

Actualización de Temas

Infecciones agudas del aparato respiratorio

Por el Dr.: MANUEL ROJO CONCEPCIÓN*

Las infecciones agudas del aparato respiratorio constituyen las causas más frecuentes de enfermedad en pediatría. Se considera que los niños padecen un promedio de 3 a 6 infecciones respiratorias altas, por año, durante los períodos de lactante y preescolar. Más de la mitad de las infecciones respiratorias agudas son producidas por virus, un hecho que hay que tener en cuenta cuando se va a usar antibacterianos, que como se sabe no tienen efecto sobre dichos microorganismos y que pueden tener efectos colaterales peligrosos, en particular, favoreciendo el crecimiento de bacterias resistentes al medicamento utilizado. Por ello se usarán solamente cuando se tenga una razonable sospecha o una seguridad sobre la etiología bacteriana de dichas infecciones.

Defensa del aparato respiratorio.

Cuando consideramos la multitud de microorganismos capaces de producir infecciones y que respiramos en un medio literalmente plagado de gérmenes patógenos, nos asombramos de que las infecciones respiratorias no sean más frecuentes de lo que son. Esto es debido a una serie de mecanis-

mos protectores que repelen dichos gérmenes patógenos del tracto respiratorio o que mantienen un verdadero estado de equilibrio, evitando que ellos actúen desfavorablemente sobre dicho aparato.

Estos mecanismos protectores se pueden resumir en:

1. Un anillo de tejido linfoideo compuesto por las amígdalas palatinas, las amígdalas linguales, las adenoides y el tejido linfoideo de la faringe. Este conjunto, llamado también anillo de Waldeyer, convenientemente localizado a la entrada del aparato respiratorio, favorece la detención y ayuda a la destrucción de los organismos invasores.
2. La protección que da la epiglotis, que al cerrar la laringe, previene, en parte, la respiración de exudados infectados del tracto respiratorio superior hacia zonas más bajas.
3. La fuerza expulsiva de la tos y el estornudo.
4. El mucus que se extiende por casi toda la superficie de la mucosa, en donde quedan atrapados los microorganismos evitando que se pongan en contacto con el epitelio. Para algunos constituye un mecanismo de defensa fundamental.

* Profesor del departamento de pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana.

5. El epitelio columnar ciliado distribuido a lo largo de la mayor parte de las vías aéreas. El mucus producido por el epitelio se mantiene en flujo constante sobre la mucosa por acción de los cilios. Los microorganismos englobados en dicho mucus son arrastrados hacia la faringe, siendo deglutidos o expulsados con la tos.
6. La actividad dinámica del árbol traqueobronquial que se alarga y dilata durante la inspiración, acortándose y estrechándose durante la espiración.
7. Los cambios de posición del cuerpo que favorecen el drenaje del árbol traqueobronquial.
8. La integridad anatómica de la mucosa de las vías aéreas, verdadera barrera mecánica que se opone a la penetración de microorganismos patógenos.
9. El drenaje linfático y la acción filtrante de los ganglios linfáticos regionales.
10. La fagocitosis, enzimas y varias respuestas humorales de inmunidad.
11. La inmunoglobulina "A" segregada por la mucosa de las vías aéreas y que parece ser independiente de la inmunoglobulina "A" humoral.

Pero, a pesar de estos mecanismos de defensa, con frecuencia se producen infecciones respiratorias. Aun con un buen funcionamiento de éstos, la exposición a los microorganismos patógenos puede ser masiva o muy frecuente como sucede cuando hay hacinamiento en el hogar o contactos estrechos entre niños en escuelas, círculos infantiles, etc. Además a veces existen condiciones que interfieren con la buena función de los mecanismos de defensa, como por ejemplo en pacientes con fibrosis quística que representan un mucus viscoso, pacientes con hipo o agammaglobulinemia, pacientes con obstrucciones o malformaciones en las vías aéreas, etc.

Clasificación.

Las infecciones respiratorias agudas raramente se localizan a una estructura específica, aunque su manifestación más objetiva puede estar limitada a un área. La membrana mucosa del aparato respiratorio puede considerarse como una sola, por lo que la infección tiende a extenderse en grados más o menos variables por ella. Así, las infecciones respiratorias altas, generalmente producen rinitis, sinusitis, adenoiditis, amigdalitis y faringitis, e incluso se extienden más hacia abajo, afectando, aunque ligeramente, la laringe, la tráquea y los bronquios. Se habla de rinitis, sinusitis, faringoamigdalitis, laringitis, etc. cuando el cuadro clínico predomina en alguna de estas estructuras.

Teniendo en cuenta este concepto, clasificaremos, modificado de Krugman, a las infecciones respiratorias agudas en síndromes y que son:

1. Infección respiratoria alta aguda (IRAA), también llamada catarro común, rinitis, rinofaringitis, faringoamigdalitis catarral aguda. Tiene en lactantes, una variedad llamada nasofaringitis febril.
2. Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas.
3. Faringoamigdalitis aguda con vesículas o ulceraciones.
4. Sinusitis aguda.
5. Infecciones agudas de la laringe, tráquea y bronquios. Aquí se incluye, por su gravedad, una variedad de laringitis, y epliglotitis o laringitis supraglótica.
6. Neumonías: que las dividiremos según la clasificación anatomoclínica en neumonía lobar, neumonía a focos diseminados (bronconeumonía) y neumonía intersticial (bronquiolitis).
7. Infección aguda generalizada del aparato respiratorio del tipo de influenza o gripal (síndrome gripal).

Esta clasificación tiene la ventaja de agrupar, en síndromes, las infecciones agudas no sólo de acuerdo con las manifestaciones clínicas predominantes, sino también tenien-

do en cuenta la etiología de las mismas, favoreciendo una terapéutica más racional de dichos cuadros.

ETIOLOGIA

AGENTES ETIOLOGICOS			
SINDROME CLINICO	VIRUS	BACTERIAS	OTROS
	V. sincicial respiratorio	Hemófilus influenzae	Mycoplasma pneumoniae (agente Eaton)
I. Infec. resp. alta aguda (IRAA): catarro común, rinitis, rinofaringitis, faringoamigdalitis catarral aguda. Nasofaringitis febril (lactantes)	V. de la parainfluenza Rhinovirus (más de 60 tipos) Virus ECHO Virus Coxsackie, grupo A Adenovirus	Bordetella pertussis Estreptococo B hemolítico, grupo A	
II. Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas.	Mononucleosis infecciosa Adenovirus Otros (?)	Estreptococo hemolítico grupo A Corynebacterium diphteriae Neumococos (?)	Monilias
III. Faringoamigdalitis aguda con vesículas o ulceraciones.	Herpesvirus hominis (simplex) V. Coxsackie, grupo A		
IV. Generalmente complicación de infecciones por virus que producen IRAA con infección secundaria bacteriana (estreptococo hemolítico, neumococos, estafilococos, hemófilus influenzae).			
V. Infecciones agudas de la laringe, tráquea y bronquios: —Laringitis Laringotraqueo-bronquitis —Epiglotis	V. de la parainfluenza Influenza A Adenovirus Rhinovirus V. sincicial resp. Virus ECHO tipo 11 (?)	Corynebacterium diphteriae Hemófilus influenzae Estreptococo Neumococo Estafilococo Hemófilus influenzae tipo "B".	Se discute si son agentes primarios o más aceptado, secundarios a una virosis previa.
Bronquitis aguda (mejor: traqueo-bronquitis aguda).	Generalmente secundaria a infecciones respiratorias altas agudas (IRAA) virales o a infecciones específicas, tales como sarampión, pertussis, tifoidea, influenza, escarlatina o difteria. Se han aislado bacterias (neumococos, estafilococos, estreptococos hemolíticos, hemófilus influenzae); se discute el papel de éstas.		
VI Neumonías	V. Sincicial respiratorio V. de la parainfluenza Adenovirus V. de la influenza V. de la varicela V. de la coriomeningitis linfocítica V. del sarampión	Neumococo Estafilococo áureus Klebsiella pneumoniae Estreptococo hemolítico Hemófilus influenzae	Mycoplasma pneumoniae Rickettsia burnetti Toxoplasma gondii Histoplasma capsulatum Coccidioides immitis Grupo sitacosisornitosis

VII. Síndrome gripal	V. de la influenza
	V. de la parainfluenza
	Adenovirus
	Virus Coxsackie:
	—grupo A (tipos 21 y 24)
	—grupo B (varios tipos)
	Virus ECHO tipo 20
	Virus de la coriomeningitis linfocitaria

Como se vio anteriormente, la mayoría de las infecciones agudas del aparato respiratorio son causadas por virus, necesiéndose estudios especiales para su diagnóstico, que generalmente tienen valor epidemiológico.

Sólo ocasionalmente se puede hacer el diagnóstico seguro de virosis como cuando estamos en presencia de una herpangina, debida a Coxsackie grupo A o una fiebre faringoconjuntival al parecer producida por adenovirus tipo 3. Frente a una infección respiratoria alta aguda (IRAA), es decir, frente a una faringoamigdalitis catarral sin exudados o membranas, la etiología viral será planteada, pudiendo reforzarse el diagnóstico con un leucograma (normoleucocitosis o leucopenia, ausencia de neutrofilia) y un exudado faríngeo negativo.

El otro grupo de microorganismos capaces de producir infecciones, lo constituyen las bacterias, de las cuales, los estreptococos B hemolíticos grupo A y neumococos, estafilococos aureus y hemofilus influenzae tipo B, son los más frecuentes. El más importante de los microorganismos bacterianos en las infecciones altas del aparato respiratorio, lo constituye el estreptococo hemolítico grupo A, no solamente por la severidad de la infección que pueden producir, sino por las afecciones posestreptocócicas a que pue-

den dar lugar: enfermedad reumatisal y glomerulonefritis difusa aguda. Se recomienda que toda faringoamigdalitis aguda con exudados, sea considerada estreptocócica, imponiéndosele tratamiento con penicilina durante 10 días, precedido el tratamiento, de ser posible, por un exudado faríngeo y de un leucograma (leucocitosis con neutrofilia).

Con respecto a las neumonías lobares del niño mayor se considerarán producidas por neumococos, y en las bronconeumonías se tendrá en cuenta al estafilococo áureus en el lactante, ante todo en los niños menores de 6 meses de edad.

Patogenia.

Además de la naturaleza del agente infeccioso hay que tener en cuenta:

1. Masividad del contagio.
2. Edad.
3. Resistencia del niño.

1. *Masividad del contagio.* Tanto mayor sea la cantidad de microorganismos que penetren en el aparato respiratorio, mayor es la probabilidad de presentar una infección clínica significativa. Por ello, la simple presencia de un microorganismo potencialmente patógeno en un exudado faríngeo, puede

no tener importancia clínica; en cambio, un cultivo puro pudiera tenerlo. A veces existen bacterias patógenas en el tracto respiratorio superior sin que el niño presente alguna patología. Las infecciones virales pueden favorecer el desarrollo ulterior de una infección bacteriana, al aumentarse la cantidad de bacterias patógenas o al producirse daño en la mucosa, como por ejemplo, se ve en el sarampión con infección estreptocócica o estafilocócica posterior del tracto broncopulmonar. Basándose en ello, se ha recomendado el uso de antibióticos en infecciones virales intensas. La mayor parte de los autores consideran que este uso profiláctico no debe realizarse: es más, que es perjudicial, ya que puede dar lugar a una infección secundaria por una bacteria resistente al antimicrobiano empleado. Asimismo recordemos las bacterias que comúnmente se hallan en el aparato respiratorio de un niño sano:

Nariz:

- Orificios anteriores. Las mismas bacterias que hay en la piel: estafilococos albus o áureus.
- Orificios posteriores. Generalmente las mismas bacterias que se encuentran en la garganta.

Garganta:

- Estreptococos no hemolíticos (ejemplo: estreptococos *viridans* o *sali-varius*).
- Neisseria de varias especies (principalmente *N. catarrhalis*).

Menos frecuentemente:

- Difteroides (bacilos grampositivos).
- Hemofilus influenzae*
- Neumococos.
- Estafilococcus áureus* o *albus*.

El árbol bronquial y los pulmones de una persona sana deben hallarse en estado estéril.

2. *Edad.* Juega una influencia decisiva en las infecciones agudas del aparato respiratorio. El recién nacido puede presentar una neumonía adquirida *in útero* o puede tener una infección respiratoria consecutiva a una aspiración, malformación del tracto respiratorio, etc. Durante los primeros meses de nacido, el niño puede presentar una bronconeumonía a estafilococo hospitalario, adquirida al nacimiento, y que había quedado albergado en su nasofaringe. Cuando el niño comienza a asistir al círculo infantil o a la escuela, las posibilidades de contagio aumentan, por lo que no es raro que presente, durante los primeros meses que comience a asistir a estos lugares, un aumento en el número de infecciones respiratorias agudas. Además, durante los primeros años los mecanismos inmunológicos tienen que desarrollarse, influyendo en ello la adquisición de inmunidades específicas debidas a contactos con una gran variedad de microorganismos patógenos.

3. *Resistencia del niño.* Puede haber una disminución en la resistencia a las infecciones respiratorias por diversas causas y que pueden ser debidas a causas generales, localizadas en el tracto respiratorio o causadas por una falta específica de una adecuada defensa contra la infección. Entre las causas generales que aparentemente aumentan la susceptibilidad o una mayor severidad clínica a la infección, tenemos la desnutrición, anemia, fatiga y quizás alteraciones emocionales severas. Con respecto al enfriamiento, es un asunto muy debatido, no siendo aceptado por la mayoría de los autores. Entre las causas localizadas en el aparato respiratorio tenemos la alergia (en particular la rinitis alérgica), fibrosis quística, malformaciones obstructivas del aparato respiratorio o la inhalación de materiales irritantes (polvo, kerosene, etc.). Entre las causas debidas a déficits específicos en los mecanismos de defensa, tenemos por ejemplo la hipo o agammaglobulinemia,

la agranulocitosis y la falta de anticuerpos específicos contra un microorganismo por no haber tenido contacto previo con el mismo.

Aspectos pediátricos de las infecciones respiratorias agudas.

Los niños pequeños, especialmente entre las edades de 6 meses y 3 años, tienden a reaccionar más severamente a las infecciones respiratorias agudas que los niños mayores. En ellos las manifestaciones sistémicas parecen fuera de proporción a las manifestaciones locales de la infección.

Aunque las manifestaciones clínicas de los síndromes serán discutidas posteriormente, vamos a tratar algunos aspectos pediátricos de las infecciones agudas.

Fiebre. Es característico del recién nacido, ante todo en prematuros, que las infecciones, aun graves, pueden no presentar fiebre. Al pasar los meses, el lactante tiende a reaccionar con fiebre frente a una infección, siendo esta capacidad más manifiesta entre 6 meses y 3 años de edad, ya que puede presentar temperaturas entre 40 y 41° C aun con infecciones moderadas. Parece haber cierta tendencia familiar al respecto, pues se pueden ver niños de ciertas familias que presentan fiebre más alta que algunos de otras familias.

La fiebre puede preceder en varias horas a otras evidencias de infección, siendo necesario examinar al niño por segunda vez, de 12 a 36 horas después de comenzada la fiebre, para encontrar signos de infección respiratoria aguda. A veces la fiebre hace que el niño se muestre hiperactivo, pero más frecuentemente se acompaña de astenia.

Anorexia. Casi siempre acompaña a una infección respiratoria aguda. Frecuentemente precede a la fiebre y se mantiene durante toda la infección y a menudo, hasta en la

convalecencia, siendo su desaparición un signo de que la infección ha terminado. Causa gran ansiedad familiar.

Vómitos. Son frecuentes al comienzo de la infección, ante todo, de las vías respiratorias altas, precediendo a veces, en horas, a la fiebre y al enrojecimiento faríngeo. Generalmente es de poca duración, aunque en ocasiones puede hacerse la manifestación dominante, conduciendo a la deshidratación y alteraciones electrolíticas, ante todo en niños pequeños.

Dolor abdominal. Puede ser un síntoma dominante en infecciones respiratorias en niños pequeños. Puede ser debido a adenitis mesentérica, siendo difícil su diferenciación de una apendicitis aguda, aunque sin olvidar que las infecciones respiratorias superiores agudas se ha planteado que pueden predisponer a la apendicitis. El dolor puede ser debido a espasmos musculares por vómitos o tener una base emocional, en un niño tenso, ansioso.

Diarrreas. Pueden presentarse de forma transitoria y moderada, acompañando a una infección respiratoria generalmente viral, ante todo en niños pequeños. Raramente las diarreas son severas, produciendo más problemas que las manifestaciones respiratorias.

Convulsiones febriles. En niños que padecen de dichas convulsiones, la causa más frecuente que las desencadenan es el ascenso brusco de temperatura producido por infección respiratoria superior aguda.

Signos meníngeos. Pueden acompañar, ante todo en niños pequeños, a una infección respiratoria, teniendo necesidad de realizar una punción lumbar para descartar una meningitis. El líquido cefalorraquídeo (L. C. R.) es totalmente normal, excepto un ligero aumento de la presión. Generalmente los signos meníngeos desaparecen con el descenso de la temperatura.

Congestión nasal. Las pequeñas fosas nasales de los lactantes son obstruidas por el edema mucoso y exudados, lo que interfiere la respiración e inclusive produce tiraje. El lactante se muestra irritable, teniendo dificultad para ingerir alimentos, siendo causa de gran ansiedad familiar.

Ausencia de molestias faríngeas. Se observa en niños pequeños que no saben describir sus síntomas a pesar de presentar la orofaringe, signos de inflamación intensa. Se plantea que ello puede ser debido a que el tejido es más elástico, por lo que existe menos presión sobre las terminaciones nerviosas.

Frecuencia mayor de complicaciones. Parcialmente, debido a la menor resistencia a las infecciones y en parte a causas locales (mayor grado de bloqueo nasal y de los senos paranasales, adenoides relativamente grandes, trompas de Eustaquio cortas y anchas, etc.), los niños pequeños tienen una mayor incidencia de complicaciones acompañando a infecciones respiratorias superiores agudas, siendo las más frecuentes las otitis medias y las adenitis cervicales severas. También puede verse etmoiditis en lactantes con su clásico edema periorbitario y la sinusitis maxilar en preescolares. El absceso retrofaríngeo es una complicación propia de niños pequeños, así como la extensión descendente de una infección respiratoria alta, lo que provoca laringitis, traqueobronquitis y bronconeumonías. También son más frecuentes a estas edades las septicemias y las meningitis.

1. *Infección respiratoria alta aguda (IRAA).*

Constituye un síndrome clínico en el que se incluyen entidades denominadas de varias maneras: catarro común, rinitis, rino-faringitis, faringoamigdalitis catarral aguda y nasofaringitis aguda febril (lactantes). Ello es debido a que las manifestaciones clínicas son semejantes, siendo dificultoso y de poco

valor práctico la diferenciación clínica entre estos cuadros. Constituyen el síndrome más frecuentemente encontrado en pediatría.

Etiología. Como se vio en el epígrafe de etiología, la mayor parte de las veces son producidos por virus, y fueron descritos, más de cien de ellos, como causantes del síndrome.

Cuadro clínico. El diagnóstico se basará en las manifestaciones clínicas que verían en el lactante y en el niño mayor. Es importante la presencia de cuadros similares en contactos.

En menores de 6 meses de edad el síntoma fundamental será la obstrucción nasal, a veces con secreción acuosa o mucosa, que interfiere con la succión y el sueño, produciendo irritabilidad. Por lo general no hay fiebre. La orofaringe se encontrará más o menos enrojecida.

En lactantes de más de 6 meses y en preescolares es común la fiebre que puede llegar a 40°C con irritabilidad y de una duración de 2 a 3 días. La orofaringe estará enrojecida sin secreción purulenta ni "placas" en las amígdalas; la pared posterior de la orofaringe puede mostrar los folículos linfáticos hipertrofiados. Se puede observar la congestión del tímpano durante las primeras 48 horas sin que exista otitis media. También, con frecuencia, hay obstrucción nasal con secreción acuosa o mucosa, no purulenta, que dificultará la succión y el sueño. Los vómitos no son raros y pueden existir diarreas. A veces hay tos.

En el niño mayor hay sequedad e irritación de las fosas nasales y a veces de la orofaringe, seguido de pocas horas de estornudos, escalofríos, dolores musculares, secreción nasal acuosa y tos. Pueden existir: cefaleas, anorexia, astenia y fiebre de intensidad variable y de pocos días de duración. La orofaringe está enrojecida y no

existen exudados purulentos ni membranas en las amígdalas. La respiración bucal, debido a la obstrucción nasal, puede producir molestias faríngeas. Pueden haber adenopatías pequeñas o medianas que en la fiebre faringoconjuntival (adenovirus) pueden ser mayores, acompañándose de conjuntivitis. El proceso tiene una duración aproximada de una semana.

Complicaciones. Son poco frecuentes en los procesos de etiología viral, siendo ellas generalmente producidas por infecciones bacterianas secundarias:

Rinitis purulenta (pensar en neumococos o estreptococos).

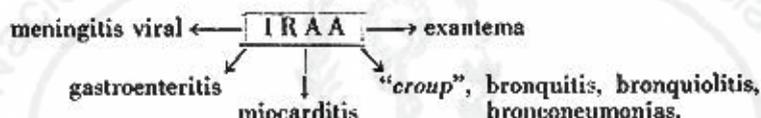
Sinusitis (pensar en neumococos, estreptococos o estafilococos).

Otitis media (pensar en neumococos, estreptococos o *hemofilus influenzae* tipo "B").

No obstante el virus puede extenderse hacia vías respiratorias más bajas dando laringitis, laringotraqueítis, laringotraqueo-bronquitis, bronquiolitis o bronconeumonía.

En ocasiones la infección viral puede hacer dos fases, siendo la inicial en el tracto respiratorio superior como ha esquematizado.

Gramblett:



Tratamiento:

Podemos dividirlo en:

1. Medidas generales.
2. Medidas locales.
3. Medicamentos específicos.

1. Medidas generales

a) Aislamiento del paciente. Aunque es difícil de alcanzar por la falta de cooperación de los padres, debe intentarse lo más pronto posible con la finalidad de evitar la diseminación de la afección, única medida epidemiológica posible, actualmente, frente a estos cuadros.

b) Reposo en cama. Relativo, aunque teóricamente se establece que el niño agudamente enfermo debe permanecer en cama

hasta que esté libre de fiebre por uno o dos días; muchos niños se resisten a esta medida, por lo que a veces es mejor permitirles que tengan actividad restringida al cuarto de aislamiento.

c) Dieta. Debido a que: 1) la anorexia es característica de las infecciones agudas; 2) al forzar al niño a ingerir alimentos puede producirle vómitos o diarreas; 3) la aversión a los alimentos puede ser, al forzarlo a comer, el inicio de una anorexia psicógena y 4) la duración del proceso es corta, no influyendo, a la larga, sobre el estado nutricional, al niño con I R A A debe dejársele ingerir la dieta según sus deseos, no obligándolo a comer, aunque es deseable durante la fase aguda, someterlo a una dieta líquida y blanda, incluso diluyendo las tomas en los lactantes.

d) Líquidos: Debe estimularse la ingestión de líquidos, pero sin forzar al niño ni despertarlo, cuando duerma, para que in-

giera líquidos. Se usará persuasión, nunca la obligación.

e) Control de la fiebre:

- Antipiréticos: Aspirina bucal o dipirona rectal o intramuscular (IM)
- Aspirina: 65 mg/kg/24 horas por vía bucal dividida en 4 a 6 dosis sin pasar de 0,30 g./dosis cada 6 horas. Si se vomita, puede administrarse la misma dosis por vía rectal en pequeña cantidad de agua ($\frac{1}{2}$ a 1 onza) en enemas a retener.
- Dipirona rectal: (R/duralgina compuesta infantil) $\frac{1}{2}$ supositorio (cortado longitudinalmente) cada 4 a 6 horas en menores de 1 año y 1 supositorio cada 4 a 6 horas si mayores de 1 año (generalmente inefectivo a partir de los 4 a 5 años de edad).
- Dipirona I. M.: (Si vómitos):
125 mg cada 6 horas en lactantes.
250 mg cada 6 horas en preescolares.
500 mg cada 6 horas en escolares.
- Medidas físicas: Lávado a todo el cuerpo con agua fresca a la que se añadirá una pequeña cantidad de alcohol, friccionando *suavemente* la piel. Se repetirán cuantas veces sea necesario.

f) Si intranquilidad extrema. Difenhidramina (jarabe): 5 mg/kg/24 hs., vía bucal, dividida en 4 dosis; o fenobarbital, dividido en 4 dosis, 3 mg/kg/24 horas, vía bucal. Nunca se usarán de rutina.

g) Si vómitos a repetición. Dimenhidruato (R/gravinol) IM: 5 mg/kg/24 horas divididos en 4 dosis, no pasando de 50 mg./dosis. Se evitará la aspirina por vía bucal.

h) Si conjuntivitis: lavados oculares (2-4 veces al día) con agua hervida. Innecesario el empleo de colirios o ungüentos oftálmicos de antibacterianos, con o sin esteroides.

i) Si tos seca (no húmeda). Dihidrocodeinona: 0.6 mg/kg/24 horas, por vía bucal dividida en 4 dosis; o codeína, 1 mg/kg/24 horas, por vía bucal, dividida en 4 dosis.

j) Disminuir la ansiedad familiar, explicando a los padres la etiología, duración, los síntomas y las medidas a tomar.

2. Medidas locales

e) Para la obstrucción, secreción nasal o ambas.

Lactantes: Suero clorobicarbonatado: $\frac{1}{4}$ de gotero en cada cavidad nasal antes de cada toma.

Atmósfera húmeda (caldero con agua hirviendo junto a la cuna, sin agregarle medicamento alguno tipo mentol, benjuí, etc.). Vigilar no se produzcan accidentes.

La aspiración nasal con peras o sondas de goma se utilizará *excepcionalmente*, por personas entrenadas, no más de 2 a 3 veces al día

durante 2-3 días y después de aplicar suero nasal.

Niños mayores: Fenilefrina al 0,25% o efedrina al 1%: 3-4 gotas en cada cavidad nasal 3 a 4 veces al día.

Se insiste que bajo ningún concepto se usarán las gotas nasales de rutina ni durante más de 5 a 7 días, debiendo desecharse la que quede en el frasco después de usado durante estos días. Nunca guardarlo "para la próxima ocasión".

El niño, al aplicársele las gotas, debe estar en decúbito supino, con la cabeza colgando de la cama y ligeramente ladeada hacia un lado, instilando las gotas en la cavidad más baja, quedando en esa posición de medio a un minuto después de la instilación, después se ladea la cabeza hacia el otro lado y se repite el proceder con la otra cavidad nasal.

Bajo ningún concepto se utilizarán gotas nasales con antibacterianos (especialmente sulfamidados y penicilina) por el peligro de disbacteriosis y ante todo, de sensibilización.

b) Gargarismos o atomizaciones orofaríngeas: Pueden dar una mejoría temporal de las molestias faríngeas en niños que cooperen.

Se emplearán varias veces al día, pudiendo utilizarse fenozalil al 4%, solución Dobell o agua con sal de mesa (1 litro con 2 cucharaditas de sal, y hervir la solución). Nunca se usarán antibacterianos (por ejemplo rojo aseptic).

c) "Toques" a la garganta. *Contraindicados*, ya que: (1) son inefectivos, ya que sólo una porción del área afectada se puede tratar; (2) se ha demostrado que los pacientes se recobran tan rápidamente si se utilizan como si no; (3) las soluciones

antisépticas fuertes pueden irritar la mucosa inflamada; (4) se pueden producir accidentes, tales como aspirar el algodón utilizado para la embrocación; (5) causa trauma psíquico que hace al paciente menos cooperativo, y (6) pueden producir vómito.

3. Medicamentos específicos: No existen. Siendo este síndrome, la gran mayoría de las veces, de origen viral, el empleo de antimicrobianos no tiene razón científica, incluso su uso puede ser perjudicial (disbacteriosis, sensibilización, reacciones colaterales). Sólo se utilizarán frente a complicaciones bacterianas o en la nasofaringitis aguda febril del lactante, en que se haya comprobado la etiología estreptocócica (exudado positivo, hemograma con leucocitosis y neutrofilia); sólo en estos casos se utilizará penicilina o eritromicina (si alérgicos a la primera al igual que en la faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas (ver más adelante).

—La gammaglobulina no tiene efectos curativos en este síndrome, y su empleo no está exento de peligros.

—Vitamina C: No está probado que disminuya la duración del proceso ni evite las complicaciones. No tiene indicación su empleo en este síndrome.

—Fenacetina para la fiebre o malestar. Contraindicado en niños. Puede producir papilitis hemorrágica.

—Nafazolina: Crea hábito, contraindicado en niños.

—Supositorios de antibacterianos (cloramfenicol), con bismuto o sin éste: De ninguna utilidad. Casi siempre tienen dosis muy pequeñas de antibióticos, por lo que su efecto es nulo y además pueden dar lugar a reacciones adversas. Se han descrito muertes con el bismuto; y no se ha

comprobado, científicamente, que tenga efecto beneficioso sobre estas infecciones que son, en su gran mayoría, de etiología viral.

II. *Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas.*

Puede ser una manifestación de infección generalizada, como en la mononucleosis infecciosa; o ser la manifestación clínica dominante de una infección del aparato respiratorio. También puede ser debida a un déficit en los mecanismos de defensa como sucede en la agranulocitosis. Aunque el proceso comienza en la orofaringe, pueden predominar los efectos tóxicos sobre otros órganos y estructuras, como sucede en la difteria y en la escarlatina. Nosotros nos limitaremos a aquellas infecciones en que las manifestaciones primordiales están limitadas a la faringe y a las amígdalas.

Etiología. Como se vio en la etiología de las infecciones respiratorias agudas, varios pueden ser los microorganismos causantes de dicha afección, pero desde el punto de vista práctico se tendrá siempre en cuenta a la infección por estreptococo β hemolítico, grupo A.

Cuadro clínico. Clásicamente se dice que en las faringoamigdalitis con exudados de etiología viral, la fiebre y otras manifestaciones generales son menos intensas que en las producidas por bacterias, en particular por el estreptococo.

Por su importancia discutiremos la faringoamigdalitis con exudados o membranas producidas por estreptococo B hemolítico, grupo A.

Inicialmente aparece fiebre, malestar general y odinofagia que pueden proceder en 12 a 36 horas a los signos de faringoamigdalitis. También puede haber tos, irritabilidad y vómitos.

La orofaringe se encuentra enrojecida, con las amígdalas aumentadas de tamaño,

congestivas, con exudado blanquecino o amarillento, no adherente, fácilmente disgregable y que puede coalescer, pero respetando los pilares y la pared posterior de la orofaringe. Es frecuente encontrar un punteado rojo a nivel del paladar blando. Existen adenopatías cervicales moderadas o grandes, siendo características las encontradas a nivel del ángulo del maxilar.

Exámenes de laboratorio:

Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia y a veces con desviación hacia la izquierda. En las faringoamigdalitis agudas con exudados de etiología viral habrá normoleucocitosis o leucopenia con diferencial normal para su edad; mientras que en la mononucleosis infecciosa puede haber leucocitosis con linfocitosis y presencia de células linfomonocitarias.

Estudio bacteriológico de la secreción amigdalina: presencia de estreptococo β hemolítico, grupo A, en las producidas por dicho microorganismo.

Complicaciones en los procesos de origen estreptocócico:

- Otitis media.
- Adenitis cervical.
- Sinusitis.
- Absceso retrofaringeo (niños pequeños).
- Absceso peritonsilar (niños mayores).
- Neumonías.
- Reacciones de tipo de hipersensibilidad tardía: enfermedad reumatisal, glomerulonefritis difusa aguda.
- Diseminaciones a estructuras distantes: artritis sépticas, osteomielitis, etc.

Tratamiento: Podemos dividirlo en:

1. Medidas generales.
2. Medidas locales.
3. Medidas específicas.

1. Medidas generales. Se tendrá en cuenta:

- a) Aislamiento del paciente.
- b) Reposo en cama.
- c) Dieta.
- d) Líquidos.
- e) Control de la fiebre.
- f) Control de la intranquilidad.
- g) Control de los vómitos.
- h) Control de la tos seca.
- i) Disminución de la ansiedad familiar.

Estos epígrafes ya han sido tratados en la IRAA para lo cual se remite a dicha entidad.

2. Medidas locales.

- a) Si obstrucción nasal.
- b) Gargarismos.

Estos epígrafes ya han sido tratados en la IRAA para lo cual se remite a dicha entidad.

3. Medidas específicas.

Lo ideal sería restringir el empleo de antibióticos durante 24-48 horas hasta tener el resultado del estudio bacteriológico, pero como ello a veces no se puede realizar en la práctica, y teniendo en cuenta que el agente causal más importante de estas faringoamigdalitis con exudados es el estreptococo hemolítico, se comenzará con terapia antiestreptocócica con penicilina (eritromicina u oleandomicina, en los niños alérgicos a ésta) durante 10 días.

La dosis recomendada es de 1 000 000 Us/m²/24 horas, de penicilina procaína en dosis única diaria intramuscular durante 10 días o comenzar con penicilina procaína IM, 2 ó 3 días y después pasar a una penicilina por vía bucal (penicilina V: 250 000 Us. c/6 horas) hasta completar 10 días.

En alérgicos a la penicilina se utilizará eritromicina u oleandomicina:

Eritromicina:

50 mg/kg/24hs. por vía bucal, dividida en 4 dosis, durante 10 días.

Oleandomicina:

50 mg/kg/24 hs. por vía bucal, dividida en 4 dosis, durante 10 días.

Se debe aclarar que la prueba intradérmica para la penicilina tiene un valor muy relativo, y es más importante indagar sobre antecedentes personales de alergia con el uso de este antibiótico.

No se deben emplear por innecesarias y hasta perjudiciales:

—Gammaglobulina.

—Vitamina C.

—Fenacetina.

—Sulfamidados.

—Cloramfenicol (bucal, IM o en supositorios con bismuto).

—Tetraciclina.

—Kanamicina.

—Estreptomina.

Con respecto a los esteroides, sólo se utilizarán en casos de faringoamigdalitis con exudados producidas por el virus de Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa) y nunca de rutina, sólo en pacientes con grandes adenopatías cervicales, odinofagia o alteraciones graves del estado general. Se empleará prednisona: 2 mg/kg/24 hs., dividida en 4 dosis, por vía bucal, durante 7 a 10 días.

III. Faringoamigdalitis agudas con vesículas o ulceraciones.

Etiología: Son de etiología viral, ya sea por Coxsackie A (dando el cuadro que se conoce por herpangina o una entidad llamada faringitis linfonodular) o por herpesvirus hominis (herpes simple).

Cuadro clínico: Existe fiebre de grado variable y de una duración entre 3 a 7 días,

vómitos, odinofagia, que hace que el niño rechace los alimentos y líquidos, y astenia o irritabilidad.

En casos de herpangina, además de encontrar la orofaringe y las amígdalas congestivas, hay vesículas o exulceraciones de 2 a 5 mm de diámetro rodeadas de halo rojo en el pilar anterior, paladar blando y a veces en membranas mucosas bucales. En la faringitis linfonodular se observarán unas pequeñas papulitas en los pilares anteriores que no se exulceran. En la infección por virus del herpes simple hay intensa gingivostomatitis con vesículas pequeñas en la mucosa de la boca con saliveo, halitosis y rechazo a la ingestión de alimentos y líquidos. Existen adenopatías cervicales. El proceso tiene una duración aproximada de una semana.

Tratamiento: Lo dividiremos en:

1. Medidas generales. El tratamiento se basará fundamentalmente en estas medidas, y serán las mismas que para la IRAA por lo que se remite a dicho epígrafe.
2. Medidas locales. Serán las mismas que para la IRAA, aunque se insiste en que los gargarismos o atomizaciones se harán con soluciones alcalinas o se sustituirán por colutorios de soluciones alcalinas, varias veces al día.

R/

Borato de sodio 10 g
Glicerina 60 cc
H.S.A. y Rot boroglicerina

3. Medidas específicas: No existen (ver epígrafe correspondiente en IRAA).

IV. Sinusitis aguda.

Los antros maxilares y las células etmoidales anteriores existen desde el nacimiento, y pueden albergar la infección, pero desde el punto de vista radiográfico tiene

importancia el hallazgo de una radiopacidad del seno después del año de edad. Los senos esfenoidales y las células etmoidales posteriores tienen importancia en clínica después de los tres años de edad; los senos frontales, después de los seis años de edad.

Aunque la sinusitis aguda es una complicación de una infección respiratoria alta aguda, su frecuencia, y el hecho que pase inadvertido su diagnóstico en la práctica, hace que se enmarque dentro de la clasificación de las infecciones respiratorias agudas.

Etiología: Como se dijo, casi siempre siguen a una infección respiratoria alta aguda (IRAA), siendo una complicación bacteriana.

Las bacterias más frecuentemente encontradas son el neumococo y el estreptococo B hemolítico, grupo A. Menos frecuentemente es producida por el *Hemophilus influenzae*, tipo B y por el estafilococo.

Cuadro clínico. Existe fiebre con secreción mucopurulenta o purulenta nasal, uni o bilateral. Puede haber cefaleas, y comúnmente se dice que hay dolor en la región suboccipital, en la sinusitis esfenoidal; frontal, en la sinusitis frontal; temporociliar, en la etmoidal anterior; en el territorio del trigémino, en la etmoidal posterior, y sobre los senos maxilares, en la sinusitis maxilar.

En los lactantes con etmoiditis anterior, son clásicos los signos de celulitis periorbitaria: edema y enrojecimiento de la piel.

A la rinoscopia, puede verse pus en el suelo de la nasofaringe y a veces el pus se verá en el meato medio (sinusitis frontal, maxilar o etmoidal anterior) o en el superior (sinusitis esfenoidal y etmoidal posterior).

Exámenes de laboratorio:

—Radiografía de senos paranasales: opacidad de uno o ambos senos con nivel líquido o no.