

Infecciones faríngeas en niños inmunodeprimidos

Pharyngeal infections in immunocompromised children

Dra. María Emilia González Macchi*, Dra. Patricia Cristina Bernáldez**

Summary

Acute pharyngeal infections are frequently cause of visit to primary care physicians and the use of antimicrobial treatment in children. Both viral and bacterial infection may be responsible for pharyngeal infection. In normal children, pharyngitis is a benign and usually self-limited illness. Immunocompromised children and infants have risk of recurrent or severe pharyngeal infections. Outcome, morbidity and eventual death varies according to different patient characteristics.

Key words: pharyngitis, children immunocompromised children, infection immunodeficiency.

Resumen

La infección aguda de la orofaringe o la nasofaringe constituye una de las principales causas de consulta médica y de uso de antibióticos en la atención. Múltiples agentes virales y bacterianos son capaces de producir faringoamigdalitis aguda. En niños sanos, generalmente es una enfermedad benigna y de curso autolimitado. Sin embargo, en niños con inmunocompromiso puede ser signo de inicio o recaída de enfermedad o, presentándose en el curso de las mismas, evolucionar de manera tórpida o en forma recurrente.

Palabras clave: faringitis, niños inmunodeprimidos, infecciones, inmunodeficiencias.

La faringoamigdalitis corresponde a la infección de la orofaringe o nasofaringe y constituye una de las principales causas de consulta médica en la atención primaria. La mayoría de los casos son de causa viral, siendo *S. pyogenes* la principal causa bacteriana. Afecta fundamentalmente a niños en edad escolar, de 5-10 años, y es más prevalente en climas fríos o templados y en los periodos de invierno y primavera (1).

Los procesos inflamatorios faríngeos pueden ser: agudos o crónicos.

A su vez los episodios agudos se dividen en superficiales o profundos de acuerdo a la profundidad de los tejidos afectados.

Desde el punto de vista clínico se dividen en no exudativas, que son las más frecuentes e incluyen a las faringoamigdalitis eritematosas inespecíficas, generalmente virales, y a las exudativas, con exudado normalmente de origen bacteriano. Sin embargo esta clasificación no siempre se ajusta a la realidad, ya que ambas formas de presentación pueden corresponder a estas etiologías.

Las específicas, son manifestación de infecciones sistémicas (sífilis, difteria, mononucleosis, etc.).

Se describe un tercer grupo, generalmente con lesiones ulcerativas, que en la mayoría de los casos corresponden a manifestaciones faríngeas de procesos sistémicos no infecciosos. Por ejemplo, las leucemias presentan en un 13% mucositis ulcerosas durante los episodios de neutropenia febril.

Entre las formas crónicas hay que considerar las formas hipertróficas y las atróficas. En general, no tienen un carácter infeccioso (1).

*Médica Asistente Asociada.

**Jefa del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan.

La faringoamigdalitis aguda se presenta con odinofagia de inicio súbito, cuadro febril, disfagia, vómitos y dolor abdominal.

En el examen físico se puede encontrar congestión de la faringe y las amígdalas con o sin exudado, adenopatías cervicales, petequias en el paladar, úvula congestiva, y rash escarlatiniforme. Son hallazgos sugerentes de infección viral la conjuntivitis, la coriza, la tos, la diarrea y el exantema morbiliforme (2).

Un niño inmunodeprimido o inmunosuprimido es aquel que padece una enfermedad que reduce sus mecanismos de defensa, haciendo que sea susceptible a un mayor riesgo de padecer infecciones por microorganismos habituales y oportunistas.

Las inmunodeficiencias (ID) son debidas a un déficit cuantitativo o cualitativo de los componentes específicos y/o inespecíficos del sistema inmunitario. Pueden ser primarias, generalmente hereditarias y congénitas o adquiridas, secundarias a malnutrición, quemaduras, fármacos inmunosupresores, infecciones (SIDA), etc. (4).

La infección en el paciente inmunodeprimido sigue siendo en la actualidad la causa principal de morbimortalidad.

La presentación clínica de las infecciones orofaríngeas en niños inmunodeprimidos puede presentar algunas variantes importantes, como por ejemplo la falta de fiebre, la ausencia de ganglios centinelas o presentarse de manera típica como un cuadro de fiebre y odinofagia.

Las infecciones faríngeas severas en niños ID pueden ser virales, bacterianas o micóticas.

En este apartado resumiremos las manifestaciones clínicas y aspectos semiológicos que observamos con más frecuencia en nuestra práctica diaria en los niños inmunocomprometidos con infecciones orofaríngeas de evolución tórpida o difícil diagnóstico.

Los virus se presentan con frecuencia en la cavidad oral, provocando diversas afecciones. El virus del herpes es dermoneutropo y responsable en la faringe de dos entidades bien definidas, la gingivoestomatitis herpética y el herpes zoster.

La gingivoestomatitis herpética, producida por el virus herpes simple tipo I, se transmite por contacto directo, pero luego de la primoinfección las recidivas no necesitan un nuevo contacto con el virus, debido a que queda inactivo en los ganglios nerviosos y reaparece ante diferentes estímulos, como son

la exposición al sol, los picantes, y las inmunodeficiencias. Muchas veces la angina herpética -sobre todo la recurrente- sirve como signo de sospecha de enfermedades sistémicas.

Comienza con un cuadro explosivo, con fiebre, malestar general y decaimiento, disfagia y odinofagia intensa que muchas veces se acompaña de otalgia. En el examen clínico observamos pequeñas perlas hialinas que se extienden al paladar blando, las amígdalas y la úvula. Al cabo de pocas horas las vesículas se rompen y dejan erosión del epitelio cubierta por un exudado fibrinoide (Fig. 1).

Las enfermedades causadas por hongos han incrementado su frecuencia y su importancia clínica debido al aumento del uso de drogas inmunosupresoras, los antineoplásicos y la sobrevida de las personas con inmunodeficiencias primarias o secundarias.

Los hongos son microorganismos unicelulares, pero al reproducirse se agrupan con aspectos especiales y así se los reconoce. Existen formas filamentosas y levaduriformes.

Las candidiasis o candidosis son las infecciones micóticas orales más frecuentes y fue la afectación oral por *Candida* la primera forma clínica descrita históricamente (6). Los hongos del género *Candida* son habitantes habituales en boca. Es un hongo oportunista, por lo que su sólo hallazgo no es suficiente para el diagnóstico de candidiasis; hace falta en las formas superficiales que sea positivo el examen directo y el cultivo, además de los aspectos clínicos, y que responda a la terapéutica específica.

Figura 1. Niño con faringoamigdalitis herpética como intercurencia de su leucemia aguda.





Figura 2: Obsérvese el aspecto algodonoso de la lesión sobre la amígdala derecha.



Figura 3: Candidiasis oral en enfermedad oncológica (leucemia). Se observan áreas erosivas producidas por la caída de la pseudomembrana.



Figura 4. Candidiasis oral. Primer signo de infección por VIH.



Figura 5: Candidiasis en niño con trasplante de médula ósea.



Figura 6: Hongo filamentoso *Aspergillus nigrans* en niña con aplasia medular. Obsérvese la vellosidades en la lengua.



Figura 7: Lesión sobre amígdala palatina derecha, que corresponde a infección por *Alternaria*.



Figura 8: Correlación entre lesión en paladar y la erosión ósea que se observa en las imágenes de tomografía computada.



Figura 9: Imagen de flemón retrofaringeo en niña diabética.



Fig. 10: Angina ulceronecrotica unilateral.

Se pueden clasificar en:

Forma aguda: lesiones blancas de aspecto algodonoso que se desprenden fácilmente. Puede asentarse en toda la boca. Son más evidentes al despertar, porque la boca estuvo en reposo. El niño sufre ligero dolor y ardor en esas áreas (Figura 2).

Forma subaguda y crónica: son las formas que afectan la lengua, comisura, mucosa yugal. Son lesiones más bien planas (5) (Figuras 3,4).

El hallazgo de hongos filamentosos siempre debe hacernos pensar en patologías sistémicas con alteración de la inmunidad o en tratamientos inmunosupresores. Es fundamental la neutropenia prolongada para que los hongos filamentosos puedan convertirse en agentes patógenos invasivos. En

estos casos es importante recordar que las micosis pueden actuar en forma superficial o profunda, pudiendo erosionar el hueso.

Cuando se sospeche de infección de tipo micótica se enviará material para anatomía patológica, para determinar si es una micosis profunda.

En las lesiones de tipo ulcero-erosivas con induración deben realizarse estudios por imágenes, principalmente tomografía computada, para evaluar la extensión y el compromiso de estructuras adyacentes; no es raro encontrar erosiones en el paladar duro, que son consecuencia de micosis sinusales (Figs. 6-7-8-9).

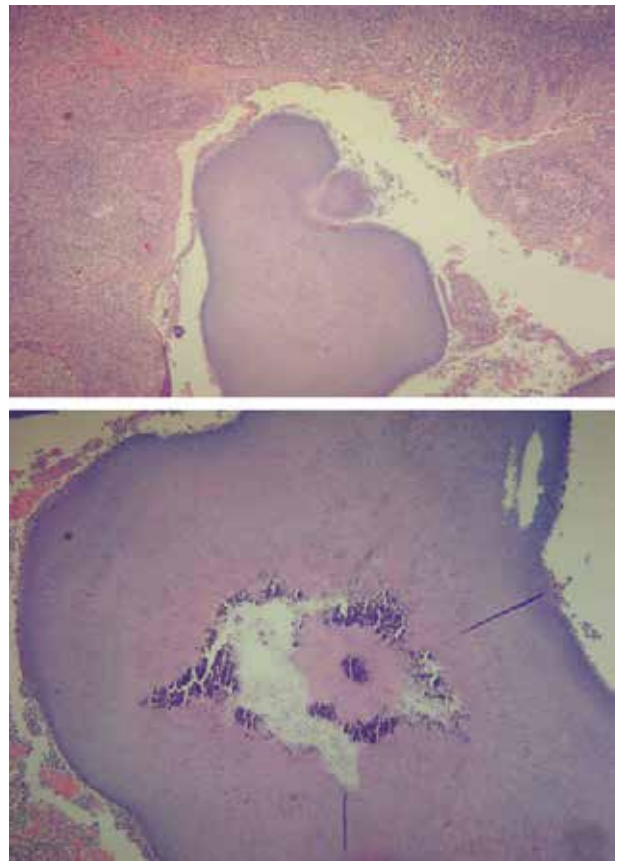
Las faringoamigdalitis profundas, el flemón periamigdalino y retrofaringeo requerirán también de

estudios por imágenes. En estos casos el tratamiento dependerá del grado de inmunocompromiso y del estado general del paciente. Debe realizarse drenaje de la colección para cultivo, cobertura antibiótica para gérmenes aerobios y anaerobios y, en los casos que sea posible, se utilizarán corticoides a dosis antiinflamatorias.

En el caso de las amigdalitis ulceronecroticas unilaterales (Fig. 10) conocida como “angina de Vincent”, debemos recordar que ésta se manifiesta en niños eutróficos con poca repercusión sistémica, dolor unilateral, fiebre, adenopatía subángulo-mandibular homolateral, gingivitis ulcerativa, placa sobre una amígdala que se desprende fácilmente con úlcera de fondo necrótico. El tratamiento incluye antimicrobianos betalactámicos. Los gérmenes causales son la *Borrelia vincenti* y el *Fusobacterium necrophorum*, entre otros anaerobios. Es importante destacar que este último es capaz de ocasionar infecciones invasivas, con bacteriemia y shock séptico, sobre todo en niños ID (descrito como síndrome de Lemiêrre).

Otra entidad a considerar cuando se trata de niños ID es la infección por actinomicosis amigdalар. En el hospital Garrahan hemos comprobado la presencia de *Actinomyces* en el 33% de las amígdalas extirpadas (Figs. 11 y 12). Son comensales y habitantes normales de la flora orofaríngea, gastrointestinal y genital femenina. El *Actinomyces* (bacilo Gram+, anaerobio no esporulado) provoca una infección de curso crónico, en el 55% de los casos cervicofacial, amigdalар, presentándose como una masa indurada que descarga “gránulos de azufre”. La enfermedad ocurre en inmunocompetentes pero puede ser oportunista en inmunosuprimidos provocando un absceso piógeno doloroso y extensión de la infección a la región torácica (20%) y abdominopélvica (15%).

Por último queremos señalar que la infección o reinfección amigdalар en niños ID por el virus de Epstein Barr es sugestiva de síndrome linfoproliferativo en estos pacientes. Éste se manifiesta por agrandamiento y aspecto inflamado tumefacto de ambas amígdalas en pacientes ID que no presentaban hipertrofia amigdalар sugestiva de hiperplasia folicular linfoide habitual. Puede estar acompañado de linfadenopatías generalizadas. La reinfección no provoca signos clínicos tales como la fiebre, presente en la primoinfección. Hemos comprobado -en un estudio realizado junto al Servicio de Virus Oncogénicos del Hospital Malbrán- que la distribución del virus de Epstein Barr en los sitios de persistencia (tejido linfideo faríngeo) es mayor que en niños ID



Figs. 11 y 12: Actinomicosis en amígdalas extirpadas. (Gentileza del Servicio de Patología del Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan)

que en niños inmunocompetentes. En la reinfección, en niños ID deben extirparse las amígdalas para diagnóstico e instaurar el tratamiento adecuado.

En niños ID con infecciones faríngeas el proceso implica un riesgo, por lo que primero debemos obtener material para diagnóstico etiológico y luego prescribir el antibiótico que se suponga efectivo, hasta obtener los resultados del cultivo y adecuado a las características clínicas del paciente.

Las técnicas de obtención de material varían según las características de las lesiones:

1. Lesiones mucosas (blancas, eritematosas, ulcerosas, vesiculosas o verrugosas): es necesario antes de la toma de muestra realizar un buche con agua destilada estéril, luego se tomará el material por raspaje, abarcando el centro y los bordes de la lesión. Se remite la muestra en frasco estéril con 1 ml de agua destilada estéril, para evitar la desecación. Se puede completar con una toma con hisopado que se incluye igual que el raspado. En el caso de lesiones vesiculosas se puede aspirar el contenido con jeringa estéril.

2. Colecciones purulentas: si éstas se abren a la boca se debe hacer eliminación mecánica de los microbios propios de la flora bucal mediante buches y asepsia superficial, a continuación presionar o punzar para extraer material. El medio de transporte deberá ser apto para gérmenes anaerobios.

3. Procesos periapicales: se realiza la toma de muestra en el acto quirúrgico.

4. Manifestaciones en glándulas salivales: se puede obtener saliva por cateterismo de los conductos y remitir en frasco estéril. Si es una pieza quirúrgica, se remite en forma de biopsia (5).

Conclusión

Tanto las faringitis superficiales como profundas requieren, en niños sanos e inmunodeprimidos,

el mismo tratamiento, teniendo en cuenta que estos últimos por lo general se encuentran polimedica- dos, enmascarando la clínica convencional de estos procesos infecciosos tan frecuentes. Además, es necesario siempre realizar toma de material para cultivo antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento empírico. Los estudios por imágenes se reservarán para las faringitis profundas (flemones) y ante la sospecha de lesiones micóticas.

Es necesario tener un alto índice de sospecha ante un niño con procesos infecciosos a repetición, si estos son por gérmenes atípicos u oportunistas, porque pueden ser signos marcadores de patologías sistémicas que cursan con inmunodepresión.

Bibliografía

- 1- Sociedad Española de Quimioterapia, Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial, Sociedad Española de Infectología Pediátrica, Sociedad Española de Medicina General, Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista, Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. *Rev. Esp. Quimioterap*, Marzo 2003; Vol. 16:74-88.
- 2- Fernanda Cofré, Jaime Rodríguez. Faringoamigdalitis Aguda. *Rev. Ped. Elec*. 2005, Vol. 2, Nº 3. ISSN 0718-0918.
- 3- M. Muriel Ramos. Infecciones en inmunodeprimidos *Pediatr Integral* 2006;(3):179-190.
- 4- Ballow M. Primary immunodeficiency disorders: Antibody deficiency. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:581-91.
- 5- Ceccotti Eduardo. Clínica Estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. Editorial Panamericana. 2000.
- 6- José Manuel Aguirre Urizar. Candidiasis orales. *Rev. Iberoam. Micol*. 2002; 19: 17-21.
- 7- Paganini et al. A prospective, Multicentric Scoring System to Predict Mortality in Febrile Neutropenic Children with Cancer. *Cancer*. June 15, 2007/volume 109/ Number 12.
- 8- Fellner et al. Distribución del virus de Epstein Barr (EVB) en sus sitios de persistencia en individuos inmunocompetentes e inmunosuprimidos. Presentado en la XXIV Reunión Científica Anual de la Sociedad de Virología. Vaquerías, Córdoba, Argentina. Noviembre de 2004.