

“Patología inflamatoria en faringe” con etiología viral

Pharyngeal inflammatory diseases with viral etiology

Dra. Graciela González Franco

Abstract

A sore throat is one of the most common complaints evaluated in a pediatrician's office. There are many causal organisms of viral, bacterial or fungal located infections to numerous systemic diseases, signs and symptoms of which may involve the oral mucosa. The aim of this chapter is to describe the most common viral infections etiology of the mouth and pharynx.

Keys Words: Pharyngeal inflammatory disease, Viral etiology.

Resumen

La faringitis es una de las causas más frecuentes de consulta en pediatría. Las infecciones pueden ser de causa viral, bacteriana, o micótica, o la localización faríngea de patologías sistémicas, donde los signos y síntomas comprometen la mucosa faríngea. El objetivo de este capítulo es describir las inflamaciones faríngeas de etiología viral.

Palabras Claves: Patología inflamatoria faríngea, Etiología viral.

Introducción

Se describe como patología inflamatoria de la faringe a la inflamación superficial de la mucosa y del corion de las estructuras de la orofaringe; cuando incluye a las amígdalas, se denomina faringoamigdalitis.

Es una de las consultas más frecuentes realizadas en guardias pediátricas.

La etiología puede ser viral, bacteriana o micótica y estar asociada a enfermedades sistémicas, las cuales pueden presentar repercusión oral y de la faringe.

Puede ser la manifestación principal de una patología, ser parte de un cuadro clínico general o la puerta de entrada de otras patologías, denominándose primarias o secundarias y de acuerdo a la duración de los síntomas pueden ser agudas, subaguda o crónica; en los niños la presentación aguda es la más frecuente.

Los síntomas de presentación son la tumefacción y el enrojecimiento.

También puede ser denominado nasofaringitis cuando entre los síntomas más frecuentes incluyen rinorrea, congestión nasal, estornudos y tos.

Cuando compromete la tráquea se denomina faringotraqueítis, en cuyo caso un síntoma característico es la tos, pudiendo ser ésta seca o catarral.

Los agentes etiológicos virales responsables de la orofaringitis son, rinovirus, Coxsackie, herpárgina, herpes simple, herpes zoster, estomatitis herpética, virus de influenza, virus parainfluenza; secundarias por virus de Epstein- Barr, sarampión, rubéola.

Las nasofaringitis de etiología viral también pueden causar una faringoamigdalitis concomitante.

La infección viral es comúnmente aguda y se autolimita con síntomas que se resuelven dentro de los 10 días.

La faringitis eritematosa

Es llamada comúnmente angina roja, de etiología viral más frecuentemente causada por rinovirus, presenta un corto período de incubación que puede variar entre 1 a 3 días, y generalmente se produce entre las estaciones de otoño e invierno.

La sintomatología comienza con cuadro febril, escalofríos, odinofagia, astenia, ardor faríngeo, visualizándose congestión de la pared posterior farín-

gea, úvula y pilares, pudiendo afectar las amígdalas palatinas.

En general evolucionan sin complicaciones, aunque en algunos casos puede sobreinfectarse provocando otitis, sinusitis, entre otros.

Coxsackie

En los niños pequeños el grupo de virus de Coxsackie, tipo 16 es el responsable de la

enfermedad boca-mano-pie. Los síntomas se presentan con fiebre, dolor de garganta y odinofagia, con lengua, labios y faringe eritematosos. Luego de 24 a 48 horas se puede visualizar la aparición de lesiones vesiculopapulares en las palmas de las manos y plantas de los pies.

El proceso viral generalmente se resuelve en 7 días.

El tratamiento es sintomático.

Herpargina

También se cree que está causada por el virus Coxsackie grupos A y B, tipo 1 a 5, y algunos virus ECHO (Enteric Cytopathic Human Orphan); es un tipo de virus de ARN que pertenece a la especie Enterovirus B, género Enterovirus de la familia Picornaviridae.

Se observa con mayor frecuencia en niños en edades de 3 a 10 años, pero puede presentarse en cualquier grupo etario.

La herpargina se presenta con síntomas parecidos a la gripe, fiebre elevada, malestar y dolor de garganta severo, odinofagia, decaimiento general, náuseas, vómitos y diarrea, la mucosa del paladar blando, las amígdalas y la faringe, se encuentra eritematosa; luego de 48 hs de evolución se observan microvesículas rodeadas de halo congestivo, en pilares, paladar blando, respetando generalmente las encías y las amígdalas, que se rompen alrededor de los 4 días, presentando odinofagia.

Generalmente el diagnóstico es clínico y el tratamiento sintomático.

Se debe aumentar la ingesta de líquidos, especialmente de productos lácteos fríos. Hacer gárgaras con agua fría, helados, etc. Evitar las bebidas calientes y los cítricos. Si es necesario administrar anestésicos tópicos.

La enfermedad usualmente desaparece en una semana.

Realizar una buena higienización de las manos para evitar la propagación del virus.

Faringitis asociada a la gripe

Es un cuadro agudo con gran repercusión del estado general, astenia, adinamia, mialgias, artralgias, cefalea, síndrome febril de hasta 40°C. Provocado por el virus Influenza.

Tiende a resolver sin complicaciones alrededor del 5to. día.

Cuando se producen complicaciones por asociación con otros gérmenes como el neumococo, estafilococo o estreptococo, puede provocar patología bronquial y/o neumonológica.

La complicación otológica de este virus es la llamada miringitis bullosa.

Complicaciones de mayor gravedad son las alteraciones de los pares craneales, pudiendo provocar encefalitis, oftalmoplejías, etc.

La inmunización es la principal medida de prevención. La vacuna contra la gripe se aplica de la siguiente manera:

Dos dosis a los niños de entre 6 y 24 meses, una dosis a adultos mayores de 65 años, a embarazadas, púerperas, personas con enfermedades crónicas y personal de salud.

Estomatitis herpética

Producida por el herpes (virus tipo 1), que provoca repercusión en cavidad oral.

Presenta dos formas de infección por virus del herpes simple (HSV): una infección grave primaria y una secundaria recurrente con una menor morbilidad.

El herpes (virus tipo 2) infecta principalmente los genitales.

La infección primaria se presenta habitualmente en niños <5 años.

La sintomatología combina malestar general, decaimiento, fiebre elevada, disfagia, odinofagia, otalgia.

Las encías, los labios, la lengua y el paladar presentan edema, eritema y una sensación de hormigueo agudo; luego se desarrollan vesículas perlas hialinas con mucosa circundante congestiva, pudiendo extenderse a la pared posterior faríngea, el paladar blando, las encías, las amígdalas, las fauces, pudiendo asociarse al herpes labial o nasal. Estas vesículas tienden a abrirse generando úlceras,

eliminando un exudado amarillento fibrinoide y generando una pseudomembrana grisácea de descamación.

Estas úlceras pueden cerrarse o convertirse en una infección secundaria por bacterias locales. Pueden asociarse a linfadenitis, la fiebre y la gripe como síntomas, y rara vez puede haber progresión diseminada de herpes, erupciones en la piel, o meningoencefalitis.

La biopsia de una vesícula muestra cuerpos de inclusión intranucleares típicas.

El aciclovir da alivio cuando se aplica por vía tópica o parenteralmente en síntomas graves.

La evolución es benigna y resuelve entre los 7 a 10 días.

La infección secundaria o recurrente por herpes virus (tipo 1), se manifiesta con erupción durante los episodios de fiebre, estrés, exposición excesiva al sol, o de cualquier estado de inmunodeficiencia, presentando erupciones herpéticas que son precedidas por sensación típica de ardor, luego por el eritema y la formación de vesículas. Entre las exacerbaciones, el virus permanece latente en ganglios inactivos.

Otras formas de presentación pueden asociarse a infecciones graves, herpes recidivantes, parálisis facial, y herpes genital (tipo 2) de localización genital.

Herpes Zoster

Se presenta vesículas en la piel o las mucosas a lo largo de la distribución del nervio trigémino y puede involucrar los labios y la mucosa oral. El virus permanece en forma inactiva y latente en el ganglio y se activa ante situaciones de estrés, inmunodeficiencias.

La infección por varicela sistémica también involucra lesiones vesiculosas típicas en la mucosa oral y que resuelven alrededor de los 10 días.

Estomatitis aftosa

Las aftas dolorosas pueden presentarse solas o en racimos en la mucosa oral de la lengua, el paladar blando o la mucosa bucal y son a menudo recurrentes. Se presentan como manifestación autoinmune, reacción de hipersensibilidad retardada o provocada por virus respiratorios.

Es más común en adolescentes y tiene una preponderancia femenina, no hay formación de vesículas antes del desarrollo de ulceraciones, las úlce-

ras presentan un borde rosa con un centro de color blanquecino y con frecuencia se unen.

Tienden a resolverse entre los 10 a 14 días sin tratamiento; sin embargo, en los casos muy dolorosos puede ser útil aplicar anestesia tópica o enjuagues bucales y utilizar los esteroides sistémicos o esteroides tópicos.

Papiloma

El virus papiloma humano tipos 6, 14 y 22 pueden infectar la mucosa respiratoria y del tracto digestivo superior; aunque los papilomas causan la mayor morbilidad en la laringe, el papiloma escamoso también puede presentarse en el paladar blando, la úvula y en los pilares anteriores y posteriores amigdalinos, produciendo molestias, pero deben ser extirpados para realizar anatomía patológica con la correspondiente tipificación y para evitar riesgo de contaminación laríngea o traqueal.

Mononucleosis infecciosa (MI)

La Mononucleosis Infecciosa (MI) es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), miembro de la familia Herpesviridae. Requiere contacto directo con secreciones infectadas, generalmente es benigna, no requiriendo medicación específica, se realiza tratamiento sintomático y se autolimita. Es más común en los adolescentes, pero se ha incrementado el diagnóstico en niños menores.

El (VEB) es capaz de fijarse específicamente a las células de la faringe y de ahí dirigirse al torrente sanguíneo para introducirse dentro de los linfocitos B. En ellos induce la producción de anticuerpos que pueden aglutinar hematíes de oveja y ternera, llamados anticuerpos heterófilos; la activación de los linfocitos T CD8 en plasma inducida por los linfocitos B explica la linfocitosis atípica que suele aparecer en esta enfermedad.

Reactividad serológica a los antígenos de (VEB) se ha demostrado en el 80-95% de los adultos.

Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, siendo las más frecuentes en los niños: fiebre (95%), adenopatías cervicales anteriores, posteriores y submandibulares (94%), faringoamigdalitis, con exudado blanquecino (70%), esplenomegalia de hasta 2-3 cm por debajo del margen costal (50%), hepatomegalia (10%); también se pueden observar petequias entre el paladar duro y el blando. Cursa con gran decaimiento y fatiga. El malestar puede durar hasta seis semanas y generalmente se resuelve sin mayores complicaciones.

Asimismo cuando se presenta con un importante agrandamiento amigdalino, faringitis intensa y odinofagia, puede llevar a compromiso obstructivo de la vía aérea, pudiendo ser ésta la forma inicial de presentación y el motivo de la consulta en urgencias. Otras complicaciones son las que involucran al sistema nervioso central, como las encefalitis, el Guillain Barré, la neuropatía periférica, las pulmonares por adenopatías e infiltrado intersticial y las hepáticas.

En el 90% de los casos se observa una leucocitosis de entre 10.000 a 20.000 células/mm³, de las cuales alrededor de las dos terceras partes son linfocitos, y del total un 20 a 40% son linfocitos atípicos (linfocitos T maduros, antigénicamente activados). El grado más alto de linfocitos atípicos se observan en la infección por (VEB), pero otras infecciones también pueden presentarlos, como por ejemplo: infección adquirida por citomegalovirus, toxoplasmosis, hepatitis vírica, rubéola, parotiditis, infección por *Mycoplasma*, entre otras.

Puede presentarse trombocitopenia leve de hasta 50.000 – 100.000 plaquetas en más del 50% de los pacientes; también se puede encontrar un aumento de las transaminasas hepáticas en alrededor del 50% de los casos.

Los anticuerpos heterófilos transitorios observados en la (MI), también conocidos como anticuerpos de Paul-Bunnell, son positivos para esta patología con títulos superiores a 1:28 a 1:40. Y son positivos en alrededor del 90% de los casos para (MI) en algún momento de la enfermedad, pudiendo presentar falsos positivos en hepatitis viral, leucemia, linfoma y enfermedad del suero, por lo que se complementa con la prueba de Paul-Bunnell-Davidsohn, donde un título superior a 1:56 confirma la (MI).

En el 10% de los pacientes no se detectan anticuerpos heterófilos (falsos negativos), ocurriendo esto en niños pequeños (en general menores de 4 años), extracción precoz de la muestra, falta de sensibilidad de la técnica.

Los anticuerpos heterófilos persisten en forma decreciente alrededor de 9 meses después de la fase aguda.

Se encuentran también disponibles métodos sensibles y específicos para anticuerpos heterófilos como el de aglutinación en porta, siendo positivos títulos mayores a 1:2.

Siempre se sugiere correlacionar ambas técnicas para mayor seguridad.

Si la prueba de anticuerpos heterófilos es negativa y se sospecha infección por virus de Epstein-Barr, se indica la prueba de anticuerpos específicos.

Los anticuerpos específicos son útiles para confirmar la infección aguda por (VEB), cuando los anticuerpos heterófilos dan negativos o para confirmar la infección pasada y determinar la susceptibilidad frente a una infección futura.

Estos son: Anticuerpos contra el antígeno de cápside viral (anti-VCA): aumentan en la fase temprana de la enfermedad. La Ig G anti-VCA aparece al comienzo de la enfermedad y persiste toda la vida. La Ig M anti-VCA es el marcador más usado por sensibilidad y especificidad, aparece con la enfermedad y persiste 4 a 10 semanas.

Los anticuerpos contra antígenos tempranos (anti-EA) son detectables en el 70-85% de los pacientes con (MI), en la fase aguda, alcanza el máximo entre la tercera y la cuarta semana de evolución de la enfermedad y persiste por 3 a 6 meses.

Los anticuerpos contra antígenos nucleares (anti-EBNA): la IgM anti-EBNA, se detectan precozmente (entre los 3 a los 6 días del comienzo de los síntomas) con el máximo en la etapa aguda. La IgG anti-EBNA aparece tardíamente (entre las 3-4 semanas del comienzo de la enfermedad) y persisten por toda la vida. La falta de desarrollo de (anti-EBNA), después de 8 semanas del comienzo de los síntomas es un signo que advierte respecto de una evolución severa y prolongada de la (MI).

Tener en cuenta que en los niños el 20% son negativos tanto para los anticuerpos heterófilos como para la prueba de Paul-Bunnell, por lo que se les debe realizar las pruebas serológicas ante la sospecha de enfermedad (MI).

Por el contrario, si es positivo para la prueba de Paul-Bunnell -80% de los casos- no es necesario realizar serología.

El diagnóstico diferencial de la mononucleosis infecciosa debe realizarse con las infecciones por Citomegalovirus, toxoplasmosis, hepatitis B y rubéola.

El tratamiento es sintomático: reposo para evitar la ruptura esplénica, evitar golpes y hematomas. Se indican antipiréticos como paracetamol e ibuprofeno, contraindicando el ácido acetilsalicílico por la asociación con el síndrome de Reye.

Sarampión

El virus del sarampión pertenece al género Morbillivirus, de la familia de los Paramixovirus.

Es una enfermedad muy contagiosa que se propaga fácilmente, por gotas de Flugge eliminadas mediante el estornudo, la tos, etc.

El período de incubación es de 8 a 12 días desde la exposición al virus.

Produce faringitis, enrojecimiento difuso de amígdalas y paladar y a partir del tercer día aparecen las características manchas de Koplik en la mucosa yugal, rodeando la desembocadura del conducto de Stenon, las que presentan un centro amarillento rodeado por un halo congestivo y tienden a desaparecer al comenzar la erupción cutánea. También se presentan tos, síndrome febril, fotofobia, mialgias, artralgias.

Se puede realizar la confirmación diagnóstica mediante serología.

El tratamiento es sintomático.

Las complicaciones pueden originarse por el mismo virus o por una sobreinfección bacteriana e incluyen: diarrea intensa, infecciones al oído, laringotraqueobronquitis (crup), neumonía, meningocefalitis, convulsiones y, ocasionalmente, la muerte.

También pueden presentarse secuelas posteriores a la infección como ceguera (por la carencia de vitamina A), panencefalitis esclerosante subaguda (PEES), que es un trastorno neurológico crónico degenerativo, grave y mortal poco frecuente (1 caso por cada 100.000 casos de sarampión).

Afecta sobre todo a los niños y los casos más graves se dan en lactantes, menores de 5 años, desnutridos y adultos con inmunodeficiencias. Sin embargo, cualquier persona expuesta puede ser afectada por el virus.

Es letal en el 3% al 6% de los casos y los que corren más peligro son los bebés de entre 6 a 11 meses de edad.

La vacunación es altamente efectiva en la prevención del sarampión. Las personas que no han recibido la vacunación completa están bajo alto riesgo de contraer la enfermedad.

La vacuna contra el sarampión es una vacuna a virus vivo atenuado que está asociada con la vacuna contra la papera y la rubéola en la vacuna triple viral. Esta vacuna es obligatoria y debe ser aplicada a los niños al cumplir el año de vida, con un refuerzo al ingreso escolar, según el **Calendario Nacional de Vacunación**.

También se aplica una dosis a los 11 años a aquellos niños que no hubieran recibido las dos dosis correspondientes.

Rubéola

Es otra enfermedad exantemática de etiología viral (ARN). El enantema en este caso es poco ruidoso y se caracteriza por una congestión faucial con poco compromiso amigdalino. En paladar blando se puede detectar la presencia de un puntillado congestivo. Evoluciona favorablemente en 2 a 3 semanas.

La **vacuna contra la rubéola** es una vacuna a virus vivo atenuado que está asociada con la vacuna contra la papera y el sarampión, en la vacuna triple viral. Esta vacuna es obligatoria y debe ser aplicada a los niños al cumplir el año de vida, con un refuerzo al ingreso escolar, según el **Calendario Nacional de Vacunación**.

Referencias

1. Abzug MJ. Nonpolio enteroviruses. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*; 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 242.
2. Mason WH. Measles. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 238.
3. *Pediatric Otolaryngology*, Edited by RF. Wetmore, HR. Muntz, and TJ. McGill, Thieme Medical Publishers, Inc., New York, 2000: Chap. 36.
4. Mandel, Bennett and Dolin. *Enfermedades infecciosas, principios y prácticas*. Editorial Panamericana, 4ta. edición; Madrid, España. Año 1997.
5. A.D. Simcok and B.J. Prout. A patient with respiratory obstruction in glandular fever. *Thorax* (1974), 29,145.
6. Wohl LD, Isaacson JE. Airway obstruction in children with infectious mononucleosis. *Ear Nose Throat J* 1995; 74: 630-38.
7. R.B. Mitchell and K.D. Pereira (eds.). *Pediatric Otolaryngology for the Clinician David H. Darrow and Nathan A. Kludt. Adenotonsillar Disease*, Humana Press, a part of Springer Science + Business Media, LLC 2009; 179-186.