

**AMIGDALITIS  
COMPLICADA, A  
PROPÓSITO DE UN CASO**

Facultad de Medicina Universidad Miguel Hernández

**TRABAJO FIN DE MÁSTER**

**MÁSTER UNIVERSITARIO EN MEDICINA  
DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS 2021-2022**

**Alumno/a:** Tamara Llopis Bañón

**Tutor académico:** Francisco José Sanchez Ferre

**Presentación:** 16/06/2022

## **RESUMEN**

Varón de 15 años que acude al servicio de Urgencias Hospitalarias por odinofagia intensa con exudados amigdalares, fiebre, sialorrea y disnea de 72 horas de evolución que no mejora con tratamiento antibiótico. El paciente se encuentra con baja saturación de oxígeno, se realiza TC cuello mostrando hipertrofia amigdalar severa con compromiso de vía aérea. Tras varios intentos para intubar al paciente, es llevado a quirófano para realizar traqueotomía urgente.

La faringoamigdalitis es un proceso inflamatorio habitualmente de origen infeccioso cuya etiología varía con la edad, con la estación del año y con el área geográfica. La etiología más frecuente es vírica. Existen escalas validadas para orientar a qué pacientes se recomienda realizar test diagnósticos para orientar la etiología y con ello el tratamiento correspondiente, ya que si es de etiología bacteriana precisa penicilina durante 10 días.

Ante una de faringoamigdalitis que no mejora con antibioterapia o en la que aparece rash cutáneo tras la toma del antibiótico, debemos sospechar una mononucleosis infecciosa.

La mononucleosis infecciosa está causada por el Virus de Epstein Barr. Es una patología muy prevalente en la población, de predominio en la adolescencia. No presenta un tratamiento específico, su tratamiento es sintomático pero que requiere de observación estrecha ya que puede presentar un 5% de complicaciones, destacando, por su gravedad, la obstrucción de la vía aérea como ocurrió al paciente del caso clínico expuesto.

## **ABSTRACT**

A 15-year-old male who goes to the Hospital Emergency Department for intense odynophagy with tonsil exudates, fever, sialorrhea and dyspnea of 72 hours of evolution that does not improve with antibiotic treatment. The patient had low oxygen saturation, neck TC showed severe tonsil hypertrophy with airway risk. After several attempts to intubate the patient, he is transferred to the operating room for urgent tracheotomy.

Pharyngotonsillitis is an inflammatory process usually caused by infection, whose etiology depends on age, season and geographic area. The most frequent etiology is viral. There are validated scales to recommend the patients who need an etiology's test. If the etiology bacterial, it's necessary to treat for ten days with antibiotics.

When pharyngogdalitis does not improve with antibiotic therapy or when skin rash appears after taking the antibiotic, we must suspect infectious mononucleosis.

Infectious mononucleosis is caused by the Epstein Barr Virus. It's a very prevalent pathology in the population, predominantly in teenagers. It does not need a specific treatment, only symptomatic treatment but requires close observation because it has 5% of complications, like the airway's obstruction of the clinical case's patient.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de 15 años que acude un lunes por la tarde a Urgencias del Hospital Universitario de San Juan por odinofagia de 12 horas de evolución asociado a sensación distérmica. Se explora al paciente, quien presenta faringe hiperémica con exudados punteados amigdalares bilaterales y una adenopatía submandibular izquierda móvil y dolorosa. Se realiza Test de Ag COVID 19 con resultado negativo.

El paciente había sido valorado esa misma mañana por su médico de atención primaria quien le había pautado Amoxicilina + Ácido clavulánico 875/125 mg cada 8h durante 7 días e ibuprofeno 400 mg 1 comprimido cada 8h de forma domiciliaria por diagnóstico de faringoamigdalitis exudativa.

48 horas más tarde, miércoles, el paciente consulta de nuevo en el centro de salud por empeoramiento de la clínica. Su médico de atención primaria solicita una serología VEB y continúa con el tratamiento antibiótico y antiinflamatorio pautado anteriormente.



*Imagen 1: Orofaringe del paciente. Imagen tomada con consentimiento del paciente.*

Dos días más tarde, el viernes por la tarde, el paciente acude nuevamente al servicio de Urgencias Hospitalarias de San Juan presentando voz gangosa o en patata caliente con trismus y sialorrea. A la exploración, el paciente presenta 87% de saturación sin oxígeno suplementario.

Tiene regular estado general con sudoración y taquipnea, orofaringe con halitosis y amígdalas hipertróficas con exudados purulentos y superficie necrótica, edema de úvula que compromete vía aérea asociando adenopatías cervicales de gran tamaño que abarcan la totalidad de la vía aérea.

Dado el mal estado del paciente y el compromiso de vía aérea, se extrae analítica objetivando leucocitosis, aumento de transaminasas y elevación PCR. Se administra oxigenoterapia al paciente, se solicita TC, se avisa al Otorrinolaringólogo de guardia y se comenta el caso con Anestesia y Medicina Intensiva ante la sospecha de vía aérea difícil.

En el TC de cuello se objetiva compromiso vía aérea (más por hipertrofia que por absceso) e infiltrado LSD.



*Imagen 2: TC cuello del paciente. Información extraída de la historia clínica del paciente del HUSJ.*

En la serología solicitada por su médico de atención primaria, se objetiva prueba de Paul Bunnell positiva, EBV anti-VCA IgG e IgM positivo, con diagnóstico por tanto de Mononucleosis Infecciosa por VEB.

Se realiza traqueotomía urgente por imposibilidad de intubación en varias ocasiones con Fibroscopio y Airtraq presentando repetidas desaturaciones. El paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos.

A las 24h del ingreso, sábado, el paciente empeora. Se encuentra inestable hemodinámicamente y requiere noradrenalina a dosis bajas. Permanece conectado con Ventilación Mecánica por traqueostomía y se continúa con Amoxicilina+Ac. Clavulánico IV para cubrir de forma empírica al Streptococo Piógenes.

La PCR COVID 19 extraída a su ingreso, presenta resultado positivo con baja carga por lo que se solicita serología obteniendo IgM negativa e IgG positiva. Dados los resultados, se comenta con Medicina Preventiva quien retira aislamiento debido a probable infección pasada.

Al tercer día de ingreso en UCI se comienza el weaning con retirada de la ventilación mecánica requiriendo 2L de oxigenoterapia por traqueotomía. Continúa con nutrición por sonda nasogástrica. En la analítica hay mejoría de parámetros inflamatorios. En la auscultación pulmonar, presenta sibilantes en hemitórax derecho por lo que se añade a la antibioterapia metilprednisona 40 mg en bolo IV y broncodilatadores inhalados.

El paciente continúa mejorando y a los 7 días del ingreso en UCI se decide cambio de servicio a Otorrinolaringología. Se explora al paciente quien presenta sialorrea abundante, hipertrofia amigdalar grado III/IV izquierda y II/IV derecha con placa de fibrin grisácea en amigdala izquierda. Además, presenta incoordinación fonorespiratoria y deglutoria con buena movilidad retrógrada de laringe. Se continúa con nutrición por sonda nasogástrica y mismo tratamiento.

A los 4 días, en la analítica se objetiva aumento de las transaminasas y hepatomegalia en la exploración por lo que se realiza una interconsulta con la Unidad de Enfermedades Infecciosas diagnosticando hepatitis aguda VEB sin datos de fallo orgánico (Bilirrubina, plaquetas y coagulación normales). Mantener Amoxicilina + Ác. Clavulánico hasta completar 10 días.

El paciente continúa mejorando los siguientes días, disminuye el edema amigdalar, se retira la sonda nasogástrica y comienza con alimentación triturada con buena respuesta.

Posteriormente, se aprecia dificultad para movilizar lengua, reteniendo saliva y se realiza interconsulta a Neurología quien solicita estudio electrofisiológico y se objetiva neuropatía bilateral del hipogloso por intubación orotraqueal traumática que normalmente se revierte espontáneamente entre 1-6 semanas.

Tras 3 semanas de ingreso, se decanula al paciente, mejora parcialmente la movilidad lingual y se decide alta hospitalaria con control en consultas externas para programación posterior de amigdalectomía y se deriva al logopeda para rehabilitación fonatoria y lingual.

A día de hoy, el paciente ya ha sido intervenido de las amígdalas y ya ha recuperado la movilidad lingual sin secuelas.

## **INTRODUCCIÓN**

La faringoamigdalitis es un proceso inflamatorio habitualmente de origen infeccioso, que puede cursar con eritema, edema, exudado, úlcera o vesículas. La etiología varía con la edad, con la estación del año y con el área geográfica (1).

La causa más frecuente es vírica y suele afectar a niños pequeños. Las faringoamigdalitis por *Estreptococo betahemolítico grupo A (EBHGA)* son muy raras en menores de 18 meses, suponen un 5-10% en niños entre los 2 y 3 años y un 30% entre 4 y 18 años, la edad de máxima incidencia (1).

La clínica es muy parecida independientemente de si es etiología vírica o bacteriana, pero el manejo debe ser diferente. El cuadro de comienzo brusco, fiebre alta, odinofagia, exudado faríngeo, adenopatías cervicolaterales anteriores, enantema en paladar y úvula, el exantema escarlatiniforme y cefalea son síntomas guía de etiología bacteriana (1)

Ahora bien, como hemos comentado antes, en los niños menores de 3 años, la causa más frecuente es vírica por adenovirus, cursando con fiebre muy elevada, mayor de 39°C, exudado amigdalar en un 50% de los casos, adenopatía cervical anterior, rinorrea, tos y/o conjuntivitis en un 15-25%. Dicha clínica se parece mucho a la estreptocócica por lo que a veces es necesario pruebas complementarias (1).

En este rango de edad, hay algunos signos clínicos que decantarían a etiología bacteriana como el enantema petequial en paladar, el edema de úvula, la lengua aframbuesada o el exantema escarlatiniforme, el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos y la presencia de algún conviviente con faringoamigdalitis estreptocócica confirmada(1).

Según la última actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda, se concluyen recomendaciones para el diagnóstico y buen manejo de dicha patología tan frecuente (2)

Ante un paciente con clínica compatible con faringoamigdalitis aguda, no existe ninguna escala nueva validada de predicción clínica para saber si realizar o no un test de diagnóstico rápido frente a EbhGA que las ya conocidas (Centor, McIsaac y FeverPAIN) (1,2).

La guía NICE 2018 utilizó dichas escalas y un 65% de los que alcanzan la máxima puntuación tienen una etiología estreptocócica. La probabilidad estimada de cultivo positivo para estreptococo es similar para las tres escalas (1,2)

Estas escalas solo se deberían utilizar para seleccionar los candidatos a realizar pruebas de diagnóstico y no para decidir si instaurar antibioterapia empírica o no, salvo que no haya pruebas disponibles o haya riesgo de fiebre reumática (2)

Además, hay pacientes que, por experiencia clínica del grupo de expertos, se les debe solicitar prueba diagnóstica con independencia de los resultados en las escalas. Entre estos casos destacan con nivel fuerza de recomendación A(2):

- Niños mayores de 3 años sin síntomas sugestivos de infección vírica (rinitis, estridor, vesículas, úlceras en paladar, etc.) (2)
- Niños menores de 3 años con contacto estrecho de pacientes con faringoamigdalitis estreptocócica confirmada o con síntomas muy predictivos de la misma, así como convivientes en domicilio (2).

Existen también pruebas moleculares de diagnóstico de faringoamigdalitis estreptocócica pero su uso no está generalizado actualmente y no se recomienda (1,2).

Respecto al tratamiento de etiología bacteriana, se ha demostrado que el tratamiento de elección es penicilina en dos dosis diarias y durante 10 días. Como primera alternativa terapéutica se puede utilizar amoxicilina en una o dos dosis diarias durante 10 días(1,2).

Es importante recalcar que la amoxicilina con ácido clavulánico no es tratamiento de primera elección para la faringoamigdalitis estreptocócica ya que el microorganismo causante no es productor de betalactamasas (efecto del ácido clavulánico) y su uso indiscriminado podría derivar en selección de cepas resistentes de otras bacterias de la flora nasofaríngea (1)

En reacción alérgica medicamentosa a penicilina o amoxicilina retardada, se debe utilizar como primera opción cefalosporinas, pero si la reacción es inmediata se debe utilizar no betalactámicos como josamicina y diacetil-midecamicina (1,2) (Tabla 1)



<b>Tabla 1. TRATAMIENTO FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCÓCICA</b>
<p><b>Primera elección:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fenoximetilpenicilina potásica o benzaita (ajustada a peso) cada 12h durante 10 días</li> </ul>
<p><b>Primera alternativa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Amoxicilina (ajustada a peso) cada 12-24h durante 10 días</li> <li>- <u>Si incumplimiento VO</u> → Penicilina G benzaita IM (ajustada a peso)</li> <li>- <u>Alergia a Penicilina retardada</u> → Cefadroxilo (ajustado a peso) cada 12 h durante 10 días</li> <li>- <u>Alergia a Penicilina inmediata:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Josamicina (ajustado a peso) cada 12h durante 10 días</li> <li>• Diacetil-midecamicina (ajustado a peso) cada 12h durante 10 días</li> </ul> </li> </ul>

*Tabla 1: Tratamiento Faringoamigdalitis Estreptocócica. Información extraída de la Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de faringoamigdalitis aguda (2).*

En menores de 3 años, dada la escasa incidencia de infección estreptocócica, no está justificada la realización de pruebas diagnósticas y por tanto la pauta de antibioterapia (2).

Un tipo de faringoamigdalitis muy frecuente en la población forma parte del síndrome mononucleósido, el cual, está causado en un 90% por el virus de Epstein-Barr (VEB), en un 7% por el citomegalovirus (CMV) y más raramente por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y *Toxoplasma gondii*. Todas estas entidades pueden confundirse entre sí (3).

La prevalencia mundial del VEB es de un 90-95%. Se puede adquirir a cualquier edad, aunque el pico de incidencia en los países desarrollados está entre los 20-30 años (edad con mucha más sintomatología y serología positiva) y en la lactancia y primera infancia en los países en vías de desarrollo (edad que suele pasar la infección desapercibida con serología negativa) (3).

Es común que la primoinfección en nuestro país del VEB afecte a niños de menor edad e incluso es frecuente, detectar coinfección con otros virus como citomegalovirus o parvovirus B19 (4).

El periodo de incubación varía con la edad, en niños y jóvenes suele ser entre 7-21 días, pero, en jóvenes y adultos entre 30-50 días. La capacidad de transmisión de la enfermedad se mantiene hasta 18 meses después de la primoinfección, además existe la posibilidad de que el paciente pueda eliminar el virus de forma intermitente toda su vida (3-5)

El reservorio natural del VEB son la glándulas salivares de los humanos, el virus se elimina por saliva durante meses después de pasar la infección y se transmite de forma directa por intercambio

de salivas. El virus no sobrevive mucho tiempo fuera de secreciones. Se ha encontrado VEB en sangre, epitelio vaginal y semen, haciendo probable que se transmita por contacto sexual. No hay datos concluyentes sobre un predominio de sexo ni estación (3,5).

Este virus, infecta a células epiteliales de la orofaringe y glándulas salivares donde se replica y produce viriones. De ahí accede al torrente circulatorio y ataca a los linfocitos B (3,6).

En la fase aguda de la infección, los linfocitos B infectados y los T reactivos inflaman el tejido linfático como los ganglios y el bazo. Los linfocitos B producen anticuerpos específicos contra el VEB. Las células T citotóxicas son las que se encargan de producir la gran mayoría de las manifestaciones clínicas. El virus permanece en el huésped de por vía y se puede reactivar en determinadas situaciones de inmunosupresión (3,6).

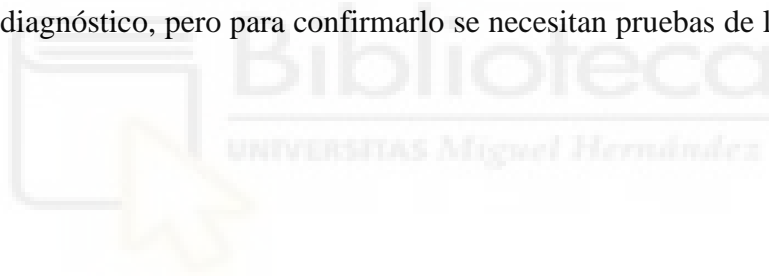
Respecto a las manifestaciones clínicas, es importante destacar que la primoinfección por el VEB en los niños suele ser asintomática o con síntomas muy leves, pero en adolescentes y adultos se manifiesta de forma más llamativa produciendo el cuadro de mononucleosis infecciosa que comienza con síntomas de pródromos entre 1-2 semanas de duración (artromialgias, sensación distérmica, cefalea, dolor abdominal...) seguida de la triada típica fiebre, faringoamigdalitis con odinofagia y linfadenopatías además de aparecer generalmente hepatoesplenomegalia y edema palpebral. A continuación, se explican los signos y síntomas más frecuentes (3,5)

- Fiebre (85-98%): suele ser elevada de unos 39°C y de los primeros síntomas de la enfermedad con una duración media de unas dos semanas(3,5).
- Linfadenopatías (94-100%): las más frecuentes la de los ganglios linfáticos cervicales, sobre todo a nivel occipital. Suelen ser bilaterales, móviles y dolorosas a la palpación(3,5).
- Odinofagia por faringoamigdalitis (84%): amígdalas hiperémicas e hipertróficas y muchas veces cubiertas de exudados blanquecinos o grisáceo-necróticos. Este es el motivo principal de consulta y aumenta paulatinamente con la fiebre. (3,5)
- Hepatitis anictérica (80-90%): elevación de enzimas hepáticas transitoria y autolimitada. La hepatomegalia en un tercio de los pacientes generalmente en adultos.(3,5,7)
- Esplenomegalia (50%): la máxima intensidad se alcanza entre la 2-3 semana. (3,5)
- Exantema (5%): Hay dos tipos importantes a descartar. La primera entidad es una erupción cutánea espontánea asociada al propio VEB. Esta se encuentra presente en torno al 3-15% de los pacientes con mononucleosis infecciosa y se desarrolla entre 1-6 días de la infección. Suele ser un exantema macular, petequial, escarlatiniforme, urticarial o de tipo eritema multiforme que afecta al tronco, respetando extremidades. El segundo tipo, consiste en una erupción en el contexto de infección por VEB y toma de ampicilina. Se trata de una

afectación cutánea de cara, cuello, tronco y extremidades y, en ocasiones, palmas y plantas. Suele ocurrir en torno al quinto y el octavo día tras la toma de antibiótico y se estima que en torno al 90% de los pacientes, con infección por VEB y toma de ampicilina, desarrollan este rash. El «ampicillin rash», se ha descrito con otros antibióticos diferentes de la ampicilina como amoxicilina, azitromicina, levofloxacin, cefalexina y piperacilina-tazobactam, entre otros sin saber con certeza el mecanismo subyacente. No existe un tratamiento específico salvo suspender el antibiótico. Se suelen instaurar medidas generales como el reposo y la hidratación abundante. No se ha demostrado beneficio del uso de aciclovir y/o corticoides sistémico (3,5,8).

- Astenia: muy observado por los padres.(3,5)
- Enantema paladar (30-50%): petequias en unión de paladar blando y duro.(3,5)
- Edema palpebral bilateral (30%)(3,5)
- Conjuntivitis (3,5)

Respecto al diagnóstico de la enfermedad, éste es fundamentalmente clínico (5). La triada típica comentada anteriormente (fiebre, adenopatías y amigdalitis exudativa con hepatoesplenomegalia) suele guiar el diagnóstico, pero para confirmarlo se necesitan pruebas de laboratorio(3,5) (Figura 1).



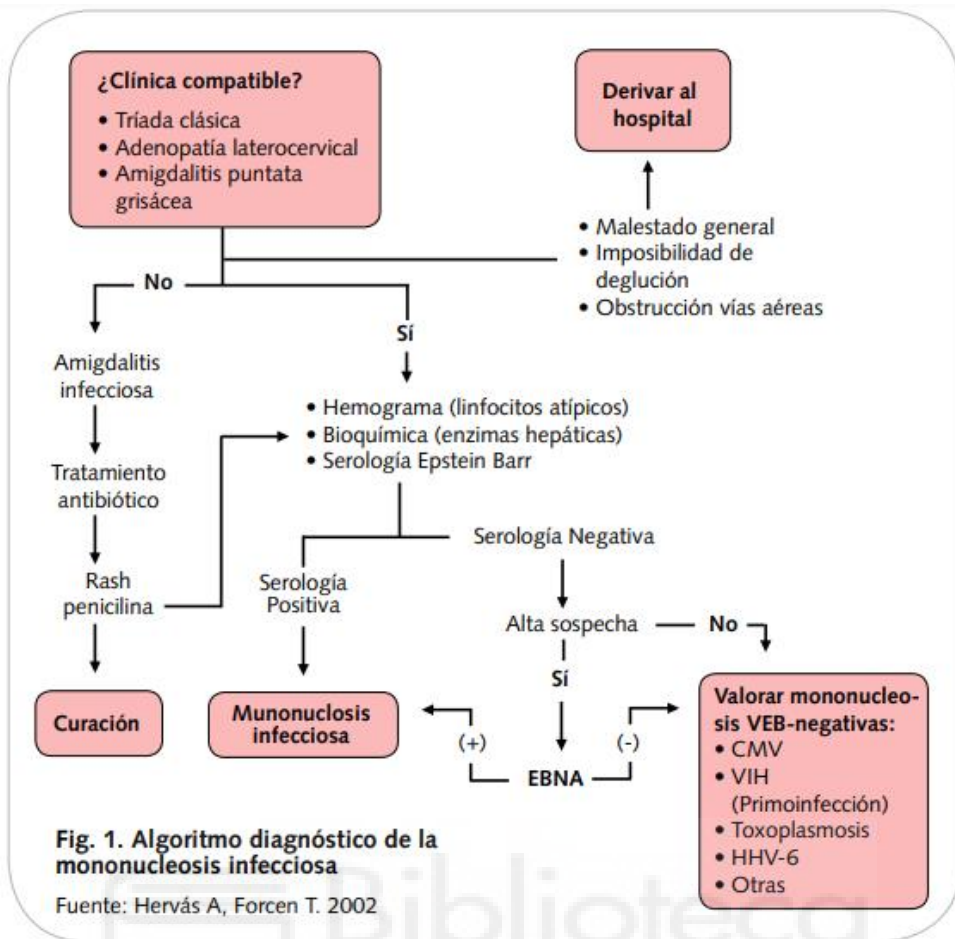


Figura 1: Algoritmo diagnóstico de la mononucleosis infecciosa. Imagen extraída de la revisión y actualización de Mononucleosis infecciosa (5)

En una analítica sanguínea, es muy típico encontrar en el hemograma leucocitosis con linfocitosis, de los cuales un 10% suelen ser atípicos (aumento de tamaño, basofilia en citoplasma y núcleos grandes e irregulares). Por el contrario, podemos encontrar trombopenia y neutropenia. En la bioquímica de la analítica, destaca la alteración del perfil hepático con elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina y LDH (3,5,9).

Es importante destacar que el VEB se puede cultivar recogiendo muestra de secreciones orofaríngeas pero su positividad no indica infección aguda. Por tanto, esta técnica no se utiliza. Las pruebas utilizadas son las serológicas. Hay numerosas pruebas que se explicarán a continuación(3):

#### - PRUEBAS INESPECÍFICAS PARA DETECCIÓN DE AC HETERÓFILOS

- Prueba de Paul-Bunnell: es la más específica, muy próxima al 100%. Detecta IgM por aglutinación(3).
- Monotest: mecanismo parecido al anterior, más simple. Son utilizados en niños mayores con una especificidad del 97%(3).

La positividad de las pruebas aumenta con la edad. En < 3 años, es rara. Entre los 3-10 años son positivos el 50% y en > 10 años el 90%. Estos Ac heterófilos no aparecen en otros síndromes mononucleósicos(3).

En torno a un 85% de los pacientes con mononucleosis infecciosa por VEB tendrán Ac heterófilos positivo, pero en la primera semana pueden dar negativo. Aun así se considera la prueba de diagnóstico inicial por bajo costo y rápido resultado (10).

- **DETECCIÓN DE AC ESPECÍFICOS:** se reservan para pacientes con clínica de mononucleosis, pero AH negativos. La prueba de elección para determinar la infección aguda y monitorizar la progresión de la enfermedad es la serología específica de anticuerpos virales IgG e IgM. Los Ac que podemos observar utilizando técnicas de inmunofluorescencia (IFI) y ELISA son(3):
  - Ac frente al Ag de la cápside viral (VCA): son IgM e IgG. La prueba más útil y específica para el diagnóstico de MI aguda por VEB son los IgM. Los IgG alcanzan su pico máximo en 2-3 meses(3). En fase aguda es una prueba muy utilizada (10).
  - Ac contra el Ag precoz (Anti-EA): son temporales. Alcanzan su máximo a las 3-4 semanas y persisten hasta 12 semanas. Tenemos dos tipos según reaccionen a la tinción. Un patrón difuso se asocia a infecciones en adolescentes y adultos, suele ser positivo en la enfermedad y en reactivaciones. Por el contrario, el patrón restringido está más asociado a niños y al linfoma de Burkitt(3).
  - Ac frente al EBNA: existen dos tipos, los tipo 1 aparecen a las 2-4 semanas pero duran de por vida. Los tipo 2, aparecen al inicio. Si en dos meses no han aparecido, indica una evolución severa y duradera de la enfermedad (3) (Tabla 2).

<b>Tabla 2. DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO SEGÚN ESTADO CLÍNICO</b>				
<b>Estado clínico</b>	<b>VCA IgM</b>	<b>VCA IgG</b>	<b>Anti-EBNA</b>	<b>Anti-EA</b>
<b>Primoinfección</b>	+	+/-	-	+/-
<b>Infección crónica</b>	-	+	-	+
<b>Infección pasada</b>	-	+	+	-
<b>Reactivación</b>	-/+	+	+	+

*Tabla 2: Diagnóstico serológico según estado clínico. Información extraída del artículo de Mononucleosis en la infancia (3)*

Es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial con las diferentes patologías que pueden cursar con síndrome mononucleósico (SMN) (3,11):

- El virus de inmunodeficiencia humana (VIH): en la primoinfección puede ocasionar una enfermedad similar con síntomas muy parecidos. El antecedente epidemiológico de prácticas de riesgo, la negatividad en las pruebas de laboratorio y la serología positiva para VIH será el rasgo diferencial. (3,11)
- El citomegalovirus (CMV): es la causa más frecuente de SMN con anticuerpos heterófilos negativos. En el adulto sano suele pasar inadvertida, salvo fiebre y alteración de enzimas hepáticas(3,11).
- Herpesvirus humano 6 (HHV-6): produce cuadros indistinguibles al VEB. El 90% de los niños de 4 años presentan Ac positivos frente a este virus, encargado de producir el exantema súbito(3,11).
- Toxoplasma gondii: en adulto sano suele ser asintomática. Si hay clínica suele ser similar a la MI (adenomegalias cervicales, mialgias, hepatomegalia, astenia...) pero no afecta a faringe ni función hepática. (3,11)
- Virus de la Rubéola: clínica similar con adenopatías retroauriculares(3,11).
- Hepatitis virales: mayor elevación de transaminasas(3,11).
- Linfomonocitosis infecciosa aguda: enfermedad benigna en niños que cursa con catarro de vías respiratorias altas y leucocitosis con linfocitosis inmaduros(3,11).
- Amigdalitis bacteriana (Streptococo Pyogenes): adenopatías submandibulares y ausencia de esplenomegalia. En la analítica destaca leucocitosis con neutrofilia. Dudar de este diagnóstico si no mejora con antibiótico en 72h(3,11).

- Amigdalitis por adenovirus: en niños pequeños. Cursa con exudado puntiforme y ausencia de hepatoesplenomegalia(3,11).

Respecto al tratamiento, no existen fármacos específicos(12). El tratamiento principalmente es sintomático. La infección suele resolverse de manera espontánea en 3-4 semanas(3,5,12).

Respecto a las medidas no farmacológicas se destaca como más importante el reposo relativo en cama no prolongado y evitar esfuerzos por el riesgo de rotura de bazo (3,5,10,12).

Entre las medidas farmacológicas, destacan los siguientes grupos:

- Analgésicos y antiinflamatorios: son el tratamiento de elección para aliviar la sintomatología. Es importante destacar que no se debe tomar aspirina por el riesgo de síndrome de Reye(3,5,12).
- Fórmulas de uso tópico en orofaringe: contienen antisépticos, antiinflamatorios y analgésicos para alivio local(3,5,12).
- Antibióticos: sólo si se sospecha sobreinfección bacteriana. En un 30% de los casos está implicado el estreptococo. Se prefiere penicilina V, penicilina benzatina o macrólido, por el riesgo de exantema comentado anteriormente producido por el uso de amoxicilina o ampicilina(3,5,8,12).
- Corticoides: su uso es controvertido. No se recomienda de rutina dado que producen inmunosupresión. Se reserva su uso en ciclos cortos (2 semanas) en casos de complicaciones graves de MI, como son: afectación miocárdica o neurológica, obstrucción de vías aéreas, anemia hemolítica, neutropenia y trombocitopenia grave prolongada(3,5,12).
- Aciclovir: bloquea la fase lítica de replicación del VEB en orofaringe, pero no la fase latente. Se prefiere reservar para inmunodeprimidos o en complicaciones graves(3,5,12).

Generalmente, el pronóstico de la MI es bueno. Actualmente no existe una vacuna eficaz y segura frente al VEB. Las medidas de prevención son parecidas a las de cualquier enfermedad infecciosa, en este caso destaca evitar el contacto de salivas sobre todo en fase aguda (3,5).

Una vez recuperado de la enfermedad, el niño, adolescente o adulto afectado por la mononucleosis debe continuar su rutina habitual sin que se precise ninguna medida preventiva específica (12).

## DISCUSIÓN

El VEB es un virus muy frecuente en la población general, con una prevalencia global en torno al 90-95%. En muchas ocasiones, se confunde con un cuadro de faringoamigdalitis bacteriana y se pauta antibioterapia, normalmente ampicilina produciendo un exantema con afectación cutánea de cara, cuello, tronco y extremidades y, en ocasiones, palmas y plantas. Suele ocurrir en torno al quinto y el octavo día tras la toma de antibiótico. Se debe suspender el antibiótico y si el paciente requiere antibioterapia por sobreinfección bacteriana, la cual ocurre en un 30% de las veces por el microorganismo *Estreptococo betahemolítico*, se recomienda penicilina V, penicilina benzaita o macrólidos (2,3,8).

Además, cabe destacar que, al paciente del caso clínico, en un primer momento y ante la sospecha de faringoamigdalitis bacteriana se le pautó Amoxicilina con Ácido clavulánico, este es un error comúnmente extendido en el tratamiento de dicha patología. El ácido clavulánico es un inhibidor de beta-lactamasa, y el germen causante más frecuente es el *Estreptococo betahemolítico* del grupo A, el cual, no es productor de betalactamasas por lo que el tratamiento de primera elección es fenoximetilpenicilina potásica o benzatina 10 días o en su defecto amoxicilina como primera alternativa durante 10 días (2).

Las faringoamigdalitis que no mejoran y persisten en el tiempo, son las que deben hacernos pensar en un cuadro de mononucleosis infecciosa por el virus de Epstein Barr (5,12).

El tratamiento de esta entidad es sintomático, no hay un tratamiento específico ya que el uso de antivirales está en controversia. Se desaconseja un reposo en cama prolongado, salvo que se requiera de hospitalización, la cual puede ser necesaria en casos severos de deshidratación o insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción de vía aérea (10).

A pesar de que la MI es una enfermedad benigna, autolimitada, con un pronóstico leve en el 95% de los casos, existe un 20% de los enfermos que presentan complicaciones, normalmente con evolución favorable pero que pueden ser graves en un 5% (3,9).

- Rotura esplénica (< 0,5 % en niños): entre 2-3 semanas de la infección. Se manifiesta con dolor intenso en hipocondrio izquierdo, irritación peritoneal y shock hipovolémico (3,9,14). Es una de las complicaciones más graves, pero es rara en torno al 0,1-0,5%. Se dice que el riesgo de rotura es más elevado en pacientes que realizan actividades o deportes de alta presión abdominal (10).
- Complicaciones neurológicas: la cefalea es un síntoma frecuente entre los pacientes con MI (50%). El resto de manifestaciones son raras (1-5%) y suelen ser de breve duración y curan sin secuelas(3,9).



- Complicaciones hepáticas: la lesión del tejido hepático ocurre en un 75% mostrando elevación de enzimas hepáticas de dos a tres veces por encima de sus valores normales en fase aguda. Los niveles se normalizan en torno a las 3 semanas. (10)
- Complicaciones de la vía aérea superior (1%): la hipertrofia amigdalar asociado al edema de la mucosa faríngea puede ocasionar una obstrucción de la vía aérea que necesite de tratamiento corticoideo e ingreso hospitalario o incluso, que requiera de intubación orotraqueal si es posible o traqueotomía (3,9,13,15).
- Complicaciones hematológicas: autolimitadas como trombocitopenia leve (50%). Neutropenia transitoria (50-80%) (3,9).
- Complicaciones psicológicas: tendencia a la somatización e incapacidad funcional en la fase aguda de los síntomas de la infección (3,9).
- Complicaciones en pacientes inmunocomprometidos: en este tipo de pacientes, la infección por VEB suele ser intensa, persistente y a veces mortal (3,9).
- Mononucleosis infecciosa crónica: es rara. Requiere una duración de > 6 meses donde se evidencia histológicamente la enfermedad crónica, haya títulos elevados de anticuerpos anti VCA y anti EA y bajos o nulos de anti EBNA (3,9)

Por la posibilidad de complicaciones, se debe realizar observación estrecha porque, aunque la mayoría son autolimitadas, un 5% se agravan, como la expuesta en el caso clínico del paciente. Éste presentó una hipertrofia amigdalar severa que ocasionó una obstrucción de vía aérea que requirió intubación orotraqueal con una vía aérea difícil. Se requirió intubación con sedoanalgesiado, tras varios intentos con Airtraq y fibroscopio, el paciente presentó varias desaturaciones y requirió traqueostomía urgente en quirófano (9,16).

La vía aérea nasofaríngea puede ser una opción eficaz para mantener la permeabilidad de la vía aérea en niños con obstrucción de vía aérea superior en mononucleosis infecciosas. El problema radica en la baja tolerabilidad (15).

La linfadenopatía cervical es muy típica de la mononucleosis infecciosa e involucra tanto a amígdalas nasofaríngeas como palatinas. El edema de éstas causa compromiso de la vía aérea en torno al 3,5% de los casos siendo más frecuente en niños pequeños (13,15). Suele cursar con estridor, taquipnea y cianosis necesitando una atención temprana. En pacientes con riesgo de compromiso de vías respiratorias o con gran edema amigdalar, se utilizar corticosteroides sistémicos con buenos resultados entre 12-36h posteriores al inicio de tratamiento. Por tanto, en casos graves un tratamiento precoz con corticoides puede disminuir la necesidad de intervención quirúrgica. (10). Lo que está en controversia es el uso de éstos para disminuir gravedad y duración de los síntomas sin evidencia clara de obstrucción de vías respiratorias (13).

La traqueotomía se utiliza en los casos de extrema gravedad, como se describe en nuestro caso clínico. No se recomienda la amigdalectomía aguda por el riesgo de complicaciones como la hemorragia con tasas de hasta 13%, por ello se prefiere de manera diferida. En algunos casos se ha realizado de forma inminente cuando la obstrucción de vía aérea no ha respondido a corticoides y para evitar la intubación endotraqueal o traqueostomía. Este tema sigue en estudio. (10,13)

Además, como secuela de intubación traumática el paciente presentó neuropatía bilateral del hipogloso que recuperó tras tratamiento con logopeda.

Al paciente del caso clínico, también se le hizo por parte de la Unidad de Enfermedades Infecciosas un seguimiento de la función hepática ya que presentó hepatitis aguda autolimitada que se normalizó con el tiempo, complicación temprana y común pero que suele resolverse espontáneamente. A pesar de ello, se ha descrito algún caso de insuficiencia hepática aguda grave por lo que se recomienda seguimiento estrecho (10).


Por tanto, es muy importante estratificar el riesgo de forma adecuada en un paciente con diagnóstico o alta sospecha de mononucleosis infecciosa por el virus de Epstein Barr. Los pacientes con alto riesgo de obstrucción de vía aérea pueden beneficiarse del uso de corticoides sistémicos, pero éstos no deben darse de rutina (3,9,10).

## **CONCLUSIÓN**

Las faringoamigdalitis tratadas con antibioterapia que no mejoren deben hacernos pensar en mononucleosis infecciosa. Entidad muy frecuente en la población, con una prevalencia en torno 90-95% y de predominio en adolescentes. Cursa con fiebre, linfadenopatías y faringoamigdalitis. La toma de ampicilinas produce un rash cutáneo característico que debe hacernos sospechar. No presenta un tratamiento específico, se trata de manera sintomática, pero con observación estrecha. Presenta un 5% de complicaciones, pero algunas pueden ser muy graves como la obstrucción de vía aérea superior, la cual si no se detecta a tiempo puede acabar con intubación orotraqueal o traqueotomía de urgencia.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. faringoamigdalitis.pdf [Internet]. [citado 23 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/faringoamigdalitis.pdf>
2. Piñeiro Pérez R, Álvarez González F, Baquero-Artigao F, Cruz Cañete M, de la Flor i Bru J, Fernández Landaluce A, et al. Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico

- y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatría*. 1 de septiembre de 2020;93(3):206.e1-206.e8.
3. Mononucleosis infecciosa en la infancia [Internet]. [citado 23 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-04/mononucleosis-infecciosa-en-la-infancia/>
  4. García-Peris M, Jiménez Candell MI, Mañes Jiménez Y, Pariente Martí M, González Granda D, Calvo Rigual F. Primoinfección por el virus de Epstein-Barr en niños sanos. *An Pediatría*. 1 de junio de 2019;90(6):376-85.
  5. Gómez Ayala AE. Mononucleosis infecciosa. Revisión y actualización. *Farm Prof*. 1 de enero de 2009;23(1):48-51.
  6. Tinoco Racero I, Caro Gómez N, Rodríguez Leal C, López Tinoco E. Infecciones por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. 1 de marzo de 2014;11(50):2954-64.
  7. Barreales M, Pérez-Carreras M, Meizoso T, Garrido M, Masedo A, Colina F, et al. Infección por el virus de Epstein-Barr y hepatitis aguda colestásica. *An Med Interna*. octubre de 2006;23(10):483-6.
  8. Santos-Alarcón S, Sanchis-Sánchez C, Benavente-Villegas F, García-Briz M, de Asís-Cuestas S. Erupción exantemática en paciente con mononucleosis infecciosa inducida por aminopenicilina. *Med Fam SEMERGEN*. 1 de octubre de 2016;42(7):e136-7.
  9. Hervás Angulo A, Arizcuren Domeño MA, Tiberio López G, Oteiza Olaso J. Características clinicoanalíticas y complicaciones de pacientes con mononucleosis infecciosa derivados desde atención primaria a atención especializada. *Aten Primaria*. 2003;32(5):311-2.
  10. Fugl A, Andersen CL. Epstein-Barr virus and its association with disease - a review of relevance to general practice. *BMC Fam Pract*. 14 de mayo de 2019;20:62.
  11. Lefrère F, Hermine O. Síndrome mononucleósico. *EMC - Tratado Med*. 1 de enero de 2009;13(3):1-3.
  12. Mononucleosis infecciosa [Internet]. [citado 23 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/mononucleosis-infecciosa>
  13. Glynn FJ, Mackle T, Kinsella J. Upper airway obstruction in infectious mononucleosis. *Eur J Emerg Med*. febrero de 2007;14(1):41-2.
  14. Toderescu P, García Rioja Y. Rotura esplénica: una de las complicaciones más graves de la mononucleosis infecciosa. A propósito de un caso. *SEMERGEN - Med Fam*. 1 de enero de 2009;35(1):55-6.
  15. Fukumasa H, Tanaka C, Kobayashi M, Hayano S, Amamoto M. Nasopharyngeal airway for upper airway obstruction in infectious mononucleosis. *Pediatr Int*. 2020;62(5):642-3.
  16. Vía aérea difícil . Guías ASA 2022 [Internet]. Urgencias y Emergencias. 2021 [citado 25 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.urgenciasyemergen.com/via-aerea-dificil-guias-asa-2022/>

