr. Arturo Ávila Lozado

Otorrinolaringólogo-pediatra
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil de México Federico Gómez
Exbecario de la Universidad de Burdeos, Francia

Dr. Ricardo Reyes Retana

Presidente de la Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México

Dra. Evangelina Briones Lara

Infectóloga pediatra, egresada del Instituto Nacional de Pediatría
Infectóloga pediatra del Hospital Regional de Especialidades No. 25 IMSS, Monterrey NL
Ex Presidente de la Asociación de Infectología del Norte de México

Q.F.B. Octavio Novoa Farías

Director Técnico del Laboratorio y Banco de Sangre del Satorio Durango, México, DF
Director del Laboratorio Central del Hospital Infantil de México Federico Gómez

Dr. Herbert López

Presidente de la Asociación Mexicana de Pediatría
Miembro numerario de la Academia Mexicana de Pediatría

Dra. María Esther González Muñoz

Pediatra neonatóloga del Hospital Dr. Darío Fernández Fierro, ISSSTE

Dr. Jesús Tristan López

Tesorero de la Academia Mexicana de Pediatría

Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis aguda (FA) es una de las enfermedades más frecuentes por las que acuden los pacientes al pediatra y a otros médicos de atención primaria. Al menos uno de cada diez pacientes que asisten al médico de primer contacto tiene la faringe inflamada. La FA es responsable de aproximadamente 200 visitas al médico por 1000 personas anualmente en los Estados Unidos.¹ La faringe inflamada, la fiebre y el malestar general son causa de preocupación, pero en la mayoría de los casos, esta patología es benigna y autolimitada.

EPIDEMIOLOGÍA

La faringitis estreptocócica ocurre principalmente en forma endémica. Ocurre en todo el mundo y predomina durante los meses de primavera e invierno. La edad también es una característica epidemiológica importante, ya que las tasas más altas de infección se ven en niños entre cinco y 15 años de edad.

Estudios hechos en escolares de una zona conurbada de la Ciudad de México mostraron la prevalencia de diferentes grupos serológicos de estreptococos Beta-hemolíticos (EBH) que se muestran en el Cuadro 1.

Adell y cols.² hallaron una frecuencia de 16.9% de EBHGA en pacientes con FA en diferentes estados de la República Mexicana.

Los EBHGA se transmiten principalmente por contacto directo con gotas de saliva o secreciones respiratorias. El período de contagiosidad es mayor durante las primeras dos semanas después de contraer la bacteria. El tratamiento antimicrobiano adecuado elimina rápidamente el período de contagiosidad. Es recomendable evitar el contacto con el paciente durante las primeras 24 h de haber iniciado el tratamiento.

ETIOLOGÍA

El estreptococo Beta-hemolítico del grupo A (EBHGA) es la bacteria más frecuente en las FA; sin embargo, sólo un pequeño porcentaje de pacientes con esta patología está infectado por este microorganismo. Muchos organismos virales y bacterianos son capaces de producir FA, ya sea como única manifestación o como parte de una enfermedad

Cuadro 1. Grupos de Estreptococo Beta-hemolíticos aislados de 303 niños asintomáticos

Cultivados	303
Edades (años)	6-12
Positivos para EBH	87
Estreptococo del Grupo A	59 (67.8%)
Estreptococo del Grupo B	10 (11.4%)
Estreptococo del Grupo C	1 (1.1%)
Estreptococo del Grupo F	9 (10.3%)
Estreptococo del Grupo G	8 (9.1%)

Tomado de: Rodríguez R. Infecciones de Vías Respiratorias Superiores en Pediatría. 3ª. Ed. DP Atelier, México 1998;p 5.

generalizada. El cuadro 2 muestra los microorganismos que más frecuentemente causan FA.³

INFECCIONES BACTERIANAS

Faringitis estreptocócica

El estreptococo Beta-hemolítico del grupo A (EBHGA) es la bacteria más común en las FA y responsable aproximadamente de 15 a 30% de los casos en niños y de 5 a 10% de los casos en adultos.⁴

Manifestaciones clínicas

El exudado faringoamigdalino y la linfadenitis cervical anterior aumentan la probabilidad de que el agente infeccioso sea el EBHGA. Los datos clínicos característicos se resumen en el Cuadro 3. No todos los casos tienen un síndrome florido; muchos son leves y no exudativos, y los pacientes en quienes se ha realizado amigdalectomía pueden presentar síntomas aún más leves. (Figura 1)



Figura 1. Faringitis y amigdalitis exudativa.

Diagnóstico

Las estrategias para el diagnóstico y tratamiento se dirigen a identificar pacientes que requieran agentes antimicrobianos específicos e intentar minimizar su uso innecesario.

Los signos y síntomas de la faringitis por el EBHGA y otra etiología viral se superponen. La habilidad de los médicos experimentados para predecir cultivos faríngeos positivos es moderada, con una sensibilidad estimada de 55 a 74% y una especificidad de 58 a 76%. Por lo tanto, a menos que el médico sea capaz de excluir el diagnóstico de FA estreptocócica por las características epidemiológicas y clínicas, (Cuadro 4), debe realizarse una prueba de laboratorio como el cultivo faríngeo o una prueba rápida de detección del antígeno de EBHGA (PRDA).

El cultivo faríngeo efectuado e interpretado apropiadamente es el estándar de oro para el diagnóstico de FA por EBHGA con sensibilidad de 90 a 95%. Los resultados falsos negativos ocurren en pacientes con un pequeño número de organismos en la faringe; muchos de estos pacientes es probable que sean portadores del estreptococo pero no infectados de forma aguda.⁵

Es importante que las muestras se obtengan de la superficie de ambas amígdalas y de la pared faríngea posterior. Otras áreas cercanas no deben tocarse. La muestra debe colocarse en agar sangre de carnero e incubarse a 35 o 37°C por 18 a 24 horas antes de la lectura.⁶ Esto representa una desventaja, ya que retrasa la toma de decisión de administración o no de antibióticos. Debe recordarse que pueden obtenerse



Cuadro 2. Causas bacterianas y virales de faringoamigdalitis aguda*

Patógeno	Síndrome o Enfermedad	Porcentaje estimado de casos
Viral		
Rhinovirus (100 tipos y 1 subtipo)	Resfriado común	20
Coronavirus (3 o más tipos)	Resfriado común	≥ 25
Adenovirus (tipos 3, 4, 7, 14 y 21)	Fiebre faringoconjuntival, enfermedad respiratoria aguda	5
Virus herpes simple (tipos 1 y 2)	Gingivitis, estomatitis, faringitis	4
Virus parainfluenza (tipos 1 y 4)	Resfriado común, crup	2
Virus de influenza A y B	Influenza	2
Coxsackievirus	Herpangina	< 1
Virus Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa	< 1
Citomegalovirus	Mononucleosis infecciosa	< 1
Virus de inmunodeficiencia humana tipo 1	Infección primaria por virus de inmunodeficiencia humana	< 1
Bacterias		
<i>Streptococcus pyogenes</i> (Estreptococo beta-hemolítico del grupo A)	Faringoamigdalitis, fiebre escarlatina Síndrome de shock tóxico	15-30 (niños) 5-10 (adultos) Desconocido
Estreptococos Beta-hemolíticos del grupo C y G	Faringoamigdalitis	5
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringitis	< 1
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria	< 1
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringitis, exantema escarlatiforme	< 1
<i>Yersinia pestis</i>	Peste	
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia (forma orofaríngea)	Desconocido
Chlamydia		
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Neumonía, bronquitis y faringitis	Desconocido
<i>Chlamydia psittaci</i>	Enfermedad respiratoria aguda y neumonía	
Mycoplasmas		
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Neumonía, bronquitis y faringitis	< 1

*Adaptada de Gwaltney² y Bisno.³ Esta lista no es exhaustiva.

** Las estimaciones son el porcentaje de casos de faringitis en personas de todas las edades debido al organismo indicado.

resultados falsos negativos si el paciente ha recibido antibióticos poco antes o al momento en que se realiza el cultivo faríngeo.⁴

La incubación anaeróbica y los medios de cultivos selectivos pueden aumentar la proporción de cultivos positivos;⁷ sin embargo, los datos no son concluyentes.

Una prueba rápida de laboratorio para diferenciar los EBHGA de otros estreptococos β-hemolíticos que es la del disco de bacitracina y trimetoprim-sulfametoxazol. El 95% de los EBHGA muestran una zona de inhibición de > de 10 mm alrededor del disco que contiene 0.4 U de bacitracina, (Bacitracina Sensible) mientras que el 80 a 95% de los estreptococos de otros grupos serológicos no muestran esta zona de inhibición.

La Prueba Rápida de Detección de Antígeno (PRDA) se desarrolló para detectar la presencia del carbohidrato del EBHGA directamente de una muestra de exudado faríngeo. La PRDA proporciona resultados en 10 a 30 min; sin embargo, es más cara y parece ser mucho menos sensible que el cultivo faríngeo. La gran mayoría de las PRDA actualmente disponibles tiene una gran especificidad de ≥ 95%; desafortunadamente, la sensibilidad de la mayoría de estas pruebas es de 80 a 90% o menos, comparada con el cultivo. Se han desarrollado nuevas PRDA que usan inmunoensayo óptico y pruebas de quimioluminiscencia de DNA que han demostrado mayor sensibilidad.⁸

Ni el cultivo faríngeo convencional ni la PRDA diferencian de manera segura a los pacientes infectados

Cuadro 3. Signos y síntomas característicos de faringoamigdalitis estreptocócica y hallazgos infrecuentes

Síntomas	Signos
Característicos	Característicos
Inicio súbito de garganta inflamada	Eritema faringoamigdalino
Dolor a la deglución	Exudado faringoamigdalino
Fiebre	Petequias del paladar blando
Cefalea	Úvula inflamada y enrojecida
Dolor abdominal	Linfadenitis cervical anterior
Náusea y vómito	Exantema escarlatiniforme
Infrecuentes	Infrecuentes
Coriza	Conjuntivitis
Ronquera	Estomatitis anterior
Tos	Lesiones ulcerativas discretas
Diarrea	

Estos fenómenos ocurren principalmente en niños mayores de 3 años de edad y en adultos. Los síntomas y signos en niños menores pueden ser diferentes y menos específicos. Adaptado de Dajani y cols.²⁰

agudos de los portadores asintomáticos con una faringitis viral intercurrente. Esto es muy importante en vista de que 70% de los niños y adolescentes con faringe inflamada reciben prescripciones innecesarias de antimicrobianos.⁹

Dada la baja frecuencia de FA estreptocócica y el riesgo mínimo de fiebre reumática en personas mayores de 20 años de edad, parece más razonable confiar en

los criterios clínicos que en la necesidad de realizar un cultivo faríngeo o una PRDA.⁴

Tratamiento

El tratamiento antimicrobiano indiscriminado frecuentemente es innecesario debido a que la mayoría de las infecciones son de etiología viral. El uso de antibióticos está indicado en la faringitis con una alta sospecha de FA por EBHGA o en poblaciones con una elevada frecuencia de fiebre reumática.¹⁰ En estos casos los beneficios potenciales del tratamiento antibiótico son:¹¹

- Disminuir la intensidad y la duración de los síntomas.
- Prevenir las complicaciones supurativas (absceso periamigdalino o retrofaríngeo, linfadenitis cervical).
- Disminuir la contagiosidad, de tal manera que el paciente pueda regresar a la escuela o a su trabajo.
- Reducir el número de casos secundarios (Contactos).
- Prevenir los casos de síndrome de choque tóxico y de fiebre reumática.

El tratamiento antibiótico de la faringitis por EBHGA puede reducir substancialmente la duración de los síntomas; el efecto sobre los costos indirectos y prevención de casos secundarios aún deben cuantificarse.

Los primeros ensayos aleatorizados demostraron que el tratamiento con penicilina para la FA estreptocócica es eficaz para prevenir la fiebre reumática

Cuadro 4. Probabilidad Diagnóstica de FA posiblemente estreptocócica.* Puntuación modificada de McIsaac del Centro de Estreptococo

1. Puntos sumados por paciente

Síntomas y signos	Puntos
Historia de fiebre > 38° C (100.4° F)	1
Ausencia de tos	1
Adenopatías cervicales anteriores dolorosas	1
Inflamación o exudado amigdalino	1
Edad menor de 15 años	1
Edad menor de 45 años	-1

2. Riesgo de EBHGA

Puntos	LR	% c/EBHGA	Pacientes con EBHGA/ total
-1 ó 0	0.0 5	1	2/179
1	0.5 2	10	13/134
2	0.9 5	17	18/109
3	2.5	35	25/81
4 ó 5	4.9	51	39/77

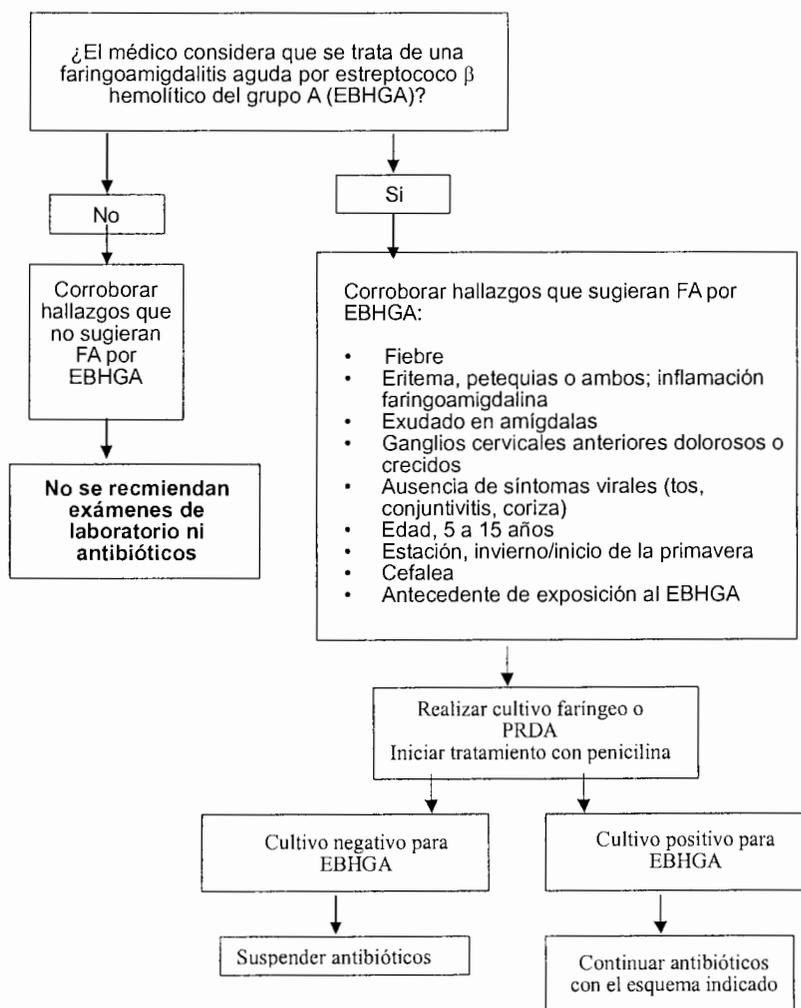
*Datos de un grupo de 167 niños con edades \geq 3 años y 453 adultos en Ontario, Canadá. La base de datos del riesgo de EBHGA es de 17 % en esta población. (LR = relación de probabilidad)) Tomado de Log DE. The validity of a sore throat score in family practice. CMAJ 2000; 163:811-5

aguda.¹² La glomerulonefritis aguda postestreptocócica es extremadamente rara, aún en ausencia de tratamiento con antibióticos.^{13,14} La frecuencia de complicaciones supurativas aún sin tratamiento, también es baja.¹⁵ La mejoría de los síntomas parece depender de que el tratamiento se inicie dentro de las primeras 48 horas de la presentación de la sintomatología.¹⁵⁻²⁰ (Algoritmo)

Si se emplea un antibiótico, el tratamiento de primera elección para erradicar el EBHGA sigue siendo la penicilina, debido a su eficacia probada en la erradicación del organismo y la prevención subsiguiente de fiebre reumática; a su seguridad, espectro reducido, ausencia de resistencia bacteriana y bajo costo.²¹

No se recomiendan los regímenes que emplean antibióticos de espectro más amplio ya que, aunque

Algoritmo para el Diagnóstico y Tratamiento de la Faringoamigdalitis Aguda



*Algunas de las indicaciones para tomar un exudado faríngeo:

- Todo niño con sospecha de fiebre reumática (FR) o glomerulonefritis(GNA)
- Todo niño con sospecha de fiebre escarlatina (FE), por la posibilidad de GNA, dado que ambas pueden ser causadas por un EBHGA tipo M-2/T-2
- En los contactos familiares de FE, por las mismas razones del punto anterior
- Niños con cuadros frecuentes de FA programados para amigdalectomía (ver más adelante indicaciones) ante la sospecha de un nuevo ataque estreptocócico
- Ante la sospecha de una epidemia

presentan tasas comparables de curación clínica y erradicación bacteriológica, promueven la resistencia bacteriana, son más costosos y algunos pueden tener mayores efectos colaterales. El cuadro 5 señala las recomendaciones de tratamiento antimicrobiano para la FA por EBHGA.

La tasa de falla bacteriológica al tratamiento con penicilina es de 10 a 15%.²² La amoxicilina, la ampicilina y la penicilina V se usan frecuentemente como tratamiento oral y han demostrado eficacia similar.

Aunque la penicilina es el antibiótico de primera elección, se requieren alternativas para pacientes alérgicos a la misma, aunado al continuo incremento en la falla de erradicación bacteriológica.

La eritromicina es una alternativa adecuada para pacientes alérgicos a la penicilina, pero su uso, especialmente en niños, es complicado por la necesidad de administrar múltiples dosis por un periodo más prolongado y por tener una alta tasa de efectos colaterales gastrointestinales.^{23,24}

La claritromicina forma parte de una nueva generación de macrólidos con estructura similar a la eritromicina; es dos veces más activa y ha demostrado actividad *in vitro* en contra de EBHGA similar a la de la penicilina. Debido a su perfil farmacocinético mejorado, la claritromicina presenta niveles séricos más consistentes, que permiten su administración por vía oral dos veces al día y mayor penetración en el tejido amigdalino. Estas características de la claritromicina mejoran el cumplimiento del tratamiento para faringoamigdalitis, sobre todo en niños y adolescentes.^{24,25}

Las cefalosporinas de primera generación también son aceptables para pacientes alérgicos a la penicilina que no manifiestan hipersensibilidad de tipo inmediato a los antibióticos β -lactámicos. Para pacientes infectados con una cepa de EBHGA resistente a la eritromicina e intolerantes a los antibióticos β -lactámicos, la clindamicina parece ser la alternativa más adecuada.

La mayoría de los antibióticos debe administrarse por un periodo convencional de 10 días para alcanzar

Cuadro 5. Tratamiento antimicrobiano para la faringitis por estreptococo del grupo A*

Medicamento	Dosis	Duración
Oral		
Penicilina V†	250 mg 2 o 3 veces al día para niños mayores de 3a 250 mg 4 veces al día o 500 mg 2 veces al día para adolescentes y adultos	10 días
Amoxicilina	20-40 mg/kg/día VO en 2 dosis	10 días
Ampicilina	100 mg/kg/día VO en 3 dosis	10 días
Intramuscular		
Penicilina G benzatínica +	600,000 unidades para pacientes \leq 6 años 1,200,000 unidades para pacientes $>$ 6 años	1 dosis
Penicilina G benzatínica combinada con penicilina G procaínica y con potásica +	600,000 unidades de penicilina benzatínica combinada (PBC) para pacientes \leq 6 años de edad 1,200,000 unidades de PBC para niños $>$ de 6 años de edad (Puede aplicarse en 2 sitios-diferentes)	1 dosis
Para pacientes alérgicos a penicilina		
Estolato de eritromicina	20-40 mg/kg/día VO, dividida en 2 a 4 dosis (máx. 1 g/día)	10 días
Etilsuccinato de eritromicina	40 mg/kg/día VO, dividida en 2 a 4 dosis (máx. 1g/día)	10 días
Estearato de eritromicina	1 g/día VO, dividida en 2 o 4 dosis para adolescentes y adultos	10 días
Claritromicina	15 mg/ kg/día VO dividida en 2 dosis para niños	5 días
Cefalosporinas de primera generación[§]		
	500 mg 2 veces al día VO para adolescentes y adultos	7-10 días
Cefadroxilo	30 mg/kg/día VO dividida en 2 dosis	7-10 días

* Datos tomados de Bisno,³ Dajani,²⁰ Tarlow⁴⁰ y otras fuentes.

† Por el sabor, puede emplearse suspensión de amoxicilina en niños que son incapaces de deglutir tabletas

+ Este esquema NO se recomienda repetir en meses subsecuentes a menos que el paciente desarrolle fiebre reumática.

§ Las cefalosporinas de primera y segunda generación son alternativas aceptables a la eritromicina en pacientes que no tienen hipersensibilidad inmediata a la penicilina (del 2 al 4% puede presentar reacción alérgica cruzada)

las máximas tasas de erradicación del EBHGA de la faringe. Se ha señalado que la claritromicina,^{24,25} la cefuroxima,²⁶ la cefixima²⁷ y la azitromicina²⁸ son eficaces para erradicar el EBHGA de la faringe cuando se administran por ≤ 5 días, aunque sólo los últimos tres están aprobados por la FDA para un curso de tratamiento de cinco días hasta el momento.

En un estudio reciente multicéntrico, comparativo, aleatorizado se evaluó la eficacia y tolerancia de la claritromicina de liberación modificada por cinco días versus la penicilina V para la faringitis por EBHGA administrada por 10 días. Se demostró que no hubo diferencias significativas entre los dos tratamientos; la curación clínica fue de 95% y 97% y la erradicación de 94% y 92% respectivamente.²⁹

Excepcionalmente situaciones específicas en las que existe el riesgo de infecciones frecuentes, de complicaciones estreptocócicas no supurativas o fiebre escarlatina, no se recomienda el cultivo de rutina de muestras de exudado faríngeo obtenidas de los contactos intradomiciliarios de pacientes con FA por EBHGA.

Un pequeño porcentaje de pacientes tratados inadecuadamente, tendrá una recaída con el mismo tipo de EBHGA que causó el cuadro inicial.

Los episodios recurrentes y las reinfecciones de FA por EBHGA deben tratarse con los regímenes señalados en el cuadro 5, debido a que estos nuevos episodios son producidos por serotipos diferentes de EBHGA.

Cuando ocurren múltiples episodios en el curso de meses o años, puede ser difícil diferenciar las infecciones de etiología viral de un portador de EBHGA y no atribuirle los síntomas al estreptococo.

Algunos antimicrobianos logran altas tasas de erradicación de estreptococos en casos de portadores de estreptococo.

El cuadro 6 muestra los regímenes sugeridos para tratar a los portadores de EBHGA.

En conclusión, las recomendaciones actuales para el tratamiento de pacientes con faringoamigdalitis agudas son:³⁰

1ª Todos los pacientes con FA deben recibir dosis apropiadas de analgésicos, antipiréticos y otras medidas de apoyo.

2ª Se deben administrar antimicrobianos solamente a pacientes con sospecha de un proceso bacteriano.

3ª El agente antimicrobiano de primera elección para el tratamiento de la FA por EBHGA es la penicilina, o la eritromicina en pacientes alérgicos a la penicilina.

Durante la fase aguda de la FA, los pacientes con síntomas intensos se benefician con el reposo, la ingestión de líquidos en adecuada cantidad, los medicamentos antipiréticos y colutorios con solución salina tibia.

Es importante señalar que las recomendaciones anteriores pueden no ser aplicables a todos los pacientes y en todas las situaciones clínicas. No se pretende que sustituyan el juicio clínico del médico.

Cuadro 6. Recomendaciones para el Tratamiento del Portador Asintomático de EBHGA

Medicamento	Dosis	Duración
Oral		
Clindamicina	Niños: 20-30 mg/kg/día en 3 dosis divididas Adultos: 600 mg/día en 2-4 dosis divididas	10 días 10 días
Amoxicilina-clavulanato	Niños: 40 mg/kg/día en 3 dosis divididas Adultos: 500 mg 2 veces al día	10 días 10 días
Penicilina Oral + Rifampicina	Misma dosis de cuadro 4 agregando a partir del día 7 Rifampicina 20 mg/kg/día VO, en 2 dosis.	4 días
Penicilina G benzatínica + Rifampicina	Misma dosis de cuadro 4 agregando al día 7 después de haber aplicado la Penicilina Benzatínica, Rifampicina 20 mg/kg/día VO, en 2 dosis.	4 días

NOTA: Macrólidos y cefalosporinas no están incluidos en este cuadro debido a datos insuficientes que apoyen su eficacia en esta circunstancia específica. Tomado de Bisno y cols.³

* NO debe utilizarse Clindamicina ni Rifampicina en el cuadro agudo de FA por EBHGA

Faringitis por otros estreptococos diferentes del grupo A

Los estreptococos de los serogrupos C y G son responsables de algunos brotes de FA por contaminación de alimentos o del agua y algunos casos han desarrollado glomerulonefritis aguda. Estos organismos también pueden ser causa esporádica de FA que semeja a la causada por el EBHGA aunque generalmente es menos grave.³¹ Puesto que este grupo de estreptococos puede formar parte de la flora habitual de las vías respiratorias superiores, es difícil diferenciar la colonización de la infección. En estos casos el antibiótico de primera elección es la penicilina.

Faringitis por otras bacterias

El *Arcanobacterium haemolyticum* rara vez es agente causal de faringoamigdalitis; que ocurre en adolescentes y adultos jóvenes. Los síntomas semejan mucho a la faringitis por EBHGA, incluyendo el exantema escarlatiniforme en algunos pacientes.³²

Debe sospecharse en pacientes con faringitis en quienes se piensa que se debe al EBHGA y su cultivo es negativo. El medicamento de elección para su tratamiento es la eritromicina.

Aunque la colonización de la faringe con *Neisseria gonorrhoeae* usualmente es asintomática, algunas veces puede causar faringitis y la colonización faríngea puede asociarse con enfermedad diseminada.³³ El diagnóstico debe sospecharse en hombres y mujeres homosexuales que practican el fellatio.

El diagnóstico se confirma con el cultivo en medio de Thayer-Martin. El tratamiento recomendado puede ser una sola dosis de ceftriaxona intramuscular o quinolona por vía oral, más una dosis de azitromicina o doxiciclina en caso de coinfección por *Chlamydia trachomatis* de los genitales.

La difteria faríngea es extraordinariamente rara en la actualidad. Ocurre principalmente en personas no inmunizadas o pobremente inmunizadas de estrato socioeconómico bajo.³⁴ El hallazgo más notable a la exploración física es una pseudomembrana de color café grisáceo, que cubre una o ambas amígdalas y que se puede extender ampliamente a las narinas, la úvula, el paladar blando, la faringe, laringe y el árbol traqueo-bronquial. La potente toxina elaborada por *Corynebacterium diphtheriae* es cardiotoxica y neurotó-

xica. El aislamiento del bacilo se realiza mediante el cultivo de la pseudomembrana en el medio selectivo de Loeffler o Telurito de Sodio. La difteria se trata con antitoxina diftérica hiperinmune y penicilina o eritromicina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Infecciones virales

Mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa es causada por el virus Epstein-Barr, miembro de la familia Herpes viridae. Afecta fundamentalmente a escolares, adolescentes y adultos jóvenes. Es rara en el primer año de la vida. La mayor frecuencia ocurre entre los 4 y 12 años. La enfermedad se presenta con la clásica tríada de inflamación intensa de faringe, (en ocasiones con exudado) fiebre y linfadenopatía; esplenomegalia en 50% de los casos aproximadamente.³⁵

Los datos hematológicos incluyen linfocitosis, con más de 10% de linfocitos atípicos, y trombocitopenia. Se presentan anticuerpos heterófilos aproximadamente en 90% de los pacientes en las primeras dos a tres semanas de la enfermedad, que pueden persistir en el suero por un año o más después de la fase aguda.³⁶ En pacientes con resultados dudosos, negativos o en casos atípicos, se recomienda medir los anticuerpos específicos para ciertos antígenos virales, como IgM contra el antígeno de cápside viral.

El tratamiento debe ser sintomático. Se recomienda reposo por el riesgo de ruptura esplénica con el ejercicio vigoroso al menos en el primer mes de la enfermedad.

Otros virus

Algunos virus respiratorios pueden producir síndromes clínicos más distintivos. Los adenovirus pueden producir fiebre faringoconjuntival o un síndrome semejante a influenza. Los coxsackievirus son los causantes más frecuentes de la enfermedad mano-pie-boca y herpangina.³⁷

Muchos estudios han señalado a la infección primaria por el herpes virus tipo 1 humano como causa de faringitis, frecuentemente exudativa, en estudiantes de preparatoria.³⁸ El herpes virus tipo 2 humano ocasionalmente puede causar una enfermedad similar como consecuencia de contacto sexual oro-genital.³⁹

Indicaciones de amigdalectomía

Deben individualizarse, ya que la mortalidad para esta cirugía va de 1 en 1000 a 1 en 27,000 según los diferentes estudios.^{40,41,42}

Las indicaciones pueden ser de dos tipos:

Definitivas:

1) Marcada hipertrofia de las amígdalas que cause disfagia.

2) Obstrucción respiratoria severa, hipoventilación o cor pulmonale.

Razonables:

1) Infección faríngea recurrente (por lo menos tres episodios por año repetidas durante tres años, o cinco episodios por año durante dos años ó siete episodios en un año.

2) Absceso periamigdalino.

3) Amigdalitis crónica; mínimo seis meses y que persiste a pesar de un tratamiento antimicrobiano adecuado.

4) Síntomas obstructivos: respiración oral con o sin episodios de apnea obstructiva y voz nasal.

5) Ganglios cervicales anteriores crónicamente crecidos o dolorosos (mínimo seis meses) a pesar de terapia antibiótica adecuada.

CONCLUSIONES

El médico de atención primaria necesita identificar a los pacientes con FA que requieran tratamiento antimicrobiano específico y evitar el tratamiento innecesario y potencialmente deletéreo en la gran mayoría de pacientes que tienen una infección benigna, autolimitada que usualmente es viral. En la mayoría de los casos, la diferenciación entre estos dos tipos de infecciones puede realizarse fácilmente si el médico toma en cuenta los datos epidemiológicos, la historia del paciente y los datos físicos más los resultados de pruebas de laboratorio rápidas y accesibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Armstrong GL, Pinner RW. Outpatient visits for infectious diseases in the United States, 1980 through 1996. *Arch Intern Med* 1999;159:2531-6.
2. Adell GA, Cicero R, Coca J, Fernández M, Hernández J, y cols. Prevalencia de gérmenes causantes de faringoamigdalitis. Sensibilidad y respuesta terapéutica a la ampicilina. *Enf Inf Ped* 1998;11:188-192
3. Gwaltney JM Jr, Bisno AL. Pharyngitis. In: Mandell HL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. Vol. 1. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000;pp656-62.
4. Bisno AL. Acute pharyngitis. *N Engl J Med* 2001;344:205-211.
5. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, et al. Practice Guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002;35:113-25.
6. Gerber MA. Comparison of throat cultures and rapid strep tests for diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:820-4.
7. Kellogg JA. Suitability of throat culture procedures for detection of group A streptococci and as reference standards for evaluation of streptococcal antigen detection kits. *J Clin Microbiol* 1990;28:165-9.
8. Schwartz RH, Gerber MA, McCoy P. Effect of atmosphere of incubation on isolation of group A streptococci from throat cultures. *J Lab Clin Med* 1985; 106:88-92.
9. Shulman ST. Streptococcal pharyngitis: diagnostic considerations. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:567-71.
10. Nyquist AC, Gonzales R, Steiner JF, Sande MA. Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *JAMA* 1998;279:875-7.
11. Danchin MH, Curtis N, Nolan TM, Carapetis JR. Treatment of sorethroat in light of the Cochrane verdict: is the jury still out?. *MJA* 2002;177:515-515.
12. Randolph MF, Gerber MA, DeMeo KK, Wright L. Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985;106:870-5.
13. Denny FW, Wannamaker LW, Brink WR, et al. Prevention of rheumatic fever. Treatment of the preceding streptococcal infection. *JAMA* 1950;143:151-3.
14. Siegel AC, Jonson EE, Stollerman GH. Controlled studies of streptococcal pharyngitis in pediatric population. *N Engl J Med* 1961;265:559-66.
15. Goslings WR, Valkenburg HA, Bots AW, Lorrier JC. Attack rates of streptococcal pharyngitis, rheumatic fever and glomerulonephritis in the general population. *N Engl J Med* 1963;268:687-94.
16. Cooper RJ, Hoffman JR, Bartlett JG, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: Background. *Ann Intern Med* 2001;134:509-517.
17. Del Mar C, Glasziou PP. Antibiotics for sore throats? *J Pediatr Child Health* 1998;34:498-499.
18. Royal College of Paediatrics and Child Health. Management of acute and recurring sore throat and indications for tonsillectomy. RCPCH guidelines for good practice, London. RCPCH, 2000
19. Management of sore throat and indications for tonsillectomy. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Scottish Cancer Therapy Network, 1999
20. Charlesworth K, Warrick T, Braddon J. National Prescribing Service Antibiotics Program. Antibiotics for sore throat, sinusitis, otitis media and acute bronchitis. Daw Park, SA. Drug and Therapeutics Information Service 1999.
21. British Columbia Medical Association. Diagnosis and management of sore throat. BCMA Guidelines and Protocols Advisory Committee, 2000.
22. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever:

- a statement for health professionals. Committee on Rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics* 1995;96:758-764.
23. Markowitz M, Gerber M, Kaplan E. Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature. *J Pediatr* 1993;123:679-685.
 24. Schrock CG. Clarithromycin vs penicillin in the treatment of streptococcal pharyngitis. *J Fam Pract* 1992;35:622-626.
 25. Tarlow MJ. Macrolides in the management of streptococcal pharyngitis/tonsillitis. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:444-8.
 26. McCarty J, Hedrick JA, Gooch WM. Clarithromycin suspension vs. Penicillin V suspension in children with streptococcal pharyngitis. *Adv Ther* 2000;17:452-7.
 27. Mehra S, van Moerkerke M, Welck J, et al. Short course therapy with cefuroxime axetil for group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:452-7.
 28. Adam D, Hostalek U, Troster K. 5-day therapy of bacterial pharyngitis and tonsillitis with cefixime: comparison with 10-day treatment with penicillin V. Cefixime Study Group. *Klin Padiatr* 1996;208:310-3.
 29. Still JG. Management of pediatric patients with group A beta-hemolytic *Streptococcus* pharyngitis: treatment options. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(Suppl 3A):S57-S61.
 30. Portier H, Filipecki J, Weber P, et al. Five day clarithromycin modified release versus 10 day penicillin V for group A streptococcal pharyngitis: a multi-center, open-label, randomized study. *J Antimicrob Chemother* 2002;49:337-344.
 31. Snow V, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Intern Med* 2001;134:506-508.
 32. Oster GR, Bisno AL. Group C and group G streptococcal infections: epidemiological and clinical aspects. In: Fischetti VA, Novick RP, Ferreti JJ, Portnoy DA, Rood JI, eds. *Gram-positive pathogens*. Washington, DC ASM Press, 2000;pp184-90.
 33. Karpathios T, Draconaki S, Zervoudaki A, et al. *Arcanobacterium haemolyticum* in children with presumed streptococcal pharyngotonsillitis or scarlet fever. *J Pediatr* 1992;121:735-7.
 34. Wiesner PJ, Tronca E, Bonin P, Pederson AHB, Holmes KK. Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. *N Engl J Med* 1973;288:181-5.
 35. Bisgard KM, Ardi IR, Popovic TM, et al. Respiratory diphtheria in the United States, 1980 through 1995. *Am J Public Health* 1998;88:787-91.
 36. Schooley RT. Epstein-Barr virus (infectious mononucleosis). In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennet's Principles and Practice of infectious diseases*. 5th ed. Vol. 2. Philadelphia. Churchill-Livingstone, 2000;pp1599-613.
 37. Evans AS, Niederman JC, Cenabre LC, West B, Richards VA. A prospective evaluation of heterophile and Epstein-Barr virus-specific IgM antibody tests in clinical and subclinical infectious mononucleosis: specificity and sensitivity of the tests and persistence of antibody. *J Infect Dis* 1975;132:546-54.
 38. Read RC. Oropharyngeal and esophageal infection. In: Armstrong D, Cohen J, eds. *Infectious diseases*. Section 2. London. Harcourt, 1999;pp33-1-33-10.
 39. McMillan JA, Weiner LB, Higgins AM, Lamparella VJ. Pharyngitis associated with herpes simplex virus in college students. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:280-4.
 40. Young EJ, Vainrub B, Musher DM, et al. Acute pharyngotonsillitis caused by herpesvirus type 2. *JAMA* 1978;239:1885-6.
 41. Still JG. Management of pediatric patients with group A beta-hemolytic *Streptococcus* pharyngitis: treatment options. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:S57-61.
 42. Paradise JL. *Pediatric Otolaryngology* Bluestone-Stool-Kenna 3a Ed. Saunders 1996;pp1054-1063

Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es la designación utilizada para describir inflamación del oído medio, de la trompa de Eustaquio y las celdillas mastoideas. Esta inflamación, puede deberse a una infección aguda, que se manifiesta con dolor y malestar, fiebre o ambos. Es importante distinguir a la OMA, de la otitis media con derrame (OMD) ya que la primera se beneficia tratada con antibióticos, mientras que en la segunda no están indicados.

La OMA es un problema de salud pública que afecta primordialmente a lactantes y preescolares.¹ Su importancia radica en que un tratamiento inadecuado, puede causar complicaciones supurativas como

mastoiditis, parálisis facial, meningitis y absceso cerebral, así como hipoacusia conductiva, retraso en el lenguaje y desarrollo de habilidades cognitivas. Es la patología en la que más se usan antibióticos en la práctica pediátrica en todo el mundo.

EPIDEMIOLOGÍA

La otitis media aguda (OMA), ocurre virtualmente en todos los niños menores de dos años. Se estima que alrededor del 90% en este grupo de edad ha presentado al menos un episodio sintomático o asintomático de OMA, con una frecuencia máxima entre seis y 18 meses de edad.²

Las infecciones del oído medio son más frecuentes en los meses de invierno, que corresponde a la frecuencia máxima de las infecciones de las vías respiratorias superiores.³

Los factores predisponentes pueden ser:

1. Intrínsecos. Alteraciones anatómicas, funcionales o ambas como paladar hendido, alteración en la trompa de Eustaquio, hipertrofia adenoidea, enfermedad sinusal, enfermedad por reflujo gastroesofágico, disquinesia ciliar, inmunodeficiencias (principalmente de anticuerpos), atopia, síndrome de Down y género masculino.

2. Extrínsecos. Asistencia a Centro de Desarrollo Infantil (CENDI), lo que tiene un riesgo seis veces mayor, alimentación con biberón en decúbito dorsal, que da un riesgo cinco veces mayor, tabaquismo pasivo, edad menor de un año al momento del primer episodio de OMA.

FISIOPATOGENIA

La disfunción tubaria, manifestada por la presencia de presión negativa registrada por timpanometría, juega un papel primordial en el desarrollo de OMA. Una infección viral de vías respiratorias puede ser el antecedente del 75% de los cuadros de OMA; este evento puede dañar el epitelio respiratorio (edema) y disminuir la eficiencia de la depuración mucociliar de las bacterias. Las bacterias que colonizan la nasofaringe pueden ser aspiradas en el oído medio como resultado de la disfunción de la trompa de Eustaquio. Se ha sugerido, que la coinfección viral aumenta la expresión de receptores específicos para antígenos bacterianos.⁴

DIAGNÓSTICO

1. Cuadro Clínico. Los signos y síntomas pueden ser específicos, como otalgia, sensación de oído obstruido, otorrea e hipoacusia; o inespecíficos, como fiebre, letargia o irritabilidad. Estos últimos son más frecuentes en lactantes menores. La exploración del oído revela hiperemia de la membrana timpánica, que es un signo temprano de otitis; sin embargo cuando ésta es la única manifestación, no tiene valor diagnóstico, ya que puede ser causada por inflamación de la mucosa a través de las vías respiratorias superiores. Esto requiere la búsqueda

de datos más específicos, como ausencia del reflejo luminoso, movilidad disminuida de la membrana y retracción o abombamiento de la membrana timpánica.

2. Otoscopia Neumática. Se recomienda este estudio para el abordaje de la patología del oído medio, ya que combina las características visuales de la membrana timpánica (otoscopia), con una prueba de su movilidad (otoscopia neumática). La presencia de líquido en el oído medio o de acentuada presión negativa obstaculizan la movilidad de la membrana timpánica. La otoscopia neumática realizada por un médico con experiencia en este procedimiento, da una certeza diagnóstica de 70 a 79%.^{5,6}

Etapas de la otitis media aguda

<i>Etapas</i>	<i>Hallazgos de la Exploración</i>
Tubotimpanitis	Membrana retraída; el reflejo luminoso y la movilidad de la membrana timpánica se encuentran disminuidas; puede encontrarse derrame seroso.
Hiperémica	La membrana timpánica y la piel adyacente del conducto auditivo están congestionados y opacos; sin movilidad disminuida; dolor a la movilización; disminución de la agudeza auditiva.
Exudativa	Membrana timpánica inmóvil, abombada y tensa; marcada hiperemia periférica; y pueden observarse pequeñas áreas amarillentas de necrosis; mayor pérdida auditiva; salida de material purulento.
Mastoiditis aguda	Dolor a la percusión de la apófisis mastoideas y edema de los tejidos circunvecinos.

3. Timpanometría. Mide indirectamente la movilidad de la membrana timpánica y la función de la trompa de Eustaquio; estima la presión aérea del oído medio. Este estudio tiene un valor predictivo positivo del 49% al 99%, lo que significa que sólo la mitad de las timpanometrías anormales corresponden a OMA; por el contrario, una timpanometría normal, prácticamente la descarta.⁷

4. Timpanocentesis. Puede estar indicada como procedimiento diagnóstico y tratamiento coadyuvante de la OMA.

ETIOLOGÍA

Los principales agentes bacterianos aislados del oído medio no han cambiado en los últimos 30 años. El

Streptococcus pneumoniae es la bacteria que se identifica con mayor frecuencia y la que tiene un menor porcentaje de resolución espontánea. Los serotipos de *Streptococcus pneumoniae* más frecuentemente relacionados con OMA son 19, 23, 6, 14, 3 y 18.

El *Haemophilus influenzae* no tipificable es la segunda bacteria causante de OMA. Antes de la aparición de la vacuna conjugada, el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) era responsable de un 10% de los casos.

La prevalencia de *Moraxella catarrhalis* varía en los diferentes países del 2 al 23%.

Otras bacterias menos frecuentes son el *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A, el *Staphylococcus aureus* y otros gram negativos. No se ha demostrado que las bacterias como el *Mycoplasma pneumoniae*, jueguen un papel importante en la epidemiología de la OMA, aunque se las ha asociado a la presencia de Miringitis bulosa.

En México, si bien la información es limitada, se han encontrado los mismo serotipos prevalentes de *Streptococcus pneumoniae*, que en Estados Unidos. La resistencia intermedia de *Streptococcus pneumoniae* a la penicilina en cepas invasivas, ha sido del 28% y la resistencia alta del 14%. Para el *H. influenzae* no capsulado, la resistencia es de 15 a 30%, similar a lo descrito en otros países.

La participación de *Moraxella catarrhalis* en nuestro medio es menor a lo señalado en otros países.

Aunque generalmente se considera que la OMA se debe a una infección bacteriana, los virus tienen un papel importante en su etiopatogenia. Está demostrada la participación de virus como el sincisial respiratorio (30%), el parainfluenza (tipos 1, 2 y 3), el influenza tipos A y B y el enterovirus. En 2 a 7% de los casos se pueden encontrar dos o más microorganismos.^{8,9,10}

RESISTENCIA

Los últimos cuarenta años se han caracterizado por aumento de la resistencia de las bacterias predominantes de la OMA a los antibióticos. El lento progreso en el desarrollo de nuevos antimicrobianos para evitar esta resistencia, tiene un gran impacto en la práctica médica y se manifiesta como un fracaso en la respuesta clínica. El incremento en la prevalencia de *S. pneumoniae* resistente a penicilina ha sido más dramático en el último decenio. Estudios recientes informan que cerca del 50% de las cepas de *S. pneumoniae*, son "no-susceptibles" a la penicilina, y hay una extensa correlación entre la penicilina y la resistencia a otros antibióticos. Si el *S. pneumoniae* es altamente resistente a la penicilina, también lo será a todas las cefalosporinas. El 76% de las cepas resistentes a penicilina, también son resistentes a la eritromicina; el 28% a la clindamicina y hasta el 91% al trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX).

Aunque se han aislado cepas resistentes a la penicilina en todos los grupos de edad, la mayor proporción de cepas resistentes es en niños menores de dos años de edad.

La base biológica para la resistencia a la penicilina del *S. pneumoniae*, es una mutación en las proteínas fijadoras de penicilina. Este mecanismo produce aumento en la resistencia, aun cuando la mutación sea menor. La eficacia de la penicilina mejora al aumentar la dosis, los que permite mantener las concentraciones en oído medio por arriba de las cifras mínimas inhibitorias (CMI). Por ejemplo, la dosis estándar de amoxicilina (40 mg/kg/día) alcanza concentraciones activas en el oído medio entre 1 y 6 mcg/mL, que pueden ser insuficientes para erradicar algunas cepas de neumococo resistentes.

Frecuencia de bacterias causantes de OMA y probabilidad de resolución espontánea

Patógeno	Frecuencia (%)	Límites (%)	Probabilidad de resolución bacteriológica espontánea (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	39	30 – 50	~ 20
<i>Haemophilus influenzae</i> sp.	27	20 – 27	~ 50
<i>Moraxella catarrhalis</i>	10	7 – 23	~ 98
Otros Patógenos	3	0 – 11	-
Sin aislamiento	30	12 – 50	-

La resistencia del *Haemophilus influenzae* tipo b a la ampicilina es del 30 a 35%. El principal mecanismo responsable es la producción de betalactamasas, razón por la que la infección no responde al aumento de las dosis de este antibiótico, pero sí cuando se asocia a un inhibidor de las betalactamasas.

El 98% de las cepas de *Moraxella catarrhalis*, produce betalactamasas; sin embargo, la mayoría de las infecciones que causa tiene resolución espontánea.^{11,12}

TRATAMIENTO

La OMA frecuentemente es autolimitada; muchos niños se recuperan sin necesidad de antibióticos. Sin embargo, el uso de antibióticos produce mejoría más rápida y previene la mastoiditis, que es la complicación supurativa más común de la OMA, así como otras complicaciones menos frecuentes como meningitis y bacteremia.

Existen más de una docena de antibióticos para el tratamiento de la OMA. La amoxicilina sigue siendo de primera elección a la dosis de 45mg/kg/día.

En pacientes con factores de riesgo para *S. pneumoniae* resistente a la penicilina como los menores de dos años de edad, los que asisten a las guarderías, los que han recibido antibióticos un mes antes y quienes tienen afección bilateral, se recomiendan 90mg/kg/día. La razón de elegir este antibiótico a esta dosis, a pesar del incremento en la resistencia a la

penicilina, y a la producción de betalactamasas por *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, es que: "Si se incrementa la dosis de amoxicilina a 90 mg/kg/día, se alcanzan concentraciones superiores a las CMI (Concentraciones mínimas inhibitorias) en el oído medio, con lo cual disminuyen las fallas clínicas de neumococo, por resistencia intermedia a la penicilina. Cuando los agentes causales son el *Haemophilus influenzae* o la *Moraxella catarrhalis*, sólo el 16% corresponde a cepas productoras de betalactamasas; de ellos al menos el 50% se resuelve en forma espontánea."^{13,14}

FRACASO TERAPÉUTICO

Existen otras alternativas en pacientes en quienes ha fallado el tratamiento con amoxicilina. Entre las causas de fracaso temprano (primeras 72 hrs), se encuentra la etiología viral y por lo tanto no es un verdadero fracaso terapéutico. Sin embargo, pudiera tratarse de bacterias productoras de betalactamasas o *S. pneumoniae* resistente. En los fracasos tardíos (4 a 21 días), la causa más probable es una bacteria diferente o una resistente al tratamiento antibiótico utilizado. En este caso, se recomiendan antibióticos alternativos como altas dosis de amoxicilina/ácido clavulánico, ceftriaxona, acetilcefuroxima. Si se trata del *S. pneumoniae* altamente resistente a la penicilina está indicada la clindamicina.¹⁰

Tratamiento antimicrobiano recomendado para la OMA

Factor de riesgo para SpnPR*	Antibiótico	Dosis
No	Primera elección:	
	Amoxicilina 80-90 mg/kg/día	80-90 mg/kg/día
	En pacientes alérgicos a la penicilina:	
	Eritromicina	40 mg/kg/día
Sí	Eritromicina/sulfoxazol	40/100 mg/kg/día en 4 dosis.
	Ceftriaxona	
	Primera Elección:	
	Amoxicilina/ácido clavulánico	90 mg/kg/día en 2 dosis.
	Acetil cefuroxima	30 a 40 mg/kg/día en 2 dosis
	Ceftriaxona	100 mg/kg/día. c/24 horas por 3 días
Resistencia comprobada	Ampicilina sulbactam	25-50 mg/kg/día en 2 dosis
	Amoxicilina sulbactam	50 mg/kg/día en 3 dosis
	Clindamicina	40mg/kg/día, en 4 dosis.

* SpnPR *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina

** El tratamiento es por 10 días en todos los casos excepto para la ceftriaxona.

Es importante tomar en cuenta que en cerca del 70% de los niños persiste el líquido en el oído medio dos semanas después de iniciado el cuadro a pesar del tratamiento; 40% tiene líquido un mes después del comienzo del cuadro y en 10% el líquido persiste hasta por tres meses después de iniciado el cuadro, aun cuando no sea un fracaso terapéutico.

MEDIDAS GENERALES

Tratamiento sintomático del dolor con analgésicos como acetaminofen o antiinflamatorios no esteroideos.

El uso de antihistamínicos y descongestionantes es motivo de controversia ya que los estudios han demostrado eficacia igual a la del placebo en la OMA, por lo que no se recomiendan de manera rutinaria, a menos que el paciente presente algún tipo de alergia en las vías respiratorias superiores, en cuyo caso sí se justifica su uso.

El uso de corticoesteroides locales o sistémicos no ha demostrado ser útil.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. Timpanocentesis. Está indicada cuando es necesario identificar al microorganismo causante o con fines de investigación. También está indicada en otitis media persistente, en el recién nacido y en el inmunocomprometido.

2. Miringotomía. Está indicada para mejorar el dolor, drenar el material purulento cuando hay complicaciones como mastoiditis, laberintitis, parálisis facial o estado tóxico, o simplemente para la obtención de material para cultivo, como en los casos de fracaso terapéutico.

3. Miringotomía y colocación de tubos de ventilación. Excepcionalmente está indicada en OMA. Su indicación es la presencia de complicaciones como otitis media recurrente (tres episodios de OMA en tres meses ó cuatro en un año).

4. Adenoidectomía. Está indicada en pacientes que requieren tubos de ventilación previa miringotomía, con el fin de liberar la presión negativa del oído medio y favorecer su ventilación a través de la trompa de Eustaquio, a nivel de la nasofaringe.

5. Amigdalectomía. No previene la otitis media recurrente.

PREVENCIÓN

Actualmente no existe evidencia suficiente sobre la utilidad de la profilaxis antimicrobiana para la OMA; por lo tanto no se recomienda.

El uso de la vacuna conjugada contra neumococo disponible, disminuye hasta el 36% los episodios de OMA.² La vacuna de polisacárido neumocócico 23 polivalente no produce una respuesta inmunitaria en niños menores de dos años, pero es útil en los mayores de esa edad. El Advisory Committee on Immunization Practices recomienda que esta vacuna se administre en niños con riesgo de infecciones por *S. pneumoniae* como los pacientes asplénicos; en la anemia de células falciformes; en pacientes con VIH. La vacuna conjugada de *Haemophilus influenzae tipo b*, también previene los casos de OMA por este microorganismo.

Existen recomendaciones recientes del uso de la vacuna de la Influenza que pueden utilizarse en niños a partir de los seis meses, que contribuyen a disminuir esta enfermedad.¹⁰

CONCLUSIONES

El tratamiento antimicrobiano de la OMA sigue siendo un reto en esta era de resistencia a los medicamentos antimicrobianos. El abordaje para el tratamiento, requiere un diagnóstico preciso, a fin de disminuir el uso innecesario de antibióticos. Deben tenerse en cuenta los patrones locales de susceptibilidad para seleccionar el antibiótico apropiado; el seguimiento de la respuesta al tratamiento y la desaparición de líquido en el oído medio. Finalmente, el tratamiento de la OMA también debe considerar el empleo de técnicas para prevenir futuros episodios: la educación de los familiares, la disminución de factores de riesgo y la indicación de vacunas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoberman A, Marchant C, Kaplan S, Feldman S. Treatment of acute otitis media consensus recommendations. *Clin Ped* 2002; 373-90.
2. Pelton S. Otitis Media. En: Long S. *Infection Disease* 2003;pp190-198.
3. Maxson S, Yamauchi T. Acute otitis media. *Ped in Rev* 1996; 17:191-196.
4. Cundell DR, Gerard NP, Gerard C, et al. Streptococcus pneumoniae anchor to activate human cells by the receptor

- for platelet-activated factor. *Nature* 1995;377:435-8.
5. American Academy of Pediatrics. The otitis media guidelines panel. Managing otitis media with effusion in young children. *Pediatrics* 1994;94:5.
 6. Hoberman A, Paradise JL. Acute otitis media, diagnosis and management in the year 2000. *Pediatr Ann* 2000;29:609-20.
 7. Toner JG, Mains B. Pneumatic otoscopy and tympanometry in the detection of middle ear effusion. *Clin Otolaryngol* 1990;15:121-123.
 8. Rosenblut A, Santolaya M, Gonzalez P, Corbalan V, Avendaño LF. Bacterial and viral etiology of acute otitis media in Chilean children. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:501-7.
 9. Ramilo O. Role of respiratory viruses in acute otitis media: implications for management. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 12:1125-1129.
 10. Hoberman A, Marchant C, Kaplan S, Feldman S. Treatment of acute otitis media consensus recommendations. *Clin Ped* 2002; 373-90.
 11. Barnett E. Antibiotic resistance and choice of antimicrobial agents for acute otitis media. *Pediatric Ann* 2002;31(12): 794-99.
 12. Dagan R. Treatment of acute otitis media-challenges in the era of antibiotic resistance. *Vaccine* 2001;19:S9-16.
 13. Klein JO. Otitis externa, otitis media and mastoiditis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, Eds. *Principles and Practice of Infection Disease* 5a Ed. USA Churchill Livingstone 2000;pp669-75.
 14. Klein JO. Review of consensus reports on management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999;12:1152-5
 15. Pelton SI. Vaccination for the prevention of acute otitis media: Proof of concepts and current challenges. *Pediatr Ann* 2002;31(12):804-20

Rinosinusitis

La rinosinusitis es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal y de los senos paranasales con alta prevalencia y frecuencia en la población general, especialmente en niños, es motivo frecuente de atención médica, lamentablemente mal diagnosticada y mal tratada.^{1,2}

DEFINICIÓN

El término rinosinusitis, significa que es una inflamación del epitelio y de la mucosa de los senos paranasales. Puede ser de origen viral, bacteriano o alérgico.³

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Los senos etmoidales y maxilares, aunque pequeños están presentes al nacimiento. Se desarrollan entre la 12a y 22a semana de gestación, por lo tanto, son los únicos afectados en la rinosinusitis de la infancia.

Los senos frontales y esfenoidales se desarrollan y neumatizan entre los 8 y 12 años de edad, por lo cual la afectación de estos senos se presenta a partir de la adolescencia.⁴

Aunque no está bien aclarada la función de los senos paranasales, se les ha atribuido una serie de funciones tales como: calentar y humedecer el aire inhalado; producir moco; captar materiales extraños transpor-

tados por el aire inspirado y eliminarlos durante la espiración; aumento de la sensibilidad olfatoria y contribución a la resonancia de la voz.

La mucosa de los senos paranasales es una defensa natural; está constituida por epitelio ciliar columnar estratificado, glándulas submucosas y células caliciformes. Las glándulas submucosas producen una capa de moco superficial que contiene inmunoglobulinas (principalmente IgA), proteínas específicas e inespecíficas, como lactoferrina, que tiene potente acción bactericida. Las bacterias o sustancias extrañas atrapadas en el revestimiento superficial de moco son transportadas por aclaramiento mucociliar hacia el ostium y drenan su contenido dentro de la cavidad nasal y son eliminadas hacia la nasofaringe.

Los factores que alteren la fisiología nasosinusal son todos los que afecten al drenaje natural de los ostia al movimiento ciliar o a la calidad de las secreciones.^{5,6} Pueden ser infecciosos (bacterianos o virales) y no infecciosos (inmunoalérgicos, mecánicos, químicos y medicamentosos).⁷

FACTORES PREDISPONENTES:⁸

Locales

- Factores mecánicos directos
- Desviación del septum nasal
- Poliposis nasal
- Concha bulbosa

Celdilla de Haller
 Hipertrofia adenoidea
 Cuerpos extraños
 Atresia de coanas
 Trauma facial
 Tumores
 Engrosamiento de la mucosa
 Infecciones virales
 Rinitis crónica, alérgica y no alérgica
 Barotrauma
 Infecciones dentarias
 Agentes irritantes: tabaco o contaminación ambiental
 Natación
Sistémicos
 Inmunodeficiencias
 Fibrosis quística
 Disquinesia mucociliar
 Síndrome de Down
 Desnutrición
 Reflujo gastroesofágico

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente el 2% de las infecciones respiratorias agudas se complican de rinosinusitis; enfermedad que afecta a más del 14 % de la población general. Los adultos pueden tener hasta tres cuadros agudos de rinitis viral en un año. Los niños en cambio pueden sufrir seis a ocho episodios que deben ser identificados como virales o bacterianos. Son más frecuentes en niños cuyos padres son fumadores o que acuden a CENDI.⁹

Aunque la mortalidad de este padecimiento es baja, constituye una causa importante de morbilidad. En algunos países como Gran Bretaña se estima que al menos medio millón de días/trabajador se pierden cada año debido a sinusitis.¹⁰

CLASIFICACIÓN

La rinosinusitis puede clasificarse cronológicamente en cinco categorías:

Rinosinusitis aguda. Diez a 30 días de evolución

Rinosinusitis aguda recurrente. Cuatro o más episodios en un año

Rinosinusitis subaguda. Uno a tres meses

Rinosinusitis crónica. Más de tres meses de evolución

Exacerbación aguda de la rinosinusitis crónica

CUADRO CLÍNICO

Depende de la edad, en función del desarrollo anatómico de los senos paranasales.

Lactante

Los signos son poco específicos: la congestión nasal y la descarga retrofaríngea purulenta acompañada de tos persistente de predominio nocturno, pueden sugerir la enfermedad. Otras manifestaciones clínicas pueden ser fiebre, respiración oral, halitosis, irritabilidad, rechazo al alimento, detención del peso.¹¹

Escolares y adolescentes

Presentan descarga nasal persistente, acompañada de tos, seca o húmeda, nocturna o diurna, febrícula; frecuentemente sufren cefalea, dolor facial, faringodinia, halitosis y disfunción tubárica (hipoacusia, sensación de "oído tapado", otalgia, autofonía).¹²

DIAGNÓSTICO

Eminentemente **clínico**, fundamentado en una buena historia clínica y una exploración física minuciosa.¹³

Exploración física: La rinoscopia anterior, que se puede hacer con un otoscopio en lactantes, permite observar los cornetes hipertróficos o edematosos, con secreciones mucopurulentas en el meato medio y en el piso nasal. Un dato útil poco conocido es el edema del piso nasal, que indica la inflamación de toda la mucosa.

En la cavidad oral se ve hiperemia de la mucosa y descarga mucopurulenta retranasal.

En los oídos, se observa congestión y retracción timpánica, debido a falta de ventilación del oído medio.

Se palpan adenomegalias en el ángulo maxilar del cuello y el triángulo posterior del mismo.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Radiografías. Deben tomarse 15 días después de iniciado el tratamiento para evaluar la evolución. Comúnmente se han utilizado radiografías convencionales para los senos paranasales con las

proyecciones de Waters, Caldwell y lateral de nasofaringe. Actualmente no se recomienda la proyección de Caldwell debido a la sobreposición de imágenes de las estructuras, que no permite evaluar correctamente al paciente pediátrico. La proyección de Waters permite apreciar engrosamientos de la mucosa o presencia de niveles hidroaéreos en los senos maxilares. En la lateral de nasofaringe se debe buscar hipertrofia del tejido adenoideo que puede causar obstrucción nasofaríngea; este tejido es un foco de infección permanente.

Es recomendable solicitar tomografía computada de senos paranasales, que permite valorar con mayor precisión las diferentes alteraciones en las estructuras anatómicas involucradas en la causa de esta enfermedad.^{14,15}

La evaluación radiográfica de la rinosinusitis bacteriana aguda no complicada es innecesaria. Los estudios de imagen deben limitarse a pacientes en quienes el diagnóstico de rinosinusitis es incierto; a pacientes con una complicación intracraneal o intraorbital; a pacientes que no han respondido a un curso completo de tratamiento con un antimicrobiano apropiado; a pacientes con sinusitis recurrente o crónica. En circunstancias especiales la tomografía computada es el estudio de elección en pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico.¹⁶

La endoscopia nasal por el otorrinolaringólogo, se puede practicar en el consultorio. La exploración endonasal permite ver de manera directa las características de la mucosa y del moco nasal; cuál es la causa del bloqueo de las áreas de drenaje; se pueden diagnosticar pólipos, desviaciones septales, anomalías de los cornetes o crecimiento del tejido adenoideo; se pueden tomar directamente secreciones para cultivo.

El paciente con cuadro clínico recurrente o que no tiene buena respuesta al tratamiento, debe ser referido al especialista en otorrinolaringología para su evaluación.⁷

ETIOLOGÍA

La mayoría de los cuadros de sinusitis aguda se deben a complicaciones bacterianas de infecciones virales; se deben sospechar en pacientes con resfriado común, cuyos síntomas se prolonguen más allá de diez días.⁴

Los estudios de microbiología en pacientes con enfermedad aguda y subaguda han mostrado la importancia que tienen las bacterias patógenas como el *Streptococcus pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae* y la *Moraxella catarrhalis*.

El *S. pneumoniae* es el patógeno más prevalente en la rinosinusitis bacteriana aguda de los niños; ocurre en 30 a 66 % de los casos. El *H. influenzae* se presenta en 20 a 30 % de los casos; el *M. catarrhalis* en 12 a 28% y el *Streptococcus sp (S. pyogenes)* en 3 a 7 %. Los patógenos virales pueden identificarse hasta en 10% de los casos de rinosinusitis bacteriana; han sido aislados adenovirus, parainfluenza, influenza y rinovirus.

El papel de agentes bacterianos es menos claro en los niños con sinusitis crónica. Los resultados de los cultivos han sido extremadamente variables; un alto porcentaje de pacientes tiene cultivos estériles o contaminantes conocidos; la presencia de anaerobios ha variado de 0 a 90% por lo que no es confiable. Agentes anaerobios como *Bacteroides*, *Peptoestreptococcus*, *Fusobacterium sp* y *Veionella parvula* son todavía menos comunes.

Especies de *Actinomyces* y *Nocardia sp* ocasionalmente pueden infectar los senos, usualmente en forma unilateral.

La sinusitis micótica es rara pero ciertos hongos como *Aspergillus*, *Mucor*, *Candida* y *Penicillium*, entre otros pueden hallarse en algunos casos, particularmente en pacientes inmunocomprometidos (cáncer, diabetes, desnutrición, etc.) o en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos.^{17,18}

PATÓGENOS RESISTENTES

Los patógenos responsables de la sinusitis bacteriana aguda han mostrado incremento en la resistencia a los antimicrobianos en los últimos 20 años. Aproximadamente 40% de *S. pneumoniae* muestra ahora resistencia intermedia o elevada a la penicilina por la afinidad reducida a las proteínas fijadoras de penicilina. El 30 a 40% de *H. influenzae* y más del 90% de *M. catarrhalis* son productoras de betalactamasa. Estas bacterias han mostrado también un incremento en la resistencia a antibióticos no betalactámicos, se han descrito altas tasas de resistencia a trimetropim/sulfametoxazol.

La resistencia a eritromicina del *S.pneumoniae* se observa en 20 a 60% de los casos y se correlaciona con la frecuencia de aislados resistentes a la penicilina.

Los macrólidos, incluyendo los nuevos agentes claritromicina y azitromicina tienen una modesta actividad antimicrobiana contra el *H.influenzae*.^{2,3}

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento inicial de las sinusitis agudas es la administración de antimicrobianos por vía sistémica, pues la mayoría de los casos son de etiología bacteriana.

La terapia antimicrobiana logra: el control rápido y oportuno de las manifestaciones clínicas, la esterilización de las secreciones y la prevención de complicaciones supurativas orbitarias e intracra-neanas.¹⁹

Aualmente millones de niños y adultos sufren rinosinusitis y requieren tratamiento antimicrobiano, lo cual hace necesario establecer guías de diagnóstico y tratamiento para utilizar los antibióticos de una manera juiciosa.

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta (CDC) y la Academia Americana de Pediatría, recomiendan que antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano en un paciente con sospecha de rinosinusitis aguda es necesario tener en cuenta:

1°. El diagnóstico clínico de la rinosinusitis bacteriana requiere que haya:

a. signos y síntomas inespecíficos de enfermedad respiratoria, por ejemplo, congestión nasal, rinorrea y tos por más de diez días;

b. signos y síntomas más severos de vías respiratorias superiores tales como fiebre igual de 39 grados o más alta; dolor facial.

2°. El resfriado común frecuentemente muestra en las radiografías, datos de proceso inflamatorio de senos paranasales, por lo que dichos estudios deben ser indicados oportunamente e interpretadas con cautela. No es conveniente solicitarlas de primera instancia. Los estudios imagenológicos están indicados en los siguientes casos: rinosinusitis recurrente, sospecha de complicaciones o diagnósticos inciertos.

3°. El tratamiento antimicrobiano inicial de la rinosinusitis aguda debe ser con el agente antimicro-

biano de espectro más reducido, dirigido a los agentes patógenos más probables.²⁰

El tratamiento de primera línea en pacientes con sospecha de rinosinusitis bacteriana aguda es la **amoxicilina** que es eficaz, segura, tolerada, de bajo costo y espectro reducido; puede administrarse a niños menores de dos años de edad con rinosinusitis no complicada y sin factores de riesgo. Se recomiendan 45 mg x kg de peso x día dividida en dos dosis o 90 mg x kg x día dividida en dos dosis durante 14 días.

En pacientes alérgicos a la amoxicilina se puede recurrir a la **cefuroxima** a la dosis de 30 mg x kg x día dividida en dos dosis durante 14 días. En casos de reacciones alérgicas severas se indica **claritromicina** a la dosis de 15 mg x kg x día dividida en dos dosis por 14 días.

Un antimicrobiano alterno en pacientes alérgicos a los betalactámicos, infectados por *Streptococcus pneumoniae* es la **clindamicina** a la dosis de 30 a 40 mg x kg x día dividida en tres dosis durante 14 días.²¹

Puesto que el tratamiento empírico puede iniciarse con amoxicilina se deben tener en cuenta para su prescripción los siguientes factores de riesgo, pues podemos encontrarnos con agentes bacterianos productores de betalactamasas:

1. La asistencia a una CENDI (Centro Nacional de Desarrollo Infantil) y el antecedente de haber recibido tratamiento antimicrobiano en los últimos 3 meses.

2. Edad menor de dos años.

3. Residencia en un área geográfica con alta prevalencia de bacterias resistentes a betalactámicos y de cepas productoras de betalactamasas como México, D.F., Guadalajara, Jal. y Monterrey, N.L.

Otras situaciones clínicas en las cuales conviene incrementar las dosis de amoxicilina o recurrir a un régimen alterno son:

- Falla en el tratamiento con amoxicilina
- Rinosinusitis frontal o esfenoidal
- Rinosinusitis etmoidal complicada
- Persistencia de la sintomatología por más de 30 días²²

Si el paciente no mejora en tres días de tratamiento con amoxicilina a la dosis usual (45 mg x kg x día); si ha sido tratado recientemente con un antimicrobiano; si su enfermedad es moderada a severa; o si asiste a un CENDI, la terapia debe iniciarse con altas dosis de

amoxicilina-clavulanato (80-90 mg de amoxicilina con 6.4 mg x kg x día de clavulanato por dos dosis).

La ceftriaxona a la dosis de 50 mg x kg x día, por vía parenteral puede administrarse como terapéutica inicial en niños con intolerancia a la vía oral; cuando mejoran puede completarse el esquema por esta vía.

En pacientes que no mejoran se debe considerar la hospitalización para administrar cefotaxima o ceftriaxona parenteral; también se puede optar por referir al paciente al otorrinolaringólogo para su evaluación y manejo conjunto.²¹

Cuadro 1. Antimicrobianos alternos para el tratamiento de la rinosinusitis bacteriana aguda durante 14 días²³

Antibióticos	Dosis	Regimen
Aminopenicilinas		
Amoxicilina-ácido clavulánico	45-90 mg/kg/día	Dividido en dos tomas
Ampicilina-sulbactam	50-100 mg/kg/día	Dividido en dos tomas
Cefalosporinas orales		
Cefuroxima acetil	40 mg/kg/día	Dividido en dos tomas
Cefprozil	30 mg/kg/día	Dividido en dos tomas
Cefixima	8 mg/kg/día	Una o dos tomas al día
Ceftibuten	9 mg/kg/día	Una toma al día
Macrólidos		
Claritromicina	15 mg/kg/día	Dividido en 2 tomas

TERAPIA CONCOMITANTE

Hay controversia acerca de la eficacia del tratamiento sintomático concomitante para la rinosinusitis bacteriana aguda; sin embargo, los pacientes se benefician con ellos: Primero, el uso de lavados con agua salina mejora los síntomas al fluidificar las secreciones y favorece el drenaje. Segundo, el uso temporal de descongestivos nasales tópicos, sistémicos o los dos es útil. Tercero, los corticoides tópicos y los antihistamínicos han demostrado su eficacia en el tratamiento de la rinosinusitis.

Los mucolíticos no han mostrado un beneficio evidente.²

COMPLICACIONES

La complicación principal de la rinosinusitis bacteriana aguda es la otitis media. Otras complicaciones son raras,

tales como la diseminación de la infección por contigüidad a la órbita, hueso o al sistema nervioso central. El absceso subperióstico de la órbita y los abscesos intracraneales son los más comunes. La infección orbitaria se manifiesta por inflamación del ojo, proptosis y alteración de los movimientos extraoculares. La infección intracraneana se expresa por signos de aumento de presión intracraneana, irritación meníngea y datos neurológicos focales (Cuadros 2 y 3).²⁴

Cuadro 2. Otras complicaciones de rinosinusitis bacteriana

Orbitarias (8.4%)
Edema inflamatorio por obstrucción del drenaje venoso
Celulitis orbitaria
Absceso subperióstico
Absceso orbitario
Trombosis del seno cavernoso
Intracraneales (1.9%)
Meningitis
Absceso epidural
Absceso subdural
Absceso cerebral
Trombosis del seno venoso
Otras
Mucocele
Osteomielitis

Cuadro 3. Datos que orientan al diagnóstico de complicaciones

Cefalea intensa y persistente.
Náuseas y vómitos.
Crisis convulsivas
Escalofrío y fiebre elevada.
Edema palpebral o inflamación creciente de la frente.
Disminución de la agudeza visual, ptosis, proptosis o dolor retroocular.
Signos de hipertensión endocraneana.
Disminución del estado de alerta.
Leucocitosis mayor de 20,000/mm ³
Facies tóxica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está indicado en pacientes que no han mejorado a pesar de varios tratamientos con antimicrobianos a dosis adecuadas, con buen seguimiento clínico y en quienes la calidad de vida está comprometida. También está indicado para las complicaciones orbitarias o la afectación de los senos esfenoidales o frontales que no ceden al tratamiento médico.

La cirugía por medio de fibra óptica y sistemas de video han permitido desarrollar técnicas de invasión mínima a través de la nariz sin hacer incisiones externas. La morbilidad de esta cirugía es muy baja cuando se conoce bien la anatomía de la nariz y se domina la técnica quirúrgica.

La operación de Caldwell–Luc a través de incisiones intraorales ha pasado a la historia.^{25,26}

PREVENCIÓN

Control de los factores de riesgo: tabaquismo, contaminación ambiental, CENDI, etc

No se puede soslayar la importancia de las inmunizaciones para los agentes etiológicos prevalentes como factores predisponentes o causales de rinosinusitis; tal es el caso de las vacunas contra influenza, neumococo y *H. influenzae*.

RECOMENDACIONES

El diagnóstico de la rinosinusitis aguda debe basarse en una cuidadosa historia clínica, un examen físico minucioso del paciente, el reconocimiento de los factores de riesgo y el uso adecuado de los recursos diagnósticos de laboratorio y gabinete.

En el tratamiento antimicrobiano de la rinosinusitis aguda bacteriana, la identificación de zonas geográficas de alta prevalencia de resistencia bacteriana a los betalactámicos se debe de tener presente para la elección del antimicrobiano adecuado, y la duración de su administración.

RESUMEN

La rinosinusitis bacteriana aguda es una infección frecuente en pediatría, usualmente causada por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.

El diagnóstico es prioritariamente clínico; aunque es infrecuente, puede causar complicaciones potencialmente graves. La evaluación radiológica no está indicada para el diagnóstico inicial. Cuando la enfermedad persiste pese al tratamiento o se complica por extensión orbitaria o intracraneal, el estudio de

imagen recomendado es la tomografía computada. La terapia inicial debe ser con amoxicilina durante 14 días en promedio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cariño VJ. Sinusitis. Aspectos relevantes en niños y adultos. *Alergia, Asma e Inmunología*. 2001;10(2):Marzo-abril.
2. Dennis A, Conrad, Jenson HB. Management of acute bacterial rhinosinusitis. *Current opinion in Pediatrics* 2002;14:86-90.
3. David N, Wald E. Sinusitis Pediatrics and Review. 2001;22(4):pp13-18.
4. Arredondo JL. Infecciones de las vías respiratorias superiores. En: PAC Infecto 2. Programa de Actualización continua en Infectología. Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, A.C. 2001;pp38-9.
5. Kern EB. Sinusitis. Postgraduate course presentation. *J Allergy Clin Immunol* 1984;73:25-31.
6. Gutiérrez G. Comunicación personal.
7. Staven RG. Sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1984;73:721-6.
8. Sinusitis from microbiology to management. Book I. Epidemiology, presentation, and diagnosis. Itz Hak Book.
9. Rosenstein BJ, Fosarelli PD. *Pediatrics Pearls* 1993.
10. Sistema de Actualización Médica. Avances en Infectología Pediátrica. Tomo II. Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica.
11. Wald ER, Pang D, Malmoe GJ, Schramm VL. Sinusitis and its complications in the pediatric patient. *Pediatric Clin Names* 1981;28:777-96.
12. Daley CL, Sande M. The runny nose. Infection of paranasal sinuses. *Infect Dis Clin North Am* 1988;2:131-47.
13. Wald ER. Sinusitis in Children. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:850-3.
14. Gwaltney JM. Sinusitis. En: Mandell LG, Douglas RG, Benett JE. *Enfermedades Infecciosas, Principios y Práctica* 3ª Ed. México, D.F. Ed. Médica Panamericana 1990;pp535-40.
15. Hamorey BH, Sande MA, Syndor A, Seale DL, Gwaltney JM. Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. *J Infect Dis* 1979;139:197-202.
16. Wald FR. Management of sinusitis in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:448-52.
17. O'Brien KL, Dowel SF, Shuartz B, Marcy MS, Phillips WR, Gerber MA. Acute sinusitis principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;174:174-3.
18. Wald ER. Sinusitis. *Pediatric Annals* 1998;pp811-18.
19. Clinical Practice Guideline. *Pediatrics* 2001;108,(3):778-808.
20. Martínez MC, Muñoz O, Peniche A, Ramírez ME, Gutiérrez G. Infecciones respiratorias agudas en comunidades rurales mexicanas. *Archiv Invest Med* 1989;20:255-62.
21. Rodríguez González ME, Azuara Pliego E, Gutiérrez Butanda J, Reyes Miranda R. Complicaciones de sinusitis en el niño. *Acta Pediatr Mex* 1994;6:283-7.
22. David N, Fairbanks F. Antimicrobial therapy in Otolaryngology, Head and Neck Surgery. 1a. Ed. American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery Foundation. 2003.

Uso de inmunoestimulantes en niños con infecciones respiratorias recurrentes

La infección de vías aéreas superiores es la primera causa de morbilidad en la población infantil. Tiene etiología diversa. Afecta seriamente la economía familiar y de las instituciones de salud.¹

El niño con síntomas respiratorios recurrentes es un problema común en la práctica pediátrica; una valoración adecuada es fundamental para su tratamiento.

FACTORES DE RIESGO

El médico que atiende a un niño con infecciones repetidas debe evaluar y conocer factores que tienen efectos directos sobre el desarrollo y la maduración de la respuesta inmune normal como las siguientes²:

- a) Inmadurez fisiológica
- b) Falta de lactancia materna
- c) Tabaquismo.
- d) Asistencia temprana a guardería.
- e) Uso excesivo de antimicrobianos.
- f) Malnutrición.
- g) Contaminación del ambiente; intra y extra domiciliaria
- h) Alergia.
- i) Higiene en exceso
- j) Situaciones climáticas o estacionales adversas.

Por otra parte, existen situaciones que elevan la frecuencia de infecciones como, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, las anomalías anatómicas, las enfermedades metabólicas o cromosómicas.

Finalmente se debe considerar la posibilidad de que exista una inmunodeficiencia primaria en un niño que sufre infecciones repetidas, especialmente si hay detención de su crecimiento y desarrollo; o cuando hay antecedentes familiares sugestivos de inmunodeficiencia como familiares fallecidos en edades tempranas por infecciones, endogamia, etc.

EPIDEMIOLOGÍA

El número habitual o "aceptable" de infecciones respiratorias agudas no se ha establecido. Depende del

sitio, la gravedad, tipo de germen y la presencia de complicaciones, así como su impacto sobre el crecimiento y desarrollo del niño.

En este consenso proponemos que en niños menores de dos años son "aceptables" hasta diez cuadros por año; en preescolares y escolares, hasta seis cuadros al año siempre y cuando sean leves y sin complicaciones.^{3,4}

DEFINICIÓN

Un inmunoestimulante es un producto biológico que administrado simultáneamente con un antígeno induce respuestas inmunes de mayor intensidad o duración que cuando se aplica en forma aislada. Se entiende por inmunomodulación, la respuesta orgánica a la aplicación de productos que pueden tener efecto positivo o negativo sobre la función inmune.⁵

CLASIFICACIÓN

El cuadro 1 muestra la clasificación de inmunoestimulantes de acuerdo a su mecanismo de acción.

Cuadro 1

<i>Inmunoestimulación activa</i>	<i>Inmunoestimulación pasiva</i>
Específica	Específica
a) Vacunas	a) Inmunoglobulina hiperinmune
Inespecífica	Inespecífica
a) Derivados de origen biológico	a) Inmunoglobulina IM o IV
i. Extractos bacterianos	b) Factor de Transferencia
ii. Derivados Tímicos	
iii. Factores estimulantes de colonias	

El mejor ejemplo de inmunoestimulación activa y específica es el de las vacunas (DPT, Triple viral, neumococo entre otras). Son las más usadas y eficaces. Representan la intervención médica más útil de prevenir enfermedades.^{6,7}

El empleo de inmunoestimulantes de acción pasiva pero específica, con gammaglobulina hiperinmune, es

útil para prevenir enfermedades graves potencialmente fatales, como la rabia, el tétanos y la hepatitis b.

TIPOS DE INMUNOESTIMULANTES

La mayoría de los inmunoestimulantes comercializados pueden catalogarse como inductores activos pero inespecíficos. Los que están disponibles pertenecen a uno de los siguientes grupos:

a) Extractos bacterianos a base de bacterias completas, fracciones o ambas, que pueden administrarse por vía oral o parenteral.⁸

Su mecanismo de acción es la activación de macrófagos y otras células, lo que origina mayor producción de citocinas pro-inflamatorias como el TNF α , IL-1, IL-6, IL-8, que activan en forma secundaria la respuesta inmune humoral (anticuerpos) y celular

(linfocitos T).^{9,13} La estimulación específica que estos productos pueden inducir es discutible. Los estudios clínicos controlados y los meta-análisis que han evaluado estos inmunoestimulantes indican que disminuyen el número de infecciones, los ausentismos escolares y laborales y la prescripción de antibióticos.¹⁴

b) Derivados tímicos. Son compuestos que semejan la estructura y los efectos de las hormonas producidas por el timo. En general, estos medicamentos inducen mejores respuestas inmunes celulares y tienen indicación en individuos con infecciones virales o por gérmenes intracelulares.

c) Factores estimulantes de colonias. Han demostrado ser útiles en pacientes con neutropenia.¹²

La inmunoestimulación pasiva e inespecífica con gammaglobulina endovenosa o intramuscular tiene su mejor indicación como sustituto en casos de inmuno-

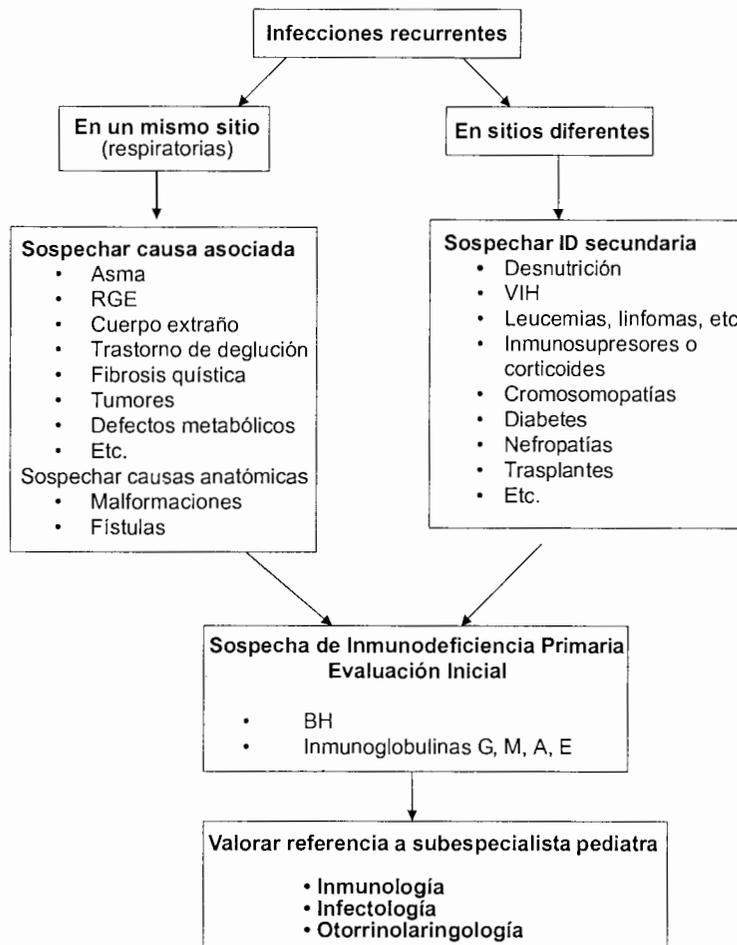


Figura 1. Abordaje diagnóstico. Modificado de: Quezada A. Infecciones respiratorias recurrentes.¹⁵

deficiencias. No se aconseja su uso en casos de infecciones respiratorias recurrentes. El factor de transferencia tiene indicación en niños con infecciones repetidas por gérmenes intracelulares.¹³

Cuando se decide emplear un inmunoestimulante, es recomendable usarlo por lo menos durante cuatro meses.

La figura 1, muestra el abordaje diagnóstico que se propone en un paciente con infecciones de repetición.

CONCLUSIONES

Debe recordarse que la gran mayoría de las IVAS son de etiología viral y autolimitada y por tanto el tratamiento deberá ser sintomático.

El médico de primer contacto debe tomar en cuenta los factores ambientales y hacer diagnóstico diferencial con padecimientos alérgicos, anatómicos, metabólicos e inmunodeficiencias secundarias y primarias. Una vez descartadas estas entidades cuyo manejo y tratamientos son específicos en cada una, estará en posibilidad de valorar el tratamiento con inmunoestimulantes.

En el tratamiento de niños con infecciones respiratorias no se recomienda el empleo de gammaglobulina intramuscular, las autovacunas, las vacunas de orina, los extractos de bazo, etc...

Clínicamente, los extractos bacterianos que han demostrado utilidad en estudios controlados son los hechos a base de peptidoglicano y fracciones ribosomales. En teoría, la administración parenteral es más eficaz que la oral.^{10,11}

La evaluación de la respuesta al tratamiento con un inmunoestimulante debe hacerse en base a los siguientes parámetros:

- a) Número de infecciones
- b) Severidad de las infecciones
- c) Visitas al médico

- d) Empleo de antibióticos
- e) Ausentismo escolar o a la guardería.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dixon RE. Economic cost of respiratory tract infections in children using a bacterial immunostimulant: a double-masked, placebo-controlled clinical trial. *Clin Ther* 2000;22:748-759.
2. Haskins R, Kotch J. Day care and illness evience, cost and public policy. *Pediatrics* 1986;77(suppl 2):951-982.
3. Pocket Book of Antimicrobial Therapy and Prevention, Gorbach LS, Williams and Wilkins 1999
4. Pocket Book of Infections Disease Therapeutic. Bartlett GJ, Williams and Wilkins 1998.
5. Amaro L, Huerta JF. Inmunomodulación en la práctica pediátrica. *Rev Mex de Puer y Ped* 1999;7:38-49.
6. Stephen Ira P, MD, Vaccination for the prevention of acute otitis media: Proof of concept and current challenges, *Pediatrics Annals* 2002;31(12): 804-9.
7. Fireman B, Black CK SB, et al. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media, *Pediatric Infec Dis J* 2003;22(1):10-16.
8. Béné MC, Faure GC. Ribosomal immunotherapy for recurrent respiratory tract infections in children. *Paediatr Drugs* 2003;5(4):223-8
9. Gutiérrez-Tarango MD, Berber A. Safety and efficacy of two courses of OM-85 BV in the prevention of respiratory tract infections in children during 12 months. *Chest* 2001;119(6): 1742-8.
10. Clot J. Pharmacology of ribosomal immunotherapy. *Drugs* 1997;54(Suppl 1):33-6.
11. Bellanti J, Olivieri D, Serrano E. Ribosomal immunostimulation: Assessment of studies evaluating its clinical relevance in the prevention of upper and lower respiratory tract infection in children and adults. *Bio Drugs* 2003;17(5):355-67.
12. Quezada A, Maggi L, Pérez MA, et al. Effect of bacterial antigen lysate on IgG and IgA levels in children with recurrent infections and hypogammaglobulinemia. *J Invest Allergol Clin Immunol* 1999;9:178-82.
13. Reuman P. Immunomodulators. *Ped Inf Dis J* 2001;20(10):995-6
14. Berber A, del Río NB. Compilation and meta-analysis of randomized placebo-controlled clinical trials on the prevention of respiratory tract infections in children using immunoestimulants. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2001;11(4): 235-46.
15. Quezada A. Infecciones respiratorias recurrentes. <http://www.sochipe.cl/html/idp/articulos.htm>