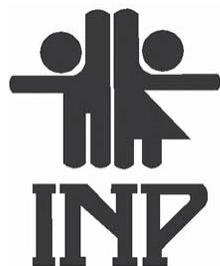


Volumen 27
Suplemento 1, 2006

Acta

Pediátrica

de México



www.nietoeditores.com.mx

Instituto Nacional de Pediatría

CUERPO DE GOBIERNO

DIRECTOR GENERAL

Dr. Guillermo Sólon Santibáñez

DIRECTOR MÉDICO

Dr. Jaime Ramírez Mayans

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dr. José N. Reynés Manzur

DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN

Dr. Pedro Gutiérrez Castellón

DIRECTOR DE ADMINISTRACIÓN

CP Alejandro Martínez Fragoso

DIRECTOR DE PLANEACIÓN

Dr. Juan Pablo Villa Barragán

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Enrique Azuara Pliego
Instituto de la Comunicación Humana

Dr. Francisco Beltrán Brown
Hospital ABC

Dr. Carlos A. Calderón Elvir
Dra. Adoración Cano de Gómez

Dr. Luis Carbajal Rodríguez
Dra. Rocío Cárdenas Cardós

Dr. Alejandro Cravioto Quintana
Facultad de Medicina, UNAM

Dr. Alfredo de Micheli
Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez

Dr. Juan O. Cuevas Alpuche
Dr. Eduardo de la Teja Ángeles

Dra. Victoria del Castillo Ruiz
Dr. Arturo Loredó Abdalá

Dr. Alexis Palacios Macedo
Dra. Rosenda Peñalosa Espinosa
IMSS

Dra. Cecilia Ridaura Sanz
Dr. Roberto Rivera Luna
Dr. Fernando Rueda Franco
Dra. Matilde Ruiz García

Dra. Patricia Saltigeral Simental
Dr. José I. Santos Preciado

Hospital Infantil de México
Dra. Lourdes Tamayo Sánchez

Dr. Mario Turati
Chiapas

Dr. Miguel Vargas Gómez
Dr. Oscar Vázquez Tsuji

Dra. Marcela Vela Amieva
Dr. Antonio Velázquez Arellano

UNAM
Dr. Luis Velásquez Jones

Hospital Infantil de México
Dr. Alfredo Vizcaino Alarcón

Hospital Infantil de México
Dr. Samuel Zaltzman G.

Acta Pediátrica de México

EDITOR EN JEFE

Dr. Jorge Espino Vela

CO EDITORA

Dra. Haydeé Mariel Hernández

EDITORES ASOCIADOS

Dr. José Luis Arredondo García

Dr. Raúl Calzada León

Dr. Carlos López Candiani

Dr. Carlos Robles Valdés

EN EL EXTRANJERO

Dr. Guillermo Anselmi
Caracas, Venezuela

Dr. Fulgencio Báez Lacayo
Managua, Nicaragua

Dr. J. Timothy Bricker
Texas, EUA

Dr. Mariano Defilló
Santo Domingo, Rep. Dominicana

Dr. Norman Jaffe
Texas, EUA

Dr. Carlos Oliva de Céspedes
Camagüey, Cuba

Dr. Alberto Peña
Long Island, EUA

Dr. Miguel Reyes Múgica
Connecticut, EUA

Dr. Fernando Stein
Texas, EUA

CUERPO DE REVISORES

Dra. Estrella Ávila Ramírez
Dra. Eugenia Bárcena Sobrino
Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre
Dr. Carlos Cob Sosa
Dr. Francisco Cuevas Schacht
Dra. Patricia Chico Aldama
Dr. Guillermo Dávila Gutiérrez
Dra. Carola Durán McKinster

Dr. Gerardo Elías Madrigal
Dr. Silvestre García de la Puente
Dra. Rosalía Garza Elizondo
Dra. Dolores Gómez Mendoza
Dr. Luis Oscar González González
Dra. Aurora González Rivera
Dr. Arturo Lizalde Yáñez
Dr. José Méndez Venegas

Dra. Mercedes Macías Parra
Dra. Angélica C. Monsiváis Orozco
Dra. Socorro Orozco Martínez
Dr. Raymundo Rodríguez Herrera
Dr. Rodolfo Rodríguez Jurado
Dr. Jesús de Rubens Figueroa
Dr. César Scorza Islas
Dra. Lesvia Solís Rábago
Dr. Fernando Villegas Álvarez

Acta Pediátrica de México es el Órgano Oficial del Instituto Nacional de Pediatría. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Su publicación está incluida en el Directorio sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS) y en la Secretaría de Salud (SSALUD). Grupo II de la Clasificación de Revistas Médicas de la Coordinación de los Institutos Nacionales de Salud. Incluida en el disco ARTEMISA, CENIDS. Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total de este número sólo podrá hacerse previa autorización del editor en jefe. Toda correspondencia relacionada con el contenido y suscripciones deberá dirigirse al editor en jefe. Av. Insurgentes Sur 3700-C, colonia Insurgentes Cuicuilco, 04530, México, DF.

Acta Pediátrica de México: Certificado de Licitud de Título número 2860. Certificado de Licitud de Contenido número 1833. Registro de Reserva del Derecho de Autor número 04-1986-00000000264-102. Autorizada como Publicación Periódica por Sepomex; Registro núm. PP09-0975. Publicación indizada en Periódica (<http://dgb.unam.mx/periodica.html>), en el Directorio de Revistas Latindex (<http://www.latindex.org>) y en la Base de Datos Internacional de EBSCO (MedicLatina). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**, Av. de las Tzinnias 10, Col. Jardines de Coyoacán, México, DF, CP 04890. Tels.: 5678-2811, fax: 5679-6591. E-mail: articulos@nietoeditores.com.mx

Para todo asunto relacionado con las suscripciones dirigirse a: Instituto Nacional de Pediatría, Oficina de Publicaciones. Insurgentes Sur 3700, colonia Insurgentes Cuicuilco. Teléfono 1084-0900 extensión 1112 y 1489. Suscripción anual \$ 350.00, para otros países US\$20.00. Impresa por Péche Impresiones, SA de CV. Quetzalcóatl 48, col. Tlaxpana, México, DF, CP 11320.



Consenso de Infecciones de Vías Respiratorias Superiores II. Indicaciones de Macrólidos en Pediatría

Expertos participantes

Dr. José Luis Arredondo García, INP
Dr. Alfonso Copto García, HIP / AMP
Dr. Luis Xochihua Díaz, INP
Dr. Carlos Barron Mijares, HIP
Dr. Alejandro Nava Ocampo, HIM
Dr. Héctor Vera García, HIP / SMP
Dr. Luis Carbajal Rodríguez, INP
Dr. Herbert López González, ISSSTE. Hospital Darío Fernández
Dr. José N. Reynés Manzur, INP
Dr. Ramón García Zarate, Hospital de México

Etiología y cuadro clínico de las infecciones respiratorias agudas

Entre todas las infecciones, las de vías respiratorias son las más frecuentes en todo el mundo.¹ A pesar de los avances que México ha logrado en la prevención y control de las infecciones respiratorias agudas, en la actualidad son la causa más frecuente de enfermedad en los niños y el principal motivo de consulta en los servicios de salud.

Asimismo, hasta el año 2000 constituían la segunda causa de muerte en menores de cinco años y responsables aproximadamente de 14% de las defunciones registradas en este grupo de edad. En la actualidad, con las medidas preventivas y los recursos terapéuticos disponibles, puede evitarse la mayor parte de estas defunciones.

Cuadro 1. Etiología más frecuente de las infecciones respiratorias agudas²⁻⁵

Entidades clínicas más frecuentes	Virales	Bacterianas
Rinofaringitis	Rinovirus	
Faringoamigdalitis congestiva	Influenza Parainfluenza	
Faringoamigdalitis purulenta	Adenovirus Influenza	<i>S. pyogenes</i>
Otitis media y sinusitis	Parainfluenza	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>
Laringotraqueobronquitis (CRUP)	Virus sincitial respiratorio Parainfluenza	<i>H. Influenzae tipo b</i>

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

La neumonía constituye la forma más grave, de las infecciones respiratorias agudas (IRA) y es responsable de 80% de los fallecimientos.

Se considera que más de 90% de los casos de IRA son de etiología viral, particularmente las del aparato respiratorio superior. En las infecciones del aparato respiratorio inferior, los virus también son los más frecuentes (60-70%); sin embargo, un porcentaje elevado (30-40%) es de etiología bacteriana, lo cual justifica un tratamiento diferente (Cuadro 1).²⁻⁵

El origen de estas enfermedades se debe a diversos agentes patógenos, pero se estima que en 95% de los casos, la etiología es viral. Se considera que el grupo más afectado es el de menores de cinco años de edad.

FACTORES PREDISPONENTES

Actualmente se han identificado factores ambientales e individuales, que aumentan la posibilidad de que los niños enfermen o presenten complicaciones de una IRA.

Factores predisponentes de origen ambiental

- a) Exposición intradomiciliaria a contaminantes ambientales.
- b) Hacinamiento.
- c) Clima.

Factores predisponentes originados del mismo individuo

1. Edad.
2. Bajo peso al nacer.
3. Falta de lactancia materna.
4. Desnutrición.
5. Infecciones previas.
6. Esquema incompleto de vacunación.
7. Carencia de vitamina "A".

Aun cuando la mayoría de las IRA son autolimitadas, los errores diagnósticos y terapéuticos representan un problema por el uso excesivo e inadecuado de antimicrobianos, lo cual origina resistencia bacteriana y desperdicio de medicamentos por la falta de apego al tratamiento una vez desaparecidos los síntomas. Por otro lado, las principales complicaciones de las IRA no son identificadas ni

tratadas oportunamente, lo que favorece la elevada mortalidad aun en regiones con acceso adecuado a los servicios de salud.⁵

DEFINICIÓN OPERATIVA DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA (IRA)

Tos o rinorrea de menos de 15 días de evolución acompañada de síndrome infeccioso (ataque al estado general, fiebre, hiporexia o ambos datos).^{2,4}

Para su estudio, las IRA se pueden dividir en:

1. Rinofaringitis
2. Faringoamigdalitis
3. Otitis
4. Sinusitis
5. Laringotraqueobronquitis (CRUP)

RINOFARINGITIS

La rinofaringitis aguda o catarro común casi siempre es de etiología viral, autolimitada y la fiebre puede persistir hasta por cinco días; la rinorrea y la tos, por diez días. Los virus más frecuentes son los rinovirus. Hay evidencias recientes que sugieren que el catarro común por lo general incluye afectación sinusal, por lo que el término rinosinusitis puede también usarse como sinónimo.

Etiología

Agentes virales

Los rinovirus son la causa más frecuente y abarcan entre 30 y 40% de los agentes: Coronavirus, adenovirus parainfluenza, sincitial respiratorio, coxsackie, echovirus e influenza A, B y C.⁶

Agentes bacterianos

Entre las bacterias, destacan: *Streptococo beta-hemolítico* y *Mycoplasma pneumoniae*, con lo cual se completa el 100% de los agentes causales.⁷

Cuadro clínico

Los síntomas iniciales son congestión nasal e irritación faríngea; en pocas horas pueden aparecer rinorrea acuosa y estornudos, frecuentemente acompañados de malestar general. Durante uno a tres días la secreción nasal se vuelve más espesa y mucopurulenta debido a células epiteliales,

polimorfonucleares y bacterias que normalmente colonizan el aparato respiratorio, sin que se trate de una complicación bacteriana. La recuperación es espontánea en el tiempo mencionado.

Además de los síntomas mencionados, pueden presentarse síntomas sistémicos como fiebre, ataque al estado general, congestión nasal, tos, adenopatías cervicales y conjuntivitis, este último, es el signo que se presenta con más frecuencia.⁸

FARINGOAMIGDALITIS O FARINGITIS

La faringoamigdalitis (FA) por lo general también es causada por virus, pero aproximadamente 15 % de los episodios pueden ser secundarios a infección por Estreptococo beta-hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*),⁹ única bacteria clínicamente importante entre los cinco y 15 años de edad. Esta patología es la segunda causa de consulta por IRA. Con frecuencia se encuentra exudado blanquecino en las amígdalas, adenopatía cervical, ausencia de rinorrea, tos y fiebre mayor de 38° C. El diagnóstico clínico con tres de estos datos tiene una sensibilidad de más de 75%.¹⁰⁻¹² La rinorrea, tos húmeda, disfonía y conjuntivitis son infrecuentes en estos casos y sugieren origen viral. Lo mismo sucede con las vesículas, que orientan hacia etiología viral.

Etiología

Agentes bacterianos

El Estreptococo beta-hemolítico del grupo A, es el agente más frecuente, además del B, C y D, *Corynebacterium haemolyticum*, *diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis*.

Agentes virales

Rinovirus, coronavirus, influenza virus, adenovirus.

Cuadro clínico

Se presenta ataque al estado general, fiebre entre 38 y 39° C, odinofagia intensa, en ocasiones acompañada de otalgia y adenopatías cervicales.^{13, 14}

OTITIS

Es un problema importante en lactantes menores; en México ocurre aproximadamente en 2 % de las infec-

ciones respiratorias agudas. Es causada por múltiples factores interrelacionados que incluyen infección, disfunción de la trompa de Eustaquio, alergia y barotrauma, los cuales estimulan la mucosa del oído medio y las células inflamatorias para liberar mediadores que ocasionan inflamación.¹⁵ Como consecuencia se produce atrapamiento de patógenos potenciales que residen en la nasofaringe.

Etiología

Agentes bacterianos

Los más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* (responsable de 40 a 50 % de los casos), *Haemophilus influenzae* (20 a 30 %) y *Moraxella catarrhalis* (10 a 15 %); otras bacterias causan aproximadamente 5 %, como estreptococos del grupo A, enterococos, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*.

Agentes virales

Los virus son responsables aproximadamente de 10% de los casos. Entre los principales agentes virales destacan: el virus sincitial respiratorio (VSR); los virus parainfluenza 1, 2, y 3; los virus influenza A y B; enterovirus; rinovirus; citomegalovirus; adenovirus y herpes simple.¹⁶⁻¹⁸

Cuadro clínico

Se presenta en tres fases:

a) Fase de tubotimpanitis: Pueden aparecer síntomas del resfriado común, sensación de oído ocupado, hipoacusia, odinofagia, acúfenos y fiebre. La membrana timpánica pierde luminosidad y movimiento.

b) Fase de exudación: Similar a la fase tubotimpánica, pero con síntomas más graves.

c) Fase de supuración: El tímpano presenta necrosis, perforación y salida de material purulento; el cuadro evoluciona en una a dos semanas.¹⁹⁻²²

Los criterios para el diagnóstico incluyen otalgia, fiebre, otorrea o membrana timpánica hiperémica o abombada. Debe hacerse diagnóstico diferencial con otitis media crónica, en la que no hay manifestaciones sistémicas y la evolución es más prolongada.^{23, 24}

SINUSITIS (RINOSINUSITIS)

Es la inflamación de uno o más senos paranasales. En su forma aguda generalmente es precedida por

una infección respiratoria aguda viral con invasión subsecuente de los senos por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catarrhalis*. Los factores predisponentes son la rinitis alérgica vasomotora o medicamentosa, así como ciertas variaciones anatómicas.^{24, 25} Por su cronología, se divide en aguda (de una a cuatro semanas); subaguda (de cuatro semanas a tres meses) y crónica (más de tres meses).

Etiología

Agentes bacterianos

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, anaerobios.

Agentes virales

Parainfluenza 1, 2, y 3, influenza, rinovirus.

Cuadro clínico

Hasta los diez años, los senos maxilares y etmoidales son los más afectados, ya que el resto de los senos paranasales se encuentran en proceso de neumatización. Hay congestión nasal, secreción mucopurulenta, tos nocturna, debida a la descarga retranasal, halitosis y cefalea; dolor intenso en el sitio del seno afectado.²⁶

El diagnóstico clínico de sinusitis bacteriana se basa en los siguientes datos en adultos y niños mayores: síntomas y signos persistentes de rinofaringitis con tos (más de siete a diez días) o cuadro clínico de infección respiratoria alta severa, como fiebre mayor de 39 ° C; inflamación, dolor facial o cefalea. En niños pequeños, el diagnóstico se basa en un cuadro de rinofaringitis con tos de más de siete días de evolución sin mejoría.^{27, 28} La rinorrea mucopurulenta es un dato importante para el diagnóstico sólo cuando persiste más de siete días.^{29, 30} Los estudios radiológicos de senos paranasales no se recomiendan para el diagnóstico, ya que frecuentemente muestran datos anormales en los cuadros virales.²⁷

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS

Aunque la laringitis y la traqueítis pudieran considerarse infecciones de las vías respiratorias bajas, con mucha frecuencia acompañan a los síndromes respiratorios de las vías superiores, particularmente a la rinofaringitis o al catarro común. La disfonía o la

pérdida completa de la voz es el signo característico de la laringitis, mientras que la tos acompañada de dolor retroesternal es un dato de traqueítis. En ambas la etiología casi siempre es viral, sobre todo en ausencia de insuficiencia respiratoria aguda. El diagnóstico de bronquitis se establece principalmente por tos productiva sin otros datos específicos de infección respiratoria aguda.

Etiología

Virus parainfluenza 1, 2 y 3 (66%), virus influenza A y B, sincitial respiratorio, adenovirus, rinovirus, enterovirus, herpes simple y *Mycoplasma pneumoniae*. Puede haber agentes bacterianos, como *Haemophilus influenzae* del tipo b, *Staphylococcus aureus*, Estreptococo del grupo A, neumococo y *Moraxella catarrhalis*.

Cuadro clínico

Disfonía, tos traqueal y estridor laríngeo. Estos síntomas pueden acompañarse inicialmente con rinorrea y odinofagia, así como febrícula. En ocasiones la sintomatología se puede agravar y causa insuficiencia respiratoria aguda o subaguda, acompañadas de hipoxia.³¹

SINTOMATOLOGÍA DE LAS IRA

IRA sin insuficiencia respiratoria

La rinofaringitis, la faringoamigdalitis y la otitis media constituyen 87.5 % del total de los episodios.

IRA con insuficiencia respiratoria

En niños pequeños, la traqueítis y laringitis pueden ocasionar edema subglótico acentuado con obstrucción parcial de las vías aéreas, lo que ocasiona tos característica con estridor laríngeo inspiratorio conocido como crup. En raras ocasiones puede haber epiglotitis aguda en adultos y niños mayores; en estos casos el *Haemophilus influenzae* tipo b es el causante principal. La introducción de la vacuna respectiva ha logrado un descenso importante en la frecuencia de esta patología, aunque todavía puede presentarse en quienes no han sido vacunados. Tanto la epiglotitis aguda como el crup requieren hospitalización urgente para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.³⁰

COMPLICACIONES DE LAS IRA

La neumonía es la complicación principal de las infecciones respiratorias; 80 % es causada por dos bacterias, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Los niños con broncoespasmo por asma o bronquiolitis pueden tener los mismos síntomas que aquellos con neumonía (Cuadro 2). Un mismo niño puede presentar neumonía y broncoespasmo.

Los pacientes con sibilancias en quienes se demuestre asma o bronquiolitis o con datos clínicos de neumonía y de insuficiencia respiratoria, deben ser referidos para valoración en el segundo nivel de atención médica (urgencias).

Cuadro 2. Clasificación de la sintomatología de infecciones respiratorias agudas^{30, 31}

Clasificación	Signos y Síntomas
IRA sin neumonía	Tos, rinorrea, exudado purulento en faringe, fiebre, otalgia, otorrea, disfonía y odinofagia.
IRA con neumonía leve	Se agrega taquipnea (en menores de 2 meses más de 60x'; de 2 a 11 meses más de 50 x'; y de 1 a 4 años más de 40x').
IRA con neumonía grave	Se agrega aumento de la dificultad respiratoria, tiraje, cianosis y en menores de dos meses, hipotermia.

REFERENCIAS

- González S N, Torales A, Gómez BD. Infectología Clínica Pediátrica. Editorial Trillas. 7ª. Edición. 2004.
- Flores Hernández S, Trejo y Pérez JA, Reyes Morales H, Pérez Cuevas R, Guiscafré Gallardo H. Guía clínica para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones respiratorias agudas. Rev Med IMSS 2003; 41 Supl: S3-S14.
- Anuario Estadístico, 1997. Dirección General de Estadística e Informática. Secretaría de Salud. 1998.
- Infecciones respiratorias agudas. Programa de atención a la salud del niño. Manual de procedimientos técnicos. Consejo Nacional de Vacunación. Secretaría de Salud. 1998.
- Gruber WC. The epidemiology of respiratory infections in children. Semin Pediatr Infect Dis J 1995; 6 :49-56.
- Abramson JS. Intranasal cold-adapted, live, attenuated Influenza vaccine. Pediatr Infect Dis J 1999; 18(12): 1103-4.
- Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics 26th Edition. 2003.
- Arola M, Rouskanen O, Ziegler T. Respiratory virus infections during anticancer treatment in children. Pediatr Infect Dis J 1993;14:690-4.
- Jain N, Lodha R, Kabra SK. Upper respiratory tract infections. Indian J Pediatr 2001;68(12):1135-8.
- Reyes H, Guiscafré H, Pérez-Cuevas R, Muñoz O, Giono S, Flores A, Aziz I, Gutiérrez G. Diagnóstico de faringoamigdalitis estreptocócica: ¿criterio clínico o coaglutinación? Bol Med Hosp Infant Mex 1991; 48(9):627-636.
- Mclsaac W, White D, Tannenbaum D, Low D. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. Can Med Assoc J 1998; 158:75-83.
- Cooper RJ, Hoffman JR, Bartlett JG, Besser RE, Gonzalez R, Hickner JM, Sande MA. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. Ann Intern Med 2001; 134: 509-517.
- Bisno AI. Acute pharyngitis. N England J Med 2001;344: 205-11.
- Rodríguez R. Infecciones de vías respiratorias en Pediatría. 3ª. Ed. DP Atelier, México 1998; p 5.
- Jung TTK, Hanson JB. Classification of otitis media and surgical principles. Otolaryngol Clin North Am 1999;32(3):369-83.
- Hoberman-A, Paradise JL. Acute otitis media, diagnosis and management in the year 2000. Pediatr Ann 2000; 29: 609-20.
- Chonmaitree T. Viral and bacterial interaction in acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 2000; 19:524-30
- Rosenblut A, Santolaya M, Gonzalez P, Corbalan V, Avendaño LF. Bacterial and viral etiology of acute otitis media in Chilean children. Pediatr Infect Dis J 2001; 20: 501-7.
- Faden H, Duffy L, Boeve M. Otitis media back to basics. Pediatr Infect Dis J 1998;17: 1105-12.
- Pelton S. Otitis Media. En: Long S. Infection Disease 2003; pp190-8.
- Heikkinen T. Role of viruses in pathogenesis of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 2000;19:S17-S23.
- Hendley JO. Otitis media. N Engl J Med 2002;347:1169-74.
- Fernández del Castillo M. Otitis media aguda: Criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. An Esp Pediatr 2002; 56: 40-7.
- Spector SL, Bernstein IL. Executive summary of sinusitis practice parameters. J Allergy Clin Immunol 1998;102(6 II): S108-S144.
- Jones NS. Current concepts in the management of pediatric rhinosinusitis. J Laryngol Otol 1999;113 (1):1-9.
- Dowell SF, Schwartz B. Appropriate use of antibiotics for URIs in children: Part I. Otitis media and acute sinusitis. Am Fam Physician 1998;58:1113-8.
- Hickner JM, Bartlett JG, Besser RE, Gonzales R, Hoffman JR, Sande MA. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: background. Ann Intern Med 2001;134:498-505.
- O'Brien KL, Dowell SF, Schwartz B, Marcy M, Phillips WR, Gerber MA. Acute sinusitis. Principles of judicious use of antimicrobial agents. Pediatrics 1998;101:174-7.
- Sande MA, Gwaltney JM. Acute community-acquired bacterial sinusitis: continuing challenges and current management. Clin Infect Dis 2004; (Suppl 3):S151-8 Review.
- Turnidge J. Responsible prescribing for upper respiratory tract infections. Drugs 2001;61(4):2065-77.
- Leung AK, Kellner JD, Johnson DW. Viral croup: a current perspective. J Pediatr Health Care. 2004;18(6):297-301.

Faringoamigdalitis aguda

La faringitis aguda es una de las enfermedades más comunes por la que acuden los pacientes al pediatra, al internista y a otros médicos de atención primaria. Al menos una vez a la semana el médico general se enfrenta con un paciente con la faringe inflamada.¹ La faringe inflamada, la fiebre y el malestar general en un niño son causa de aflicción. Estas enfermedades son benignas y autolimitadas. Aunque el estreptococo b-hemolítico del grupo A (SGA) es el agente más frecuente de faringitis aguda, sólo un pequeño porcentaje de pacientes con esta condición está infectado por SGA. El tratamiento antimicrobiano frecuentemente es innecesario debido a que la mayoría de las infecciones son de origen viral.

Muchos organismos virales y bacterianos son capaces de producir faringitis, sea como única manifestación o como parte de una enfermedad generalizada. El Cuadro 1² muestra los microorganismos más frecuentes causantes de faringitis.

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

En este consenso se abordan el diagnóstico y el tratamiento de la faringoamigdalitis de acuerdo a su etiología.

ETIOLOGÍA BACTERIANA

Faringitis estreptocócica

El estreptococo β -hemolítico del grupo A (SGA) es el agente causal más común de la faringitis aguda y es responsable aproximadamente de 15 a 30% de los casos en niños y de 5 a 10% de los casos en adultos.³

Manifestaciones clínicas

Datos tales como exudado faringoamigdalino y linfadenitis cervical anterior aumentan la probabilidad de

que el agente infeccioso sea SGA. Los datos clínicos característicos se resumen en el Cuadro 2. No todos los pacientes tienen un síndrome florido; muchos casos son leves y no exudativos y los pacientes en quienes se ha realizado amigdalectomía pueden presentar síntomas aún más leves.

Diagnóstico

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

Un cultivo faríngeo bien efectuado e interpretado es el estándar de oro para el diagnóstico de la faringitis por SGA con sensibilidad de 90 a 95%. Es probable obtener los resultados falsos negativos en pacientes con un pequeño número de organismos en la faringe y en pacientes probables portadores del estreptococo sin que atraviesen por una infección aguda.⁴

Es importante que las muestras se obtengan de la superficie de ambas amígdalas y de la pared faríngea posterior. Otras áreas cercanas no deben tocarse. Las muestras deben colocarse en agar con sangre de carnero e incubarse de 35° a 37° C por 18 a 24 horas antes de la lectura.⁵ Esto es una desventaja, ya que retrasa la decisión de administrar o no antibióticos. Debe recordarse, que pueden obtenerse resultados falsos negativos si el paciente ha recibido antibióticos poco antes o al momento en que se obtiene la muestra faríngea.³

La incubación anaeróbica y los medios de cultivo selectivos pueden aumentar la proporción de cultivos positivos;⁶ sin embargo, los datos no son concluyentes.

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

Cuadro 1. Causas microbianas de faringitis aguda*

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

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

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

Cuadro 2. Signos y síntomas característicos de faringoamigdalitis estreptocócica y hallazgos infrecuentes

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

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

Puede emplearse una prueba de diferenciación rápida disponible en el consultorio para diferenciar los SGA de otros estreptococos β-hemolíticos; es la prueba del disco de bacitracina. Los SGA muestran

una zona de inhibición >95% alrededor del disco que contiene 0.4 U de bacitracina, mientras que de 80 a 95% de los estreptococos del grupo no A no la muestran.

La PRDA se desarrolló para detectar la presencia del carbohidrato del SGA directamente de un exudado faríngeo. El PRDA proporciona resultados más rápidos, pero es más caro y parece ser mucho menos sensible que el cultivo faríngeo. La gran mayoría de las PRDA actualmente disponibles tiene una especificidad de $\geq 95\%$. Desafortunadamente, la sensibilidad de la mayoría de estas pruebas es de 80 a 90% o menos, comparado con el cultivo. Se han desarrollado nuevas PRDA que usan inmunoensayo óptico y pruebas de quimioluminiscencia de DNA que tienen mayor sensibilidad.⁷

Ni el cultivo faríngeo convencional ni la PRDA permiten diferenciar de manera segura a los pacientes infectados agudos de los portadores asintomáticos con faringitis viral intercurrente. Esto es muy importante en vista de que 70% de los niños y adolescentes con faringes inflamadas que se ven en la consulta reciben prescripciones de agentes antimicrobianos.⁸

Dada la baja frecuencia de faringitis estreptocócica y el riesgo mínimo de fiebre reumática en personas mayores de 20 años de edad, parece razonable confiar en el cultivo faríngeo o en una PRDA altamente sensible sin necesidad de una confirmación mediante cultivo en adultos.³

Tratamiento

El tratamiento antimicrobiano no está indicado para la faringe inflamada sin una alta sospecha de faringitis por SGA, excepto en poblaciones con alta incidencia de fiebre reumática.⁹ Los beneficios potenciales del tratamiento antibiótico son:¹⁰

- Disminuir la intensidad de los síntomas y su duración.
- Prevenir las complicaciones supurativas (absceso periamigdalino o retrofaríngeo, linfadenitis cervical, mastoiditis, sinusitis y otitis media).
- Disminuir la infectividad de tal manera que el paciente pueda regresar a la escuela o al trabajo.
- Reducir el número de casos secundarios.
- Prevenir los casos de fiebre reumática.

Los ensayos aleatorios tempranos demostraron que el tratamiento con penicilina para la faringitis estreptocócica es eficaz para prevenir la fiebre reumática aguda.¹¹ La glomerulonefritis aguda postestrepto-

cócica es extremadamente rara, aún sin tratamiento con antibióticos.^{12,13} La incidencia de complicaciones supurativas sin tratamiento, también es baja.¹⁴ La mejoría de los síntomas parece depender de que el tratamiento se inicie dentro de las primeras 48 horas de iniciada la sintomatología.¹⁴

Existen aún ciertos argumentos de que el tratamiento antibiótico para la faringitis tiene valor limitado en el alivio de los síntomas y la prevención de complicaciones en lugares donde rara vez se presenta fiebre reumática.¹⁵⁻¹⁹

Dada la evidencia disponible, parece razonable para los médicos decidir no tratar la faringitis por SGA en lugares con baja incidencia de secuelas postestreptocócicas. Sin embargo, como el tratamiento antibiótico de la faringitis por SGA puede reducir sustancialmente la duración de los síntomas y como el efecto sobre los costos indirectos y prevención de casos secundarios aún deben cuantificarse, los clínicos también pueden decidir razonablemente tratar los casos de faringitis altamente que sugieren SGA, particularmente si no cursan con signos de infección de vías respiratorias superiores que sugieren etiología viral (tos, conjuntivitis y rinorrea). En tales casos se recomienda confirmar el diagnóstico con estudio de exudado faríngeo y cultivo.

Si se van a emplear antibióticos, diez días con penicilina oral (o una sola dosis de penicilina G benzatínica intramuscular) es el tratamiento de elección para el SGA, debido a su eficacia probada en la erradicación del organismo y la prevención de fiebre reumática; es seguro de espectro reducido y bajo costo.²⁰ No se recomiendan regímenes con antibióticos de espectro más amplio, ya que aunque tienen tasas comparables de curación bacteriológica y clínica, promueven la resistencia bacteriana y son más costosos; algunos pueden tener efectos colaterales. El cuadro 3 muestra las recomendaciones de tratamiento antimicrobiano para la faringitis por SGA. La tasa de falla del tratamiento con penicilina es de 10 a 15%.²¹ La amoxicilina oral se usa frecuentemente en lugar de la penicilina V para niños muy pequeños y se ha demostrado que su eficacia es similar.

Aunque la penicilina es el antibiótico de elección, se requieren alternativas para pacientes alérgicos a la penicilina y al continuo incremento en las tasas de

Cuadro 3. Tratamiento antimicrobiano para la faringitis por estreptococo del grupo A*

Medicamento	Dosis	Duración
Oral		
Penicilina V [†]	250 mg 2 o 3 veces al día para niños 250 mg 4 veces al día o 500 mg 2 veces al día para adolescentes y adultos	10 días
Intramuscular		
Penicilina G benzatínica	600,000 unidades para pacientes con peso ≤ 27 kg	1 dosis
Penicilina G benzatínica combinada con penicilina G procaínica [‡]	1,200,000 unidades para pacientes con peso > 27 kg 1,200,000 unidades	1 dosis
Para pacientes alérgicos a penicilina		
Estolato de eritromicina	20-40 mg/kg/día VO, dividida en 2 a 4 dosis (máx. 1 g/día)	10 días
Etilsuccinato de eritromicina	40 mg/kg/día VO, dividida en 2 a 4 dosis (máx. 1 g/día)	10 días
Esterato de eritromicina	1 g/día VO, dividida en 2 o 4 dosis para adolescentes y adultos	10 días
Claritromicina	15 mg/ kg/día VO dividida en 2 dosis para niños	10 días
Cefalosporinas de primera generación [§]	500 mg 2 veces al día VO para adolescentes y adultos Varía con el agente	10 días

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

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

[‡] Esta combinación contiene sólo 900,000 unidades de penicilina G benzatínica y no se recomienda para adolescentes o adultos.

[§] Las cefalosporinas de primera y segunda generación son alternativas aceptables a la eritromicina en pacientes que no tienen hipersensibilidad inmediata a la penicilina.

falla de erradicación bacteriológica con penicilina observada durante las décadas pasadas. La eritromicina es una alternativa adecuada para pacientes alérgicos a la penicilina, pero su uso, especialmente en niños, es complicado por la necesidad de administrar múltiples dosis, por tiempo más prolongado y por una alta tasa de efectos colaterales gastrointestinales.^{38, 40} La claritromicina forma parte de una nueva generación de macrólidos con estructura similar a la de la eritromicina; sin embargo, es dos veces más activa que esta última; además, ha mostrado actividad *in vitro* contra SGA similar a la de la penicilina. Debido a su perfil farmacocinético mejorado, la claritromicina presenta niveles séricos más consistentes, que permiten su administración oral dos veces al día. Tiene mayor penetración en el tejido amigdalino. Estas características mejoran el cumplimiento del tratamiento para faringoamigdalitis, sobre todo en niños y adolescentes.^{39, 40}

Las cefalosporinas de primera generación también son aceptables en pacientes alérgicos a la penicilina que no muestran hipersensibilidad de tipo inmediato a los antibióticos β -lactámicos. Para casos raros de pacientes infectados con una cepa de SGA resistente a eritromicina e incapaz de tolerar los antibióticos β -lactámicos, la clindamicina parece ser la alternativa más adecuada.

La mayoría de los antibióticos debe administrarse por un período convencional de diez días para alcanzar las máximas tasas de erradicación del SGA de la faringe. Se ha descrito que la claritromicina,²² la cefuroxima,²³ la cefixima²⁴ y la azitromicina²⁵ son eficaces para erradicar el SGA de la faringe cuando se administran por ≤ 5 días; sin embargo, sólo los últimos tres antibióticos están aprobados por la FDA para un curso de tratamiento de cinco días.

En un estudio reciente multicéntrico, comparativo, aleatorio se evaluó la eficacia y tolerabilidad de la claritromicina de liberación modificada por cinco días versus la penicilina V para la faringitis por SGA por diez días; se demostró que no hubo diferencias significativas entre los dos tratamientos; la curación clínica fue de 95 y 97% y la erradicación, de 94 y 92% respectivamente.²⁶

Exceptuando situaciones específicas en las que existe el riesgo de infecciones frecuentes o de secuelas estreptocócicas no supurativas, no se recomienda el cultivo sistemático de exudado faríngeo ni el tratamiento de los contactos intradomiciliarios de pacientes con faringitis por SGA.

Sólo un pequeño porcentaje de pacientes tendrá un segundo episodio de faringitis aguda con resultados de cultivo faríngeo (o PRDA) positivos para SGA poco después de haber completado un curso de tratamiento

antimicrobiano. Un solo episodio de este tipo puede tratarse nuevamente con los regímenes señalados en el Cuadro 3. Cuando ocurren múltiples episodios en el curso de meses o años, puede ser difícil diferenciar las infecciones virales en un portador con infecciones reales por SGA. Ciertos agentes antimicrobianos han demostrado altas tasas de erradicación de estreptococos en estas circunstancias. Los regímenes sugeridos que usan estos agentes se enlistan en el Cuadro 4.

En conclusión, las recomendaciones actuales de tratamiento para pacientes con faringoamigdalitis agudas son las siguientes:²⁷

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

2. Los médicos deben limitar la administración de antimicrobianos a pacientes en quienes el diagnóstico de etiología bacteriana es dudoso.

3. El agente antimicrobiano preferido para el tratamiento de la faringitis por SGA es la penicilina; la eritromicina o la claritromicina en pacientes alérgicos a la penicilina.

Durante la fase aguda de la faringitis, los pacientes con síntomas intensos pueden beneficiarse con el reposo, la ingestión de líquidos en adecuada cantidad, los medicamentos antipiréticos y colutorios con solución salina tibia. Algunos medicamentos que contienen mentol y anestésicos locales también pueden aliviar temporalmente el dolor intenso de la faringe. Es importante señalar que las recomendaciones anteriores

pueden no ser aplicables a todos los pacientes y a todas las situaciones clínicas. No se pretende que sobrepase el juicio clínico del médico.

Faringitis por otros estreptococos diferentes del grupo A

Los estreptococos de los serogrupos C y G son responsables de algunos brotes de faringitis por contaminación de alimentos o agua; algunos casos han desarrollado glomerulonefritis aguda. Estos organismos también pueden ser causa esporádica de faringitis que semeja la faringitis por SGA aunque generalmente menos grave.²⁸ Dado que este grupo de estreptococos forma parte de la flora habitual de vías respiratorias superiores es difícil diferenciar la colonización de la infección. Se desconoce si el tratamiento con antibióticos tiene algún beneficio.

Faringitis por otras bacterias

El *Arcanobacterium haemolyticum* rara vez es el agente causal de faringoamigdalitis; tiende a ocurrir en adolescentes y adultos jóvenes. Los síntomas semejan mucho a la faringitis por SGA, incluyendo el exantema escarlatiniforme en algunos pacientes.²⁹ Debe sospecharse en pacientes con faringitis cuyo cultivo es negativo. Los medicamentos de elección son los macrólidos.

Aunque la colonización de la faringe con *Neisseria gonorrhoeae* usualmente es asintomática, algunas veces puede causar faringitis y la colonización faríngea

Cuadro 4. Recomendaciones para el tratamiento de personas sintomáticas con episodios múltiples, recurrentes de faringitis corroborada mediante cultivo o prueba rápida de detección de antígeno

Medicamento	Dosis	Duración
<i>Oral</i>		
Clindamicina	Niños: 20-30 mg/kg/día en 3 dosis divididas Adultos: 600 mg/día en 2-4 dosis divididas*	10 días
Amoxicilina-clavulanato	Niños: 40 mg/kg/día en 3 dosis divididas† Adultos: 500 mg 2 veces al día	10 días 10 días
<i>Parenteral con o sin oral</i>		
Penicilina G benzatínica	Para dosis IM, ver Cuadro 3	1 dosis
Penicilina G benzatínica con rifampicina	Rifampicina: 20 mg/kg/día VO, en 2 dosis divididas	4 días

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

* Las dosis en adultos son extrapoladas de datos para niños.

† Dosis máxima: 750 mg de amoxicilina/día

‡ Refiérase al componente amoxicilina.

§ El tratamiento con penicilina G puede ser útil para aquellos pacientes con cumplimiento dudoso en tratamientos antibióticos previos por vía oral.

puede conducir a la diseminación de la enfermedad.³⁰ El diagnóstico debe sospecharse en hombres y mujeres que practican el fellatio. El diagnóstico se confirma con el cultivo en Thayer-Martin. El tratamiento recomendado puede ser con ceftriaxona intramuscular o quinolona por vía oral, más una sola dosis de azitromicina o de doxiciclina en caso de coinfección por clamidia en genitales.

La difteria faríngea es extraordinariamente rara en la actualidad. La enfermedad ocurre principalmente en personas no inmunizadas o en quienes recibieron un esquema incompleto de inmunizaciones.³¹ El dato clínico más notable es la seudomembrana café grisáceo, sobre una o ambas amígdalas y que puede extenderse ampliamente a las narinas, úvula, paladar blando, faringe, laringe y árbol traqueobronquial. La

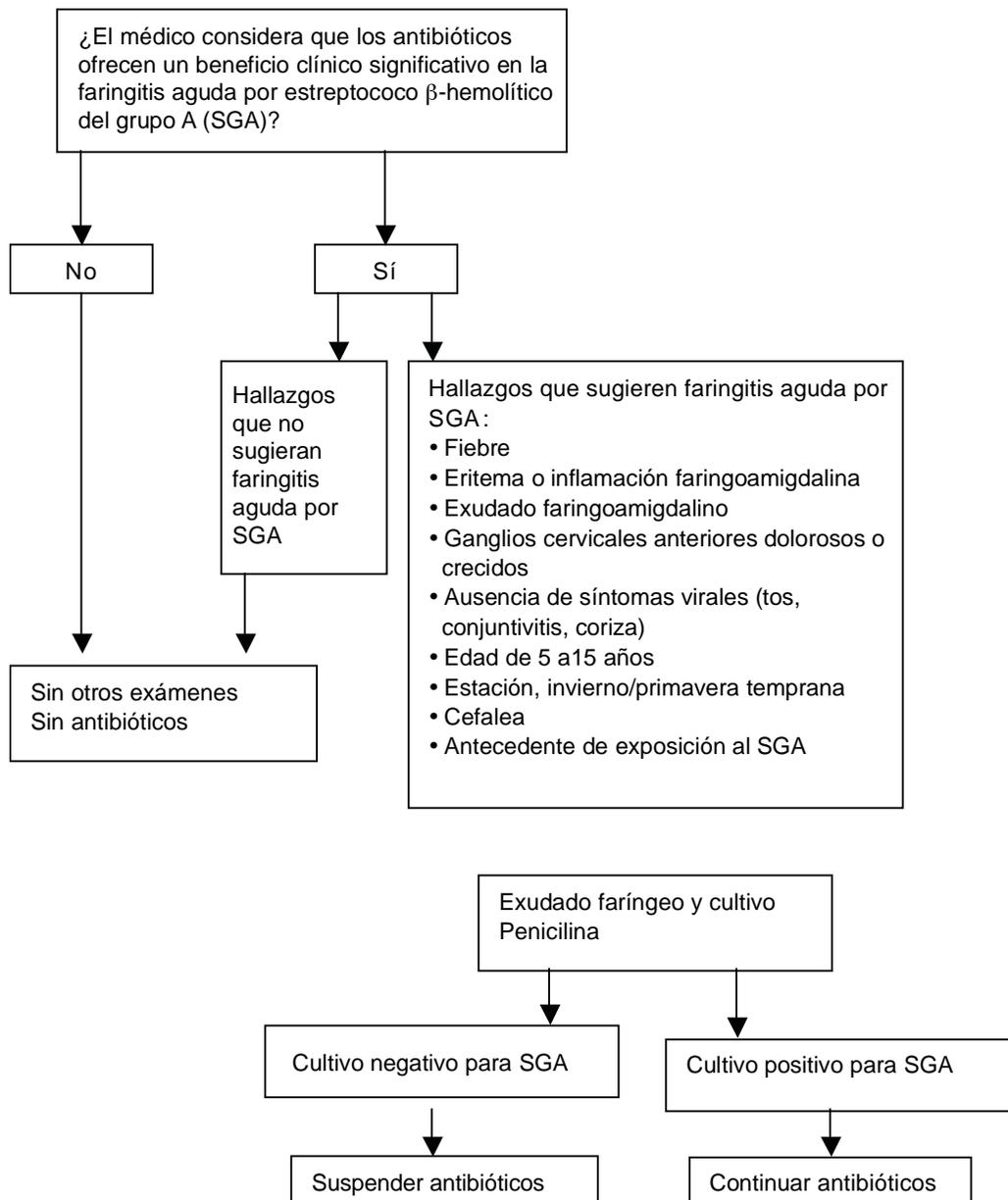


Figura 1. Diagnóstico y manejo de la faringitis aguda.

potente toxina elaborada por *Corynebacterium diphtheriae* puede afectar el corazón y el sistema nervioso. El aislamiento del bacilo se realiza mediante el cultivo de la seudomembrana en el medio selectivo de Loeffler o telurito. La difteria se trata con antitoxina diftérica hiperinmune y penicilina o eritromicina.

ETIOLOGÍA VIRAL

Mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa es causada por el virus Epstein-Barr, miembro de la familia *Herpesviridae*. La mayoría de los casos ocurre en personas entre 15 y 24 años de edad. La enfermedad se presenta con la clásica tríada de inflamación intensa de faringe, fiebre y linfadenopatía; puede haber también petequias en el paladar. Hay esplenomegalia en aproximadamente 50% de los casos.³²

Los datos hematológicos son linfocitosis, con más de 10% de linfocitos atípicos y trombocitopenia. Existen anticuerpos heterófilos aproximadamente en 90% de los pacientes en las primeras dos a tres semanas de la enfermedad, que pueden persistir en el suero por un año o más después de la fase aguda.³³ En pacientes con resultados dudosos, negativos o casos atípicos, se recomienda medir anticuerpos específicos para ciertos antígenos virales, como IgM contra el antígeno de cápside viral.

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

Síndrome retroviral agudo

El síndrome retroviral agudo es una manifestación crecientemente reconocida de la infección primaria con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Después de un período de incubación que puede ser de seis días hasta tres a cinco semanas, se presenta fiebre, faringitis no exudativa, linfadenopatía y síntomas sistémicos como artralgias, mialgias y letargia. Puede aparecer un exantema maculopapular en 40 a 80% de los pacientes. La enfermedad puede diferenciarse de la mononucleosis en que su comienzo es más agudo, no es exudativa y no existe gran hipertrofia amigdalina. Las pruebas para anticuerpos para VIH

frecuentemente son negativas durante la fase aguda de la enfermedad, pero los ensayos para RNA de VIH tipo 1 o el antígeno p24 confirmarán el diagnóstico. La mayoría de las autoridades recomienda iniciar terapia antiretroviral altamente activa durante la fase aguda de la infección por VIH.³⁴

Otros virus

Algunos virus respiratorios pueden producir síndromes clínicos más distintivos. Los adenovirus pueden producir fiebre faringoconjuntival o un síndrome semejante a influenza. Los coxsackievirus son la causa más frecuentes de la enfermedad mano-pie-boca y herpangina.³⁵

Muchos estudios han documentado la infección primaria por el herpes virus tipo 1 humano como causa de faringitis, frecuentemente exudativa, en estudiantes de preparatoria.³⁶ El herpes virus tipo 2 humano ocasionalmente puede causar una enfermedad similar como consecuencia del contacto sexual oro-genital.³⁷

CONCLUSIONES

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

REFERENCIAS

1. Armstrong GL, Pinner RW. Outpatient visits for infectious diseases in the United States, 1980 through 1996. *Arch Intern Med* 1999;159:2531-6.
2. Gwaltney JM Jr, Bisno AL. Pharyngitis. In: Mandell HL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of infectious diseases*. 5th ed. Vol. 1. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000; pp:656-62.
3. Bisno AL. Acute pharyngitis. *N Engl J Med* 2001;344:205-211
4. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002;35:113-25.

5. Gerber MA. Comparison of trota cultures and rapid strep tests for diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:820-4.
6. Kellog JA. Suitability of throat culture procedures for detection of group A streptococci and as reference standards for evaluation of streptococcal antigen detection kits. *J Clin Microbiol* 1990;28:165-9.
7. Schwartz RH, Gerber MA, McCoy P. Effect of atmosphere of incubation on isolation of group A streptococci from throat cultures. *J Lab Clin Med* 1985; 106:88-92.
8. Shulman ST. Streptococcal pharyngitis: diagnostic considerations. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:567-71.
9. Nyquist AC, Gonzales R, Steiner JF, Sande MA. Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *JAMA* 1998;279:875-7.
10. Danchin MH, Curtis N, Nolan TM, Carapetis JR. Treatment of sore throat in light of the Cochrane verdict: is the jury still out? *MJA* 2002;177:515-515.
11. Randolph MF, Gerber MA, DeMeo KK, Wright L. Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985;106:870-5.
12. Denny FW, Wannamaker LW, Brink WR, et al. Prevention of rheumatic fever. Treatment of the preceding streptococcal infection. *JAMA* 1950;143:151-3.
13. Siegel AC, Johnson EE, Stollerman GH. Controlled studies of streptococcal pharyngitis in pediatric population. *N Engl J Med* 1961;265:559-66.
14. Goslings WR, Valkenburg HA, Bots AW, Lorrier JC. Attack rates of streptococcal pharyngitis, rheumatic fever and glomerulonephritis in the general population. *N Engl J Med* 1963;268:687-94.
15. Cooper RJ, Hoffman JR, Bartlett JG, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: Background. *Ann Intern Med* 2001;134:509-17.
16. Del Mar C, Glasziou PP. Antibiotics for sore throats? *J Pediatr Child Health* 1998;34:498-9.
17. Royal College of Paediatrics and Child Health. Management of acute and recurring sore throat and indications for tonsillectomy. RCPCH guidelines for good practice, London. RCPCH, 2000
18. Management of sore throat and indications for tonsillectomy. A national clinical guideline. Edinburgh. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Scottish Cancer Therapy Network, 1999
19. Charlesworth K, Warrick T, Braddon J. National Prescribing Service Antibiotics Program. Antibiotics for sore throat, sinusitis, otitis media and acute bronchitis. Daw Park, SA. Drug and Therapeutics Information Service, 1999.
20. British Columbia Medical Association. Diagnosis and management of sore throat. BCMA Guidelines and Protocols Advisory Committee, 2000.
21. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics* 1995;96:758-64.
22. Markowitz M, Gerber M, Kaplan E. Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature. *J Pediatr* 1993;123:679-85.
23. McCarty J, Hedrick JA, Gooch WM. Clarithromycin suspension vs penicillin V suspension in children with streptococcal pharyngitis. *Adv Ther* 2000;17:452-7.
24. Mehra S, van Moerkerke M, Welck J, et al. Short course therapy with cefuroxime axetil for group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:452-7.
25. Adam D, Hostalek U, Troster K. 5-day therapy of bacterial pharyngitis and tonsillitis with cefixime: comparison with 10-day treatment with penicillin V. Cefixime Study Group. *Klin Paediatr* 1996;208:310-3.
26. Still JG. Management of pediatric patients with group A beta-hemolytic *Streptococcus* pharyngitis: treatment options. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(Suppl 3A):S57-S61.
27. Portier H, Filipecki J, Weber P, et al. Five day clarithromycin modified release versus 10 day penicillin V for group A streptococcal pharyngitis: a multi-center, open-label, randomized study. *J Antimicrob Chemother* 2002;49:337-44.
28. Snow V, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Intern Med* 2001;134:506-8.
29. Oster GR, Bisno AL. Group C and group G streptococcal infections: epidemiological and clinical aspects. In: Fischetti VA, Novick RP, Ferreti JJ, Portnoy DA, Rood JI, eds. *Gram-positive Pathogens*. Washington, D.C. ASM Press, 2000, pp:184-90.
30. Karpathios T, Draconaki S, Zervoudaki A, et al. Arcanobacterium haemolyticum in children with presumed streptococcal pharyngotonsillitis or scarlet fever. *J Pediatr* 1992;121:735-7.
31. Wiesner PJ, Tronca E, Bonin P, Pederson AHB, Holmes KK. Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. *N Engl J Med* 1973;288:181-5.
32. Bisgard KM, Ardi IR, Popovic TM, et al. Respiratory diphtheria in the United States, 1980 through 1995. *Am J Public Health* 1998;88:787-91.
33. Schooley RT. Epstein-Barr virus (infectious mononucleosis). In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. Vol. 2. Philadelphia. Churchill-Livingstone, 2000;pp1599-613.
34. Evans AS, Niederman JC, Cenabre LC, West B, Richards VA. A prospective evaluation of heterophile and Epstein-Barr virus-specific IgM antibody tests in clinical and subclinical infectious mononucleosis: specificity and sensitivity of the tests and persistence of antibody. *J Infect Dis* 1975;132:546-54.
35. Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1998;339:33-9.
36. Read RC. Orocervical and esophageal infection. In: Armstrong D, Cohen J, eds. *Infectious Diseases*. Section 2. London. Harcourt, 1999;pp:33-1-33-10.
37. McMillan JA, Weiner LB, Higgins AM, Lamparella VJ. Pharyngitis associated with herpes simplex virus in college students. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:280-4.
38. Young EJ, Vainrub B, Musher DM, et al. Acute pharyngotonsillitis caused by herpesvirus type 2. *JAMA* 1978;239:1885-6.
39. Still JG. Management of pediatric patients with group A beta-hemolytic *Streptococcus* pharyngitis: treatment options. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:S57-61.
40. Schrock CG. Clarithromycin vs penicillin in the treatment of streptococcal pharyngitis. *J Fam Pract* 1992;35:622-6.
41. Tarlow MJ. Macrolides in the management of streptococcal pharyngitis/tonsillitis. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:444-8.

Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es la infección bacteriana más común en niños y la razón más frecuente de terapia ambulatoria con antibióticos.^{1,2} A pesar del tratamiento antibiótico adecuado, el derrame del oído medio puede persistir por semanas o meses, lo que frecuentemente conduce al uso repetido de antibióticos y eventualmente a una intervención quirúrgica. La alteración auditiva y el retardo en el desarrollo del habla son los efectos más frecuentes a largo plazo de los episodios recurrentes de otitis.

DEFINICIONES

Las infecciones del oído son un espectro de enfermedades que involucran estructuras del oído externo (otitis externa), el oído medio (otitis media), apófisis mastoideas (mastoiditis) y el oído interno (laberintitis).¹

La otitis media es la inflamación del oído medio que se acompaña de derrame – colección de líquido en el oído medio –; comienza en forma rápida con dolor, fiebre, irritabilidad, anorexia o vómito.³ La otorrea es una descarga del oído a través de una perforación en la membrana timpánica o a través de un tubo de ventilación que se haya colocado quirúrgicamente.¹

La otitis media puede clasificarse por los síntomas clínicos asociados; por los datos otoscópicos, por su duración y por sus complicaciones. Las subcategorías comprenden otitis media aguda (OMA), otitis media aguda con derrame (OMAD), otitis media con derrame residual, otitis media aguda recurrente (OMAR), otitis media persistente (OMP) y otitis media crónica supurativa (OMCS).

Otitis media aguda (OMA). Se presenta con signos sistémicos y locales y tiene comienzo rápido.

Otitis media con derrame (OMD). Se caracteriza por un derrame asintomático en el oído medio, aunque puede acompañarse de sensación de “oído tapado”.

Otitis media con derrame residual (OMDR). Se caracteriza por un derrame asintomático del oído medio, sin

signos otoscópicos de inflamación, tres a 16 semanas después del diagnóstico de OMA.

Otitis media que no responde al tratamiento (OMNRT). La mayoría de las veces que ocurre un episodio de OMA después de haber completado la terapia antibiótica, significa que el tratamiento ha fallado. En este caso, el antibiótico seleccionado erradica las cepas susceptibles del patógeno infectante, pero no erradica el inóculo pequeño de cepas resistentes. Una vez que se suspenden los antibióticos, los organismos resistentes comienzan a multiplicarse y poco tiempo después se desarrolla un nuevo episodio de OMA.

Otitis media recurrente (OMR). Si ocurren al menos tres episodios durante seis meses o cuatro episodios en 12 meses, se trata de una OMR. Se ha encontrado que aproximadamente 20% de los niños sufre de OMR y que la prevalencia está aumentando.^{4,5}

Otitis media persistente (OMP). Se manifiesta por la persistencia de síntomas y signos de infección del oído medio durante la terapia antimicrobiana (falla del tratamiento), de recaída o de ambos problemas, de la OMA en un mes de haber completado el tratamiento con antibióticos. Cuando ocurren dos episodios de OMA en un mes, puede ser difícil distinguir entre la recurrencia de la OMA (un nuevo episodio) y la persistencia de la OMA (recaída).⁶

Los episodios persistentes de OMA deben distinguirse del derrame del oído medio después de haber tratado con éxito un episodio de OMA. La persistencia del derrame del oído medio por semanas a meses después del tratamiento efectivo de un episodio de OMA es una manifestación de la historia natural de la enfermedad. No debe administrarse un segundo curso de antibióticos en ausencia de nuevos signos de infección. Si, por otro lado, el derrame persistente del oído medio se acompaña de un segundo episodio de signos locales o sistémicos de infección, como fiebre u otalgia, debe indicarse un segundo curso de antibióticos.⁶

Otitis media crónica supurativa (OMCS). Se caracteriza por inflamación continua del oído medio que

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

puede ser causa de otorrea y perforación de la membrana timpánica.

Otitis media con complicaciones (OMCC). Se refiere al daño de las estructuras del oído medio, como bolsas retráctiles, adherencias, perforaciones, erosión ósea y colesteatoma, así como otros problemas del hueso temporal e intracraneales.

INCIDENCIA/PREVALENCIA

La OMA es un problema común con una elevada morbilidad y baja mortalidad. Al alcanzar la edad de un año, ocho de cada diez niños habrán experimentado al menos un episodio de OMA. Aproximadamente 17% de los niños tiene tres o más episodios en un periodo de seis meses.¹

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más importantes de un mal desenlace son la edad infantil temprana y la visita a guarderías o internados. Otros factores son la raza blanca, sexo masculino e historia de hipertrofia adenoides, faringitis y asma. Otros factores más que pueden llevar a un mal desenlace, probablemente son múltiples episodios previos de OMA, alimentación con biberón, antecedente de infecciones óticas en padres o hermanos. Es contundente la evidencia del efecto del tabaquismo pasivo en la predisposición infantil a cuadros de OMA.⁷

ETIOLOGÍA

La OMA generalmente se debe a una infección bacteriana. Los patógenos bacterianos pueden aislarse frecuentemente de los derrames purulentos, serosos y mucoides independientemente de la presencia o ausencia de inflamación de la membrana timpánica o de síntomas clínicos.¹ Los organismos responsables más comúnmente aislados por timpanocentesis son *Streptococcus pneumoniae* en 20 a 35%, *Haemophilus influenzae* en 20 a 30% y *Moraxella catarrhalis* en 20%; no hay desarrollo de bacterias en 20 a 30% y virus con o sin bacterias en 17 a 44%.^{1,2,6}

Es importante tener en cuenta la bacteriología en los casos de OMAR Y OMAP. Durante la década de

1980, el *H. influenzae* fue el patógeno más comúnmente aislado, por lo general después de la falla terapéutica con amoxicilina, en casos de OMAP. En la década de 1990, aumentó la proporción de pacientes con OMA por *S. pneumoniae* resistente a penicilina.⁸ El *S. pneumoniae* es ahora el principal patógeno en la OMAP y la OMAR (Cuadro 1). Otros patógenos incluyen *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *S. aureus* e infecciones mixtas de las especies bacterianas mencionadas.⁹

Cuadro 1. Agentes patógenos aislados en la otitis media aguda persistente (OMAP) y sin tratamiento previo (OMASTP)

	OMAP (n=100) %	OMASTP (n=100) %
Sin desarrollo o no patógeno	51	36
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	25	38
<i>Haemophilus influenzae</i>	6	9
<i>Moraxella catarrhalis</i>	5	8
<i>Streptococcus pyogenes</i>	5	6
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	2
Mixta	3	2
Total	100	100

Modificado de Block SL⁸ y Pichichero M⁹

Deben anticiparse prevalencias más elevadas de *S. pneumoniae* resistente a antibióticos y de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasas entre los pacientes que han sido tratados recientemente con antibióticos para OMR comparados con pacientes que no han sido tratados (Cuadro 2).

Cuadro 2. Bacteriología de la OMA sin respuesta al tratamiento o persistente

<i>S. pneumoniae</i>	17-81%
<i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina	11-87%
<i>H. influenzae</i> o <i>M. catarrhalis</i>	19-76%
Cepas β -lactamasa positivas	23-86%
<i>S. pyogenes</i> o <i>S. aureus</i>	3-21%

Muchos cultivos del líquido del oído medio de pacientes con OMAP no desarrollan bacterias. Este hecho sugiere que las bacterias infectantes son erradicadas frecuentemente por la terapia previa que ha sido eficaz o las defensas del hospedero. Cuando un paciente sufre OMAP u OMAR a pesar de haber recibido la terapia antibiótica apropiada, es frecuente que la falla terapéutica se debe a resistencia bacteriana; esto ocurre aproximadamente en 50% de estos casos de falla al

tratamiento. Por lo demás, las bacterias aisladas de pacientes con OMAR y OMAP frecuentemente son susceptibles a la terapia antibiótica actual o reciente.⁹ Las fallas que no se deben a la resistencia bacteriana pueden atribuirse a una dosis inadecuada de antibióticos; a un error en la dosificación; a una adherencia inadecuada al tratamiento, a mala absorción del medicamento o a la farmacocinética y farmacodinamia inadecuada del antibiótico seleccionado.¹⁰

Existe clara evidencia de que ciertos virus respiratorios tienen un papel crucial en la etiología y patogénesis de la enfermedad. Más aún, los virus pueden afectar profundamente el desenlace de la OMA. Muchos estudios han documentado la presencia de virus en el líquido del oído medio de niños con OMA, pero no se sabe si existen diferencias en la capacidad de varios virus respiratorios para invadir el oído medio.^{11,12} Se ha observado que la erradicación de un patógeno del oído medio con antibióticos en dos a cuatro días de tratamiento es menos probable cuando se han asilado conjuntamente virus y bacterias del oído medio.

La frecuencia de invasión del oído medio por los virus respiratorios comunes varía significativamente durante la OMA y la invasión por el virus sincitial respiratorio tiene gran capacidad para invadir el oído medio. Las diferentes prevalencias de los virus sugieren que algunos virus pueden entrar al oído medio a través de las secreciones nasales, mientras que otros virus invaden activamente el oído medio y contribuyen al proceso inflamatorio de la mucosa. Los estudios clínicos han indicado que la presencia de los virus en el oído medio puede empeorar considerablemente tanto los desenlaces clínicos como bacteriológicos de la OMA, probablemente debido a la mayor alteración de la trompa de Eustaquio y a las concentraciones más elevadas de mediadores inflamatorios en el oído medio de pacientes con infecciones mixtas, lo que no ocurre cuando sólo existen bacterias.¹³

FISIOPATOLOGÍA

La otitis media usualmente acontece después de una infección viral de la nasofaringe que interrumpe la función de las trompas de Eustaquio; ocurre una disfunción tubaria lo suficientemente grave para impedir la ventilación y producir una presión negativa transitoria en el

oído medio, hecho que se documenta con una timpanometría en el 66% de los preescolares con resfriado y en el 75% de los niños de guarderías que sufren resfriados. En pacientes con resfriados, las bacterias y virus de la nasofaringe que alcanzan el oído medio durante el equilibrio de presión, son más difíciles de eliminar por el sistema mucociliar. Las bacterias pueden replicarse en el líquido del oído medio para causar otitis media bacteriana; los virus pueden infectar la mucosa del oído medio, por sí mismos y producir una otitis media viral o en combinación con bacterias.^{11,13}

DIAGNÓSTICO

Los datos otoscópicos de inflamación en la OMA pueden ser disminución de la movilidad de la membrana timpánica, con un contorno abombado que puede reconocerse debido a que la visibilidad de las marcas de los huesos está alterada; un color amarillo, rojo o ambos; exudados y bulas. Estos datos sugieren OMD y se acompañan de visualización de niveles hidroaéreos, líquido seroso en el oído medio y una membrana translúcida con movilidad disminuida. La OMAD también puede cursar con presión negativa en el oído medio.¹

Es importante tener en cuenta que una membrana timpánica roja puede ser causada por una infección viral de vías respiratorias, por el llanto del niño o por los esfuerzos del médico para remover el cerumen. Aún si el oído se examina con un otoscopio neumático que permite una vista adecuada de la membrana timpánica, hay muchas razones por las que puede ser difícil evaluar la movilidad de la membrana; por ejemplo, un sello inadecuado entre el espéculo y el canal auditivo; una baja intensidad de luz; la confusión de la pared del canal auditivo con la membrana.¹

Tanto la OMA como la OMAD pueden causar disminución o ausencia de movilidad de la membrana timpánica y pérdida de la audición conductiva. Las características distintivas de la OMA son los síntomas y la inflamación de la membrana timpánica. Sin embargo, en la OMA, los síntomas son inespecíficos y frecuentemente son debidos a infecciones virales de vías aéreas superiores. Por lo tanto, la definición de OMA se modifica algunas veces para incluir los hallazgos otoscópicos característicos mencionados, sin

importar otros síntomas. Cuando se define de esta manera, aproximadamente un tercio de los casos de OMA no se acompaña inicialmente de fiebre, dolor, irritabilidad, ni de otros síntomas inespecíficos. Cuando en un niño sin síntomas, la membrana timpánica se ve opaca, engrosada y cicatrizada, es difícil distinguir la OMA de la OMAD. Sin embargo, clínicamente puede no ser importante distinguir estas condiciones.⁶

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar otoscopia en todo niño menor de dos años con síntomas de enfermedad aguda de vías respiratorias superiores y a cualquier edad cuando éstos además, se acompañan de otalgia, de falta de descanso nocturno o de ambos problemas.

- En un niño con enfermedad aguda y ausencia de síntomas de infección respiratoria de vías superiores, es poco probable el diagnóstico de OMA.

- En todo niño con enfermedad aguda de vías respiratorias superiores, sobre todo menor de dos años, el pediatra debe realizar otoscopia.

- Los episodios de OMA no pueden diferenciarse de los cuadros de IRA únicamente en base a los síntomas.

- Siempre que sea posible, se recomienda utilizar la otoscopia neumática en niños.

- La asociación de tímpano deslustrado u opaco, abombado y con movilidad disminuida en un niño con

síntomas agudos, tiene un valor predictivo positivo del 99%. El simple hallazgo de un tímpano de color rojo no apoya el diagnóstico de OMA, debido a su alto porcentaje de falsos positivos.¹⁴

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es reducir la severidad y duración del dolor y otros síntomas, para prevenir complicaciones. Los tratamientos más comunes del dolor son analgésicos del tipo acetaminofén o ibuprofeno, que son eficaces. Otras opciones son las gotas óticas tópicas que contengan benzocaína, glicerina, y antipirina. Si se observa una membrana timpánica abombada, la liberación de la presión con miringotomía o timpanocentesis produce alivio. Debe evitarse la terapia tópica cuando la membrana timpánica se encuentra perforada o es probable que se perfora, debido a la posibilidad de dañar el tejido del oído medio. Desafortunadamente, la eficacia del tratamiento para el dolor no ha sido bien estudiada y no existe un método óptimo de manejo.¹

Tratamiento antimicrobiano

Cuando se ha diagnosticado OMA, que puede ser viral, bacteriana, o mixta, el dilema es si debe administrarse terapia con antibióticos. Un meta-análisis de ensayos aleatorios mostró que la OMA se resuelve en una semana en aproximadamente el 81 % de los

Cuadro 3. Recomendaciones para el tratamiento de la otitis media

Condición	Tratamiento
Otitis media con membrana timpánica abombada.	Tratamiento inmediato con altas dosis de amoxicilina (80-100 mg/kg/día VO) por 7 días. *
Otitis media sin membrana timpánica abombada.	Estrategia de retraso en la prescripción de antibióticos **
Otitis media aguda recurrente	Estrategia de retraso la prescripción de antibióticos **
Otitis bacteriana resistente	Inmunización con la vacuna de la influenza Altas dosis de amoxicilina-clavulanato (80-100 mg de amoxicilina/kg/día VO) por 7 días, acetil-cefuroxima (30 mg/kg dos veces al día VO) por 7 días o ceftriaxona (50 mg/kg/día IM) por 3 días.

VO = vía oral, IM = intramuscular.

* Para niños alérgicos a la penicilina, las alternativas preferidas incluyen acetil-cefuroxima y otra cefalosporina de segunda generación (diferente al cefaclor que puede causar una reacción semejante a la enfermedad del suero), claritromicina o ceftriaxona (50 mg/kg una sola vez).

** La estrategia de retraso en la prescripción de antibióticos es como sigue: iniciar el tratamiento con dosis completas de acetaminofén; proporcionar una receta de amoxicilina que se usará sólo si persisten la fiebre o la otalgia o si no hay mejoría clínica después de 48 a 72 horas; advertir a los padres del paciente que los antibióticos no funcionarán adecuadamente en contra de la otitis y no tendrán un efecto virtual en las primeras 24 horas; explicar las desventajas de los antibióticos como los efectos adversos y la selección de bacterias resistentes.

pacientes que reciben placebo, comparados con 94% de los que reciben antibióticos. Se ha encontrado que los signos y síntomas de niños con OMA no tratados inicialmente con antibióticos se resuelven en cuatro a siete días. Se ha estimado que 59% de los niños no tratados inicialmente con antibióticos experimenta resolución del dolor y la fiebre en 24 horas.

Cuando se selecciona un antibiótico para la OMAR y la OMP, la mayoría de los clínicos depende de los datos sobre su eficacia clínica y microbiológica. Deben considerarse las concentraciones que se pueden alcanzar en el líquido del oído medio necesaria para aniquilar a los patógenos. Se recomiendan dos criterios de selección: 1) El antibiótico debe ser eficaz en contra de la mayoría de las cepas de *S. pneumoniae* resistentes a antibióticos; 2) el antibiótico debe ser eficaz en contra de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productores de β -lactamasas. Con estos criterios, se sugieren tres antibióticos: 1) amoxicilina-clavulanato en combinación con amoxicilina (régimen de altas dosis, 80-90 mg/kg/día); 2) acetil-cefuroxima (dosis estándar, 30 mg/kg/día) y 3) ceftriaxona (posiblemente se requieren hasta tres inyecciones para optimizar el éxito clínico). (Cuadro 3)

Retraso en el inicio de la terapia antibiótica

El pequeño porcentaje de niños que se benefician con antibióticos no se identifica fácilmente al momento del diagnóstico. Una estrategia para minimizar la prescripción de antibióticos es retrasar el tratamiento por 48 a 72 horas después del diagnóstico para observar si hay mejoría clínica espontánea.^{15,16} Los niños se vigilan estrechamente, especialmente los menores de dos años de edad. Se inicia un curso de 7 días de antibióticos sólo cuando no hay mejoría de los síntomas en uno o dos días en niños menores de dos años y en tres días en niños mayores. En esta forma se reduce a 31% el uso de antibióticos en la OMA y disminuye la resistencia de los organismos causales. En esta modalidad de tratamiento, se indica a los padres usar dosis completas de acetaminofén para aliviar el dolor y la fiebre y sólo se prescriben antibióticos en caso de persistencia de los síntomas en el período mencionado.

Un impedimento para el uso de esta estrategia es el temor de que aumente el riesgo de mastoiditis aguda.

Duración corta de la terapia

La duración de la terapia con antibióticos por vía oral para la OMA bacteriana no está bien determinada. Diez días de tratamiento antibiótico para la OMA ha sido la recomendación aceptada por muchas décadas; sin embargo, se ha revisado recientemente la eficacia de cursos más cortos de antibióticos.⁹ En un meta-análisis, los cursos cortos de antibióticos de cuatro a cinco días tuvieron el mismo éxito que diez días de tratamiento para la mayoría de pacientes mayores de dos años de edad con OMA no complicada.¹⁷ Hay evidencia insuficiente de los ensayos aleatorios para recomendar cursos de tratamiento más cortos en pacientes menores de dos años de edad. Una situación infortunada en este grupo de edad es la mayor incidencia de OMP y OMAR. Es más probable encontrar patógenos resistentes en pacientes menores de dos años comparados con pacientes mayores.¹⁸

Descongestivos y antihistamínicos

No es recomendable el tratamiento con el uso de descongestivos en niños con OMA debido a la falta de beneficios y el mayor riesgo de efectos secundarios. Hubo un beneficio pequeño estadístico del uso combinado de estos medicamentos, pero la significación clínica es mínima y el diseño del estudio puede influir en los resultados. Por lo tanto, no se puede recomendar el uso sistemático de antihistamínicos para tratar la OMA en niños.¹⁹

Cirugía

La razón principal para el tratamiento quirúrgico en niños con OMP es reestablecer la audición normal, a fin de promover el desarrollo del lenguaje y reducir el riesgo de problemas del neurodesarrollo. Las opciones quirúrgicas son la colocación de tubos de ventilación y la adenoidectomía si el crecimiento de las adenoides interfiere con la función de la trompa de Eustaquio. La adenoidectomía no se recomienda en niños menores de cuatro años, pues no hay datos suficientes de su eficacia en este grupo de edad.²⁰ La amigdalectomía combinada con la adenoidectomía no es más eficaz que la sola adenoidectomía para el tratamiento de los derrames persistentes; por lo tanto no se recomienda como tratamiento de elección.

Colocación de tubos de timpanostomía

Una indicación de la inserción de tubos de timpanostomía en lactantes y niños pequeños es la OMD persistente, debido a la preocupación de que se produzcan alteraciones del lenguaje, cognitivas y del desarrollo psicosocial. El derrame causa pérdida auditiva bilateral con umbral de nivel auditivo de 20 dB o más (niveles más elevados reflejan audición más pobre).²¹ Sin embargo, la evidencia de tales relaciones no es concluyente y falta evidencia de que la inserción de tubos de timpanostomía prevenga la alteración del desarrollo.

Recomendaciones

- Los antibióticos ofrecen un modesto beneficio en la resolución de los síntomas de OMA y no mejoran de manera significativa los resultados a largo plazo.

- Los efectos adversos del antibiótico deben considerarse frente a su indicación para la mejoría de los síntomas.

- En niños mayores de seis semanas y menores de dos años o niños con patología subyacente, los antibióticos ofrecen un modesto beneficio pero constituyen la mejor elección para la otitis media aguda.

- En niños mayores de dos años con buen estado general puede diferirse el inicio del tratamiento antibiótico durante 48-72 horas, según la evolución clínica.

- La amoxicilina es el antibiótico de primera elección para tratar los casos de OMA. La dosis recomendada es de 40-50 mg/kg/día, cada 8 horas. Para niños que hayan recibido antibióticos en el mes previo o acudan a guarderías, se recomienda una dosis de amoxicilina de 80-90 mg/kg/día.

- En los casos de asociación otitis-conjuntivitis, la etiología probable es el *Haemophilus influenzae*, y debe utilizarse la asociación amoxicilina+clavulanato a dosis habituales.

- La duración suficiente del tratamiento para la OMA no complicada en niños mayores de dos años es de cinco días.

- Los niños menores de dos años, con otitis media crónica recurrente deben ser tratados al menos durante diez días.

- En niños menores de dos años, no existe evidencia suficiente para acortar la duración del tratamiento.

- El antibiótico de segunda elección cuando falla el tratamiento a las 72 horas (persistencia de síntomas y signos exploratorios) debe ser en principio amoxicilina + ácido clavulánico. La dosis será de 80 a 90 mg/kg/día + 10mg/kg/día respectivamente.

- La falla del tratamiento debe evaluarse a partir de tres días de tratamiento; se define por la persistencia de síntomas y datos exploratorios compatibles.

- Los pacientes que no toleren la vía oral podrán recibir ceftriaxona intramuscular (50 mg/kg/día). Si no han sido previamente tratados es suficiente una dosis única; en caso contrario son necesarios al menos tres días de tratamiento.

- En pacientes que no han respondido al tratamiento inicial se necesitan al menos tres dosis de ceftriaxona a 50 mg/Kg/24 horas.

- En pacientes con alergia a betalactámicos, los antibióticos alternos serán eritromicina o nuevos macrólidos, particularmente claritromicina, por las altas concentraciones que alcanzan en el oído medio y por su menor tendencia a generar resistencia bacteriana debido a sus periodos prolongados de concentraciones inhibitorias.

- Los pacientes con falla al tratamiento de segunda elección o alérgicos con falla al primer tratamiento deben ser remitidos al otorrinolaringólogo.

- Pueden utilizarse gotas óticas, con o sin antibiótico; gotas nasales, mucolíticos o antihistamínicos; sin embargo, aportan escasos beneficios al tratamiento de la OMA.

- Se deben utilizar analgésicos y antipiréticos (acetaminofén o ibuprofeno) para controlar los síntomas de los niños con OMA.¹⁴

PRONÓSTICO

En cerca del 80% de los niños esta patología se resuelve sin tratamiento antibiótico en aproximadamente tres días. Las complicaciones son raras; pueden ser pérdida de la audición, mastoiditis, meningitis y ataques recurrentes.

PREVENCIÓN

Se ha discutido previamente que las infecciones virales de las vías respiratorias predisponen a los niños a

OMA bacteriana o viral y se ha demostrado el efecto de la inmunización con vacuna de la influenza sobre la OMA, así como el tratamiento de la influenza con un inhibidor de la neuroaminidasa. Los estudios en Finlandia y en los Estados Unidos han mostrado una reducción hasta de 36% en el número de casos de OMA en niños de guardería que han recibido la vacuna de la influenza, en comparación con los que han recibido placebo.²

La utilidad del agente antiviral oseltamivir para prevenir la OMA se examinó en un ensayo aleatorio controlado de niños de uno a 12 años de edad que tuvieron influenza pero que no presentaban OMA al momento de la aleatorización. Se desarrolló OMA en 27% de los 200 pacientes que recibieron placebo y en 16% de los que recibieron oseltamivir durante cuatro semanas de seguimiento, una diferencia del 40%. Evidentemente, la prevención de una sola infección viral respiratoria para la cual existe una vacuna, reduce la ocurrencia de OMA en niños mientras el virus se encuentre circulando en la comunidad, pero no tiene efecto durante el resto del año.²

Los resultados actualmente disponibles sobre la eficacia de la vacunación antineumocócica para la prevención de la OMA, indican que todavía no es recomendable el uso a gran escala de la vacuna antineumocócica polisacárida y la conjugada para esta indicación específica. Hasta el momento, no están indicadas las vacunas antineumocócicas conjugadas en el tratamiento de la OMA recurrente en niños pequeños y en los más grandes. Los resultados de los ensayos actualmente en curso de las vacunas conjugadas de nueve y 11 valencias deberían proporcionar más información acerca de si las vacunas antineumocócicas son más eficaces en poblaciones específicas de alto riesgo como lactantes y niños más grandes con OMA recurrente o con inmunodeficiencia.²²

RECOMENDACIONES

- Los antecedentes familiares de otitis media, la asistencia a guardería, el hábito de fumar en los padres y el uso del chupón incrementan la frecuencia de OMA.

- Las guarderías con más de seis niños aumentan el riesgo de OMA.

- El sexo masculino tiene más predisposición a padecer OMA.

- El hábito de fumar de las madres durante el embarazo, disminuye la edad de comienzo de OMA en los hijos e incrementa la posibilidad de recurrencias.

- La exposición del niño al humo del tabaco incrementa el riesgo de OMA y sus recurrencias. Se recomienda la lactancia materna (al menos durante los tres primeros meses) ya que previene la aparición precoz de OMA en niños.

- El uso de xilitol, que es un azúcar natural presente en algunas frutas, previene la aparición de OMA al interferir con algunas bacterias²³ y disminuye la tasa de prescripción de antibióticos.

- En el momento actual no existe suficiente evidencia para recomendar la vacunación antineumocócica para la prevención de la OMA.

CONCLUSIONES

Los antibióticos proporcionan un pequeño beneficio en la otitis media aguda en niños. Dado que la mayoría de los casos se resolverán espontáneamente, este beneficio debe sopesarse con las posibles reacciones adversas. El tratamiento con antibióticos puede tener un papel importante en la reducción del riesgo de mastoiditis en poblaciones donde es más frecuente la OMA.²⁴ Cinco días de antibióticos de acción corta es un tratamiento eficaz para las infecciones de oído no complicadas en los niños.²⁵

REFERENCIAS

1. Berman S. Otitis media in children. *N Engl J Med* 1995;332:1560-65.
2. Hendley JO. Otitis media. *N Engl J Med* 2002;347:1169-74.
3. Bluestone CD, Klein JO. Otitis Media in Infants and Children. Philadelphia. W.B. Saunders, 1988.
4. Daly KA, Brown JE, Lingren BR, Maland MH, Le CT, Gieblink GS. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. *Pediatrics* 1999;103:1158-66.
5. Lamphear BP, Byrd RS, Auinger P, Hall CB. Increasing prevalence of recurrent otitis media among children in the United States. *Pediatrics* 1997;99:e1-7.
6. Pichichero ME. Recurrent and persistent otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:911-16.
7. O'Neill P. Acute otitis media. *Brit Med J* 1999;319:833-5.

8. Block SL. Causative pathogens, antibiotic resistance and therapeutic considerations in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:449-56.
9. Pichichero ME, Jacobs MR, Dagan R, Appelbaum PC, et al. Prevalence of antimicrobial-resistant pathogens in middle-ear fluid: Multinational study of 917 children with acute otitis media. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:589-95.
10. Blumer J. Implications of pharmacokinetics in making choices for the management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:565-70.
11. Chonmaitree T, Heikkinen T. Role of viruses in middle-ear disease. *Ann N Y Acad Sci* 1997;830:143-57.
12. Ruuskanen O, Arola M, Heikkinen T, Ziegler T. Viruses in acute otitis media: increasing evidence for clinical significance. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:425-7.
13. Patel JA, Sim T, Owen MJ, Howie VM, Chonmaitree T. Influence of viral infection on middle ear chemokine response in acute otitis media. In: Lim DJ, Bluestone CD, Casselbrant M, Klein JO, Ogra PL, eds. *Recent advances in otitis media*. Hamilton, Ont. B.C. DeCaer, 1996;pp178-9.
14. Martín Muñoz P, Ruiz-Canela Cáceres J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Sevilla. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía, 2001.
15. Little P, Gould C, Williamson I, Moore M, Warner G, Dunleavey J. Pragmatic randomised controlled trial of two prescribing strategies for childhood acute otitis media. *BMJ* 2001;322:336-42.
16. Froom J, Culpepper L, Jacobs M, et al. Antimicrobials for acute otitis media? A review from the International Primary Care Network. *BMJ* 1997;315:98-102.
17. Kozyrski AL, Hildes-Ripstein Ge, Longstaffe SEA, et al. Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics: a meta-analysis. *JAMA* 1998;279:1736-42.
18. Jacobs MMR, Dagan R, Appelbaum PC, et al. Prevalence of antimicrobial-resistant pathogens in middle-ear fluid: multi-national study of 917 children with acute otitis media. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:589-95.
19. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Descongestivos y antihistamínicos para la otitis media aguda en niños (Revisión Cochrane traducida).
20. Paradise JL, Bluestone CD, Rogers KD, et al. Efficacy of adenoidectomy for recurrent otitis media in children previously treated with tympanostomy-tube placement: results of parallel randomized and nonrandomized trial. *JAMA* 1990;263:2066-73.
21. Stool SE, Berg AO, Berman S, et al. Otitis media with effusion in young children. Clinical practice guideline, no. 12. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research, July 1994. (AHCPR publication no. 94-0622).
22. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Vacunas antineumocócicas para la prevención de la otitis media (Revisión Cochrane traducida).
23. Uhari M, Kontiokari T, Niemela M. Xylitol chewing gum in prevention of acute otitis media: double blind randomised trial. *BMJ* 1996;313:1180-4.
24. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Antibióticos para la otitis media aguda en niños (Revisión Cochrane traducida).
25. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Ciclos cortos de antibióticos para la otitis media aguda (Revisión Cochrane traducida).

Sinusitis

La sinusitis es el proceso inflamatorio o infeccioso de la mucosa de uno o más senos paranasales; en su forma aguda suele ser precedida por una infección respiratoria de origen viral con invasión subsecuente de los senos por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catarrhalis*.

La inflamación de los senos paranasales se produce sobre todo en su mucosa, que es una prolongación de la mucosa nasal con la cual constituye una unidad indivisible. Por lo tanto, cualquier proceso inflamatorio de las fosas nasales, incluida la rinitis aguda simple, implica cierto grado de participación sinusal.¹

FACTORES PREDISPONENTES

Los factores predisponentes son la rinitis alérgica vasomotora o medicamentosa y ciertas variaciones anatómicas.^{2,3}

CLASIFICACIÓN

Rinosinusitis aguda

Infección sinusal con síntomas que persisten menos de ocho semanas (habitualmente 10 a 15 días).

Rinosinusitis aguda recurrente

Cuadros repetidos de rinosinusitis aguda que se resuelven con tratamiento médico y cursan con intervalos libres de enfermedad, clínica y radiológicamente demostrables. Aún existe debate en relación al uso amplio de este término.

Rinosinusitis crónica

Infección sinusal cuyos síntomas persisten más de ocho semanas. El diagnóstico de rinosinusitis crónica debe comprobarse con una técnica de imagen sensible (TAC), la persistencia de opacidad del seno o inflama-

ción la mucosa como mínimo cuatro semanas después de haber finalizado un tratamiento médico apropiado, siempre que durante ese intervalo el paciente no haya sufrido una infección viral intercurrente de vías respiratorias altas.

FISIOPATOLOGÍA

La infección bacteriana de un seno paranasal probablemente siempre es secundaria a un proceso que altera el mecanismo de transporte mucociliar y disminuye la ventilación.^{4,5}

El factor que con mayor frecuencia contribuye a alterar este mecanismo es la infección viral de la mucosa rinosinusal. El proceso inflamatorio desencadenado por los diversos virus respiratorios a menudo causa congestión del complejo osteomeatal, obstrucción de los *ostia* de drenaje y en mayor o menor grado, citólisis o disfunción de las células ciliadas, hipersecreción de moco y aumento de la viscosidad de las secreciones.⁶ La obstrucción de los *ostia* dificulta o anula, si es completa, el drenaje sinusal, ocasiona una presión negativa y disminuye la presión parcial de oxígeno, fenómenos que a su vez producen vasodilatación secundaria y trasudación de fluido desde el espacio vascular. Otros procesos predisponen a la infección bacteriana de los senos paranasales, como las anomalías anatómicas, los tumores que obstruyan los *ostia* o alteran el drenaje mucociliar.

Las bacterias pueden alcanzar el interior de los senos paranasales impulsados por gradientes de presión.⁷ La alteración del drenaje mucociliar permite a las bacterias recién llegadas persistir por tiempo suficiente para multiplicarse y alcanzar con rapidez densidades iguales o superiores a 10^5 unidades formadoras de colonias / mL.⁸ La infección bacteriana promueve el flujo de leucocitos polimorfonucleares e incrementa la citólisis o disfunción del epitelio ciliar y la inflamación de la mucosa, lo que agrava la obstrucción de los *ostia* y la alteración del transporte mucociliar. Este círculo vicioso se conoce como “ciclo de la sinusitis”.

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

ETIOLOGÍA

Los virus respiratorios y un reducido número de bacterias causan la mayoría de las sinusitis agudas adquiridas en la comunidad, tanto en niños como en adultos. Los más habituales son los rinovirus, seguidos en orden de frecuencia por los virus influenza, parainfluenza y adenovirus. En alrededor de 60% de las sinusitis se recuperan bacterias, particularmente *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, que solas o asociadas son responsables de más de 50% de los casos (Cuadro 1). Los aislamientos de *H. influenzae* suelen ser no capsulados. El *M. catarrhalis* es raro en adultos, pero puede causar aproximadamente 20% de los casos infantiles. El *Staphylococcus aureus* raramente está implicado, pero puesto que aproximadamente 30% de la población es portadora nasal de este microorganismo, con frecuencia contamina las muestras obtenidas por procedimientos no invasivos. La participación de las bacterias anaerobias y microaerofílicas se observa sobre todo en la sinusitis maxilar odontogénica. Los microorganismos implicados son de origen bucal, como *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Fusobacterium* spp. y *Peptostreptococcus* spp.

Cuadro 1. Agentes bacterianos causantes de la sinusitis aguda de adquisición comunitaria⁹

Bacterias	% aislamientos	
	Adultos	Niños
<i>S. pneumoniae</i>	20-43	35-42
<i>H. influenzae</i>	22-35	21-28
<i>Streptococcus</i> spp.*	3-9	3-7 [†]
Anaerobios	0-9	3-7
<i>M. catarrhalis</i>	2-10	21-28
<i>S. aureus</i>	0-8	
Otras [‡]	4	

Incluyendo **S. pyogenes*, [†]*S. pyogenes*, [‡]Enterobacterias, *P. aeruginosa*, etc.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

El diagnóstico es evidentemente clínico y se basa en una historia clínica completa y una exploración física minuciosa. Requiere recabar los siguientes datos en los adultos y niños mayores: síntomas y signos persistentes de rinofaringitis con tos (más de siete a 10 días)

o cuadro clínico de infección respiratoria alta severa, como fiebre mayor de 39 ° C; inflamación o dolor facial o cefalea. En niños pequeños, el diagnóstico puede basarse ante un cuadro de rinofaringitis con tos de más de siete días de evolución sin mejoría.¹⁰⁻¹²

La rinorrea mucopurulenta debe considerarse dato importante para el diagnóstico sólo cuando persiste más de siete días.¹³

La evidencia de inflamación local en la piel próxima a un seno, aunque infrecuente, indica infección bacteriana. De especial relevancia es la celulitis palpebral, debida a la extensión de la infección bacteriana, que puede ser muy grave.

Los síntomas producidos por la rinosinusitis aguda se muestran en el Cuadro 2. El diagnóstico diferencial entre las formas virales y bacterianas es difícil, puesto que la mayoría de las veces, la sobreinfección bacteriana complica una infección viral previa.

Cuadro 2. Síntomas asociados con la rinosinusitis aguda

- Rinorrea purulenta
- Congestión nasal
- Dolor facial, especialmente unilateral o localizado en una zona concreta relacionada con un seno
- Descarga posterior
- Hiposmia/anosmia
- Fiebre
- Tos
- Fatiga
- Molestias dentales

Auxiliares diagnósticos

- **Transiluminación.** Es imprecisa y añade muy poco al diagnóstico clínico.

- **Radiografía de senos paranasales.** La posición de Waters, permite apreciar opacificación o niveles hidroaéreos, aunque estos signos sólo se ven en una tercera parte de los enfermos. Los estudios radiológicos de los senos paranasales no se recomiendan para el diagnóstico, ya que hay un número elevado de datos anormales en los cuadros virales.¹⁰

- **Radiografía lateral de cuello.** Es útil para buscar hipertrofia de tejido adenoideo.

- **Ultrasonido.** Permite evaluar con rapidez y relativa seguridad la ocupación del seno maxilar, pero la inspección del seno frontal resulta más difícil. Existe además una amplia variabilidad de los informes obtenidos por quienes efectúan los estudios.

- **Tomografía de senos paranasales.** Es la exploración radiográfica más confiable, especialmente la de cortes coronales; no sólo ofrece una correcta visualización del interior de los senos y estructuras óseas, sino que es la técnica que mejor delimita la anatomía del complejo ostomeatal.^{4,14}

- **Endoscopia nasal.** El otorrinolaringólogo debe descartar la presencia de pólipos, desviación del *septum*, anomalías de los cornetes, crecimiento adenoideo y debe efectuar la toma directa de secreciones para cultivo.¹⁵⁻¹⁸

Diagnóstico microbiológico

No está indicada la práctica sistemática de estudios microbiológicos. Sin embargo, en algunas situaciones clínicas el diagnóstico etiológico es imprescindible para indicar un tratamiento correcto (Cuadro 3). La obtención de muestras destinadas a establecer el diagnóstico etiológico de la sinusitis puede llevarse a cabo mediante diversos procedimientos:

- **Aspiración de secreciones nasales.** Es un método poco fiable por la inevitable contaminación con la flora habitual del vestíbulo nasal.

- **Aspiración bajo visión endoscópica del meato medio.** Se considera como la técnica de elección, pues en 90% de los casos se correlacionan los datos obtenidos mediante aspiración directa del seno con la clínica. Es un procedimiento inocuo y de fácil realización por un otorrinolaringólogo.¹⁹

- **Punción-aspiración sinusal.** Técnica altamente confiable, pero invasora, por lo que no está exenta de complicaciones. Se reserva para los casos graves.²⁰

Cuadro 3. Situaciones en que es recomendable obtener una muestra para estudio microbiológico

- Sinusitis grave
- Sinusitis nosocomial
- Pacientes inmunocomprometidos
- Complicación local-regional
- Mala respuesta al tratamiento antimicrobiano
- Ensayos clínicos
- Estudios epidemiológicos

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Objetivo

- Revertir las anomalías fisiopatológicas restableciendo el drenaje sinusal

Descongestionantes

- Disminuyen el edema nasal y del complejo osteomeatal; mejoran la ventilación de las cavidades paranasales y facilitan el drenaje sinusal.

- Los de administración tópica como la oximetazolina, son de acción rápida y prolongada; sin embargo, pueden producir congestión de rebote cuando se emplean más de cinco a siete días.

- Los de administración sistémica como la pseudoefedrina y fenilpropanolamina, no producen congestión de rebote, aunque pueden ocasionar nerviosismo, insomnio, taquicardia e hipertensión arterial.

Mucolíticos

- No existen pruebas de la eficacia clínica de estos fármacos con supuesta actividad mucolítica o fluidificante para recomendar su uso. Se recomienda mantener una buena hidratación.

Corticoesteroides

- Reducen el edema del complejo osteomeatal; sin embargo, los corticoesteroides sistémicos no se recomiendan de forma sistemática.²¹

- La terapia combinada de corticoesteroides tópicos como la fluticasona con descongestionantes y antibióticos, ha demostrado más rapidez en la resolución de los síntomas.²²

- Se recomiendan en las formas subaguda o crónica y ocasionalmente en la profilaxis de procesos recurrentes.²³

Antihistamínicos

- No existen datos que confirmen su eficacia para recomendarlos.²⁴

Medidas generales

- La aplicación de calor local mediante la inhalación de vapor de agua puede mejorar la función ciliar, la permeabilidad nasal y el dolor facial.

- El lavado nasal con solución salina fisiológica ayuda a eliminar las costras y secreciones purulentas y proporciona alivio sintomático de la congestión nasal.²⁵

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Tratamiento antimicrobiano de la rinosinusitis en

adultos

Antecedentes

- Para recomendar el tratamiento antimicrobiano en este consenso, se estudiaron los ensayos aleatorios que comparan el uso de antibiótico con un control o con antibióticos de diferentes grupos, en la sinusitis aguda confirmada radiográficamente o mediante aspiración de los senos y en pacientes que alcanzaban la curación clínica o la mejoría.

- Comparado con el control, la penicilina incrementó las curaciones clínicas [riesgo relativo (RR) 1,72; IC del 95%: 1.00 a 2.96].

- El tratamiento con amoxicilina no mejoró significativamente las tasas de curación (RR 2,06; IC del 95%: 0.65 a 6.53), pero hubo variabilidad significativa entre los estudios.

- Los resultados radiográficos mejoraron con el tratamiento antibiótico.

- La comparación entre los antibióticos de distintos grupos no mostró diferencia significativa: los antibióticos más recientes, distintos a las penicilinas versus penicilinas o amoxicilina-clavulanato.

- Los abandonos del tratamiento debidos a los efectos adversos de los medicamentos fueron significativamente inferiores con los antibióticos del grupo de la cefalosporina comparados con la amoxicilina-clavulanato.

- Las recaídas dentro de un mes del tratamiento tuvieron éxito en 7.7%.

Conclusiones

- Para la sinusitis maxilar aguda confirmada radiográficamente o mediante aspiración, las pruebas actuales son limitadas, pero apoyan el uso de penicilina o amoxicilina durante siete a 14 días.

- Los médicos deben sopesar los beneficios moderados del tratamiento antibiótico con los efectos adversos potenciales.²⁶

Recomendaciones

- El tratamiento antimicrobiano está indicado ante la sospecha elevada de etiología bacteriana, riesgo de propagación a estructuras adyacentes, existencia de inmunocompromiso, síntomas prolongados y de intensidad moderada a grave.

- El blanco fundamental del tratamiento son *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, especies que presentan actualmente una elevada resistencia a los antibióticos.

- Deben considerarse los patógenos anaerobios como microorganismos blanco en la sinusitis maxilar aguda odontogénica y la sinusitis crónica.

- La amoxicilina continúa siendo el antibiótico de primera elección, a una dosis de 45 mg/kg al día en pacientes sin factores de riesgo y de 80 a 90 mg/kg al día, en pacientes con factores de riesgo, durante 14 días.

- En estudios comparativos de tratamiento de sinusitis aguda con betaláctamicos y claritromicina el análisis global mostró mayor eficacia de la claritromicina, con una respuesta terapéutica del 96.5% con claritromicina frente al 92.3% con betaláctamicos.²⁷

Tratamiento antimicrobiano de la rinosinusitis en niños

Antecedentes

- El exudado nasal (rinosinusitis) es muy común en niños. Es el resultado de la inflamación de la mucosa de la vía respiratoria superior y generalmente se debe a infección o alergia.

- Alrededor de 40% de los niños que recibe antimicrobianos no obtiene éxito clínico cuando se les examina de dos a seis semanas comparados con el grupo control.

- Los efectos secundarios ocurren más frecuentemente en niños tratados con antibióticos, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa.

Conclusiones

- Para los niños con exudado nasal persistente o niños mayores con sinusitis radiológicamente confirmada, la evidencia disponible sugiere que los antibióticos administrados durante diez días reducen la probabilidad de persistencia a corto y mediano plazo.

- Los beneficios parecen ser modestos y deben tratarse alrededor de ocho niños para lograr una cura adicional.

- No se ha documentado ningún beneficio a largo plazo.²⁸

Las dosis recomendadas de antibióticos para la población pediátrica se resumen en el cuadro 4.

Recomendaciones del tratamiento antimicrobiano para rinosinusitis aguda

El Cuadro 5 muestra las recomendaciones de antibióticos para pacientes en quienes existe una elevada sospecha de rinosinusitis bacteriana.

Cuadro 4. Dosis de antimicrobianos para la sinusitis aguda en niños

Antibiótico	Dosis
Amoxicilina con clavulanato	40-90 / 10 mg/kg al día, en dos dosis durante 14 días.
Ampicilina sulbactam	50-100 mg/kg al día, en dos dosis durante 14 días.
Cefaclor	40 mg/kg al día, en dos a tres dosis durante 14 días.
Cefuroxima	30-40 mg/kg al día, en dos dosis durante 14 días.
Claritromicina	15 mg/kg al día, en dos dosis durante 14 días.
Clindamicina	30-40 mg/kg al día, en tres dosis durante 14 días.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado cuando falla el tratamiento antimicrobiano, cuando existen complicaciones orbitarias y afección de los senos esfenoidales y frontales.

COMPLICACIONES DE LA RINOSINUSITIS

El Cuadro 6 resume las complicaciones de las rinosinusitis.

CRITERIOS PARA REFERIR A UN PACIENTE A UN CENTRO HOSPITALARIO

- Edema palpebral/ absceso palpebral
- Inflamación de la mejilla
- Dolor no controlable con analgésicos y dosis habituales
- Fiebre elevada, especialmente en adolescentes
- Disminución del estado de conciencia
- Signos meníngeos
- Parálisis oculomotora
- Cuadro grave en paciente inmunocomprometido

RECOMENDACIONES FINALES

- Los estudios de imagen no se recomiendan para el diagnóstico de enfermedad no complicada.
- No se recomiendan los estudios microbiológicos de manera sistemática.
- Para síntomas leves a moderados, la rinosinusitis bacteriana aguda no requiere antibióticos. El manejo inicial incluye tratamiento sintomático y reevaluación. Están indicados analgésicos, antipiréticos, descongestionantes y la educación del paciente.

Cuadro 5. Guías de tratamiento para la rinosinusitis bacteriana aguda en pacientes pediátricos

Presentación clínica ^a	Agente apropiado	Agentes apropiados con resistencia a β-lactámicos
Enfermedad leve sin antibióticos	Amoxicilina (45-90 mg/kg/d) Amoxicilina/clavulanato Cefuroxima Cefopodoxima	TMP/SMX ^{b,c} Claritromicina ^c Azitromicina ^c Eritromicina ^c
Enfermedad leve, antibióticos/enfermedad moderada sin antibióticos	Amoxicilina (80-90 mg/kg/d) Amoxicilina/clavulanato Cefuroxima Cefopodoxima	TMP/SMX ^{b,c} Claritromicina ^c Azitromicina ^c Eritromicina ^c Clindamicina ^{c,d}
Enfermedad moderada, antibióticos	Amoxicilina/clavulanato Terapia combinada	

^a Sin antibióticos/antibióticos se refiere a la terapia en las 4-6 semanas precedentes

^b Asociado con aumento en el riesgo de necrólisis epidérmica tóxica

^c Es posible la falla en erradicación bacteriológica de 20-25%

^d Apropriado si el patógeno es *S. pneumoniae*

Datos de: Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. Executive summary. Sinus and Allergy Health Partnership. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123(1 Pt 2):1-4.

Cuadro 6. Complicaciones de la rinosinusitis**Oculares**

Absceso subperióstico de la órbita

Celulitis preseptal/orbitaria

Neuritis óptica

Intracraneales

Meningitis

Trombosis del seno cavernoso

Absceso intracerebral

Otros

Osteomielitis

Sepsis

Exacerbación del asma

- Para síntomas graves o moderados persistentes y además datos específicos de rinosinusitis bacteriana, se recomienda un esquema con antibióticos de espectro limitado y de eficacia probada contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Debe tenerse en cuenta los factores de riesgo para bacterias resistentes como tratamiento antimicrobiano reciente o contacto con niños de guardería.

REFERENCIAS

1. Consenso diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Sociedad Española de Quimioterapia y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Rev Esp Quimioterap 2003;16:239-51
2. Spector SL, Bernstein IL. Executive summary of sinusitis practice parameters. J Allergy Clin Immunol 1998;102(6 II): S108-S144.
3. Jones NS. Current concepts in the management of pediatric rhinosinusitis. J Laryngol Otol 1999;113 (1):1-9.
4. Kennedy DW. International conference on sinus disease: terminology, staging, therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104(Suppl):1-31.
5. Brook I, Gooch WM, Reiner SA. Medical management of acute bacterial sinusitis. Recommendations of a Clinical Advisory Committee on pediatric and adult sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:1-20
6. Yonkers AJ. Sinusitis-inspecting the causes and treatment. Ear Nose Throat J 1992;71:258-62.
7. Gwaltney JM, Hendley JO, Philips CD, Bass CR, Mygind N, Winther B. Nose blowing propels nasal fluid into the paranasal sinuses. Clin Infect Dis 2000;30:387-91.
8. Evans FO, Sydnor JB, Moore WEC, et al. Sinusitis of the maxillary antrum. N Engl J Med 1975;293:735-9.
9. Ambrose PG, Anon J, Benninger MS, Berstein JM. Sinus and allergy partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;113 (Suppl):1-32.
10. Hickner JM, Bartlett JG, Besser RE, Gonzales R, Hoffman JR, Sande MA. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: background. Ann Intern Med 2001;134:498-505.
11. Dowell SF, Schwartz B. Appropriate use of antibiotics for URIs in children: Part I. Otitis media and acute sinusitis. Am Fam Physician 1998;58:1113-8.
12. O'Brien KL, Dowell SF, Schwartz B, Marcy M, Phillips WR, Gerber MA. Acute sinusitis. Principles of judicious use of antimicrobial agents. Pediatrics 1998;101:174-7.
13. Turnidge J. Responsible prescribing for upper respiratory tract infections. Drugs 2001;61(4):2065-77.
14. Kinney WC. Rhinosinusitis treatment protocol: Changing provider habits in primary care. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126:614-22.
15. Steele R. Manual clínico de enfermedades infecciosas. Pediatrics 2001;pp104-5.
16. Gwaltney JM. Sinusitis. En: Mandell LG, Douglas RG, Bennet JE. Enfermedades Infecciosas Principios y Practica. 3ª Ed México. Editorial Médica Panamericana. 1990;pp 535-40.
17. Hamorey BH, Sande MA, Sydnor A, Seale DL, Gwaltney JM. Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. J Infect Dis 1979;139:197-202.
18. Wald FR. Management of sinusitis in infants and children. Pediatr Infect Dis J 1998;7:448-52.
19. Vogan JC, Bolguer WE, Keyes AS. Endoscopically guided sino-nasal cultures: A direct comparison with maxillary sinusitis aspirate cultures. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:370-3.
20. Benninger SM, Appelbaum PC, Denny JC, Osguthorpe DJ, Stankiewicz JA. Maxillary sinus puncture and culture of acute rhinosinusitis: The case for pursuing alternative culture methods. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;127:7-12.
21. Contopoulos-Ioannidis DG, Ioannidis JP, Lau J. Acute sinusitis in children: Current treatment strategies. Pediatr Drugs 2003;5:71-80.
22. Dolor RJ, Witsell DL, et al. CEFRIN and flonase for sinusitis (CAFFS) investigators. Comparison of cefuroxime with or without intranasal fluticasone for the treatment of rhinosinusitis. The CAFFS trial: A randomized controlled trial. JAMA 2001;286:3097-105.
23. Mabry R. Uses and misuses of intranasal corticosteroids and cromolyn. Am J Rhinol 1991;5:121-4.
24. Simons FER, Simons KJ. New H1-receptor antagonists: A review. Am J Rhinol 1988;2:21-5.
25. Mabry RL. The interface of allergy and sinus disease. Dallas Med J 1991;77:352-4.
26. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Antibióticos para la sinusitis maxilar aguda (Revisión Cochrane traducida).
27. Abad-Santos F, Gálvez-Múgica MJ, et al. Metaanálisis de la claritromicina comparada con otros antimicrobianos en el tratamiento de las infecciones de vías respiratorias altas. Rev Esp Quimioterap 2003;16:313-24.
28. Antibióticos para el exudado nasal persistente (rinosinusitis) en niños (Revisión Cochrane traducida).

Laringotraqueobronquitis

La laringotraqueobronquitis o crup es la inflamación o infección de la laringe y la tráquea. La infección inflama el tejido de las vías respiratorias, lo que reduce el volumen de aire que llega a los pulmones. El crup ocurre en niños pequeños. A medida que los niños crecen, las vías respiratorias se ensanchan y es más difícil que la inflamación obstruya la vía aérea.^{1,2}

CAUSAS

Los agentes etiológicos más frecuentes son los virus parainfluenzae tipo 1 y 3 (60% de todos los casos); menos frecuentes son virus de influenza tipo A, virus sincitial respiratorio, virus parainfluenzae tipo 2, adenovirus y virus del sarampión. La etiología bacteriana es infrecuente, pero el *Mycoplasma pneumoniae* es responsable de algunos casos (3%).^{3,4}

FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo aumenta las posibilidades de contraer la enfermedad.

- Edad: tres años de edad o menos
- Historia personal de crup
- Historia familiar de crup
- Infecciones frecuentes de las vías respiratorias superiores
- Meses más fríos: octubre a marzo

CUADRO CLÍNICO

Generalmente los síntomas son precedidos por una infección de las vías respiratorias superiores. Los síntomas del crup aparecen repentinamente, con frecuencia de noche.¹⁻⁵

Los síntomas pueden incluir:

- Espasmos al toser

- Tos que parece el ladrido de una foca
 - Ronquera
 - Fiebre
 - Fatiga
 - Respiración con sonido áspero y agudo, especialmente al llorar o alterarse
 - Dificultad para respirar
 - Falta de apetito y poca ingestión de líquidos
- Entre los síntomas más graves del crup, los que pueden requerir atención médica inmediata, se incluyen:⁵
- Cianosis ungueal y peribucal
 - Dificultad respiratoria
 - Respiración con sonido áspero y agudo, inclusive en reposo
 - Sibilancias que empeoran progresivamente
 - Odinofagia
 - Babeo
 - Disfonía
 - Somnolencia
 - Inquietud o agitación

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Se recomienda realizar algunas pruebas adicionales a juicio del clínico que pueden incluir:⁶

Análisis de sangre

Para verificar si hay indicios de infección.

Rayos X del cuello

La radiología pone de manifiesto sobredistensión hipofaríngea, estrechamiento durante la espiración, cuerdas vocales irregulares y edematizadas y configuración normal de epiglotis.

Laringoscopia

Es útil sólo en casos atípicos, graves o recurrentes severos. Se puede tomar un exudado de la mucosa de la tráquea durante este procedimiento para su cultivo y análisis a fin de verificar si hay infección.⁶

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

TRATAMIENTO

Objetivo

Mantener las vías respiratorias permeables.

Escala de Husby

La escala de Husby⁷ permite en forma clínica, sencilla y objetiva evaluar el estado de gravedad del niño y puede aplicarse a cualquier nivel de atención (Cuadro 1).

Cuadro 1.

Síntoma o signo	Intensidad	Grados
Estridor inspiratorio	No	0
	Sólo audible con estetoscopio	1
	Audible a distancia - Al agitarse	2
	Audible a distancia - Al reposo	3
	Grave	4
Tos	No	0
	Cuando se agita	1
	En reposo	2
Tiro intercostal	Grave	3
	No	0
	Leve	1
	Moderado	2
Disnea	Grave	3
	No	0
	Leve	1
	Moderada	2
Color	Marcada (obvia)	3
	Normal	0
	Cianosis al aire ambiente	2
	Cianosis con O ₂	4

LEVE: 7 o menos. MODERADO: 8-13. GRAVE: 14 o más.

Una puntuación superior a 8 requiere manejo hospitalario; por encima de 14 indica la necesidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica. La frecuencia respiratoria es el parámetro clínico que mejor se correlaciona con hipoxemia y el estridor en reposo, con la severidad. Los trastornos de conciencia, la incapacidad para ingerir líquidos y el estridor audible a distancia en reposo son criterios clínicos altamente específicos que justifican la hospitalización del paciente.

Tratamiento intradomiciliario

Se recomiendan las siguientes medidas a los padres o cuidadores:^{8,9}

- Tratar de mantener al niño tranquilo y callado, ya que el llanto puede empeorar los síntomas.

- El aire húmedo ayudará a mantener las vías respiratorias permeables. Conviene llevar al niño al cuarto del baño y cerrar la puerta; dejar correr el agua caliente en la ducha y llenar el cuarto con vapor. Sentar al niño en el vapor durante 15 a 20 minutos. Nunca se debe dejar al niño solo.

- Repetir los tratamientos de vapor según sea necesario o intentar utilizar un humidificador de agua caliente o fría en la habitación del pequeño.

- Si estos tratamientos no funcionan o el estado del niño empeora, deberá ser atendido por un médico.

- Llamar al médico o acudir a los servicios médicos de urgencias. No dejar de llamar aunque el ataque ocurra durante la noche.

Tratamiento en el hospital

El médico puede recetar esteroides para reducir la inflamación de las vías respiratorias. Debido a que la mayoría de las veces la causa del crup es una infección viral, no se prescriben antibióticos, sólo que se sospeche una infección bacteriana.^{8,9}

El crup viral es un proceso autolimitado en la mayoría de los casos. El paciente debe ser evaluado y tratado, evitando las situaciones que generen ansiedad y angustia. Se procurará mantener al niño en el regazo de sus padres. Los pacientes con puntuación de Husby inferiores a 8, sin estridor en reposo, sin trastornos de conciencia y sin rechazo total a la ingestión de líquidos, pueden ser manejados en casa con las siguientes recomendaciones:

- Humidificación del ambiente con las recomendaciones mencionadas.

- Advertir sobre los signos de empeoramiento que pudieran motivar nueva consulta a urgencia.

- Considerar el empleo de esteroides orales (Prednisona 1 mg/kg, dosis única día) especialmente en pacientes con puntuación limítrofe.

- En caso de antecedentes sugerentes de atopia o hiperreactividad bronquial (hasta un 36%) se podría indicar el uso de β_2 presurizado o nebulizado.

- Medidas generales de atención de las infecciones respiratorias agudas.

- El tratamiento en hospital incluye:

- El niño con crup grave debe colocarse en una carpa de crup. Dentro de la carpa, se administra aire fresco y húmedo.

- Se podrán administrar medicamentos para tratar la inflamación y los problemas respiratorios.

- Si el niño empeora debe considerarse la posibilidad de intubación orotraqueal para mantener permeables las vías respiratorias.

- Se controlarán el nivel de oxígeno y ritmo cardiaco del niño.

- En casos graves, se puede realizar traqueostomía para mantener permeables las vías respiratorias.

- **Oxígeno.** A razón de 3 a 4 litros/min con humidificador de alto flujo, en la forma que menos intranquilece al niño.

- **Humidificación del ambiente.** Con humidificador o exposición al aire libre.

- **Líquidos intravenosos.** Se considerarán únicamente en los casos severos y que no toleren la vía oral. Líquidos de mantenimiento más pérdidas sensibles e insensibles. Sodio de 40-60 mEq/L y potasio a 40 mEq/L.

- **Adrenalina nebulizada.** Epinefrina L o racémica 0.25 mL (niños < 6 meses) ó 0.5 (niños > 6 meses) de la solución 1:1000, diluida en 3 mL de solución fisiológica cada 3 h o menos si el paciente lo requiere.

- **Budesonida nebulizada.** Se administra a dosis de 2 mg, independientemente del peso y la edad. Es eficaz a las 2 h de su administración y podría persistir algún beneficio clínico durante las primeras 24 h después de su aplicación.

- La eficacia de la adrenalina y budesonida inhaladas es similar.

- **Vasoconstrictores nebulizados.** Oximetazolina o fenilefrina, a razón de 1 gota/kg en 3 mL de solución salina, cada 2 a 3 horas; se pueden incrementar en frecuencia según la necesidad, como alternativa de la adrenalina inhalatoria en pacientes hospitalizados con calificación moderada-leve (Husby= 8-10).

- **Esteroides sistémicos.** En un principio se utilizaron dosis de dexametasona de 0.6 mg/kg por vía intramuscular, pero la dosis de 0.15 mg/kg por vía oral es igualmente eficaz. Se debe aplicar a todo paciente que se hospitalice y cuyo efecto benéfico sea más evidente

12 a 24 horas después de su administración. Esta es la medida terapéutica más eficaz en el tratamiento del crup en la sala de urgencias o cuando se ingresa al hospital.

- No hay ningún estudio que justifique el uso de supositorios de sulfato de magnesio, papaverina, propifenazona o atropina.

- Los broncodilatadores sólo están indicados si hay signos de broncoespasmo.

- Los antibióticos no están indicados, excepto que haya otro foco infeccioso.

- La sospecha de infección bacteriana secundaria (traqueítis pseudomembranosa) o epiglotitis, obliga a trasladar al niño a un servicio de urgencias.

- La budesonida nebulizada y la dexametasona oral son igualmente eficaces.

PREVENCIÓN

El crup ocurre generalmente como respuesta a una infección en las vías respiratorias superiores. Minimizar la exposición a los virus que causan resfriados y gripe puede ayudar a prevenir el crup.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics (Academia Americana de Pediatría) <http://www.aap.org>
2. Griffith's 5-Minute Clinical Consult, 2001 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
3. Principles and Practice of Infectious Diseases, 5a ed. Churchill Livingstone, Inc. 2000.
4. Nelson Textbook of Pediatrics, 16a ed. W.B. Saunders Company, 2000.
5. Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 4a ed. Mosby-Year Book, Inc. 1998.
6. Cecil Textbook of Medicine, 21a ed. W. B. Saunders Company, 2000
7. Husby S, Agertoft L, Mortensen S, et al. Treatment of croup with nebulised steroid (budesonide): A double-blind, placebo-controlled study. Arch Dis Child 1993;68:352-5.
8. Arroba Basanta ML. Laringitis aguda (crup). An Pediatr Monogr 2003;1:55-61.
9. Conn's Current Therapy 2001, 53a ed. W.B. Saunders Company, 2001.

Resistencia bacteriana y tolerancia a los antibióticos en infecciones respiratorias agudas

Existe una preocupación creciente respecto al impacto que en materia de Salud Pública tiene el aumento de cepas patógenas resistentes a los antibióticos; lo que ha incrementado en forma paralela, el uso indiscriminado de éstos.¹

El uso generalizado de antibióticos en procesos infecciosos de vías respiratorias y en otras infecciones, tiene un alto riesgo para el desarrollo de resistencia o falla terapéutica. Entre los factores que propician su uso inadecuado, destacan:

- El uso no justificado de antibióticos
- El manejo de dosis inadecuadas
- La utilización de intervalos incorrectos
- La mala elección del antibiótico
- La mala aceptación y pobre tolerancia del medicamento, por el paciente

MECANISMOS DE RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

En México, se han encontrado los mismos serotipos prevalentes de *Streptococcus pneumoniae* que en otros países. La resistencia intermedia de *S. pneumoniae* a la penicilina en cepas invasivas, ha sido de 28% y la resistencia alta de 14%. Para el *H. influenzae* no capsulado, la resistencia es de 15 a 30%. La participación de *Moraxella catarrhalis* es variable en diversos países y oscila entre 2 y 23%.

Los patógenos responsables de la sinusitis bacteriana aguda han mostrado un incremento en la resistencia a los antimicrobianos en los últimos 20 años. Aproximadamente 40% de las cepas de *S. pneumoniae* muestra ahora resistencia intermedia o elevada a la penicilina, debido a la afinidad reducida de las proteínas fijadoras de penicilina. El 30 a 40% de las cepas de *H. influenzae* y más de 90% de *M. catarrhalis*, son productoras de betalactamasas. Estas bacterias también han mostrado,

un incremento en la resistencia a los antibióticos no betalactámicos. También se han descrito tasas elevadas de resistencia al trimetoprim/sulfametoxazol.²

Resistencia a penicilina

La alteración de las proteínas de unión de penicilina (PBP's, por sus siglas en inglés) son el principal mecanismo de resistencia del *S. pneumoniae* a las penicilinas. Las PBP's ocurren en la síntesis de la pared celular y la inhibición de su actividad por beta-lactamasas, frecuentemente ocasiona la lisis de la célula. Las alteraciones de las PBP's se deben a los genes de codificación híbridos de PBP's.³ En el *S. pneumoniae*, están formadas por hibridación homóloga, entre el ADN genómico de otras especies estreptocócicas, en particular *S. mitis* y *S. oralis* y las del *S. pneumoniae*. El fenotipo de resistencia conferido depende de la proteína mutada. En el *S. pneumoniae*, la afinidad reducida por la penicilina puede aumentar las mutaciones en las cinco PBP's principales: 1a, 1b, 2a, 2b, 2x. De éstas, las alteraciones en la PBP 2b y 1a, pueden ser responsables de una resistencia elevada a la penicilina.⁴ Las cefalosporinas también interactúan con las PBP's y las mutaciones en la PBP 1a y 2x, ocasionan una resistencia cruzada para estos antibióticos. Las mutaciones en la PBP 3, ocasionan niveles muy modestos de resistencia, tanto a las penicilinas como a las cefalosporinas, aunque se cree que esta proteína sea el blanco del ácido clavulánico (el inhibidor de beta-lactamasas).⁵ Las PBP's alteradas son mecanismos menos importantes de resistencia en las cepas de *H. influenzae* negativas a beta-lactamasas.⁴¹

El mecanismo principal de resistencia de *Moraxella catarrhalis* es mediante beta-lactamasas, que destruyen los antibióticos beta-lactámicos. Los datos sugieren que 85 a 100% de todos los aislamientos de *M. catarrhalis* son resistentes globalmente a ampicilina/amoxicilina; sin embargo, la resistencia a amoxicilina/clavulanato, macrólidos de espectro extendido, cefalosporinas y

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

fluoroquinolonas permanece baja a $\leq 3\%$. Algunos datos sugieren que la resistencia a trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX) también está cambiando.

Resistencia a macrólidos

El objetivo de los agentes de la familia macrólido-lincosamida-estreogramina, es actuar sobre los ribosomas. La metilación del ARN ribosomal, bloquea la unión del medicamento y confiere resistencia a toda la familia.⁶ Los genes derivados de plásmidos, que codifican la metilasa, se encuentran en un amplio rango de patógenos. La resistencia a esta familia, puede ser inducible o constitutiva. La resistencia constitutiva confiere un nivel más elevado de resistencia.

La proporción de *S. pneumoniae* que exhibe esta forma de resistencia, está sujeta a variación geográfica: 89% de los aislamientos de cepas de *S. pneumoniae* resistentes a macrólidos en Sudáfrica, tiene resistencia a toda la familia; mientras que la mayoría de los aislamientos de E.U. y Europa, expresa resistencia de eflujo. La forma M de resistencia se descubrió en 1990, en el *S. pyogenes*. Los patógenos que exhiben este tipo de resistencia bombean el antibiótico hacia el exterior de la célula. Más recientemente se descubrió que el *S. pneumoniae*, también puede desarrollar resistencia de eflujo. Este mecanismo confiere resistencia a los miembros de la familia de macrólidos, pero no al resto del grupo.⁷ La resistencia de eflujo es conferida por el gen, *mef A*, en el *S. pneumoniae* y se encuentra estrechamente relacionado con el gen, *mef E*, en el *S. pyogenes*.

La resistencia a macrólidos en el *S. pneumoniae*, ha aumentado considerablemente: entre 1992 y 1993 era de 5.8% y en 1997 aumentó a niveles de 25 a 30% en EE.UU. y en algunos países asiáticos, fue superior a 40%.^{5,8} En Norteamérica la resistencia a macrólidos se halló en 25 a 30% de los aislamientos de *S. pneumoniae*. En Canadá, Argentina, Chile y Brasil, la frecuencia de resistencia a macrólidos fue relativamente baja. En Francia, Hungría, Italia y Bélgica se han hallado niveles más elevados de resistencia a macrólidos, que varían entre 20 y 30%. En contraste, menos de 5% de las cepas de *S. pneumoniae* aisladas en Suiza, Alemania, Turquía, Grecia y Reino Unido, fue resistente a la eritromicina.^{9,10} En Asia se encontraron niveles extremadamente altos de resistencia a macrólidos de cepas de *S. pneumoniae*. En Japón hubo niveles excesivos (hasta del 70%).⁸

La resistencia a la penicilina es un problema preocupante, pero quizás una preocupación mayor es la resistencia cruzada que coincide con la de otros medicamentos, como agentes β -lactámicos, cefalosporinas, macrólidos, tetraciclinas y TMP/SMX. La resistencia cruzada a vancomicina y fluoroquinolonas aún no ha llegado a ser un problema, pero existen signos de alarma temprana de aumento de la resistencia de neumococos a ciprofloxacina y levofloxacina.¹⁰ En la actualidad el uso de ciprofloxacina para tratar la neumonía por neumococos es asunto controvertido debido a la actividad limítrofe del agente y se han descrito fallas al tratamiento para ciprofloxacina, así como para levofloxacina y otros antimicrobianos.

Cuadro 1. Proporción de sensibilidad antimicrobiana de los tres patógenos más comunes en infecciones de vías respiratorias bajas ⁹

Antibiótico	<i>H. influenzae</i>	<i>M. catarrhalis</i>	<i>S. pneumoniae</i>
Amoxicilina/Clavulanato	94	100	-
Ampicilina	85	13	-
Cefotaxima	100	-	100
Cefuroxima	86	90	95
Ciprofloxacina	100	100	0
Claritromicina	-	100	88
Eritromicina	-	100	88
Levofloxacina	100	100	99
Linezolid	-	-	100
Moxifloxacina	100	100	99
Trimetoprim	86	-	-
Penicilinas	-	-	93

PERFILES DE SENSIBILIDAD

El Cuadro 1 resume los perfiles de sensibilidad a los antibióticos de los tres microorganismos más frecuentemente involucrados en procesos infecciosos de vías respiratorias.

EFFECTOS ADVERSOS MÁS COMUNES A LOS ANTIBIÓTICOS E INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Betalactámicos

Los antibióticos de este grupo, causan síntomas gastrointestinales en 15% de los pacientes. La tasa de reacción anafiláctica a la penicilina en población abierta es de 1 por 25 mil tratamientos, con mortalidad de 10% de los casos. Tales efectos adversos, llegan a presentarse durante los primeros 30 minutos después de la administración de una dosis de penicilina.

Macrólidos

Las manifestaciones gastrointestinales son las más comunes. La diarrea se presenta en 2 a 20% de los pacientes. Los nuevos macrólidos son mejor tolerados y las manifestaciones digestivas son menores a 5%.

Trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMZ)

Las reacciones graves generalmente se deben al sulfametoxazol. El 5% de los pacientes presenta alteraciones

hematológicas; el 3% sufre síntomas gastrointestinales y una proporción semejante desarrolla erupciones cutáneas.

Quinolonas

Las manifestaciones gastrointestinales, especialmente la diarrea, pueden presentarse en 5% de los casos. También pueden ocurrir reacciones alérgicas, como exantemas inespecíficos. En 1 a 4% de los pacientes ocurre cefalea, vértigo, alteraciones del sueño, ansiedad, depresión y convulsiones.

Manifestaciones menos comunes de estos antibióticos, son la elevación de las enzimas hepáticas, nefrotoxicidad, sobrepoblación de *C. difficile* y cardiotoxicidad.

Las interacciones farmacológicas más salientes de los antimicrobianos se muestran en el Cuadro 2.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos

Los fármacos analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) forman un grupo de distintos agentes químicos, que difieren en sus actividades antipirética, analgésica, antirreumática y antiinflamatoria. Actúan primordialmente por inhibición de las enzimas del grupo de la ciclo-oxigenasa, pero no las del grupo de la lipo-oxigenasa. El ácido acetilsalicílico es el prototipo de este grupo de fármacos. Los AINEs se utilizan para tra-

Cuadro 2. Principales interacciones de los antibióticos que con mayor frecuencia se prescriben en las infecciones de vías respiratorias¹¹

Medicamento	Betalactámicos	Macrólidos	Quinolonas	TMP/SMZ
Anovulatorios	+	+	-	-
Antidepresivos tricíclicos	-	-	-	+
AZT	-	+	-	-
Carbamazepina/DFH	-	+	+	+
Ciclosporina	-	+	+	+
Digoxina	-	+	-	+
Estatinas	-	+	-	-
Metotrexate	-	-	-	+
Metoprolol	-	-	+	-
Omeprazol	-	+	-	-
Procineticos	-	+	-	-
Teofilina	-	+	+	-
Terfenadina	-	+	-	-
Warfarina	-	+	+	+

+ = interacción presente

- = interacción ausente

tar el dolor de diverso origen y de diferente intensidad. Asimismo, se utilizan como antipiréticos, antiagregantes plaquetarios, antirreumáticos y en estados inflamatorios de origen e intensidad diversos. Además de lo anterior, los AINEs reducen la sintomatología en casos de infecciones de vías respiratorias superiores, como la fiebre, dolor faríngeo, malestar general y dolor muscular.¹²

La información disponible, generada por estudios clínicos bien diseñados indica que los AINEs adecuados en pacientes con infecciones de las vías respiratorias superiores son los siguientes:

Paracetamol

Fármaco ampliamente utilizado con adecuada relación beneficio/riesgo. La evidencia científica disponible para apoyar la superioridad de este fármaco sobre el placebo y los medios físicos, es limitada; sin embargo, la experiencia clínica indica que es un medicamento eficaz. No tiene gran efecto antiinflamatorio y su uso en niños menores de seis meses debe hacerse bajo estrecha vigilancia médica.¹⁴

Dosificación. Paciente pediátrico: Vía oral; 10 a 15 mg/kg por dosis, cada 4 a 6 h, sin exceder 2.6 g; vía rectal: 15-20 mg/kg por dosis, cada 4 a 6 horas.

Reacciones adversas. Cualquier paciente puede tener el riesgo de daño hepático grave si ha ingerido más de 150 mg/kg o un total de 12 g, cuyas manifestaciones se presentan entre 12 y 96 horas después de la ingestión. El cuadro clínico se caracteriza por vómito, letargia, sudación y dolor abdominal; se acompaña de aumento de aminotransferasas, bilirrubinas y tiempo de coagulación; de alteraciones del metabolismo de la glucosa y de acidosis metabólica. La acetilcisteína, es el antídoto específico que debe administrarse de inmediato.

Diclofenaco potásico

Medicamento de probada eficacia analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Con buena seguridad. Su uso no se recomienda en menores de seis meses.

Dosificación. Paciente pediátrico: 1 mg/kg por dosis cada 8 h, sin exceder 3 mg/kg/día.

Ibuprofeno

Adecuada eficacia analgésica y antipirética. Buena seguridad. Su uso no se recomienda en menores de seis meses.

Dosificación. Paciente pediátrico: 6 a 10 mg/kg por dosis cada 6 a 8 h, sin exceder 40 mg/kg/día.

Metamizol (dipirona)

Alta eficacia antipirética y analgésica. No tiene efecto antiinflamatorio significativo. Los estudios clínicos señalan una adecuada relación beneficio/riesgo. Sin embargo, se han observado serios efectos adversos (anemia aplásica y discrasias sanguíneas) aún a dosis terapéuticas, por lo que no se recomienda su uso como fármaco de primera elección. Ni en menores de seis meses.

Ácido acetil-salicílico

No se recomienda en pacientes pediátricos con cuadros agudos,^{13,15} ya que puede causar síndrome de Reye en niños menores de 14 años. Los vómitos persistentes podrían sugerir este síndrome, que requiere tratamiento inmediato.

Existen otros medicamentos además de los AINEs. Sin embargo, no existe aún evidencia sólida que respalde su uso pediátrico, o bien, han sido retirados del mercado debido a su toxicidad.

FÁRMACOS SIN PRESCRIPCIÓN MÉDICA PARA LA TOS AGUDA

Antecedentes

La tos aguda causada por una infección respiratoria aguda (IRA) es un síntoma común. Muchos médicos recomiendan fármacos sin prescripción médica (SPM) como un tratamiento de primera línea para la tos, pero existen pocas pruebas sobre la eficacia de estos fármacos, entre los que se incluyen antitusígenos (codeína o dextrometorfano), expectorantes (guayfenesina), mucolíticos y combinaciones de antihistamínicos y descongestivos.

Conclusiones

No existen pruebas a favor o en contra de la eficacia de los fármacos SPM para la tos aguda, debido a las diferencias entre los estudios en cuanto a diseños, poblaciones, intervenciones y resultados. El número de estudios en cada grupo fue pequeño y a menudo muestran resultados diferentes. La magnitud del efecto en muchos estudios son poco claros y es cuestionable

que todos los resultados positivos sean clínicamente aceptables. Sería útil realizar pruebas adicionales sobre la eficacia de los preparados SPM para la tos, debido a que la identificación de tratamientos efectivos de autocuidado puede reducir los días de trabajo perdidos debido a la tos aguda, así como el número de consultas de atención primaria. La identificación de preparados sin utilidad podría evitar costos a los pacientes y a los prestadores de atención sanitaria.¹⁶

ANTIISTAMÍNICOS PARA EL RESFRIADO COMÚN

Antecedentes

Aunque los antihistamínicos se prescriben en grandes cantidades para el resfriado común, hay pocas pruebas de que sean útiles.

Conclusiones

Los antihistamínicos en monoterapia, en niños y adultos, no alivian la congestión nasal, la rinorrea ni el estornudo clínicamente prolongados ni producen mejoría subjetiva del resfriado común. Los antihistamínicos de primera generación también causan más efectos secundarios que el placebo; en particular, aumentan la sedación en quienes padecen resfriado. Las combinaciones de antihistamínicos con descongestionantes no son útiles en niños pequeños. En niños mayores y en adultos, la mayoría de los ensayos muestra mejoría de la recuperación general y de los síntomas nasales. Sin embargo, no se sabe si estos efectos son clínicamente significativos.¹⁷

DESCONGESTIONANTES NAALES PARA EL RESFRIADO COMÚN

Antecedentes

El resfriado común es una causa principal y recurrente de morbilidad, que afecta a niños y adultos dos o más veces por año. El síntoma más común es la congestión nasal. Existen muchos fármacos para su alivio.

Entre los estudios sobre este tema ninguno incluyó a niños. Reducen significativamente el 13% de los síntomas subjetivos, comparado con el placebo, sobre todo por disminución importante de la resistencia de las vías respiratorias nasales. Las dosis repetidas del descongestionante nasal no

produjeron mejores resultados que el placebo para aliviar la congestión nasal.

Conclusiones

Una dosis única del descongestionante nasal en el resfriado común es moderadamente eficaz a corto plazo en adultos; no se dispone de pruebas acerca del beneficio de su uso repetido durante varios días. No hay datos suficientes sobre el uso de estos fármacos en niños pequeños con resfriado común y por consiguiente, no se recomiendan en ellos.¹⁸

ANTIVIRALES PARA EL RESFRIADO COMÚN

El resfriado común es una enfermedad usualmente leve con síntomas torácicos y nasales, como la rinorrea. Otras enfermedades muy comunes pueden acompañar a los resfriados, especialmente en niños muy pequeños. Hay numerosos medicamentos antivirales pero no existe un antiviral eficaz "autorizado" para el tratamiento del resfriado común. Aunque los interferones intranasales parecen tener buenas propiedades antivirales, pueden causar sangrado retrorrenal, lo que dificulta su aceptación. Hay otros medicamentos como pleconaril o impulsin que requieren mayor investigación.¹⁹

AIRE CALIENTE Y HUMIDIFICADO PARA EL RESFRIADO COMÚN

Las personas que sufren resfriados usan el aire caliente y humidificado. Hay bibliografía científica disponible que investiga esta modalidad de tratamiento mediante un equipo para rinoterapia.

Hay estudios que evaluaron los efectos de la inhalación de vapor de agua caliente con ayuda de un equipo para rinoterapia (equipo diseñado para administrar vapor de agua caliente en la cavidad nasal de una persona), en el tratamiento del resfriado común; se ha analizado su efecto para disminuir los síntomas, la excreción de virus y la resistencia nasal después de un resfriado natural o inducido a modo de experimento.

Conclusiones

Tres ensayos demostraron efectos útiles sobre los síntomas del resfriado común. Un estudio de Israel

reveló disminución en la resistencia nasal medida por la velocidad máxima de flujo espiratorio e inspiratorio nasal. Los estudios realizados en Norteamérica no mostraron mejoría en medidas de resultado con la intervención del estudio. Se recomienda un ensayo controlado aleatorio multicéntrico doble riesgo para probar este tratamiento con medidas de resultado uniformes.²⁰

REFERENCIAS

1. Anzueto A, Norris S. Clarithromycin in 2003: sustained efficacy and safety in an era of rising antibiotic resistance. *Int J Antimicrob Ag* 2005;24:1-17
2. López GH. Primer Consenso Nacional Multidisciplinario: Estado Actual del Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones de Vías Respiratorias Altas. *Acta Pediatr Mex* 2004;25(Supl.1):S1-S24
3. Sepala H, Nissinen A, Jarvinen H, et al. Resistance to erythromycin in group A streptococci. *N Engl J Med* 1992;326:292-7.
4. Speight TM, Holford NHG, Auckland Nz. Avery's drug treatment. 4th ed. Adis International Limited. 1997
5. Baquero F. Antimicrobial resistance of 1, 113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:357-9.
6. Weisblum B. Insights into erythromycin action from studies of its activity as inducer of resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 1995;39:797-805.
7. Tait-Kamradt, Clancy J, Cronan M, et al. *mefE* is necessary for the erythromycin-resistant M phenotype in *Streptococcus pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;41:2251-5
8. Maruyama S, Yoshioka H, Fujita K, Takimoto M, Satake Y. Sensitivity of group A streptococci to antibiotics: prevalence of resistance to erythromycin in Japan. *Am J Dis Child* 1979;133:1143-5.
9. Blondeau JM, Tillotson FS. Antimicrobial susceptibility patterns of respiratory pathogens—a global perspective. *Semin Respir Infect* 2000;15:195-207.
10. Chen DK, McGeer A, De Azavedo JC, Low DE. Decreased susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* to fluoroquinolones in Canada. Canadian Bacterial Surveillance Network. *N Engl J Med* 1999;341:233-9.
11. Westphal JF. Macrolide - induced clinically relevant drug interactions with cytochrome P-450A (CYP) 3A4: an update focused on clarithromycin, azithromycin and dirithromycin. *Br J Clin Pharmacol* 2000;50:285-95.
12. Moore TJ, Weiss SR, et al. Reported adverse drug event in infants and children under 2 years of age. *Pediatrics* 2002;110:e53.
13. Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, Vezina R, Mitchell AA. Invasive group A streptococcal infection and nonsteroidal antiinflammatory drug use among children with primary varicella. *Pediatrics* 2001;107:1108-15.
14. Allegaert K, Van der Marel CD, Debeer A, Pluim MAL, Van Lingen RA, Vanhole C, Tibboel D, Devlieger H. Pharmacokinetics of single dose intravenous propacetamol in neonates: effect of gestational age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89:F25.
15. Turner S, Ford V. Role of the selective cyclo-oxygenase-2 (COX-2) inhibitors in children. *Arch Dis Child Ed Pract Ed* 2004;89:ep46-9.
16. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Fármacos sin prescripción para la tos aguda en niños y adultos en el ámbito ambulatorio (Revisión Cochrane traducida).
17. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Antihistamínicos para el resfriado común (Revisión Cochrane traducida).
18. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Descongestionantes nasales para el resfriado común (Revisión Cochrane traducida).
19. Jefferson TO, Tyrrell D. Antivirals for the common cold. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005 Issue 2.
20. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Aire caliente y humidificado para el resfriado común (Revisión Cochrane traducida).

Prevención de las infecciones respiratorias agudas

La prevención de las infecciones respiratorias agudas, se realiza mediante acciones de educación para la salud y promoción de la participación social. Las actividades están dirigidas a la población general, con énfasis en procurar especial atención a niños menores de cinco años.

En materia de educación para la salud, las acciones estarán encaminadas a informar y orientar a la comunidad la importancia y consecuencias de estos padecimientos, así como orientar a la población para implementar medidas preventivas, tales como:

- Lactancia exclusiva al seno materno, durante los primeros seis meses de vida.
- No utilizar biberones cuando el bebé permanece en posición horizontal.
- Completar el esquema de vacunación de acuerdo a la edad, incorporando las vacunas contra el neumococo y la influenza.
- Evitar el tabaquismo pasivo.
- Evitar cambios bruscos de temperatura.
- Disminuir la estancia prolongada del menor en guarderías y evitar condiciones de hacinamiento.¹⁻²
- Capacitar al personal de salud y proporcionar educación a los padres.
- Vigilar el estado nutricional.

La probabilidad de contagio es mayor por el contacto que por vía aérea; por lo tanto, es recomendable el lavado frecuente de manos de los responsables del cuidado del enfermo.³

Debido a que la alimentación al seno materno es protectora, particularmente para la prevención de otitis media aguda, es necesario educar a las madres para continuar la lactancia materna durante los primeros seis meses de vida del niño y en caso de ser factible, en forma exclusiva al menos por cuatro meses.⁴

El tabaquismo activo y el pasivo en adultos son responsables de mayor riesgo para infecciones respiratorias con mayor tiempo de evolución. La exposición al humo

del tabaco en niños y adolescentes también es causa de mayor frecuencia de infecciones respiratorias como bronquitis y otitis media y con cambios del tejido adenoideo.⁵ Por lo tanto, debe evitarse esta exposición.^{6,7}

Por último, se ha establecido que la asistencia a la guardería aumenta la frecuencia y severidad de las infecciones respiratorias agudas. Sin embargo, dado que en muchas ocasiones es la única opción para el cuidado de los niños pequeños, la recomendación deberá centrarse en el resto de las medidas preventivas orientadas a disminuir el riesgo en dicho grupo.^{8,9}

Una adecuada nutrición y suplementación conforman la primera línea de defensa contra las infecciones, acciones que fortalecen la respuesta del sistema inmune. Entre estos nutrientes están los antioxidantes, como las vitaminas A, C, E y los betacarotenos, así como los minerales zinc, hierro, calcio y el ácido fólico. La disminución del aporte de micronutrientes, como el zinc y las vitaminas A y D, reducen la actividad de las células NK; por el contrario, la suplementación con estos elementos y vitamina C, aumentan su actividad.^{10,11}

VITAMINA A

Aumenta la resistencia a infecciones respiratorias, y ayuda al organismo a defenderse de enfermedades, como el sarampión y las neumonías.⁵ Los pacientes que reciben vitamina A se recuperan en menos tiempo que quienes no la reciben, así como, menor número de días de hospitalización (10.6 vs. 14.8 días);¹² en padecimientos como neumonía (6.3 vs. 12.4 días); diarrea (5.6 vs. 8.5 días); crup con una menor incidencia.

VITAMINA C

Antecedentes

La función de la vitamina C oral (ácido ascórbico) en la prevención y el tratamiento del resfriado común ha sido objeto de polémica durante al menos sesenta años. Aún existe un alto interés público en el tema; la vitamina C se vende en grandes cantidades y se usa

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

como un agente preventivo y terapéutico para esta afección común.

Mecanismo de acción

Tiene efecto sobre el sistema inmune; sobre todo, en padecimientos como el asma; por eso, una adecuada suplementación reduce la sintomatología de esta enfermedad: sibilancias, tos nocturna y rinitis.¹³

Conclusiones

La falta de suplementos de vitamina C para reducir la incidencia de los resfriados en la población indica que no se justifica la profilaxis con megadosis para su uso en la comunidad. Pero las pruebas indican que podría justificarse en personas expuestas a períodos breves de actividad física intensa o ambientes fríos extremos. Además, los pequeños y constantes beneficios estadísticamente significativos en la duración y gravedad, en las personas que usan la profilaxis regular con vitamina C, indican que ésta desempeña cierta función en los mecanismos de defensa respiratoria. Los ensayos en los cuales se empleó vitamina C como parte del tratamiento para los resfriados no mostraron beneficios con dosis hasta de 4 g diarios; pero un ensayo amplio informó un beneficio equívoco con una dosis terapéutica de 8 g ante la aparición de los síntomas.¹⁴

VITAMINA E

Antecedentes

El suplemento de vitamina E puede ser una manera económica para reducir el número de resfriados en adultos mayores; disminuyen la mortalidad y morbilidad de esas infecciones en este grupo de edad. Los adultos mayores, particularmente los residentes de asilos tienen mayor riesgo de padecer IRA. En un estudio aleatorio se observó que el suplemento de vitamina E a 200 IU por día durante un año en adultos mayores, disminuyó el riesgo de adquisición de un resfriado común,¹⁵ aunque no redujo la frecuencia ni la duración de los síntomas de cualquier tipo de IRA.

Mecanismo de acción

A mayor edad, hay menor número de nuevas células T, que producen menos IL-2. La vitamina E puede

aumentar la función mediada por células T al mejorar parcialmente la capacidad de nuevas células T para dividirse y producir esta citosina; de este modo aumenta la respuesta inmune. Se ha demostrado que el suplemento de vitamina E también reduce las infecciones por virus de influenza, ya que parece mejorar la capacidad de los adultos mayores para atacar a las infecciones virales.¹⁶

Conclusiones

La adición de 200 IU de vitamina E a la dieta de adultos mayores residentes de asilos no disminuye significativamente la frecuencia de infecciones de vías respiratorias inferiores, pero protege en contra del resfriado común y otras infecciones de vías respiratorias superiores en este grupo de edad.

ZINC

Antecedentes

El interés en el zinc para el tratamiento del resfriado común ha aumentado después de la publicación reciente de varios ensayos controlados. De los ocho ensayos realizados desde 1984 que investigaron el uso del zinc para el tratamiento del resfriado común, sólo cuatro mostraron algún beneficio. Se ha planteado que en los resultados presentados han influido el ocultamiento del tratamiento y la escasa biodisponibilidad del zinc de algunos preparados.

Mecanismo de acción

El zinc activa los neutrófilos y las células NK. Su deficiencia impide la acción de los macrófagos, citocinas y fagocitosis.¹⁷ Un suplemento adecuado con este elemento, puede aumentar la resistencia del paciente contra neumonía, diarrea y malaria.¹⁸

Conclusiones

Los resultados de dos ensayos (Mossad 1996; Smith 1989) sugieren que las tabletas de zinc disminuyeron la gravedad y la duración de los síntomas de resfriado. Sin embargo, había un significativo potencial de sesgo y se requiere investigación adicional para fundamentar estos resultados. En términos generales,

los resultados indican que el tratamiento con tabletas de zinc no disminuye la duración de los síntomas de resfriado.

Las pruebas sobre los efectos de las tabletas de zinc para tratar el resfriado común no son concluyentes. Dado la posibilidad de que el tratamiento produzca efectos secundarios, el uso de las tabletas de zinc para tratar los síntomas de resfriado merece estudio adicional.¹⁹

ECHINACEA PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL RESFRIADO COMÚN

Antecedentes

Los extractos de la planta Echinacea (de la familia de las *Compositae*) se usan ampliamente en algunos países europeos y los Estados Unidos para las infecciones superiores de las vías respiratorias.

Se revisaron 16 ensayos, ocho de prevención y ocho sobre el tratamiento de infecciones de las vías respiratorias superiores con un total de 3,396 participantes. La variación en las preparaciones estudiadas y en la calidad metodológica de los ensayos impidió realizar un metaanálisis cuantitativo. En términos generales, los resultados sugirieron que algunas preparaciones de Echinacea pueden ser mejores que el placebo.

Conclusiones

La mayoría de los estudios disponibles muestra resultados positivos. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para recomendar un producto de Echinacea específico o preparados de Echinacea para el tratamiento o la prevención de los resfriados comunes.²⁰

ADENOAMIGDALECTOMÍA PARA INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

Antecedentes

A pesar del gran número de adenoamigdalectomías para prevenir IRA en algunos países, existen pocos argumentos que apoyen la decisión de cuales niños podrían beneficiarse con esta operación.

Conclusiones

Los ensayos aleatorios y los estudios controlados no aleatorios sobre la eficacia de la adenoamigdalecto-

mía tienen limitaciones importantes. La frecuencia de episodios de faringitis e infecciones respiratorias superiores normalmente se reduce con el tiempo sin importar si se ha realizado o no adenoamigdalectomía. Esta operación reduce ligeramente los episodios de faringitis, días de faringitis con ausentismo escolar e infecciones de vías respiratorias superiores comparados con el manejo expectante.²¹

INMUNOESTIMULANTES

Antecedentes

El uso de inmunoestimulantes se ha generalizado en los últimos años debido a la necesidad de prevenir las infecciones respiratorias agudas. Sin embargo, su administración ha sido más bien empírica, ya que sus bases inmunológicas y clínicas no han sido bien sustentadas.

En la actualidad, se comercializan como inmunoestimulantes extractos bacterianos, fracciones membranales y ribosomas de bacterias, glucoproteínas de *Klebsiella pneumoniae*, extractos de plantas (por ejemplo, extracto de *Pelargonium sidoides*), productos de síntesis AM3, y pidotimod.²³ Aunque casi todos los estudios apuntan hacia la eficacia e inocuidad de esta clase de productos, queda mucho por mejorar en la calidad de sus estudios clínicos.

En un metaanálisis²⁴ se encontró que el efecto global de todos los inmunoestimulantes es de -42.64% (IC -45.19 a -40.08%) en la reducción de los episodios de infecciones respiratorias o duración de los síntomas. Ese efecto fue mayor al observado con D53, de -31.86% (-34.32, -29.40) y similar al descrito con OM-85 en forma global, de -39.28% (-52.58, -25.98), así como al de pidotimod, de -31.26% (-42.51, -20.01).

En un metaanálisis reciente realizado en México, se encontró que sólo D53 y OM-85, en forma global y en México, mostraron tener efecto significativo en la reducción del número de infecciones respiratorias agudas comparado con un grupo que recibió placebo.²⁵

Conclusiones

Sólo los inmunoestimulantes D53 y OM-85 han demostrado de manera consistente su eficacia en el mundo y en nuestro país.

REFERENCIAS

1. NOM – 024- SSA 2- 1994.
2. Dennon A, Conrad Jonson HB. Management of acute bacterial rhinosinusitis. *Current Opinion in Pediatrics* 2002; 14: 86-90.
3. Carabin H, Gyorkos TW, Soto JC, Payment P, Collet JP. Effectiveness of a training program in reducing infections in toddlers attending day care centers. *Epidemiology* 1999;10(3):219-27.
4. Duncan B, Ey J, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD, Tausing LM. Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media. *Pediatrics* 1993;91:867-72.
5. Bensenor I, Cook NR, Lee IM, Cown MJ, Hennekens CH, Buring JE, Manson JE. Active and passive smoking and risk of colds in women. *Ann Epidemiol* 2001;11(4):225-31.
6. Gryczynska D, Kobos J, Zakrzewska A. Relationship between passive smoking, recurrent respiratory tract infections and otitis media in children. *Int J Pediatr Otorrhinolayngol* 1999;49 (Suppl 1):275-8.
7. Denson KW. Passive smoking in infants, children and adolescents. The effects of diet and socioeconomic factors. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74(8):525-32.
8. Wald ER, Dashefsky B, Byers C, Guerra N, Taylor F. Frequency and severity of infections in day care. *J Pediatr* 1988;112(4):540-6.
9. Flores S, Reyes H, Pérez-Cuevas R, Guiscafré H. The day care center as a risk factor for acute respiratory infections. *Arch Med Res* 1999;30:216-23.
10. *J Infect Dis* 2000 Sep; 182 suppl 1: S5-S10.
11. *Lancet* 1992 Nov 7; 340 (8028): 1124-7.
12. *BMJ* 1987; 294:294-6.
13. *NEJM* 323:160-4.
14. *Thorax* 2000 Apr; 55 (4): 283-8.
15. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Vitamina C para la prevención y el tratamiento del resfriado común (Revisión Cochrane traducida).
16. Meydani SN, Leka LS, Fine BC, et al. Vitamin E and respiratory tract infections in elderly nursing home residents—A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292: 828–36.
17. Meydani SN, Han SN, Wu D. Vitamin E and immune response in the aged: molecular mechanisms and clinical implications. *Immunol Rev* 2005;205:269-84.
18. *AJCN* 1998;68:447S-463S
19. *AJCN* 1998;68:2-S
20. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Zinc para el resfriado común (Revisión Cochrane traducida).
21. De La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford. Echinacea para la prevención y el tratamiento del resfriado común (Revisión Cochrane traducida).
22. van Staaïj BK, van den Akker EH, van der Heijden GJ, Schilder AG, Hoes AW. Adenotonsillectomy for upper respiratory infections: evidence based? *Arch Dis Child* 2005;90(1):19-25.
23. Rosenstein-Ster E. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 49a ed. México: Ediciones PLM SA de CV, 2003.
24. Berber A, Del Río-Navarro B. Compilation and meta-analysis of randomized placebo-controlled clinical trials on the prevention of respiratory tract infections in children using immunostimulants. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2001;11:235-46.
25. de la Torre González C, Pacheco Ríos A, Escalante Domínguez AJ, del Río Navarro BE. Metaanálisis comparativo de los inmunoestimulantes utilizados en pediatría en México. *Revista Alergia México* 2005;52: 25-38.

Importancia del apego al tratamiento en el desenlace exitoso de las infecciones de vías respiratorias superiores

INTRODUCCIÓN

El uso adecuado de antibióticos es uno de los temas recurrentes en la investigación de los servicios de salud¹. Un uso adecuado implica, por una parte, que el diagnóstico y la indicación sean correctos y por otra, que el paciente cumpla las indicaciones sobre dosis, intervalos entre ellas y duración del tratamiento. Los organismos resistentes a los antibióticos incrementan la morbilidad, la mortalidad y los costos de salud².

El apego al tratamiento o cumplimiento con un régimen terapéutico se define como el grado en que el comportamiento de una persona (en cuanto a tomar una medicación, seguir dietas o introducir cambios en el estilo de vida personal) coincide con los consejos médicos. La palabra "apego" se prefiere por muchos profesionales de la salud, debido a que "cumplimiento" sugiere que el paciente sigue pasivamente las órdenes del doctor y que el plan de tratamiento no está basado en una alianza terapéutica o contrato establecido entre el paciente y el médico³. Ambos términos son imperfectos y se refieren a descripciones no informativas del comportamiento de toma de un medicamento. Desafortunadamente, aplicar estos términos a pacientes que no consumen cada píldora en el tiempo deseado puede estigmatizarlos en sus relaciones futuras con los profesionales de la salud⁴. Sin importar la palabra elegida, es claro que el beneficio completo de muchos medicamentos eficaces se alcanzan sólo si los pacientes siguen los regímenes prescritos de manera razonablemente estrecha.

Las tasas de apego de los pacientes usualmente se informan como porcentajes de las dosis del medicamento prescritas que realmente son tomadas por el paciente en un periodo especificado. Algunos investigadores han refinado aún más la definición de apego

para incluir los datos de la toma de dosis (toma del número de pastillas prescrito al día) y el tiempo entre las dosis (tomar las pastillas en un periodo prescrito). Las tasas de apego habitualmente son más elevadas por pacientes con problemas agudos, comparado con los que tienen enfermedades crónicas. Sin embargo, el cumplimiento de los pacientes con problemas crónicos es tristemente más baja; cae más dramáticamente después de los primeros seis meses de tratamiento^{5,6}.

No existe un consenso estándar de lo que constituye un apego adecuado. Algunos ensayos consideran tasas mayores de 80 por ciento; otros consideran imprescindibles tasas mayores de 95 por ciento. Aunque los datos sobre apego se informan frecuentemente como variables dicotómicas (apego vs. no apego), el apego puede variar a través de un continuo desde 0 a más de 100 por ciento, dado que los pacientes algunas veces toman más de la cantidad prescrita de la medicación^{7,8}.

El cumplimiento de cualquier tipo de prescripción es básico en medicina. En el hospital, la medicación es administrada por el personal sanitario; de esta forma se asegura el cumplimiento cabal del tratamiento prescrito. No ocurre lo mismo en el ámbito de la atención primaria, donde se prescriben numerosos medicamentos sin que se sepa muchas veces si el paciente cumple o no correctamente el tratamiento. Este hecho tiene gran trascendencia en el tratamiento de enfermedades infectocontagiosas, donde el fármaco prescrito suele ser un antibiótico, ya que el no seguir correctamente las pautas prescritas puede originar resistencias e incluso otras infecciones (por ejemplo, diarrea por *Clostridium difficile*)⁹. Alrededor de 20% de los pacientes no recuerda la pauta de tratamiento prescrita, incluso cuando se les dan instrucciones escritas. De hecho, las instrucciones por escrito sólo consiguen una pequeña mejoría de la comprensión total¹⁰.

Otros factores que influyen en el mal cumplimiento son la falta de satisfacción con la información facilitada y con el apoyo emocional recibido por parte del

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

médico; la incapacidad para expresar las dudas, la dificultad para comprender las respuestas a las preguntas y el hecho de que la visita no haya satisfecho sus expectativas. El médico debe animar a los padres de niños a que comenten sus preocupaciones o ideas sobre el diagnóstico y el tratamiento, sus esperanzas y sus quejas.

MÉTODOS PARA MEDIR EL APEGO A UN TRATAMIENTO

El apego a los regímenes de tratamiento se ha monitoreado desde antaño. Aún ahora, los “auto-reportes” de los pacientes pueden simplificar y medir eficazmente el apego ¹¹. Los métodos disponibles para medir el apego pueden dividirse en directos e indirectos (Cuadro 1). Cada método tiene sus ventajas y desventajas; ningún método se considera el estándar de oro ¹².

El tratamiento directamente observado, la medición de las concentraciones de un fármaco o su metabolito en sangre u orina y la detección o medición en sangre de un marcador biológico además de la formulación del medicamento, son ejemplos de métodos directos de mediciones de adherencia. Los abordajes directos son costosos, engorrosos para los profesionales de la salud y susceptibles de manipulación por el paciente. Sin embargo, para algunos medicamentos, medir estos niveles es un buen medio que se ha usado comúnmente para evaluar el apego.

Los métodos indirectos de medición del apego incluyen preguntar al paciente qué tan fácil le es tomar la medicación prescrita, evaluando la respuesta clínica, efectuando la cuenta de pastillas, estimando la frecuencia de nueva solicitud de prescripciones, recolectando los cuestionarios de los pacientes, usan-

Cuadro 1. Métodos para medir el apego al tratamiento

<i>Prueba</i>	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
Métodos directos		
Tratamiento directamente observado	Más preciso	Los pacientes pueden esconder las pastillas en la boca y desecharlas posteriormente; impráctico para su uso rutinario
Medición del nivel del medicamento o metabolito en sangre	Objetivo	Las variaciones en el metabolismo y “apego por bata blanca” puede dar la falsa impresión de apego; es caro
Medición del marcador biológico en sangre	Objetivo; en ensayos clínicos, puede usarse también para medir el placebo	Requiere ensayos cuantitativos costosos y recolección de fluidos corporales
Métodos indirectos		
Cuestionarios de pacientes, “auto-reportes” del paciente	Simple; barato; el método más útil en el ámbito clínico	Susceptible de error con aumentos en el tiempo entre visitas; los resultados son fácilmente manipulados por el paciente
Cuantificación de pastillas	Objetivo, cuantificable y fácil de efectuar	Datos alterados fácilmente por el paciente
Frecuencia de nueva solicitud de la prescripción	Objetivo, fácil de obtener datos	Una nueva solicitud de la prescripción no es equivalente a la ingestión del medicamento; requiere un sistema farmacéutico estrechamente vigilado
Evaluación de la respuesta clínica del paciente	Simple; generalmente fácil de efectuar	Otros factores diferentes al apego al tratamiento pueden afectar la respuesta clínica
Monitoreo electrónico del medicamento	Preciso; los resultados son cuantificados fácilmente; patrones de huellas de ingestión del medicamento	Caro; requiere visitas y datos de descarga de los frascos de medicamentos
Medición de marcadores fisiológicos	Frecuentemente fácil de efectuar	Los marcadores pueden estar ausentes por otras razones
Diarios del paciente Cuando el paciente es un niño, cuestionario al cuidador o maestro	Ayuda a corregir un recordatorio pobre Simple; objetivo	Fácilmente alterados por el paciente Susceptible de manipulación

do monitores de medicación electrónicos, midiendo marcadores fisiológicos, solicitando al paciente que mantenga un diario de medicación y evaluando la adherencia de los niños solicitando la ayuda de un cuidador, enfermera, escolar o maestro. Preguntar al paciente (o usar un cuestionario), los diarios que lleva y la evaluación de la respuesta clínica son métodos relativamente fáciles de usar, pero preguntar al paciente puede ser motivo de mala interpretación y tiende a sobre estimar el apego del paciente por el profesional de salud.

Se pueden utilizar instrumentos validados, como la prueba de Morisky-Green¹³, con la que los padres o tutores son evaluados acerca del seguimiento que realizan de la prescripción de antibióticos (variable principal de respuesta). Consiste en preguntas simples como: ¿En alguna ocasión ha olvidado darle alguna de las dosis? ¿Le ha sido imposible darle el antibiótico a las horas indicadas por su pediatra? Cuando su hijo ha curado ¿dejó de darle los antibióticos? ¿Ha dejado de darle antibióticos a su hijo porque le han sentado mal? Una respuesta clínica del paciente como medición, se confunde por muchos factores diferentes al apego al régimen del medicamento que puede ser responsable del efecto clínico.

El método más usado para medir el apego, sin preguntar al paciente, ha sido contar las pastillas. La simplicidad y naturaleza empírica de este método está sujeta a muchos problemas, debido a que los pacientes pueden cambiar las medicinas entre los frascos o pueden desechar las pastillas antes de las visitas para hacer creer que están siguiendo el régimen establecido. Por estas razones, no debe asumirse que la cuenta de pastillas sea una buena medición de apego. Además, este método no proporciona información sobre otros aspectos de la toma de medicamentos, como el tiempo de las dosis y los periodos de vacaciones libre de medicamento, que pueden ser importantes para conocer los resultados clínicos.

Los monitores electrónicos capaces de registrar y grabar el tiempo de apertura de las botellas o dispensar gotas se han usado desde hace unos 30 años¹⁴. Estos dispositivos proporcionan una visión precisa y detallada del comportamiento del paciente para tomar su medicación, pero son métodos indirectos de medición de adherencia; no muestran objetivamente si

el paciente realmente ingiere el medicamento correcto o la dosis correcta. Los pacientes pueden abrir un frasco y no tomar el medicamento, tomar la cantidad errónea del mismo o invalidar los datos colocando el medicamento en otro frasco o tomar dosis múltiples al mismo tiempo¹⁵.

EPIDEMIOLOGÍA DEL COMPORTAMIENTO DE LA TOMA DE MEDICAMENTOS

Los dispositivos electrónicos han proporcionado información muy detallada acerca de los patrones de comportamiento para la toma de medicamentos. La mayoría de las desviaciones en la toma son omisiones de las dosis o retrasos en el tiempo de tomar el medicamento. Los pacientes suelen mejorar su comportamiento en la toma de medicamento cinco días antes y cinco días después de una cita con el médico¹⁶.

La dosificación simple (una sola pastilla, una vez al día) ayuda a lograr el máximo apego, particularmente cuando se combina con visitas de refuerzo. A pesar de ello, 10 a 40 por ciento de los pacientes que sigue estos regímenes simples continúa teniendo dosificaciones imperfectas¹⁷.

IDENTIFICACIÓN DEL BAJO APEGO A UN TRATAMIENTO

Los indicadores de pobre apego a un régimen terapéutico son una fuente útil para ayudar a los médicos a identificar los pacientes que requieren intervenciones para mejorar su apego^{18,19}. El Cuadro 2 enlista los principales predictores del pobre apego. En presencia de estos predictores, los médicos deben sospechar apego pobre, pero aún los pacientes en quienes no hay estos indicadores pueden no estar tomando sus medicamentos. Por lo tanto, el apego pobre debe sospecharse cuando el paciente no está respondiendo a la terapia.

La sugerencia más simple y más práctica para los médicos es preguntar al paciente sin que piense que se le está juzgando, qué tan frecuentemente pierde una dosis. Los pacientes generalmente desean complacer a sus médicos y con frecuencia dirán lo que ellos piensan que su doctor desea oír. Se les debe preguntar si están teniendo algún efecto colateral atribuible a

su medicación; si saben por qué están tomando sus medicamentos y cuales son los beneficios de tomarlos, pues las respuestas a estas preguntas pueden revelar ciertos factores de pobre apego a un régimen.

Cuadro 2. Principales predictores del pobre apego al tratamiento

- Presencia de problemas psicológicos, particularmente depresión
- Presencia de alteración cognitiva
- Tratamiento de enfermedad asintomática
- Seguimiento o planeación del alta inadecuados
- Efectos colaterales del medicamento
- El paciente no cree en el beneficio del tratamiento
- El paciente desconoce su enfermedad
- Relación pobre médico-paciente
- Presencia de barreras para el cuidado o medicaciones
- Falla en acudir a las citas médicas
- Complejidad del tratamiento
- Costo del medicamento

OBSTÁCULOS PARA EL APEGO

La investigación sobre el apego a un tratamiento se ha enfocado comúnmente a los obstáculos que enfrentan los pacientes para tomar sus medicamentos. Los más comunes para el apego están bajo control del paciente, de tal forma que es necesario prestarles atención y es un paso importante para mejorar el apego. En respuesta a un cuestionario, las razones citadas por los pacientes para no tomar sus medicamentos incluyen olvidos (30%), otras prioridades (16%), decisión de omitir dosis (11%), falta de información (9%) y factores emocionales (7%); 27% de los encuestados no proporciona una razón del pobre apego a un régimen. Los médicos contribuyen al pobre apego de los pacientes prescribiendo regímenes complejos; no dando una explicación de los beneficios y efectos colaterales de una medicación adecuada; no tomando en cuenta el estilo de vida del paciente o el costo de los medicamentos y no estableciendo buenas relaciones con sus pacientes²⁰.

Más ampliamente, los sistemas de salud crean obstáculos para el apego, al limitar el acceso a los cuidados primarios de salud; usando un formulario restringido; cambiando a diferentes formularios; ofreciendo medicamentos con costos muy elevados. Para mejorar la capacidad del paciente de seguir su régimen terapéutico, deben considerarse todos los obstáculos potenciales para el apego. Un punto de vista

más amplio toma en cuenta factores bajo el control del paciente, así como interacciones entre el paciente y el profesional de salud y entre el paciente y el sistema de salud que tendrá el mayor efecto en mejorar el apego al tratamiento (Figura 1).

Las interacciones entre el paciente, el médico y el sistema de salud descritos son aquellas que tienen un efecto negativo significativo en la capacidad del paciente para seguir un régimen terapéutico.

APEGO AL TRATAMIENTO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Cualquiera que haya visto a un niño con los dientes apretados y su cuidador intentando desesperadamente administrar la siguiente dosis de una medicación entiende el reto del apego al régimen terapéutico en el tratamiento de los niños. Alcanzar el apego completo en niños requiere no sólo la cooperación del niño sino también la de un padre o cuidador devoto, persistente y con deseos de cumplir con el tratamiento. Los pacientes adolescentes representan un mayor reto, debido a los aspectos de desarrollo psicosocial y de estilo de vida durante la adolescencia²¹⁻²³. Aunque los factores que contribuyen al pobre apego en niños y adolescentes son similares a los de los adultos, se añade un factor que es la participación de los familiares^{24,25}. Los niños y adolescentes necesitan sentir que controlan su enfermedad y el tratamiento, sobre todo cuando padecen enfermedades crónicas. Hay que animarles a comunicarse libremente y asuman la responsabilidad (con supervisión familiar) del cumplimiento. Las tasas de apego a los regímenes terapéuticos de niños con enfermedades crónicas son similares a las de adultos con patologías de larga evolución, en promedio cerca de 50 por ciento, con decrementos en el apego que ocurren con el tiempo^{26,27}.

Algunos estudios sobre tratamiento antimicrobiano en niños sitúan el cumplimiento entre 25 y 82 por ciento²⁸. Tomando en cuenta que algunos padres admiten olvidar administrar medicación a sus hijos, como sucede para los intervalos nocturnos, se estima que sólo 10 % de los niños cumple el apego correcto al tratamiento²⁹.

Ciertos factores como la asistencia a la escuela influyen con el cumplimiento de la terapia antibiótica, indepen-

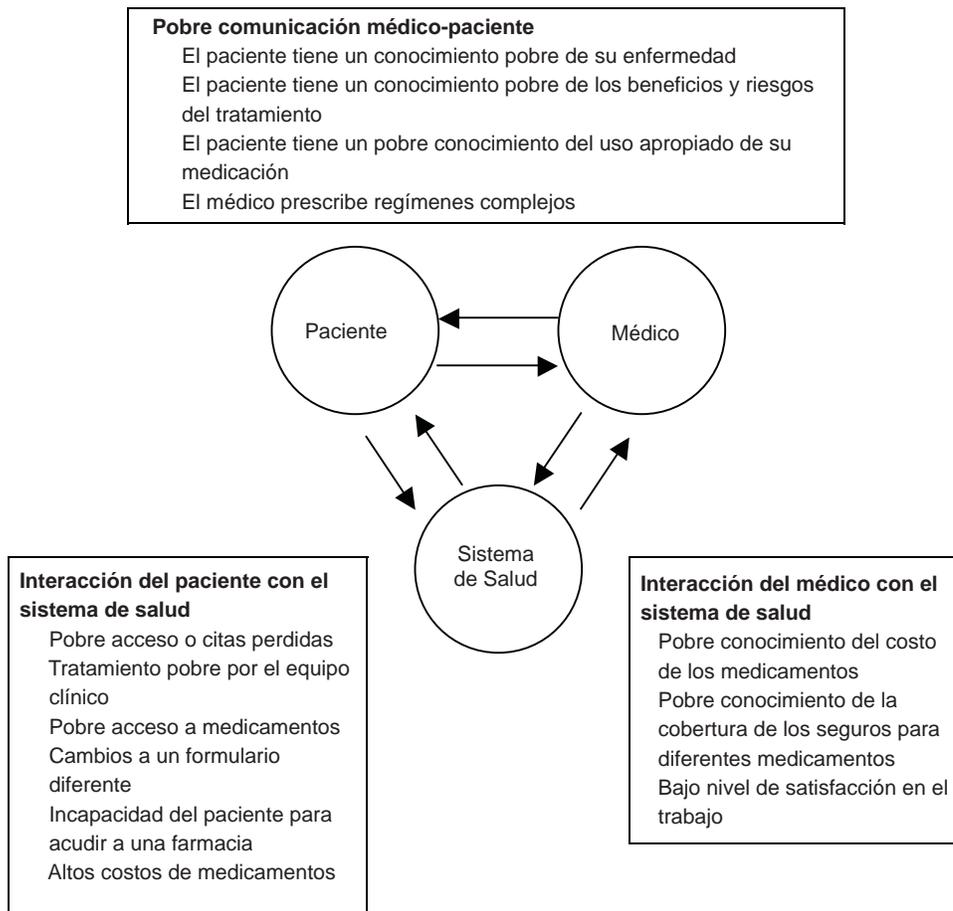


Figura 1. Obstáculos para el apego al tratamiento.

dientemente de la edad del niño. La edad del cuidador también influye con el apego al tratamiento. La menor duración del tratamiento y el menor número de dosis al día ayudan a mejorar el apego al tratamiento, factores que deben tenerse en cuenta por el médico³⁰.

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR EL APEGO AL TRATAMIENTO

Los métodos para mejorar el apego pueden ser de cuatro categorías generales: educación del paciente; mejoría de los horarios de dosificación; incremento del horario de atención en las clínicas (incluyendo horarios nocturnos), y por ende acortamiento de los tiempos de espera; y mejoría de la comunicación entre médicos y pacientes. Las intervenciones educativas que involucran a los pacientes, sus familiares o ambos, pueden mejorar

eficazmente el apego al tratamiento. Las estrategias para mejorar los esquemas de dosificación incluyen el uso de cajas de pastillas para organizar las dosis diarias, simplificar el régimen de dosificación diaria, y señales para recordar a los pacientes que deben tomar sus medicamentos. Los pacientes que pierden sus citas médicas son los que requieren mayor ayuda para apegarse mejor a un régimen terapéutico; se beneficiarán de la asistencia en un horario clínico que se denomina "entrenamiento de indicación de dosis" para optimar el apego. Las estrategias de horarios clínicos para mejorar el apego incluyen hacer visitas de seguimiento convenientes y eficientes para el paciente. Los retrasos en ver a los pacientes y los problemas con el transporte y estacionamiento pueden desalentar la voluntad del paciente para cumplir con el régimen de tratamiento y mantener sus citas de

seguimiento. Las intervenciones que enlistan a los profesionales de salud auxiliares como farmacéuticos, especialistas del comportamiento y equipo de enfermería pueden mejorar la situación. Finalmente, incrementar la comunicación entre el médico y el paciente es una estrategia clave y efectiva en reforzar la capacidad del paciente para seguir su régimen de tratamiento ³¹.

La mayoría de los métodos que mejora el apego se basan en combinaciones de intervenciones de comportamiento y reforzamientos; además, aumentan la conveniencia del cuidado, proporcionan información educacional acerca de la condición del paciente y el tratamiento y otras formas de supervisión o atención ³². Los métodos que tienen éxito son complejos y laboriosos y las estrategias innovadoras necesitarán desarrollarse de forma práctica para el uso clínico rutinario. Debido a los múltiples factores que contribuyen al pobre apego a la medicación, se requiere un abordaje multifactorial; un solo abordaje no será eficaz para todos los pacientes. El Cuadro 3 enlistan algunas estrategias simples para optimar la capacidad del paciente de seguir un régimen terapéutico.

Cuadro 3. Estrategias para mejorar el apego al régimen terapéutico*

Identificar el pobre apego
Buscar marcadores de falta de apego: citas perdidas, falta de respuesta a la medicación, nueva solicitud de recetas perdidas
Preguntar sobre los obstáculos al apego sin causar confrontación
Hacer énfasis en el valor del régimen y el efecto del apego
Estimular los sentimientos del paciente sobre su capacidad para seguir el régimen y si es necesario, diseñar apoyos que promuevan su apego
Proporcionar instrucciones simples, claras y simplificar el régimen lo más posible
Alentar sobre el uso de un sistema de toma de medicamentos
Escuchar al paciente, y adecuar el régimen de acuerdo con los deseos del paciente
Obtener ayuda de familiares, amigos y servicios comunitarios cuando se requiera
Reforzar el comportamiento deseable y los resultados cuando sea apropiado
Considerar más medicamentos de "dispensa" cuando el apego parezca poco probable †
Medicamentos con vidas medias prolongadas
Medicamentos de depósito (liberación prolongada)
Medicamentos transdérmicos

*La información en este cuadro se adaptó de Osterberg y Rudd ³³.

† Los medicamentos de "dispensa" son aquellos cuya eficacia no se verá afectada o retrasada por dosis perdidas.

Se han intentado muchas intervenciones para mejorar el apego al tratamiento en niños, pero con éxito limitado. La mayoría de las intervenciones con éxito en niños con enfermedades crónicas se ha basado en el comportamiento. La intervención más común es el sistema de refuerzo por puntuación ³⁴⁻³⁵, que estimula el apego al otorgar puntos u otros premios por tomar sus medicamentos adecuadamente. Estos puntos pueden usarse para obtener privilegios, realizar ciertas actividades u otros premios. Las estrategias de comportamiento frecuentemente requieren recursos y equipo entrenado, aún cuando existen sistemas de refuerzo simples, prácticos para uso por padres u otros cuidadores. Los medicamentos con mejor sabor de los inicialmente prescritos han alcanzado cierto éxito para mejorar el apego al tratamiento ^{36,37}. La participación de miembros de la familia, escuelas y otros apoyos sociales son estrategias valiosas para incrementar al máximo la capacidad de los niños para apegarse al régimen terapéutico.

Algunos niños muy pequeños no siempre entienden cómo actúa un medicamento. Es importante que los padres o tutores indiquen de manera simple que la medicina le ayudará a sentirse mejor, de tal forma que podrá regresar a jugar muy pronto. En ocasiones es posible, con permiso del médico, poner el medicamento en jugo o añadir algún saborizante. Los padres podrían diseñar un esquema con el horario de la toma de medicamento y colocarlo en el refrigerador o en la puerta de la recámara del niño, de tal forma que el niño pueda verificar y colocar una marca sobre una lista cuando haya recibido su dosis. Es importante que el niño comprenda que la toma de su medicamento no es negociable, pero que otras cosas sí; por lo tanto se le deben ofrecer algunas alternativas simples, como tomar el medicamento antes o después de vestirse, tomarlo con el jugo de su preferencia, etc. Los niños que aún después de todas estas maniobras rehúsan tomar su medicamento, puede tomarse un breve descanso y permitirle recuperarse física y emocionalmente, para intentar posteriormente. En los casos realmente difíciles puede dividirse la responsabilidad de la administración del medicamento, de tal forma que el niño se percate que ambos padres están a cargo de esta situación.

Las medicinas líquidas pueden dosificarse con jeringas, goteros, cucharillas medidoras cilíndricas o

vasitos medidores. No es recomendable usar cucharas y cucharillas ya que su tamaño varía en cada hogar.

1) Jeringas: Permiten una medición exacta del medicamento; son recomendables para niños que no pueden tomar o rechazan su medicina. En estos casos la madre retirará la aguja y podrá verter el medicamento directamente en la boca del niño. Las jeringas tienen una ventaja adicional: permiten almacenar una dosis medida previamente, para que la persona que cuide al niño se la suministre, cuando los padres no se encuentren en el hogar.

2) Goteros: Son seguros y fáciles de usar en lactantes pequeños. El medicamento se deberá suministrar rápidamente, para que no se derrame.

3) Cucharillas medidoras cilíndricas: Son convenientes para niños que ya pueden beber de un vaso, pero que derraman gran parte del líquido. Estas cucharillas se parecen a tubos de ensayo con una cucharilla en la punta y una escala numérica a los lados. Los niños pequeños pueden sostenerla en sus manos y cabe fácilmente en sus bocas.

4) Vasitos medidores: Son apropiados para niños que ya pueden beber de un vaso sin derramar los líquidos. Las escalas numéricas que muestran con frecuencia son pequeñas y difíciles de leer por lo que debe asegurarse su utilización apropiada.

Actualmente sólo algunos de los productos farmacéuticos imprimen las dosis en sus etiquetas, pero el médico debe calcular las dosis pediátricas, basándose en el peso corporal del niño, multiplicado por constantes numéricas de la literatura médica; en esta forma se asegura que el niño reciba la cantidad adecuada de su medicina, sin que se presenten efectos indeseables.

CONCLUSIONES

Es común el apego pobre a los regímenes terapéuticos, lo que contribuye a empeorar el curso de la enfermedad, al aumento en los costos del cuidado de la salud e incluso a la muerte. El bajo cumplimiento de los tratamientos antibióticos se conoce desde los años setenta del siglo XX. Sin embargo, la situación persiste hasta la actualidad. Los médicos siempre deben tener en cuenta el pobre apego. Pueden mejorar este aspecto haciendo énfasis en el valor del régimen terapéutico

para la curación. También tiene valor adoptar el régimen al estilo de vida del paciente. Una estrategia práctica para identificar el pobre apego es preguntar a los pacientes sin juzgar acerca del comportamiento para tomar sus medicamentos. Un abordaje de común acuerdo entre el médico y el paciente aumenta el apego. Los pacientes que tienen dificultad para mantener un apego adecuado requieren estrategias más intensivas que los pacientes con menor dificultad para el apego. Los métodos innovadores del manejo de enfermedades crónicas han tenido cierto éxito en mejorar la adherencia cuando el régimen ha sido difícil de seguir^{38,39}. Nuevas tecnologías como recordatorios a través de llamadas telefónicas y asistentes personales digitales y cajas de pastillas con sistemas de separación pueden ser necesarias para ayudar a los pacientes con más dificultad para alcanzar las metas de un régimen.

REFERENCIAS

1. Neuzil KM, Mellen BG, Wright PF, Mitchel EF Jr, Griffin MR. The effect of influenza on hospitalizations, outpatient visits and courses of antibiotics in children. *N Engl J Med* 2000;342:225-31.
2. Cohen ML. Epidemiology of drug resistance: implications for a post-antimicrobial era. *Science* 1992;257:1050-5.
3. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005;353:487-97.
4. Steiner JF, Earnest MA. The language of medication-taking. *Ann Intern Med* 2000; 132:926-30.
5. Cramer J, Rosenheck R, Kirk G, Krol W, Krystal J. Medication compliance feedback and monitoring in a clinical trial: predictors and outcomes. *Value Health* 2003;6: 566-73.
6. Haynes RB, McDonald HP, Garg AX. Helping patients follow prescribed treatment: clinical applications. *JAMA* 2002;288: 2880-3.
7. Pullar T, Kumar S, Tindall H, Feely M. Time to stop counting the tablets? *Clin Pharmacol Ther* 1989;46:163-8.
8. Spilker B. Methods of assessing and improving compliance in clinical trials. In: Cramer JA, Spilker B, eds. *Patient Compliance in Medical Practice and Clinical Trials*. New York. Raven Press, 1991;pp37-56.
9. López-Brea M, Domingo D. Ventajas e inconvenientes de una política de antibióticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998;16:353-5.
10. López-Díaz J, Lázaro A, Redondo de Pedro S, et al. ¿Comprenden los pacientes el tratamiento antibiótico prescrito? *Aten Prim* 2001;28:386-90.
11. Walsh JC, Mandalia S, Gazzard BG. Responses to a 1 month self-report on adherence to antiretroviral therapy are consistent with electronic data and virological treatment outcome. *AIDS* 2002;16:269-77.
12. Alcoba M, Cuevas MJ, Perez-Simon MR, et al. Assessment of adherence to triple antiretroviral treatment including indinavir:

- role of the determination of plasma levels of indinavir. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2003; 33:253-8.
13. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care* 1986;24:67-74.
 14. Kass MA, Meltzer DW, Gordon M. A miniature compliance monitor for eyedrop medication. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1550-4.
 15. Urquhart J. The electronic medication event monitor: lessons for pharmacotherapy. *Clin Pharmacokinet* 1997;32:345-56.
 16. Feinstein AR. On white-coat effects and the electronic monitoring of compliance. *Arch Intern Med* 1990;150:1377-8.
 17. Eisen SA, Miller DK, Woodward RS, Spitznagel E, Przybeck TR. The effect of prescribed daily dose frequency on patient medication compliance. *Arch Intern Med* 1990;150:1881-4.
 18. DiMatteo MR, Sherbourne CD, Hays RD, et al. Physicians' characteristics influence patients' adherence to medical treatment: results from the Medical Outcomes Study. *Health Psychol* 1993;12:93-102.
 19. Cramer J. Identifying and improving compliance patterns. In: Cramer JA, Spilker B, eds. *Patient Compliance in Medical Practice and Clinical Trials*. New York. Raven Press, 1991;pp387-92.
 20. Stuart B, Zacker C. Who bears the burden of medicaid drug copayment policies? *Health Aff (Millwood)* 1999;18(2):201-12.
 21. Friedman IM, Litt IF. Adolescents' compliance with therapeutic regimens: psychological and social aspects and intervention. *J Adolesc Health Care* 1987;8:52-67.
 22. Michaud PA, Suris JC, Viner R. The adolescent with a chronic condition. Part II: healthcare provision. *Arch Dis Child* 2004; 89:943-9.
 23. Tebbi CK. Treatment compliance in childhood and adolescence. *Cancer* 1993;71:(Suppl 10):3441-9.
 24. Loghman-Adham M. Medication noncompliance in patients with chronic disease: issues in dialysis and renal transplantation. *Am J Manag Care* 2003;9:155-71.
 25. Brackis-Cott E, Mellins CA, Abrams E, Reval T, Dolezal C. Pediatric HIV medication adherence: the views of medical providers from two primary care programs. *J Pediatr Health Care* 2003;17:252-60.
 26. Rapoff MA. Compliance with treatment regimens for pediatric rheumatic diseases. *Arthritis Care Res* 1989;2:S40-S47.
 27. Festa RS, Tamaroff MH, Chasalow F, Lanzkowsky P. Therapeutic adherence to oral medication regimens by adolescents with cancer. I. Laboratory assessment. *J Pediatr* 1992;120:807-11.
 28. Dawson A, Newel R. The extent of administration of their children's antibiotics. *J Adv Nurs* 1994;20:483-90.
 29. Ras Vidal E, Vila Noguera I. Estudio sobre la adhesión al tratamiento antibiótico en las enfermedades agudas en la población infantil de atención primaria. *Aten Primaria* 2005;35:114.
 30. Weingarten SR, Henning JM, Badamgarav E, et al. Interventions used in disease management programs for patients with chronic illness — which ones work? Metaanalysis of published reports. *BMJ* 2002; 325:925-8.
 31. Ross FM. Patient compliance — whose responsibility? *Soc Sci Med* 1991;32:89-94.
 32. Cramer JA. Optimizing long-term patient compliance. *Neurology* 1995;45:Suppl 1:S25-S28.
 33. Osterberg LG, Rudd P. Medication adherence for antihypertensive therapy. In: Oparil S, Weber MA, eds. *Hypertension: a companion to Brenner and Rector's The Kidney*. 2nd ed. Philadelphia. Elsevier Mosby, 2005;pp848.
 34. Magrab PR, Papadopoulou ZL. The effect of a token economy on dietary compliance for children on hemodialysis. *J Appl Behav Anal* 1977;10:573-8.
 35. Tucker CM, Fennell RS, Pedersen T, Higley BP, Wallack CE, Peterson S. Associations with medication adherence among ethnically different pediatric patients with renal transplants. *Pediatr Nephrol* 2002;17:251-6.
 36. Blaiss M. Current concepts and therapeutic strategies for allergic rhinitis in school-age children. *Clin Ther* 2004;26: 1876-89.
 37. Sclar DA, Tartaglione TA, Fine MJ. Overview issues related to medical compliance with implications for the outpatient management of infectious disease. *Infect Agents Dis* 1994;3:266-73.
 38. Ofman JJ, Badamgarav E, Henning JM, et al. Does disease management improve clinical and economic outcomes in patients with chronic diseases? A systematic review. *Am J Med* 2004;117:182-92.
 39. Farris KB, Cote I, Feeny D, et al. Enhancing primary care for complex patients: demonstration project using multidisciplinary teams. *Can Fam Physician* 2004;50:998-1003.