

Faringoamigdalitis aguda

F. Álvez González, J.M. Sánchez Lastres*

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. *Pediatra. Servicio de Atención Primaria. Chapela. Vigo

INTRODUCCIÓN

La faringoamigdalitis aguda (FA) es un proceso agudo febril con inflamación de las mucosas del área faringoamigdal, pudiendo presentar eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas. Muchos virus y bacterias son capaces de producir FA y la mayoría de casos en niños están causados por virus con una evolución benigna y autolimitada. De las bacterias que causan FA, estreptococo beta hemolítico grupo A (EbhGA) o *Streptococcus pyogenes* es la más importante en niños y la única en la que el tratamiento antibiótico está definitivamente indicado⁽¹⁾. Una de las estrategias en el diagnóstico y tratamiento de las FA es tratar de distinguir si la infección se debe a EbhGA o no, lo cual no es fácil en muchos casos, basándose sólo en datos epidemiológicos o por criterios clínicos. Esto es un aspecto relevante para evitar el uso innecesario de antibióticos (muchos incluso de amplio espectro) en un proceso de tan fácil identificación clínica.

EPIDEMIOLOGÍA

Numerosos microorganismos son causa de FA y con diferente interés clínico (Tabla I) pero en casi el 30% de los casos

no se identifica ningún patógeno. En conjunto los virus son los responsables de la mayoría de la FA en niños menores de 3 años. Muchos episodios de FA suceden en los meses más fríos o más proclives del año para los diversos microorganismos. Por ejemplo, los rinovirus tienen un pico de prevalencia en otoño y primavera, coronavirus en el invierno, los virus de la gripe inciden entre los meses de diciembre a abril y brotes de fiebre faringoconjuntival por adenovirus pueden suceder en verano. La infección por EbhGA, es más frecuente en invierno y comienzo de la primavera y se estima que es la causa del 15-30% de casos de FA en niños de edad escolar entre 5 y 15 años (rango 3-18 años)⁽²⁾. Estos estreptococos no son parte de la flora normal de la nasofaringe lugar preferente de ubicación en la infección aguda; la transmisión esta favorecida por el hacinamiento y contacto íntimo en colegios y otras instituciones cerradas y tiene un periodo de incubación de doce horas a cuatro días. Si no se tratan con antibióticos la contagiosidad máxima de la infección estreptocócica es durante la fase aguda y una semana más tarde, descendiendo gradualmente en unas semanas. La infección es autolimitada con mejoría y

TABLA I. Etiología infecciosa de la faringoamigdalitis aguda.

- A. Estreptococo beta hemolítico del grupo A o *Streptococcus pyogenes*
- B. Otras bacterias con interés clínico:
- Estreptococos beta hemolíticos grupos C y G
 - *Arcanobacterium haemolyticum*
 - *Mycoplasma pneumoniae*
- C. Otras bacterias de frecuencia muy rara o dudosa y con menor interés clínico:
- *Chlamydia psittaci* y *pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Yersinia enterocolitica* y *pestis*, *Treponema pallidum*, *Francisella tularensis*
- D. Virus:
- Adenovirus, Epstein-Barr, Coxsackie A, Herpes simple 1 y 2, gripe A y B parainfluenza, rinovirus, coronavirus, citomegalovirus

desaparición de los síntomas en menos de 7 días pero con el riesgo latente de que se presenten complicaciones supurativas o no. Es muy raro o improbable como un verdadero patógeno en menores de dos años posiblemente por una menor adherencia del estreptococo a las células respiratorias a esta edad. Diversos estudios señalan que la tasa de aislamientos de EbhGA en la faringe de niños menores de 2 años con amigdalitis es del 3-7%⁽³⁻⁵⁾. Entre dos y tres años, aunque se han documentado aislamientos en hasta el 29% de los casos, una verdadera infección estreptocócica (demostrada por un aumento de anticuerpos ASLO entre la fase aguda y convaleciente) no es superior al 9,5%⁽³⁻⁵⁾. La escarlatina es una FA asociada a una erupción característica y es debida a una cepa de EbhGA productora de exotoxina pirogénica (eritrogénica) en niños sin protección inmune; actualmente es menos frecuente y virulenta que antaño, siendo su incidencia cíclica, dependiendo de estas

cepas productoras de toxinas y del estado inmune de la población.

FA POR EbhGA O *STREPTOCOCCUS PYOGENES*

Clínica

La exploración clínica sola no permite diferenciar entre FA causada por EbhGA o por otros microorganismos pero la presencia de algunos síntomas típicos de infección vírica aguda (rinorrea, afonía, tos, conjuntivitis, diarrea y aftas) deben disuadir al médico de que el niño padezca una faringitis estreptocócica. La intensidad de la expresión clínica varía según la edad y el tiempo transcurrido desde su comienzo hasta que se examina al niño. Muchos casos son más leves y sin presencia de exudado amigdalár⁽⁶⁾. El hallazgo y presentación de ciertas manifestaciones clínicas es una de las claves del diagnóstico presuntivo de que la infección se debe a EbhGA y que permitan un tratamiento

TABLA II. Presentación clínica más típica de la faringitis estreptocócica en mayores de 3 años.

1. Síntomas:
 - Comienzo brusco y fiebre de cualquier grado
 - Dolor de garganta de intensidad variable asociado o no a dificultad para tragar
 - Generales: dolor de cabeza, mialgias, náuseas, vómitos y dolor abdominal
2. Signos:
 - Eritema difuso, inflamación de la faringe y úvula e hipertrofia de tejido linfoide en faringe posterior
 - Amígdalas eritematosas, inflamadas con exudado pultáceo o confluyente blanquecino-amarillento (50-90% de los casos)
 - Petequias y/o lesiones anulares (“donuts”) en paladar blando, úvula o faringe posterior
 - Adenopatía cervical anterior, dolorosa al tacto (30-60% de los casos)
 - Aliento fétido
3. Otros hechos sugerentes de infección por EbhGA
 - Presencia de erupción escarlatiniforme
 - Ausencia de: tos, rinitis, ronquera, conjuntivitis, aftas, o ulceraciones en mucosa oral, diarrea

antibiótico más certero y razonado⁽¹⁾ (Tabla II). Ninguno de los signos y síntomas referidos es característico de este microorganismo. Las petequias en paladar blando no siempre son específicas de infección por EbhGA pues también se pueden presentar en otras infecciones como rubéola, virus herpes simple, virus EpsteinBarr, por fragilidad capilar o por vómitos previos. Es más típica la presencia de pequeñas pápulas eritematosas, con centro pálido, en anillo (lesiones “donuts”), tanto en paladar blando como en paladar duro, y que sólo se han descrito en FA por EbhGA. Un 35-50% de pacientes presentan síntomas generales cuya relación con el origen estreptocócico no han sido contrastados con estudios

diagnósticos objetivos. Si en un paciente mayor de 5 años, coinciden fiebre superior a 38°, inflamación y exudado amigdalilar, adenopatía cervical anterior la probabilidad de que la infección esté causada por EbhGA se ha estimado en un 66%⁽⁷⁾.

Los niños menores de tres años, merecen especial atención por la frecuencia con que reciben tratamiento antibiótico innecesario al establecerse el diagnóstico clínico de una supuesta FA estreptocócica que aunque exista, es muy rara en este grupo de edad. Los síntomas de infección estreptocócica del tracto respiratorio superior en esta edad son más indolentes y se suelen caracterizar por rinitis seromucosa persistente, fiebre moderada, inapeten-



cia, adenopatías, inflamación faringoamigdalár, asociando en ocasiones lesiones impetiginosas en narinas así como otitis media, siendo más frecuente en niños con dos o tres hermanos. No son faringoamigdalitis propiamente dichas, sino procesos que entre otras manifestaciones se afecta la faringe, descritos como fiebre estreptocócica, nasofaringitis estreptocócica o estreptococosis, difícil de distinguir clínicamente de la infección viral que frecuentemente presentan niños tan pequeños. Un temor puede ser que si algún proceso debido a EbhGA pasa desapercibido y al no ser tratado con antibiótico, esté en riesgo de complicaciones. La fiebre reumática es excepcional en países desarrollados en menores de 3 años, antes de que haya madurado completamente el sistema inmune del niño⁽⁸⁾.

Diagnóstico

La decisión más importante y práctica ante una FA es conocer si está causada por EbhGA o es debida a otros microorganismos, los virus más frecuentemente. El diagnóstico etiológico de FA por EbhGA, debe ser confirmado mediante pruebas antigénicas rápidas (PAR) y/o cultivo antes de iniciar el tratamiento. La mejor estrategia de actuación es identificar bien a los pacientes según datos epidemiológicos y la información clínica más ajustada a un alto grado de confianza y confirmar la infección estreptocócica mediante PAR o bien según las circunstancias de cada caso administrar ya tratamiento antibiótico⁽⁹⁾. Los pacientes candidatos para confirmación microbiológica son: 1) mayores de 3 años con evidencia clínica de FA estreptocócica y ausen-

cia de signos y síntomas de infección vírica; 2) niños con síntomas de FA estreptocócica y exposición a otra persona (familia, colegio) con FA por EbhGA o casos de enfermedad invasiva por esta bacteria en la comunidad^(1,10). Lamentablemente ni las PAR ni el cultivo pueden diferenciar pacientes con FA estreptocócica de aquellos que padecen una infección viral y que son portadores de EbhGA. Las FA estreptocócicas son muy raras en niños menores de dos años e insólitas en los menores de 18 meses y la mayoría son probablemente portadores de EbhG padeciendo una infección vírica del tracto respiratorio superior. Salvo si presentan un proceso clínico compatible con estreptococosis, no parece obligada una pesquisa rutinaria analítica de este microorganismo, sólo en casos muy individualizados, ni el mismo tipo de alerta y atención que en niños mayores en los que la infección es más prevalente y con otras repercusiones.

1. Pruebas de detección antigénica rápidas (PAR)

Permiten la extracción e identificación del carbohidrato de la pared celular de EbhGA de muestras obtenidas tras escobillado de amígdalas y faringe posterior. En niños mayores de tres años bien seleccionados por clínica probable de origen estreptocócico (Tabla II), aumenta la fiabilidad de la prueba y la proporción de los que están verdaderamente infectados, permitiendo instaurar un tratamiento antibiótico sin demora. Siguiendo esta premisa selectiva de pacientes, técnicas de inmunanálisis óptico (IAO) tienen una sensibilidad y especificidad más altas que el

inmunoanálisis enzimático y prácticamente equiparables al cultivo de garganta^(11,12). Mejora también la sensibilidad si la técnica del escobillado es correcta para disponer de un mayor tamaño de la muestra ya que el inóculo de gérmenes se diluye si el hisopo toca la úvula, la lengua o el paladar. Se utilizan hisopos de torunda seca (algodón/dracón) y si no es posible el análisis inmediato, se mantiene hasta no más de 2 horas a temperatura ambiente. Otras técnicas que detectan el ARN de los ribosomas de EhbGA mediante sondas quimioluminiscentes ofrecen una sensibilidad próxima al 90% con resultados de eficacia comparables al IAO pero dependen de un método más sofisticado y consumen más tiempo, unos 60 minutos.

2. Cultivo de garganta

Prueba estándar o de referencia para el diagnóstico de infección por EhbGA. En condiciones ideales la sensibilidad del cultivo es del 90-95% y la especificidad llega a ser del 99%^(1,10). Es importante que se indique al laboratorio la pesquisa de EhbGA para que no se tengan en cuenta otras bacterias colonizadoras y evitar tratamientos no justificados. En el cultivo se pueden aislar otras bacterias que causan FA menos frecuentemente (estreptococos C y G, *Arcanobacterium hemolyticum*...) pero muchos laboratorios no los identifican rutinariamente al menos que se especifique. Por una mejor sensibilidad se prefiere el cultivo a la PAR, en casos de antecedentes de fiebre reumática tanto en niños con FA como en contactos próximos y para valorar el estado de portador de EhbGA.

3. Valor de la determinación de anticuerpos en la FA

El examen serológico para determinar el aumento de anticuerpos ASLO, preferiblemente combinada con anticuerpos anti DNAasa B (mayor especificidad) no se realiza de forma rutinaria ya que no es de valor para la confirmación inmediata del origen estreptocócico de la FA que estamos atendiendo. Una elevación aislada (p. ej.: ASLO superior a 330 U) en un niño con una FA indica que ha pasado una infección por EhbGA en los últimos meses. Es necesario que transcurran al menos unos 7 días desde el comienzo de los síntomas y la aparición de anticuerpos en sangre (cuando ya desapareció la clínica). El examen serológico tiene indudable valor de apoyo diagnóstico en niños que están siendo evaluados por alguna secuela no supurativa tras una FA estreptocócica, ya que en el momento de la complicación el título de anticuerpos alcanza o está cerca del nivel pico. También tiene relevancia cuando interesa distinguir si los pacientes han pasado una infección aguda por EhbGA o son portadores crónicos del mismo microorganismo. Después de padecer una FA estreptocócica, la evidencia de forma aislada de una cifra alta de anticuerpos no supone un riesgo de padecer fiebre reumática ni es una indicación de tratamientos con penicilina.

COMPLICACIONES DE LA FA POR EhbGA

Las supurativas locales por extensión a zonas adyacentes, son muy raras tras tratamiento antibiótico adecuado y bien recibido. Son: otitis media, sinusitis, mastoiditis, adenitis purulenta, absceso

TABLA III. Tratamiento antibiótico de elección de la faringoamigdalitis estreptocócica.

- Niños no alérgicos a la penicilina. Cualquiera de los siguientes:
 - Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) vía oral, durante 10 días:
 - < 12 años: 250 mg cada doce horas
 - > 12 años: 500 mg cada doce horas
 - Penicilina G benzatina, en inyección única intramuscular profunda:
 - < 12 años: 600.000 U
 - > 12 años: 1.200.000 U
 (Elección de la inyección si: vómitos, no asegurado el cumplimiento por vía oral, prevalencia de fiebre reumática, países en desarrollo)
 - Amoxicilina, durante diez días:
 - 40-50 mg/kg/día. c/ 12 ó 24 horas o bien:
 - 750 mg/día, en una dosis/día, en mayores de 4 años
- Niños alérgicos a la penicilina (reacción retardada):
 - Cefadroxilo: 30 mg/kg/día, cada 12 horas. 10 días
- Niños alérgicos a la penicilina (reacción inmediata o acelerada). Tres opciones:
 - a) Estolato o etilsuccinato de eritromicina, diez días: 30-40 mg/kg/día, cada 12 h, o:
 - Azitromicina: 10 mg/kg/día 5 días o 20 mg/kg/día, tres días, o
 - Claritromicina: 10 mg/kg/día. 10 días
 - b) Si sospecha de resistencia a macrólidos (ver texto): tratamiento según cultivo y antibiograma. Si no es posible examen bacteriológico, tratamiento durante diez días con macrólido de 16 átomos: josamicina (30 mg/kg/día, cada 12 h), diacetato de midecamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h) o bien con clindamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h)
 - c) Clindamicina, diez días, 20 mg/kg/día, cada 12 h

periamigdalino o retrofaríngeo y pueden suceder en el 1-2% de niños con FA mal o no tratados. Fiebre reumática (FR), glomerulonefritis aguda postestreptocócica y artritis reactiva son complicaciones reconocidas no supurativas. La FR es excepcional en países desarrollados y se estima en 0,5 casos/100.000 niños en edad escolar y guarda relación con algún tipo de cepa reumatogénica circu-

lante y una predisposición genética del huésped^(8,13).

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Está justificado el tratamiento apropiado (Tabla III) porque: 1) se consigue una mejoría clínica más rápida, en 24-48 h; 2) previene las complicaciones supurativas locales; 3) reduce el tiempo de contagio, evitando la transmisión de EbhGA

en la familia y escuela; 4) se minimizan los efectos secundarios del antibiótico seleccionado; y 5) se evitan las secuelas no supurativas aunque no hay evidencia definitiva sobre la prevención de la glomerulonefritis aguda⁽⁶⁾. Está indicado iniciar tratamiento antibiótico en niños con evidencia epidemiológica y/o clínica compatible con EbhGA (Tabla II) y con cualquiera de las siguientes: a) EbhGA confirmado por PAR o cultivo de garganta; b) no existe posibilidad de realizar estas pruebas o mientras se espera el resultado del cultivo; c) alguno de los convivientes (hermanos...) está todavía recibiendo una antibiótico por un FA documentada como estreptocócica; y d) aunque excepcional en nuestro medio, antecedente de FR en el niño o en algún familiar conviviente⁽¹⁴⁾.

- La *penicilina* por vía oral o en inyección intramuscular sigue siendo el tratamiento de elección en niños no alérgicos a la misma⁽¹⁾ porque cumple los objetivos señalados, tiene un estrecho espectro de acción y es de bajo coste. Todavía no se ha comunicado un aislamiento de EbhGA que muestre resistencia a la penicilina. Fenoximetilpenicilina benzatina por vía oral tiene un comportamiento farmacocinético más favorable que la fenoximetilpenicilina potásica.
- *Amoxicilina*: pautas de una o dos dosis al día durante 10 días, son equiparables a la penicilina en cuanto a eficacia y tasas de fracaso bacteriológico e incluso superiores en la prevención de recaídas⁽¹⁵⁾. Preferible en menores de 4 años. Amoxicilina-ác. clavulánico, no es antibiótico de primera elección.

- *Cefalosporinas vía oral*: cefadroxilo, cefaclor, cefuroxima axetil, cefprozilo, cefixima, ceftibuteno y cefpodoxima. Son muy efectivas consiguiendo curaciones clínicas y bacteriológicas similares e incluso superiores a la penicilina. Los resultados de estudios que mostraron esta ventaja sobre la penicilina en la erradicación bacteriológica, son el motivo para que se hayan recomendado como de elección en el tratamiento. Sin embargo cuando se tienen en cuenta la calidad y el diseño de los estudios y otros factores, como la inclusión de niños portadores de EbhGA, las diferencias en la erradicación bacteriológica con la penicilina no son superiores al 10%. Estas diferencias no parecen convincentes para justificarlas como de primera elección^(16,17), salvo en niños con antecedentes de reacción alérgica no inmediata o acelerada a la penicilina (reacción retardada). La cefalosporina seleccionada deber ser cefadroxilo por su espectro de actividad más estrecho.
- *Macrólidos y lincosamidas*: de elección en niños alérgicos a la penicilina. Eritromicina es efectiva en dos dosis al día y durante diez días. Azitromicina y claritromicina alcanzan altas concentraciones en tejido amigdalario y tienen un comportamiento muy similar en el tratamiento de la FA. Algunos estudios proponen incrementar la dosis de azitromicina (20 mg/kg/día, tres días) pues se alcanzan tasas más altas de erradicación bacteriológica⁽¹⁸⁾. Atención a la posibilidad de resistencias de EbhGA a los macrólidos concretamente los de 14 átomos



(eritromicina y claritromicina) y 15 átomos (azitromicina) por: 1) aumento de tasas de resistencias en la comunidad; y 2) si el paciente recibió cualquiera de ellos en los tres meses anteriores. En estos casos el tratamiento se basa en el resultado del cultivo y antibiograma y si la terapia es empírica es con macrólidos de 16 átomos como josamicina o diacetilmidecamicina o bien con clindamicina.

- *Pautas de menos de 10 días*: la duración del tratamiento con muchos de los antibióticos recomendados es de 10 días. Se han comunicado pautas más cortas de 4 ó 6 días con algunos antibióticos como amoxicilina, claritromicina, cefuroxima-axetil, cefixima, ceftibuten y cefpodoxima y en un número suficiente de niños, que lograron tasas de curación clínica y bacteriológica comparables a esquemas de 10 días. Aún así no existe un acuerdo unánime para recomendar tratamientos de menos de 10 días salvo con azitromicina pues este antibiótico por sus características farmacocinéticas, persiste en el tejido amigdalal al menos 5 días después de terminar el tratamiento^(1,19). Con azitromicina son preferibles cinco días o bien tres días si la dosis es más alta (20 mg/kg/día).

EVOLUCIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTADO DE PORTADOR DE EbhGA

Tras un tratamiento antibiótico adecuado y asegurado su cumplimiento, la mayoría de niños responden favorablemente con una franca mejoría en las primeras 48 horas y con cultivos de gargan-

ta negativos en los siguientes diez días. Sin otros factores de riesgo, no es necesario en estos casos, repetir la prueba antigénica rápida o el cultivo como “prueba de curación”. Se estima que entre un 7-37% de estos niños bien tratados y asintomáticos tendrán un cultivo de garganta positivo al final del tratamiento. Un fracaso bacteriológico verdadero del tratamiento es cuando el serotipo *emm* específico de EbhGA que causó el episodio de FA no puede ser erradicado en niños asintomáticos tras un tratamiento bien recibido. Las causas no están claras y se han propuesto varias teorías: 1) protección de EbhGA por la flora bacteriana normal productora de betalactamasas, presente en la faringe; 2) tolerancia de EbhGA a la penicilina; 3) ausencia de la flora oral (estreptococos alfa hemolíticos) inhibitoria de EbhGA; 4) formación de acúmulos de estreptococos (biocapas o *biofilms*) en las amígdalas infectadas o hipertrofiadas que a pesar de la mejoría clínica no permiten una respuesta definitiva a los antibióticos, pudiendo necesitar dosis más altas o durante más tiempo⁽²⁰⁾. Durante la convalecencia de una FA bien tratada, cepas de EbhGA tienden a perder su virulencia y a permanecer como comensales, en estado quiescente, dentro de las células epiteliales de la garganta, sin riesgo de invasión o de destrucción tisular (si son capaces o no de cambiar su virulencia es una cuestión no aclarada). Es probable que algunos niños se conviertan en portadores durante meses y la penicilina tanto por vía oral como intramuscular es ineficaz en esta situación, pero azitromicina ha demostrado ser más efectiva por su excelente concentración intracelular⁽²¹⁾.

TABLA IV. Estado de portador faríngeo de EbhGA. Indicaciones y opciones de tratamiento.**Indicaciones**

- Antecedentes de fiebre reumática en el niño u otro familiar conviviente
- Convivencia en una familia con brotes de faringoamigdalitis por EbhGA demostrada y con transmisión cruzada
- Enfermedad invasiva por EbhGA en un contacto próximo o aumento del número de casos en la comunidad
- Personal portador de EbhGA que vive o trabaja en instituciones cerradas o con enfermos crónicos

Opciones de tratamiento

- Clindamicina: 20 mg/kg/día, cada 8 horas (máx.: 450 mg/día). 10 días
- Azitromicina (si no lo recibió previamente): 12 mg/kg/día, cada 24 horas. Cinco días o 20 mg/kg/día, tres días
- Amoxicilina-ác. clavulánico: 40 mg/kg/día, cada 8 horas (máx.: 1,5 g/día), 10 días
- Penicilina G benzatina: 600.000 (< 27 kg) o 1.200.000 (> 27 kg), una dosis vía i.m. más*
- Cefadroxilo: 30 mg/kg/día, cada 12 horas, 10 días, más*

**Rifampicina: 20 mg/kg/día, cada doce horas (máx.: 600 mg/día) los cuatro últimos días del antibiótico oral seleccionado o coincidiendo con la inyección de penicilina benzatina).*

Muchos casos de ineficacia bacteriológica de tratamientos con penicilina son ya un estado de portador pues se ha estimado que entre el 10-40% de niños escolares sanos portan la bacteria en su garganta. Si padecen una FA vírica, el tratamiento instaurado con un betalactámico de una supuesta FA estreptocócica puede no conseguir erradicar el EbhGA. La persistencia de estos estreptococos tras una FA bien tratada es una situación inocua tanto para el niño (no hay riesgo de complicaciones) como para las personas de su entorno. Cultivos positivos pasadas dos semanas de

terminado el tratamiento representan adquisiciones de serotipos de EbhGA diferentes o el mismo serotipo transmitido por contactos próximos⁽²²⁾. Las indicaciones y pautas recomendadas para tratar el estado de portador se detallan en la tabla IV.

FARINGOAMIGADLITIS AGUDA NO DEBIDAS A EbhGA**FA por estreptococo Grupo C y G**

Concretamente las subespecies formadoras de numerosas colonias (*S. equis-milis*, *S. canis*) al contrario de las induc-



toras de pocas colonias (*S. milleri*), tienen más repercusión clínica y con preferencia en adolescentes y adultos. Causan esporádicamente episodios de FA similares a la infección por EbhGA, aunque algo más atenuados. En los cultivos habituales de garganta no se suele distinguir entre ambas subespecies, por lo que hay riesgo de dar un protagonismo aparente a un resultado de estreptococo C positivo. La tasa de aislamientos de los formadores de numerosas colonias es tan baja que si se asocian a una FA, esporádica en niños, representan un patógeno no habitual por lo que no está claro el beneficio del tratamiento antibiótico⁽²³⁾.

FA por *Arcanobacterium haemolyticum*

Es una causa muy rara de FA. Su expresión clínica es indistinguible de la FA por EbhGA y dos hechos son característicos: su predilección por adolescentes y adultos jóvenes y que con frecuencia causa una erupción generalizada de tipo escarlatiniforme. Cuando se sospeche esta infección por los datos referidos, debe advertirse en la solicitud del cultivo de garganta la búsqueda este microorganismo. No está probado si es beneficiosa la terapia antibiótica aunque tratamientos con macrólidos reducen la duración de los síntomas (con penicilina se han citado fracasos clínicos y una tolerancia *in vitro*).

FA por *Mycoplasma pneumoniae*

Aunque probablemente causa algunos casos de FA tanto como microorganismo primario o como copatógeno, la frecuencia e importancia de estos episodios aún

no esta esclarecida. La clínica es de eritema e inflamación amigdalар y con menos frecuencia exudado y adenopatía cervical. Tiene tendencia a causar FA recurrentes por lo que en estos casos si no hay síntomas de una infección viral, ni son de origen estreptocócico debe considerarse este microorganismo en el diagnóstico y tratamiento. Una metodología molecular actual de reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real de muestras obtenidas por frotis faríngeo (hisopos de dacrón o rayón), permite el diagnóstico más rápido (menos de 60 minutos) que el análisis serológico. La técnica, que requiere un equipo y personal especializado y es de alto coste, aún no está disponible en todos los centros.

FA por virus

Adenovirus. Son los virus que con más frecuencia causan infección de garganta en menores de 5 años. Clínica de fiebre, amígdalas inflamadas con punteado de exudado blanquecino y otras veces un exudado más amplio parecido al de la FA estreptocócica. Un síndrome distintivo que cursa en brotes epidémicos es la fiebre faringoconjuntival: conjuntivitis, faringitis, rinitis, adenopatía cervical y fiebre alta.

Virus Coxsackie A. Las manifestaciones más típicas de esta infección son la herpangina y la enfermedad pie mano boca. La primera es más frecuente en lactantes y niños pequeños y se caracteriza por fiebre, inflamación faringoamigdalар, odinofagia, y un enantema vesicular en un proceso que suele ir precedido por cefaleas y vómitos. Las lesiones presentes en el paladar blando, úvula y pilares

amigdalinos son papulovesículas de 1-2 mm blanco grisáceas, en una base eritematosa que progresan a úlceras. En la enfermedad pie mano boca se observan pequeñas vesículas dolorosas en mucosa oral y lengua asociadas un exantema pápulo vesicular en palmas de manos y pies.

Virus herpes simplex tipo 1. En niños pequeños causa gingivostomatitis: proceso febril con enrojecimiento faringoamigdalario y ulceraciones circulares de 3-8 mm de diámetro, dolorosas, sobre las amígdalas, paladar blando, mucosa gingival y labios. Malestar y dificultad para ingerir alimentos con presencia frecuente de adenopatía cervical. También causa faringitis en adolescentes y casi la mitad de ellos tienen un pequeño exudado amigdalario.

Virus Epstein-Barr. Origina la mononucleosis infecciosa, infección más típica de niños mayores y adolescentes que presentan fiebre, malestar general, amígdalas muy inflamadas cubiertas de exudado amplio o membranas, hepatomegalia (10-15% de los casos), esplenomegalia (50% de los casos), adenopatía bilateral, edema periorbital o palpebral. Los niños más pequeños pueden tener una clínica más sutil aunque con frecuencia tienen fiebre, hepatoesplenomegalia variable, adenopatía y una erupción exantemática. La administración de amoxicilina provoca una erupción macopapular pruriginosa en el 90% de pacientes⁽⁶⁾. En los menores de cuatro años, el diagnóstico puede ser omitido debido a que la respuesta de anticuerpos heterófilos está disminuida, siendo necesario confirmarlo con los test serológicos específicos del virus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis.* 2002; 35: 113-25.
2. Gerber AM. Diagnosis and treatment of pharyngitis in children. *Pediatr Clin N Am.* 2005; 52: 729-47.
3. Levin RM, Grossman M, Jordan C, Ticknor W, Barnett P, Pascoe D. Group A streptococcal infection in children younger than three years of age. *Pediatr Infect Dis J.* 1988; 7: 581-87.
4. Wood WA, Carter CT, Schlager TA. Detection of group A streptococci in children under 3 years of age with pharyngitis. *Pediatr Emerg Care.* 1999; 15: 338-40.
5. Nussinovitch M, Finkelstein Y, Amir J, Varsano I. Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in preschool children aged 3 months to 5 years. *Clin Pediatr (Phila).* 1999; 38: 357-60.
6. Alcaide ML, Bisno AL. Pharyngitis and epiglottitis. *Infect Dis Clin N Am.* 2007; 21: 449-69.
7. McIsaac W, White D, Tannebau D. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *CMAJ.* 1998; 158: 75-83.
8. Olivier C. Rheumatic fever is it still a problem? *J Antimicrob Chemother.* 2000; 45: 13-21.
9. Giesecke KE, Roe MH, MacKenzie T, Todd JK. Evaluating the American Academy of pediatrics diagnostic standard for *Streptococcus pyogenes* pharyngitis: backup culture versus repeat rapid antigen testing. *Pediatrics.* 2003; 111: e666-70.
10. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. En: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases.* 27ª ed.



- Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics; 2006. p. 610-20.
11. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, Dennis E, Bell GL, Kaplan EL, Shulman ST. Optical Immunoassay test for group β -hemolytic streptococcal pharyngitis. An office-based multicenter investigation. *JAMA*. 1997; 277: 899-903.
 12. Contessoto Spadetto C, Cámara Simón M, Avilés Inglés, MJ, Ojeda Escuried JM, Cascales Barceló I, Rodríguez Sánchez F. Empleo racional de los antibióticos en pediatría: impacto de la aplicación de un test rápido de detección de estreptococo betahemolítico del grupo A en la faringoamigdalitis aguda. *An Esp Pediatr*. 2000; 52: 212-19.
 13. Shulman ST, Stollerman G, Beall B, Dale JB, Tanz RR. Temporal changes in streptococcal M protein types and the near disappearance of acute rheumatic fever in the United States. *Clin Infect Dis*. 2006; 42: 441-47.
 14. Álvarez F, Martín C. Infecciones por estreptococo betahemolítico grupo A (EBHGA) y sus complicaciones. Estado de portador y recurrencias. En: Gómez Campderá JA, Jiménez Ferreros L, Álvarez Calatayud G, eds. *Patología Aguda ORL en Pediatría*. Madrid: GlaxoSmithKline; 2004. p. 83-96.
 15. Lennon DR, Farrel E, Martin DR, Stewart JM. Once-daily amoxicillin versus twice-daily penicillin V in group A β -hemolytic streptococcal pharyngitis. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 474-78.
 16. Álvarez F. Eficacia de la penicilina en el tratamiento de las faringoamigdalitis estreptocócicas. *An Pediatr Contin*. 2004; 2 (2): 105-12.
 17. Shulman ST, Gerber MA. So what's wrong with penicillin for strep throat? *Pediatrics*. 2004; 113: 1816-18.
 18. Casey JR, Pichichero ME. Higher dosages of azithromycin are more effective in treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Clin Infect Dis*. 2005; 40: 1748-55.
 19. Gerber MA, Tanz RR. New approaches to the treatment of group A streptococcal pharyngitis. *Curr Opin Pediatr*. 2001; 13: 51-5.
 20. Conley J, Olson ME, Cook LS, Ceri H, Pan V, Davies HD. Biofilm formation by group A streptococci: is there a relationship with treatment failure? *J Clin Microbiol*. 2003; 41: 4043-48.
 21. Kaplan EL, Chhatwal GS, Rohde M. Reduced ability of penicillin to eradicate ingested group A streptococci from epithelial cells: clinical and pathogenic implications. *Clin Infect Dis*. 2006; 43: 1398-406.
 22. Markowitz M, Gerber MA, Kaplan EL. Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature. *J Pediatr*. 1993; 123: 679-85.
 23. Zaoutis T, Attia M, Gross R, Klein J. The role of group C and group G streptococci in acute pharyngitis in children. *Clin Microbiol Infect*. 2004; 10: 37-40.