



INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Dr. Romeo S. Rodríguez

I. FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCÓCICA AGUDA

Los estreptococos hemolíticos, en particular los del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) son las bacterias más frecuentes que infectan al hombre, provocando una sintomatología muy variable. Las infecciones primarias se presentan a menudo como amigdalitis, faringitis y fiebre escarlatina, bronquitis, neumonía, erisipela y celulitis. Las complicaciones sépticas incluyen linfadenitis cervical, otitis media, sinusitis, mastoiditis, meningitis, empiema, peritonitis y endocarditis. Este agente puede causar también fiebre reumática y glomerulonefritis aguda, como consecuencia de una infección faringoamigdalina o bien de una infección en la piel (impétigo).

Por otro lado, algunas meningitis y síndromes respiratorios agudos en el recién nacido se deben al estreptococo β -hemolítico del grupo B, así como algunas infecciones del tracto urogenital en mujeres (*I*). Los organismos del grupo D son también comunes en el humano. Normalmente se encuentran en el tracto gasatointestinal y genitourinario así como en la piel en donde causan infecciones y también endocarditis infecciosa subaguda. Los grupos C, G y F del estreptococo, colonizan frecuentemente la faringe y esporádicamente producen enfermedad del tracto respiratorio superior.

a) Presentación clínica

Los niños entre 7 y 15 años de edad tienen en general más probabilidades de tener una faringitis estreptocócica. Es más probable que las faringoamigdalitis de exudado purulento en niños menores de 3 años, excluida la difteria, se deban a un adenovirus.

Randolph y Col. (2) describen las características clínicas de la infección estreptocócica según la edad:

Cuadro 1: Características clínicas de la infección estreptocócica según la edad		
LACTANTES (3 meses a 1 año)	PRE-ESCOLARES (1 a 4 años)	ESCOLARES
<ul style="list-style-type: none"> • Irritables pero no agudamente enfermos; • fiebre baja e irregular; • descarga nasal serosa; • narinas escoriadas; • respuesta dramática a la penicilina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre, vómitos, dolor abdominal; • lenguaje nasal sin rinorrea mucoide; • mal aliento característico; • descarga mucoide posnasal; • enrojecimiento faríngeo difuso; • dolor cuando abre la boca; • ganglios cervicales anteriores dolorosos; • otitis media asociada comúnmente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación repentina: fiebre fiebre (90%), dolor de cabeza (50%); • signos locales y sistémicos que disminuyen a las 24 horas; • faringe enrojecida, moderadamente difusa a muy enrojecida; • lengua roja con papilas agrandadas; • paladar blando enrojecido; • dolor al deglutir; • exudado en amígdalas o faringe (29%); • ganglios linfáticos grandes y dolorosos en el área cervical anterior.

En un estudio sobre faringoamigdalitis estreptocócica que se llevó a cabo recientemente en México, el 80% de los niños estudiados tenía entre 3 y 12 años de edad. Los síntomas más frecuentemente encontrados fueron dolor faríngeo (76%), mal estado general (72%), disfagia (70%) y dolor abdominal (24%); los signos más aparentes fueron el enrojecimiento faríngeo (86%), la adenopatía cervical dolorosa (50%), la fiebre mayor de 38.3° C (48%), el exudado faríngeo (46%), Petequias en el paladar (26%) y erupción escarlatiniforme (6%) (3, 4).

En este mismo estudio, se comprobó que los pacientes con exudado purulento tenían más probabilidades de presentar elevación de antiestreptolisina O (AELO), proteína C reactiva positiva y fiebre, que aquellos con faringoamigdalitis estreptocócica sin reacción exudativa. De 23 pacientes con exudado purulento, 17 tuvieron fiebre mayor de 38,3° C (75%), mientras que sólo 7 de 27 pacientes sin exudado purulento presentaron fiebre (25%).

b) Diagnóstico

b.1) Ayudas de laboratorio no específicas

- **Recuento leucocitario:** Los recuentos leucocitarios menores de 12.500 son poco frecuentes en las infecciones estreptocócicas; cuanto mayor sea el número de glóbulos blancos (dentro de ciertos límites), mayor es la probabilidad de tener un cultivo faríngeo positivo para estreptococo β -hemolítico del grupo A. Como en otras infecciones bacterianas, el porcentaje de neutrófilos segmentados y en banda aumenta durante la fase aguda de la infección y vuelve a la normalidad en la fase de recuperación.
- **Proteína C reactiva (PCR):** Si la PCR es positiva en un paciente con impresión clínica de faringoamigdalitis estreptocócica, son mayores las probabilidades de que exista un estreptococo en la faringe que esté causando una infección real, y no que se trate de un simple estado de portador. Algunos autores consideran que hay una infección real en contraposición a un estado de portador, solo cuando existe una elevación clara de AELO.

b.2) Pruebas que demuestran una infección estreptocócica reciente

- **Cultivo faríngeo:** Independientemente de los datos anteriores, es una buena práctica médica tomar un cultivo faríngeo en todos los pacientes con faringitis aguda, aunque los signos o síntomas observados se consideren típicos de la enfermedad. Debe tomarse en cuenta su costo y el hecho de que no en todas las localidades existen laboratorios para su procesamiento, además de que sus resultados no son siempre confiables.
- **Antriestreptolisinas O (AELO) y otros anticuerpos:** El título de AELO excede a 250 unidades en 78 a 92% de los casos de infección estreptocócica faringoamigdalina que terminan en fiebre reumática (5). Como se dijo en la sección del diagnóstico clínico, se ha demostrado que este anticuerpo tiene más posibilidades de elevarse cuando existe exudado purulento (65% de títulos elevados) que cuando dicho exudado no está presente (52%). La misma relación se encontró con respecto a la fiebre y a la positividad de la proteína C reactiva. Estos son los casos que teóricamente tienen más probabilidades de complicarse con fiebre reumática, aunque en situaciones epidémicas con cepas de una virulencia especial (estreptococo M-18), como en la epidemia descrita en Utah, se informó acerca de paciente asintomáticos con esta complicación y títulos elevados de anticuerpos (6).

No se tiene información alguna sobre estudios de “normalidad” de títulos de AELO. Sin embargo, se ha observado que estos títulos alcanzan normalmente cifras de 500 o aun mayores después de una faringoamigdalitis estreptocócica no complicada, razón por la cual se ha considerado que un título de antiestreptolisinas de 250 unidades no se considera elevado en un niño pero sí en un adulto (7). Para que se

considere elevado en un niño, tendrá que ser de 333 unidades o más en niños mayores de 5 años. En general, de 60 a 75% de los niños con cultivo faríngeo positivo tendrán la AELO elevada, pero se observará también una elevación en 10% de los niños sintomáticos y con cultivo negativo.

Por otro lado, desde hace algunos años se ha utilizado otros anticuerpos dirigidos contra los productos extracelulares del estreptococo tales como la Anti-DPNasa (antidifosfopiridin-nucleotidasa, más recientemente denominada anti-nicotinamida adenin dinucleotidasa) y la Anti-DNAasa (anti-desoxirribonucleasa B).

Es más fácil determinar estos anticuerpos en el laboratorio que la antihialuronidasa (AH) o la anti-estreptoquinasa (ASK), y también son más reproducibles. De especial interés es la determinación de la Anti-DNAasa B que permanece elevada mayor tiempo que otros anticuerpos y puede ser de ayuda diagnóstica en los casos de corea de Sydenham, pues el período de latencia entre la infección faríngea y la aparición de los primeros síntomas de corea es mayor de tres meses. Otros anticuerpos, por el contrario, pudieran estar negativos en estos mismos casos (8).

Los títulos de AELO comienzan a elevarse a partir de la primera semana de la infección faringoamigdalina, alcanzan su máximo nivel entre la tercera y quinta semana de la enfermedad, permanecen elevados dos a tres meses y comienzan a bajar lentamente hasta “negativizarse” en ausencia de nuevas infecciones.

c) Tratamiento

c.1) Regímenes de penicilina empleados

Una inyección única de penicilina G benzatínica sigue siendo el “estándar dorado” para el tratamiento de la faringitis por estreptococo. Por otro lado, este régimen disminuye las posibilidades de desacato a las órdenes médicas, que son difíciles de seguir cuando se utiliza penicilina de corta duración. Debido al dolor en el sitio de la inyección generalmente los médicos son reacios a prescribir más ampliamente esta preparación, pero la adición de penicilina procaína a la inyección, parece disminuir sensiblemente esta molestia.

En México se ha utilizado para el tratamiento de la faringitis estreptocócica, una preparación de penicilina G benzatínica asociada a 300.000 unidades de penicilina procaína y 300.000 unidades de penicilina G protásica (Bencetazil® combinado, Wyeth). En un estudio reciente se constató que cuando se administraban 600.000 unidades de esta combinación a niños menores de 6 años, y 1,2 millón a niños mayores, el éxito clínico (definido como la desaparición completa de signos o síntomas en el día décimo posterior al inicio de la terapia y su no presentación para el día 21), fue de 98%; mientras que el éxito bacteriológico (definido como la desaparición del estreptococo el undécimo día posterior al tratamiento y su no reaparición para el día 21) fue de 88%.

c.2) Recomendaciones para el tratamiento con penicilina parenteral

- Una inyección única de 600.000 unidades de penicilina G benzatínica combinada para niños de 6 años o menores.
- Dos inyecciones de 600.000 unidades de penicilina G benzatínica combinada para niños mayores de 6 años, aplicadas en un solo sitio a los niños con mayor masa muscular o en dos sitios diferentes cuando ésta es menor.
- No debiera repetirse el tratamiento mensualmente, ya que no existe evidencia de que después del tratamiento inicial se erradique el estreptococo cuando se administran otras dosis adicionales de penicilina de larga duración en el transcurso de días, semanas o meses subsecuentes, pero sí existe el peligro de una reacción alérgica secundaria a su administración.
- Si el diagnóstico es de fiebre escarlatina, se recomienda repetir por una única ocasión el tratamiento inicial escogido según la edad, el décimo día posterior a la primera inyección. Esta conducta se justifica por el porcentaje de niños observados con *fracaso bacteriológico* cercano al 30%, en los casos de fiebre escarlatina al final del décimo día posterior al tratamiento, comparado con un 12% de fracasos bacteriológicos en la faringitis por estreptococo sin manifestaciones de fiebre escarlatina (9).

Las ventajas de un tratamiento único con penicilina G benzatínica de larga duración (de preferencia combinada) son:

- Cuando se administra una o dos dosis únicas según la edad, el tratamiento termina al momento de su aplicación;
- La adhesión a las instrucciones médicas se facilita al disminuir dramáticamente el número de inyecciones;
- Desde el punto de vista de la salud pública, facilita la tarea de los médicos en servicio social o de aquellos que trabajan en los centros de salud, pues puede ser administrada al paciente por el médico mismo o la enfermera;
- Los costos disminuyen notablemente (es similar, por ejemplo, el costo de 10 inyecciones de penicilina procaína o el de 20 días de penicilina oral al de una o dos inyecciones de penicilina G benzatínica).
- Los niveles alcanzados por una inyección intramuscular de penicilina G benzatínica de 600.000 unidades, son de 0,03 a 0,2 unidades por ml de plasma durante un período de 10 a 14 días en todos los pacientes. Esas concentraciones son más que suficientes para inhibir el crecimiento del estreptococo, que puede obtenerse por concentraciones tan bajas como 0,005 µg de penicilina por ml. Las concentraciones pico promedio obtenidas después de recibir penicilina benzatínica con 300.000 unidades de penicilina procaína después de una, dos, tres, cuatro y 24 horas, son muy superiores a las que se obtienen cuando sólo se utiliza la penicilina benzatínica sin procaína (10).

c.3) Penicilina oral

Muchas veces el médico prefiere prescribir una penicilina oral para el tratamiento de la faringitis por estreptococo a fin de evitar el dolor de la inyección y el peligro de una reacción alérgica importante, aunque las reacciones de esta índole son en general infrecuentes y leves. Cuando se prescribe una penicilina de este tipo la dosis recomendada es penicilina G oral, 200.000 unidades cuatro veces al día por 10 días, aunque se ha encontrado que el doble de la dosis por dos veces al día durante el mismo período tiene la misma eficacia (11). Por otra parte, la duplicación de la dosis a 800.000 unidades dos veces al día no mejora el porcentaje de éxito del tratamiento (12).

Otra opción es la de utilizar penicilina V oral, 250 mg. tres veces al día durante 10 días, o bien esta misma preparación duplicando la dosis a 500 mg, dos veces al día. Ambos regímenes tienen el mismo éxito terapéutico del 85%. Como se dijo antes, a menor número de tomas o inyecciones, existen más probabilidades de una adhesión más estricta a la prescripción (13).

c.4) Antibióticos no recomendables por inefectivos o por su alto costo

Para erradicar el estreptococo de la faringe, no se recomienda las tetraciclinas, pues es bien sabido que un alto porcentaje de estos gérmenes son resistentes a este antibiótico. El trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) no es efectivo (14), y tampoco las sulfas. El porcentaje de fracasos bacteriológicos con el uso de ampicilina o amoxicilina es ligeramente superior al que se tiene con Penicilina G o V.

Se ha sostenido que los antibióticos del tipo de las cefalosporinas dan lugar a menor número de fracasos bacteriológicos que la penicilina. Sin embargo, las diferencias son pequeñas y los resultados de esos estudios no son concluyentes (15). Una publicación reciente indicó que el cefadroxil a 30 mg/kg una vez al día, es más efectivo que la penicilina V a 250 mg tres veces al día, ambos durante 10 días (16).

c.5) Recomendaciones generales para el tratamiento

- Tratar a los individuos sintomáticos con cultivo positivo.
- No administrar antibióticos a individuos con sintomatología faríngea cuyo cultivo obtenido y procesado adecuadamente haya sido negativo, a menos que los datos faríngeos sean clásicos y se demuestre un título de AELO en ascenso.
- Si se identifica a un individuo portador de estreptococo del grupo A, hay que recordar que la evidencia reciente (1993), sugiere que estos individuos no requieren antibioticoterapia. Para demostrar el estado de portador, deben consignarse las AELO por debajo de 250 unidades en dos determinaciones separadas por un intervalo de cuatro semanas.
- Se ha sugerido algunas excepciones para un segundo tratamiento en los niños con persistencia de estreptococo después de una terapia antibiótica adecuada, o bien si se identifica a un individuo portador; dicho tratamiento se prescribiría si:

- el estreptococo se ha estado transmitiendo a otros individuos a partir del niño portador;
 - se ha presentado un brote epidémico de amigdalitis estreptocócica en una comunidad cerrada o semicerrada (una guardería por ejemplo);
 - existe alto grado de ansiedad en la familia porque el niño tiene todavía el estreptococo en la faringe después de una terapia adecuada, aunque ya esté asintomático;
 - existe un caso de fiebre reumática en la familia del caso índice;
 - se está usando como pretexto para realizar una amigdalectomía y como única indicación, el hecho de que en la faringe del niño persista el estreptococo.
- Al tomar la decisión de eliminar el estreptococo de la faringe, debe recordarse que la repetición del tratamiento inicial de penicilina, ya sea por vía oral o intramuscular, en la mayoría de los casos no eliminará el estado de portador o el estreptococo producto de un fracaso bacteriológico. Para tal efecto, debe utilizarse esquemas especiales como los que combinan penicilina con rifampicina.
 - Existe una diferencia importante entre el portador sin evidencia de respuesta inmunológica ante la presencia del estreptococo, y el individuo con una infección verdadera (constituida por la elevación de anticuerpos antiestreptocócicos o por fiebre reumática sin antecedentes claros de faringoamigdalitis) que ha permanecido asintomático. Desgraciadamente, este último tipo de caso, se conoce por sus complicaciones.

d) Faringitis no estreptocócica

Otros agentes que han sido señalados como agentes etiológicos en la faringitis no estreptocócica, aparecen en el Cuadro 2 (17).

Cuadro 2: Virus y otros agentes involucrados en la faringitis no estreptocócica

- Coxsackie tipo A
- Herpes simplex
- Adenovirus
- Coxsackie tipo B
- Virus ECHO
- Virus de la influenza
- *Mycoplasma hominis* tipo 2
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Francisella Tularensis*
- Mononucleosis infecciosa (Virus de Epstein-Barr)

Para saber si la faringitis es de origen viral el clínico debe tomar en cuenta, en primer lugar, la edad del paciente. La faringitis en un niño menor de 3 años usualmente no es de origen estreptocócico (18); ésta se presenta normalmente en niños entre los 5 y los 17 años de edad (19). Los adenovirus son la causa más común de faringitis no estreptocócica. Las manifestaciones típicas son fiebre, falta de respuesta clínica a la administración de penicilina, un extenso exudado sobre las amígdalas y un cultivo negativo para estreptococo del grupo A. Con frecuencia se observa congestión y secreción nasal, tos ligera y áreas esféricas blanquecinas bajo la mucosa de las amígdalas. Algunos niños tienen un exudado de apariencia necrótica similar al que se observa a veces en los pacientes con mononucleosis infecciosa. Los tipos 1, 2, 3, 5 y 7 del adenovirus, abarcan más del 85% de todas las infecciones por estos agentes.

El que sigue en orden de importancia en las faringitis no estreptocócicas, es el virus herpes simplex, cuyas manifestaciones clínicas típicas son fiebre, faringe dolorosa usualmente con ulceraciones circulares blancas sobre el paladar y fauces anteriores, y ganglios linfáticos agrandados y dolorosos. Es importante que el médico revise detenidamente la lengua, las encías y la mucosa bucal en los días posteriores para detectar úlceras que no se haya descubierto en el examen inicial. En algunos pacientes solo se observa exudado faríngeo o ulceraciones al principio de la enfermedad, lo cual dificulta el diagnóstico de estomatitis por herpes simplex.

El virus Cocksackie del grupo A se puede aislar frecuentemente de la faringitis ulcerativa. Las manifestaciones clínicas típicas son idénticas a las descritas originalmente para la herpangina: vesículas faríngeas pequeñas o úlceras con areola roja, sin evidencia de estomatitis y observadas usualmente en verano y en otoño. Si existe faringitis exudativa en un pre-escolar pero no hay vesículas o ulceraciones, lo más seguro es que no se trate de una infección por Cocksackie grupo A, sino de una por adenovirus. Los virus ECHO y Cocksackie del tipo B causan faringitis leve, usualmente no exudativa y una enfermedad febril no diferenciada.

La mononucleosis infecciosa puede asociarse a una faringitis exudativa, aunque esta enfermedad es sistémica y no está limitada únicamente a la faringe, por lo que deben buscarse otros signos y síntomas asociados a la faringitis como linfadenopatía, esplenomegalia, alteración de pruebas hepáticas y linfocitos atípicos (más de 15%) (20).

El *Mycoplasma hominis* tipo I no es una causa muy frecuente de faringitis en los niños, y cuando se presenta provoca una faringitis exudativa leve. En un estudio reciente (21) se cultivó *Mycoplasma pneumoniae* en 5% de 140 niños con faringitis aguda, pero también en el mismo porcentaje de un grupo de niños asintomáticos. Asimismo, la *Chlamidya tracomatis*, agente que se ha señalado como causante de hasta 20% de las faringitis en adultos (22), no se aisló en niños con faringitis aguda cuyas edades variaban entre 1 y 12 años.

Por lo expuesto puede concluirse que estos microorganismos no representan un problema en la etiología de la faringitis en la niñez, por lo que la primera consideración al enfrentarse a uno de estos casos, debe ser la detección y tratamiento del estreptococo beta hemolítico del grupo A.

II. OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

a) Definición de términos

La otitis media se define como una inflamación del oído medio y se clasifica de la siguiente manera (23):

- a.1) Otitis media aguda supurativa (otitis media aguda, otitis media aguda purulenta), que tiene una presentación repentina, de corta evolución subsecuente, y se caracteriza por una infección del oído medio detrás de un tímpano enrojecido.
- a.2) Otitis media con derrame (también denominada otitis media crónica con derrame, otitis media no supurativa, otitis media catarral, otitis media mucosa, otitis media serosa, otitis media secretoria), para la cual, los términos otitis media secretoria, otitis media serosa y más recientemente, otitis media con derrame, son los más utilizados al referirse a las formas de otitis media no supurativa o clínicamente no infecciosa.

b) Incidencia y epidemiología

La OMA es el diagnóstico más frecuente entre los niños. Es más común entre los 6 y los 36 meses de edad con un pico menor entre 4 y 7 años. Teele y Col. observaron a 2.565 niños durante los primeros 3 años de vida y comprobaron que 71% padeció por lo menos un ataque de OMA durante ese período, y el 33% tuvo tres o más episodios. Después del primer episodio, 40% tuvo un derrame en el oído medio que persistió durante cuatro semanas, mientras que 10% tuvo un derrame que aún estaba presente tres meses después del episodio original (24).

c) Factores de riesgo

Los niños que son más susceptibles a los ataques de OMA (seis o más episodios) tienen normalmente dos factores en común: 1) infección inicial causada por neumococo, y 2) presentación de la enfermedad por primera vez al año de edad (25). Los lactantes menores a quienes se alimenta con biberón mientras yacen en posición supina, son más susceptibles a un ataque de OMA que los niños amamantados, a los que ordinariamente se sostiene en posición semierecta (26). Otros autores (27) han encontrado que un indicador de otitis media recurrente (definida como cinco o más episodios en los primeros dos años de vida o cuatro o más durante el segundo año) es la existencia de atopía, definida como la presencia de dermatitis seca y prurítica, erupción urticariforme, tres o más episodios de bronquitis con sibilancia o bien tres de estos síntomas: rinorrea que dura más de un mes; comezón o lagrimeo frecuente en los ojos; dos episodios de bronquitis con sibilancia o síntomas gastrointestinales ocasionados por alimentos.

Se ha identificado otros factores de riesgo de otitis media tales como la asistencia del niño a una guardería, los adenoides crecidos, el fumar en el interior del hogar y, particularmente, la alergia a los alimentos. A lo anterior se agrega el sexo del niño, pues los varones son significativamente más susceptibles a la otitis media (28); y también algunas condiciones asociadas como el paladar hendido, casos en los cuales se presenta universalmente por lo menos un ataque de otitis media antes de la corrección del defecto (29).

d) Patogénesis

El funcionamiento anormal de la trompa de Eustaquio parece ser el factor más importante en la patogénesis de esta enfermedad. Según Bluestone (30), existen dos tipos de disfunción de la trompa de Eustaquio que conducen a otitis media: la obstrucción y la permeabilidad anormal.

La obstrucción puede ser funcional o mecánica. La obstrucción funcional puede ser el resultado de un colapso persistente de la trompa debido a una elasticidad aumentada, a un mecanismo activo de apertura inadecuado o a ambos. Este trastorno es común en niños y lactantes debido a que el músculo tensor del velo del paladar (el único músculo que actúa directamente sobre la trompa de Eustaquio) es mucho menos eficiente antes de la pubertad.

e) Presentación clínica

Feigin y colaboradores (31), al igual que otros autores, han dividido la historia natural de la otitis media en varias etapas. La tubotimpanitis es la etapa más temprana y se produce por la obstrucción de la trompa de Eustaquio. Al explorar el oído medio, se observa la membrana timpánica con el reflejo a la luz y la movilidad disminuidas al aplicar presión neumática externa (ver otoscopia neumática más adelante). Puede haber un derrame seroso y retracción de la membrana. El mango del martillo está en una posición más horizontal y su apófisis lateral es más prominente. Puede desaparecer totalmente el reflejo de la luz y la membrana estar menos transparente u opaca. En la etapa de hiperemia, el paciente experimenta síntomas de malestar general, fiebre mayor de 39° C y dolor de oído. Al explorar se observa inyección de los vasos alrededor del margen de la membrana timpánica. Puede verse en forma prominente los vasos sanguíneos de la parte superior del conducto auditivo externo correr hacia el mango del martillo desde el pedículo vascular. Todavía están presentes los puntos de referencia de la membrana timpánica pero se ha perdido su transparencia. El movimiento con la otoscopia neumática aún se encuentra presente pero hay dolor. Hay además disminución de la audición y una sensación de oído “ocupado”.

e.1) Etapa de exudado

La etapa pre-supurativa se caracteriza por fiebre alta, náusea, vómitos y anorexia. Puede haber malestar general, dolor muscular generalizado y hasta diarrea ocasional. El dolor puede ser tan agudo como para despertar al niño durante el sueño o impedirle que lo concilie. La membrana timpánica está roja, principalmente la pars fláci-

da. La pars tensa está engrosada, convexa y prominente, se han perdido los puntos de referencia así como el reflejo de la luz, y existe pérdida de audición tanto para tonos bajos como altos.

e.2) Etapa de supuración

Los síntomas y la toxicidad sistémicos están en su punto máximo, la fiebre puede llegar a los 40° C, el dolor de oído es pulsátil, se acentúa el tinitus, el tímpano es convexo, tenso, abombado y blanquecino, y no hay motilidad. Se observan vasos inyectados hiperémicos en la periferia y puede existir pequeñas áreas amarillentas de necrosis sobre la membrana timpánica. El mango del martillo está en posición vertical pero difícilmente visualizable, la pérdida de la audición se acentúa tanto para frecuencias altas como para las bajas, y a la percusión puede haber dolor de la región mastoidea. Durante esta etapa se puede observar la ruptura de la membrana timpánica usualmente en la pars tensa con salida de material purulento o serosanguinolento. Una vez que drena el pus disminuyen los síntomas de toxicidad.

e.3) Etapa de mastoiditis aguda

La recurrencia del dolor (usualmente nocturno) y la descarga copiosa de material purulento asociada con fiebre de baja intensidad, sugieren la presencia de mastoiditis. La evidencia de mastoiditis puede obscurecerse si el paciente ha sido tratado antes con antibióticos o si se ha roto la membrana timpánica. Generalmente la presencia de descarga profusa de un oído por un período mayor de dos semanas después de la ruptura de la membrana timpánica, sugiere mastoiditis. Normalmente existe dolor a la percusión de la apófisis mastoideas, el área afectada aparece engrosada y aterciopelada a la palpación y el periostio no se mueve sobre el hueso subyacente. A través de la perforación puede observarse proyecciones polipoideas mucosas engrosadas. Si la infección queda atrapada en las celdillas mastoideas debido a un drenaje pobre, pueden reaparecer los síntomas sistémicos. Esta etapa se trata con altas dosis de antibióticos y mastoidectomía simple para drenar el material purulento atrapado. El dolor y otros síntomas se alivian casi inmediatamente y el drenaje purulento se acaba en uno o dos días. Usualmente se nota una perforación seca en el cuadrante anteroinferior de la membrana timpánica que es la última en cicatrizar, de tres semanas a seis meses después del inicio de la infección.

f) Diagnóstico específico por otoscopia

La otoscopia debe realizarse de preferencia con el cabezal diagnóstico que tiene una fuente de luz cerrada y un pezón para conectar el conducto a una pera de goma. El cabezal está diseñado de forma tal que cuando el espéculo se adapta con firmeza en el canal auditivo externo, se crea una cámara cerrada formada por el cabezal del aparato, la pera y el tubo que conduce al pezón del cabezal, el espéculo y el propio canal auditivo externo. Mientras se presiona

y se suelta suavemente la pera, puede observarse el grado de movilidad del tímpano en respuesta al cambio de presión. Este dato tiene importancia crítica para evaluar el estado del oído medio. Además de la movilidad, se observan las demás características de la membrana timpánica. La otoscopia neumática es sumamente sencilla, proporciona información oportuna y confiable de la presencia de derrame y de otras patologías del oído medio (cicatrización o adherencia), y no es dolorosa ni añade costo adicional importante a la exploración con el otoscopio no neumático (Figura 1).

g) Etiología y tratamiento

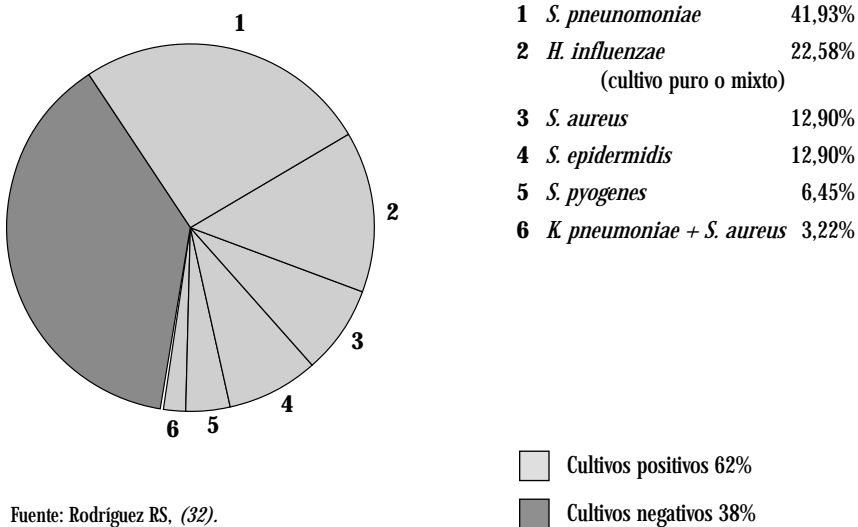
En México se llevó a cabo recientemente una investigación para definir los patógenos bacterianos en 50 niños con OMA cuyas edades variaban entre 1 y 12 años (32). El porcentaje de cultivos positivos fue de 62%. Los gérmenes más frecuentes se muestran en la Figura 2, destacándose el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* con 64% del total de casos positivos (20 de 31).

En el Cuadro 3 se muestra los estudios de la bacteriología obtenida en niños con OMA en algunos países, comparada con la de estudios realizados en el Hospital Infantil de México (33-35). Como puede apreciarse, las diferencias entre las conclusiones son mínimas, excepto en lo que respecta al aislamiento de *Branhamella catarrhalis*, del cual se informa hasta un 8% o más en los casos de OMA de otros estudios. Lo importante de este germen es que hasta en 80% de los casos puede ser productor de β -lactamasa (36), y por lo tanto resistente a drogas convencionales como ampicilina o amoxicilina.

Figura 1: Otoscopio con perilla de hule instalada



Figura 2: Microbiología de 31 cultivos positivos de 50 pacientes pediátricos con otitis media aguda



En el neonato, la etiología de la OMA está dada, al igual que entre los niños mayores, principalmente por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, con el agregado de organismos entéricos gram negativos y el aislamiento ocasional de *S. aureus* y estreptococo β -hemolítico del grupo B en casi 20% de los casos (37). Otros autores han encontrado en este grupo de edad los mismos gérmenes, pero con predominio de otros como el *S. aureus* y de estafilococos coagulasa negativos en mayores proporciones, 17 y 22% respectivamente (38).

h) Tratamiento

El tratamiento antibiótico de la OMA, se basa en la experiencia acumulada de estudios bacteriológicos obtenidos mediante timpanocentesis que señalan al *S. pneumoniae* y al *H. influenzae* como los gérmenes predominantes. Aunque otro estudio señaló que el tratamiento antibiótico no alteraba mayormente el manejo de la enfermedad (39), un análisis más cuidadoso de esos datos reveló que hubo más complicaciones en el grupo de pacientes que no recibió antibióticos (40). El autor de una revisión sobre el tema, concluyó que en el caso de la OMA la terapia antibiótica acelera el alivio de los síntomas y la cicatrización de la membrana timpánica (41). Además, desde que el uso de los antibióticos se ha generalizado para el tratamiento de esta condición, las complicaciones como la mastoiditis prácticamente han desaparecido en las poblaciones que tienen acceso a servicios médicos.

Los antibióticos elegidos para el tratamiento de la OMA han sido la ampicilina o la amoxicilina, ya que comparadas con el cefaclor, la eritromicina-sulfisoxazol y el TMP-SMX, alcanzan las concentraciones pico más altas en el líquido del oído medio en relación con las concen-

Cuadro 3: Comparación de patógenos bacterianos aislados de líquidos del oído medio en estudios internacionales

Bacteria	Número de niños con el patógeno en los estudios internacionales	Promedio	Hospital Infantil de México
• <i>S. pneumoniae</i>	26 - 53	33	41,93
• <i>H. influenzae</i>	14 - 31	21	22,58
• <i>S. pyogenes</i>	0,3 - 24	8	6,45
• <i>S. aureus</i>	0 - 3	2	12,90
• <i>B. catarrhalis</i>	0 - 8	3	-
• <i>S. epidermidis</i>	0 - 12	-	12,90
• Otros organismos	0 - 2	1	3,22
• Cultivos mixtos	0 - 2	2	9,67
• Cultivos estériles	25 - 40	34	38,00

Fuente: 12 informes de centros provenientes de los Estados Unidos, Finlandia y Suecia vs. un estudio en el Hospital Infantil de México

traciones mínimas inhibitorias (CMI) de los tres gérmenes etiológicos más comunes en la otitis media, a saber *S. pneumoniae*, *H. influenzae* sensible a penicilina y *S. pyogenes* (42). La dosis de amoxicilina recomendada en el tratamiento de la OMA es de 40 mg/kg/día dividida en tres dosis, durante 10 días. La ampicilina puede utilizarse como un antibiótico de primera línea al igual que la amoxicilina, en dosis de 75 a 100 mg/kg/día dividida en cuatro dosis, también durante 10 días. La ventaja de la ampicilina sobre la amoxicilina es su costo más bajo aunque esta última tiene menor incidencia de diarrea y mejor tolerancia (43).

Las penicilinas G y V que se administran por vía oral alcanzan concentraciones en el oído medio suficientes para inhibir la mayoría de las cepas de *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. aureus* sensibles a la penicilina, pero dichas concentraciones exceden las CMI para el *H. influenzae* en solo el 50% de los casos. Por otro lado, y aunque con la penicilina sódica y procaínica se obtiene las CMI necesarias para inhibir bacterias gram positivas, la penicilina benzatínica no alcanza estas CMI y por lo tanto no debe utilizarse en el tratamiento de la OMA. El uso de la penicilina oral, sódica o procaína debe reservarse para niños mayores de 6 años, entre los cuales la frecuencia de la otitis media por *H. influenzae* disminuye aunque no desaparece (44). En caso de que exista alergia a la penicilina, se puede utilizar TMP-SMX en dosis de 10 mg/kg/día de TMP ó 50 mg/kg/día de SMX, administrados en dos dosis, durante 10 días. Otra opción es el uso de eritromicina-sulfisoxazol a la dosis de 50 mg/kg/día de eritromicina ó 150 mg/kg/día de sulfisoxazol, en cuatro dosis, durante 10 días.

Los éxitos terapéuticos en la otitis media utilizando los antibióticos arriba recomendados, han variado de 80 a 90% (45). Por otro, lado la aparición de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasa y de otros gérmenes con las mismas características, han reducido los éxitos de

las terapias convencionales con apicilina o amoxicilina (46-47). La presencia de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasa en los EE.UU. ha sido en promedio de 20% (48) y se ha informado un porcentaje tan alto como de 30% (49). En estudios hechos en México se ha encontrado una prevalencia del 20% de *H. influenzae* productor de β -lactamasa de cepas aisladas en casos de sinusitis aguda, sola o asociada a otitis media (50). Del mismo modo, la presencia de *B. catarrhalis*, más recientemente denominada *Moraxella catarrhalis*, en 8 a 12% de los casos de OMA, pero con una producción de β -lactamasa a cargo de más de 75% de las cepas, ha venido a tener un impacto significativo en el manejo actual de la OMA.

Con una terapia antibiótica apropiada, la mayoría de los niños con OMA tendrán una mejoría significativa entre 48 y 72 horas después de iniciado el tratamiento. Si no se tiene esta respuesta y se observa dolor persistente o recurrente, fiebre o ambos durante el tratamiento, debe llevarse a cabo una timpanocentesis a fin de identificar el germen y su sensibilidad, para poder seleccionar el agente antimicrobiano apropiado. Si no es posible llevar a cabo este procedimiento, deberá acudir a los denominados antibióticos de segunda línea que han mostrado su efectividad contra cepas de *H. influenzae* y *B. catarrhalis* productoras de β -lactamasa. Estos antibióticos son muy numerosos y han sido avalados por otros tantos estudios. La primera de estas drogas recomendada para regiones en donde la presencia de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasa es común, es la eritromicina-sulfisoxazol (41-45) o el TMP-SMX (49), que no deben utilizarse cuando existe una faringitis estreptocócica asociada a la otitis, dada su ineficacia contra el *S. pyogenes*. Por otro lado, se ha propuesto otras alternativas terapéuticas como el cefaclor a 40 mg/kg/día por 10 días, que es eficaz contra todos los organismos productores de β -lactamasa (lo cual no se aplica al cefadroxil), excepto posiblemente contra algunas cepas de *B. catarrhalis* productoras de esa enzima. El efecto secundario más serio del cefaclor, son las reacciones parecidas a la enfermedad del suero, con eritema multiforme, artritis o artralgias (51). Otra opción es la amoxicilina-clavulanato, combinación que ha mostrado ser eficaz para el tratamiento de otitis media causada por bacterias resistentes (52). Los efectos secundarios de este medicamento a la dosis de 40/mg/kg/día dividida en tres dosis por espacio de 10 días (en base a la amoxicilina), se presentaron en el 33% de los casos tratados, siendo el más frecuente la diarrea (19%), seguida por neutropenia (14%) y a veces erupción urticariforme (53).

h.1) Antihistamínicos-descongestionantes y otros

Wald considera que los antihistamínicos-descongestionantes no son efectivos para prevenir el desarrollo de un derrame en el oído medio y que tampoco facilitan su resolución una vez que se ha producido. Si se utiliza estas preparaciones para una infección del tracto respiratorio superior, debe hacerse en el entendido de que si bien proporcionan un considerable alivio de los síntomas nasales (no del derrame), éste se consigue a expensas de un costo y toxicidad mayores (54).

Para los niños con OMA y membrana timpánica intacta, no se recomienda las gotas que contienen antibióticos y que se aplican directamente en el conducto auditivo externo.

h.2) Quimioprofilaxis

Se ha recomendado la quimioprofilaxis para niños con tres episodios de otitis media en un período de seis meses, o bien cuatro a cinco episodios en 12 meses, con por lo menos un episodio presente en los últimos seis meses (49). Los antibióticos recomendados en varios estudios (55-56), son amoxicilina a 20/mg/kg en una sola dosis al acostarse. Si existe alergia a la penicilina, puede usarse sulfisoxazol (Gantrisin®) a 50 mg/kg una vez al día, o etilsuccinato de eritromicina a 10 mg/kg por dosis, dos veces al día. La duración de la profilaxis es de aproximadamente seis meses o durante el período de mayor incidencia de las infecciones respiratorias (invierno y primavera). Es importante anotar que el TMP-SMX no se recomienda para la profilaxis de OMA en niños (57). Los niños que reciben quimioprofilaxis deben ser examinados a intervalos frecuentes (cada una a dos semanas) para asegurarse de que no se ha presentado un derrame asintomático del oído medio.

III. SINUSITIS AGUDA

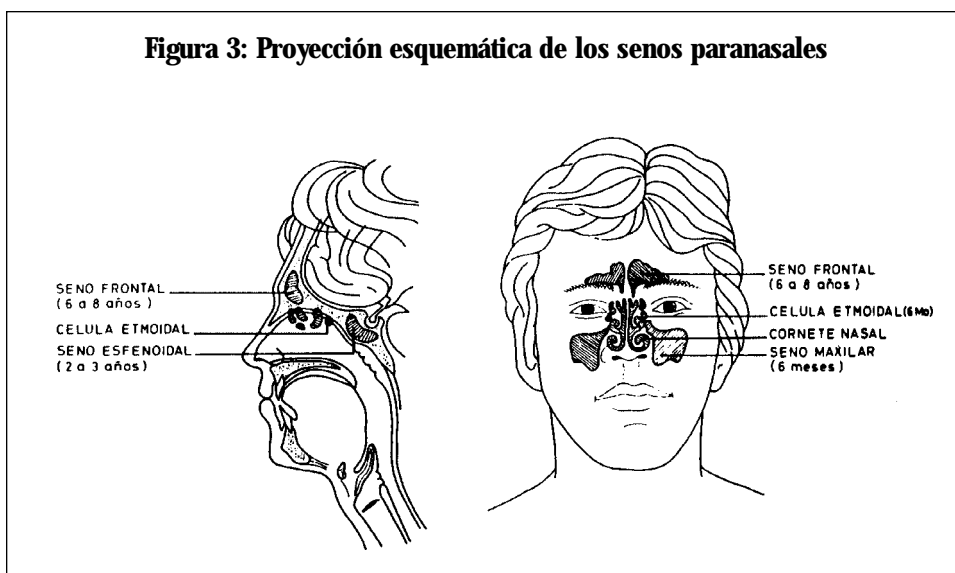
Se estima que el 0,9% de las IRA se complican con sinusitis (58). Esta incidencia pudiera no ser la correcta y más bien situarse entre el 0,5% y el 5,0% ya que la definición de la enfermedad es a menudo imprecisa.

a) Anatomopatología

Los senos maxilares y etmoidales se desarrollan entre el tercero y quinto mes de la gestación y se neumatizan poco después del nacimiento. Los senos frontales y esfenoideales también se desarrollan durante la gestación, pero permanecen en estado primitivo durante varios años y su neumatización completa no se alcanza hasta los 6 u 8 años. Después de los 10 años de edad, los senos frontales adquieren más importancia clínica dado que son un sitio más común de infección y pueden ser foco de complicaciones intracraneanas que aunque raras, son más serias. Antes de esa edad los senos más comúnmente afectados son los maxilares, aunque no llegan a ser clínicamente importantes sino hasta los 18 a 24 meses de edad (59). Los senos esfenoideales, por otro lado, se neumatizan adecuadamente a los 2 ó 3 años de edad (Figura 3) y raramente resultan afectados en los niños, excepto en casos de pansinusitis. Su situación, adyacente a ciertas estructuras vitales como la arteria carótida, los nervios craneales, la hipófisis, el nervio óptico y el seno cavernoso, hacen que su infección sea extremadamente peligrosa y que el retraso en el diagnóstico y tratamiento pueda conducir a una mayor morbilidad y letalidad.

b) Factores predisponentes y clasificación

Estos factores se dividen en locales y sistémicos. Entre los locales se encuentran los citados en el Cuadro 4.

Figura 3: Proyección esquemática de los senos paranasales

La fisiopatología de la sinusitis puede comprenderse al recordar lo expuesto anteriormente y que existen tres elementos claves en el funcionamiento de los senos paranasales:

- 1) la apertura del ostium;
- 2) la función e integridad del aparato ciliar; y
- 3) la calidad de las secreciones (60).

La obstrucción del ostium puede ocurrir por edema o tener origen mecánico. En el primer factor desencadenante se destacan la infección viral de vías aéreas superiores y la rinitis alérgica (61). Como causa mecánica, la desviación del septum, pólipos nasales, cuerpos extraños, atresia de coanas y tumores.

En cuanto a la clasificación de la sinusitis de acuerdo con su duración, se acepta generalmente como sinusitis aguda la que tiene una duración de 30 días o menos y sinusitis crónica la que persiste más allá de ese período.

c) Presentación clínica

Los síntomas que se reconocen más comúnmente en adultos y adolescentes con sinusitis son el dolor facial, la cefalea y la fiebre. En los niños la presentación de síntomas es menos específica. La primera condición por la que el médico debe sospechar sinusitis, son los signos y síntomas de un resfriado común persistentes. La descarga nasal y la tos diurna que continúan más allá de 10 días sin mejorar, son manifestaciones de la posible presencia de una sinusitis. La descarga nasal puede ser de cualquier tipo (delgada o espesa, clara, mucoide o purulenta), y la tos, seca o húmeda, se presenta por lo general durante el día y empeora en la noche. Cuando la tos es el único síntoma residual, usualmente no es específica y no sugiere una infección de

Cuadro 4: Factores locales que predisponen a sinusitis

- Infección viral del tracto respiratorio superior
- Rinitis alérgica
- Adenoides hipertróficos
- Síndrome del cilio inmóvil
- Infecciones dentales
- Desviación del tabique nasal
- Pólipos nasales y tumores
- Atresia de coanas
- Cuerpos extraños
- Trauma facial
- Natación en aguas contaminadas
- Fumar cigarrillos
- Uso indiscriminado de descongestionantes

Fuente: Modificado de referencias 60-62

los senos. La halitosis es más común en pre-escolares y cuando se acompaña de síntomas respiratorios (en ausencia de farangitis exudativa, caries dental o cuerpo extraño nasal) es sugestiva de una infección de los senos (62). El dolor facial raramente está presente, excepto en los casos mucho menos frecuentes de sinusitis esfenoidal (63) o en adultos y adolescentes.

La segunda presentación, que es menos común, es la de un niño con un “resfriado” que parece ser más severo de lo normal: la fiebre es alta (mayor de 39° C), la descarga nasal purulenta y copiosa y puede haber edema periorbitario y dolor facial. Cuando existe edema periorbitario puede situarse en el párpado superior o inferior, de presentación gradual y más obvio por las mañanas. El dolor de cabeza puede presentarse hacia atrás o encima de los ojos y aunque menos común, cuando existe, se da en niños mayores de 5 años.

El examen físico del paciente con sinusitis aguda puede revelar descarga mucopurulenta en la nariz o en la retrofaringe. En general los ganglios linfáticos cervicales no están agrandados ni son dolorosos, y puede haber dolor a la palpación o a la percusión de los senos paranasales así como mal aliento. Es importante recordar que la sinusitis puede en ocasiones coexistir con la OMA. En un estudio llevado a cabo en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en 44 niños con sinusitis aguda (64), los signos y síntomas presentes al ingreso así como en el examen físico fueron los que se presenta en el Cuadro 5.

d) Métodos de diagnóstico específico

Pueden considerarse la transiluminación, la radiografía, la ultrasonografía y la aspiración de los senos. Según algunos, la transiluminación sólo es útil en manos de un examinador experi-

Cuadro 5: Signos y síntomas al ingreso de 44 niños con sospecha de sinusitis y radiografías de senos maxilares anormales

Signos y síntomas	Proporción
• Descarga nasal	44/44
• Mal aliento	41/44
• Tos diurna o nocturna	36/44
• Fiebre (38,5° C ó mayor)	12/44
• Dolor de cabeza	8/44
• Dolor facial o a la palpación	5/44

Fuente: Rodríguez RS, De la Torre C, Sánchez C. y col. (64).

mentado pero de poco valor en manos del inexperto (65). Para efectuar este procedimiento en el seno maxilar, la fuente de luz se coloca sobre el punto medio del borde orbitario inferior y se evalúa la transmisión de luz a través del paladar duro mientras el paciente mantiene su boca abierta. De acuerdo con Wald, la transiluminación (66) es útil en adolescentes y adultos si la transmisión de la luz es normal o ausente. Una transiluminación “reducida” u “opaca” es una apreciación muy subjetiva y sujeta a muchos errores de interpretación que guardan escasa relación con el padecimiento clínico. Este método no es útil en niños menores de 10 años debido al grosor de los tejidos blandos y de las estructuras óseas.

La radiografía se ha utilizado tradicionalmente para determinar la presencia o ausencia de sinusitis. Las proyecciones radiográficas típicas incluyen la de Waters para senos maxilares, la de Caldwell para etmoidales y la de Chamberlain-Towne para senos frontales.

Las comprobaciones radiológicas que más sugieren sinusitis bacteriana son la opacificación completa de los senos o un nivel hidroaéreo (poco común). El siguiente dato más sugestivo es la presencia de engrosamiento de la mucosa del seno ≥ 5 mm en adultos, y ≥ 4 mm en niños, ya que cuando existe se correlaciona muy bien con la presencia de pus en el seno o con la presencia de un cultivo positivo (67). Una radiografía normal sugiere, pero no prueba, que un seno está libre de infección.

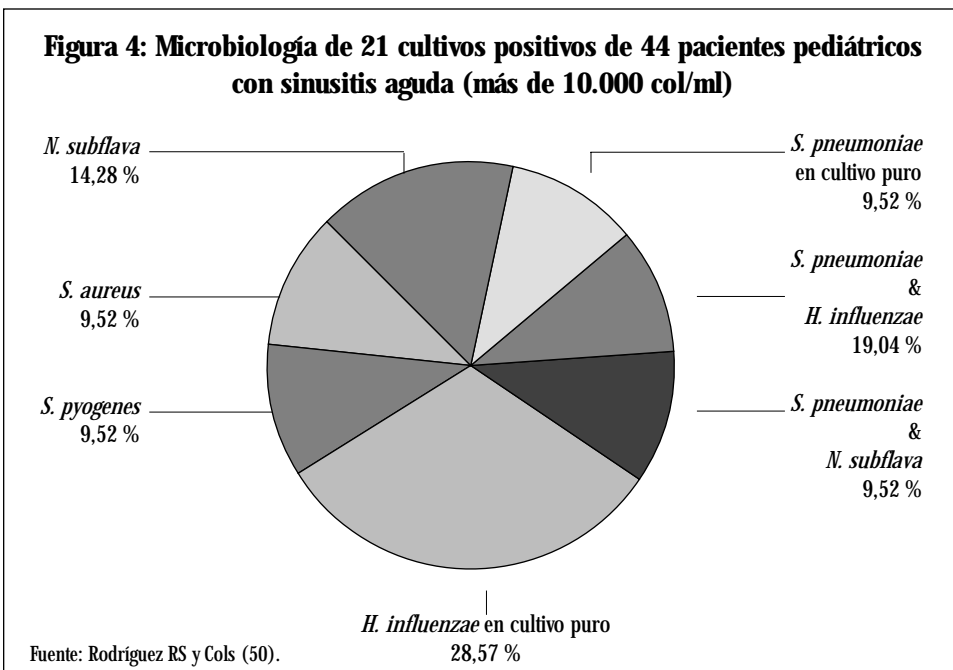
Aunque algunos autores han encontrado que la ultrasonografía es un método diagnóstico útil en la sinusitis aguda (68), otros han manifestado su rechazo a este método debido a su falta de sensibilidad y especificidad (69).

La aspiración del seno (punción antral) es el único método que da el diagnóstico definitivo de sinusitis, pues el cultivo del aspirado es la condición *sine qua non* para la identificación del germen en la sinusitis bacteriana (70). Por otro lado, la aspiración del seno infectado puede aliviar considerablemente el dolor en pacientes con sinusitis aguda. Además, la liberación de la presión conduce a una mejor oxigenación y flujo sanguíneo y por lo tanto, a la restauración de los mecanismos de defensa comprometidos (71).

e) Microbiología de la sinusitis

Los gérmenes predominantes en la sinusitis aguda de los niños son muy similares a los encontrados en los adultos con sinusitis: *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis* (*Moraxella*) y *H. influenzae* no tipificable (72). Como se ha mencionado en el capítulo de otitis media, hasta 25% de las cepas de *H. influenzae* y 75% de las de *B. catarrhalis*, producen β -lactamasa, lo cual las hace resistentes a la ampicilina (73). La microbiología de la sinusitis crónica tiene como gérmenes más importantes a los anaerobios tales como las especies bacteroides, cocos gram positivos anaeróbicos, *Veillonella* y fusobacterias (74). La bacteriología más fiel en ambos tipos de sinusitis es la que se obtiene de punciones directas de los senos, ya que los cultivos que se obtienen de la nariz, faringe o nasofaringe, no reflejan en absoluto la microbiología que se encuentra en el interior de los senos (67). Los gérmenes aeróbicos más comúnmente aislados de sinusitis crónica incluyen *S. viridans*, *H. influenzae* y en ocasiones *S. aureus*.

Estudios hechos en México (64) han revelado una microbiología muy similar a la descrita en la literatura en general, con la diferencia de que además del *S. pneumoniae* y el *H. influenzae*, se encontró *S. pyogenes* (9,52%) y *S. aureus* (9,52%) en niños con sinusitis aguda. El porcentaje de cultivos positivos mediante punción antral, fue cercano a 50% cuando se consideró la presencia de 10.000 ó más colonias por ml para calificar a un cultivo como positivo (Figura 4). La negatividad de muchos cultivos para bacterias, puede explicarse porque en la etiología de la sinusitis también se han implicado virus del tipo del adenovirus y el *Parainfluenzae* (67).



f) Tratamiento

La terapia de la sinusitis maxilar aguda en la era pre-antibiótica ponía mucho énfasis en la aspiración e irrigación de los senos. El rápido desarrollo y asequibilidad de múltiples y excelentes antibióticos eficaces para el tratamiento de la sinusitis aguda, han desplazado aquellos métodos como tratamiento de elección. Los objetivos de la terapia antimicrobiana en la sinusitis son: 1) el logro de una curación clínica rápida; 2) la esterilización de las secreciones de los senos; 3) la prevención de complicaciones supurativas orbitarias o intracraneales, y 4) la prevención de la sinusitis crónica. Los antibióticos más frecuentemente utilizados se resumen en el Cuadro 6.

Cuadro 6: Antibióticos utilizados en sinusitis

Droga	Dosis
• Amoxicilina	• 40 mg/kg/día en 3 dosis
• Eritromicina-sulfisoxazol	• 50 y 150 mg/kg/día en 4 dosis
• Trimetoprim-sulfametoxazol	• 8 y 40 mg/kg/día en 2 dosis
• Cefaclor	• 40 mg/kg/día en 3 dosis
• Amoxicilina-clavulanato potásico	• 40 mg/kg/día de amoxicilina en 3 dosis

IV. CRUP Y OTRAS OBSTRUCCIONES INFECCIOSAS DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES

En esta sección se analizará las causas de las obstrucciones agudas de las vías respiratorias superiores, de las que 80% son de origen infeccioso. De éstas, 90% son debidas al llamado crup viral, 5% a epiglotitis y otro 5% a otras infecciones de diferentes áreas anatómicas del aparato respiratorio superior. En todos los casos, el diagnóstico correcto y el tratamiento inmediato son de importancia crítica, en muchas ocasiones, con el fin de salvar la vida del paciente.

La descripción de estas entidades debe conllevar a la localización precisa de la obstrucción así como de su etiología. Así, se distinguen infecciones supraglóticas (epiglotitis o supraglotitis aguda) y subglóticas (laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis y traqueítis); y en cuanto a su etiología, se dividen en virales o bacterianas.

a) Definición de términos

Antiguamente, cuando se hablaba de crup se hacía referencia a la difteria, pero después que se logró su control mediante la inmunización masiva, el término crup ha pasado a utilizarse en

una diversidad de condiciones inflamatorias de las vías respiratorias superiores. Entre 3 y 5% de los niños tienen crup durante su niñez, siendo la causa más común del estridor en este grupo de edades (90% de los casos de estridor se debe al crup). Hoy en día, el crup alude a cualquiera de dos condiciones: 1) crup viral o laringotraqueítis y 2) crup espasmódico.

La laringotraqueítis es una infección viral que normalmente comienza con un pródromo respiratorio y produce ronquera, tos perruna y a menudo algún grado de estridor inspiratorio.

El crup espasmódico es una entidad mal comprendida que se presenta en un niño sin fiebre ni otro pródromo (a veces sólo con una infección respiratoria leve) que lo despierta a media noche con una tos perruna y estridor.

La epiglotitis aguda es una infección bacteriana de la epiglotis y otras estructuras supraglóticas causadas comúnmente por el *H. influenzae* del tipo b. Tiene muy mal pronóstico y puede derivar rápidamente hacia la asfixia si no se atiende de inmediato.

La traqueítis bacteriana es una infección de la tráquea probablemente superimpuesta sobre una laringotraqueítis viral y que ocasiona obstrucción de vías respiratorias superiores con fiebre alta y toxicidad.

La laringotraqueobronquitis es una extensión de la laringotraqueítis hacia los bronquios y los bronquiolos con inclusión, en ocasiones, de los pulmones (neumonía agregada).

b) Obstrucción supraglótica (epiglotitis)

“En pocas condiciones pediátricas se ven más claros los beneficios de un manejo óptimo y los riesgos de una acción inapropiada, que en la obstrucción de las vías aéreas superiores”.

Holly W. Davis y col. (Ped Clin N Amer 1981; 28:859).

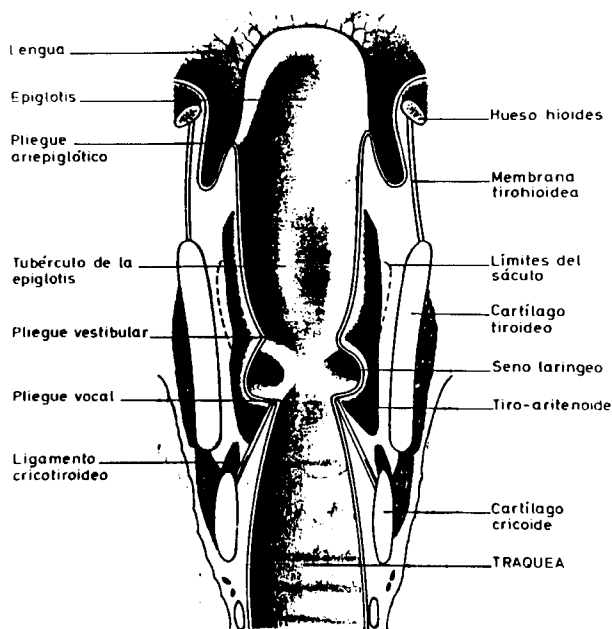
La epiglotitis es una infección de la laringe supraglótica que afecta otras estructuras adyacentes y no solamente la epiglotis, la cual es solo una parte de esta área anatómica, por lo que el término supraglotitis también se considera adecuado (75) (Figura 5). Está asociada a un curso clínico impredecible o de cambios repentinos hacia la obstrucción completa de las vías respiratorias que puede provocar la muerte del paciente aun cuando se maneje en forma apropiada (76), debido además a la bacteremia, generalmente causada por *H. influenzae* tipo B. La mayoría de los casos (80%) se da en menores de 5 años y el resto se distribuye entre varias edades pediátricas. El promedio de edad en algunos estudios fue de 2,6 años y el más joven, de 7 meses (77). En un estudio de 71 casos de epiglotitis llevado a cabo por Blackstock (78), la edad promedio fue de 3 años 4 meses, aunque hubo 21 niños (29,6%) menores de 2 años.

La mortalidad debida a afección ha bajado en forma continua hasta llegar en los mejores centros a un promedio de 2% con el uso de la intubación y los antibióticos, incluidos en lo que podría calificarse de diagnóstico y tratamiento óptimos.

b.1) Cuadro clínico

La enfermedad comienza típicamente en forma repentina con fiebre mayor de 38° C, dolor faríngeo severo y dificultad para tragar. Cerca del 20% de los pacientes

Figura 5: Sección coronal a través de la laringe y el extremo craneal de la tráquea (aspecto posterior)



tienen tos y algunos presentan vómitos. Sin embargo en un estudio llevado a cabo por Mauro y Col. (79), la presencia de tos no sugería el diagnóstico de epiglotitis y los síntomas y signos más sugestivos de la enfermedad fueron ausencia de tos espontánea, presencia de babeo y agitación. El babeo del paciente en ausencia de tos espontánea fue el indicador más específico de epiglotitis.

Al principio, no existe insuficiencia respiratoria y esto dificulta el diagnóstico. A diferencia de los afectados por la meningitis, estos pacientes pueden resistir la rotación del cuello así como su flexión. Un niño con fiebre y toxicidad, dolor faríngeo y apariencia normal de la faringe, puede ser un caso temprano de epiglotitis. A medida que progresa el edema de la epiglotis, se desarrolla la insuficiencia respiratoria, en ocasiones con rapidez extrema. La voz está apagada o ausente y el niño asume la postura característica con la cabeza hacia adelante, la boca abierta y la mandíbula protruida con la lengua hacia afuera; esta posición mantiene la vía aérea abierta al máximo. El niño prefiere permanecer sentado, apoyándose con sus dos manos hacia atrás, en una posición de trípode. El curso del cuadro clínico en estos pacientes tiende generalmente al deterioro y si no se provee un alivio a la obstrucción de la vía aérea y se administra los antibióti-

cos apropiados, el niño morirá de asfixia y/o de infección masiva. Aunque en esta etapa algunos niños sufren por falta de aire y muestran un alto grado de ansiedad, otros se muestran asombrosamente tranquilos y tratan de mantener la postura para aprovechar al máximo su ventilación. Estos niños deben recibir oxígeno suplementario, aire humidificado y tener a su lado un equipo humano experto en técnicas de resucitación cardiopulmonar, en tanto se procede a intubarlos o a realizarles una traqueostomía. Una vez que los pacientes comienzan a mostrarse exhaustos, puede sobrevenir el paro cardiorrespiratorio a los pocos minutos u horas.

Las manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria inminente incluyen retracciones severas, inquietud que cambia a desinterés y desgano extremos, hipertonicidad, taquicardia (desproporcionada en relación con la magnitud de la fiebre) ruidos respiratorios disminuidos y cianosis. Un resumen de los signos y síntomas más frecuentes de la supraglotitis aguda (resumen de 4 artículos) aparece en el Cuadro 7.

b.2) Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la epiglotitis aguda requiere la inspección directa e inmediata de la epiglotis. Si el pediatra sospecha esta condición, el procedimiento no debe realizarse hasta que un anestesista o un experto en intubación endotraqueal se encuentre disponible.

Blanc (80) ha publicado el siguiente protocolo basado en 212 pacientes pediátricos con epiglotitis: a) si la condición clínica lo permite (en el caso del 90% de los pacientes en la serie de este autor), se realizan dos radiografías de cuello, una lateral y una anteroposterior; lo cual confirmará o eliminará el diagnóstico clínico inicial aun en lactantes muy pequeños. De hecho, la radiografía anteroposterior permite el reconocimiento del edema subglótico asociado a la epiglotitis (30% de los casos); b) si la condición clínica es alarmante (10% de los pacientes), es mejor confirmar el diagnóstico en forma urgente mediante una laringoscopia empleando anestesia inhalada.

La radiografía lateral de cuello debe revisarse de inmediato dado que la decisión de intubar al paciente o de realizar una traqueostomía (cada día menos frecuente), puede estar influenciada por los hallazgos radiológicos. Los datos más significativos en la radiografía lateral son: 1) mandíbula abierta y protruyente; 2) hipofaringe dilatada; 3) epiglotis engrosada y redonda (signo del dedo pulgar) con pliegues ariepiglóticos inflamados que se extienden posterior o inferiormente, y 4) curvatura cervical hacia atrás. El signo más importante de los mencionados arriba, es la apariencia engrosada de la epiglotis ya que esta estructura es normal en un caso de laringotraqueítis (crup).

La identificación de la etiología bacteriana de la epiglotitis se lleva a cabo mediante un hemocultivo que se realiza después de que el paciente ha sido intubado.

Cuadro 7: Síntomas y signos de supraglotitis

Síntoma o signo	Porcentaje
• Fiebre alta e insuficiencia respiratoria	100
• Dolor faríngeo	60
• Disfagia y estridor†	50
• Voz apagada y tos perruna	35
• Cianosis	25
• Retracciones	20

Fuente: Cherry JD, *Ann Otol Rhinol Laryngol* (Suppl.) 1981; 90:19-22

† Si se presenta el estridor es usualmente leve y de baja tonalidad y no debe utilizarse como un indicador del grado de obstrucción.

b.3) Tratamiento

Se cita el protocolo de manejo de la epiglotitis seguido por Clark (81) del Departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Oklahoma, por considerarlo el más lógico y menos confuso de los métodos revisados para esta publicación. Dicho protocolo se resume como sigue:

- **Manejo en el departamento de urgencias:** El equipo para el manejo de la supraglotitis debería estar formado por un anestesiólogo, un pediatra y un otorrinolaringólogo. Mientras se trasladan a examinar al paciente, se debe preparar simultáneamente la sala de operaciones. Una vez que se prepara el equipo apropiado, el paciente se traslada de preferencia cargado en los brazos de su madre o padre (no recostado) y acompañado por los individuos expertos en la intubación. No es necesario realizar pruebas sanguíneas, ni radiografías o faringoscopia antes del traslado.
- **Manejo en la sala de operaciones:** Se administra un anestésico inhalado al niño cuando aún se encuentra en el regazo de su madre. Cuando se marea, se le coloca en posición supina y se ventila a través de la mascarilla de anestesia imprimiendo ligera presión positiva con la bolsa de anestesia. Según Clark, no hay lugar aquí para el uso de inducción intravenosa o relajantes musculares, dado que el mantenimiento de la ventilación depende de los propios y continuos esfuerzos respiratorios del niño. El orden prescrito para intentar establecer una vía aérea artificial es primero la intubación y después la broncoscopia rígida. La traqueotomía o cricotiroidectomía se lleva a cabo solamente si no tiene éxito la

intubación o la broncoscopia. Los múltiples intentos por intubar a un paciente con epiglotitis pueden convertir una laringe parcialmente obstruida en una con oclusión total, por lo que si fallan dos intentos por intubarlo o realizar la broncoscopia, se debe realizar una traqueostomía. El tubo endotraqueal debe ser de un tamaño una o dos veces por debajo del que se define como normal para la edad del paciente.

Una vez que se asegura una vía aérea permeable, se lleva a cabo una laringoscopia directa para confirmar el diagnóstico y obtener cultivos de la epiglotis. En este momento se toman también hemocultivos y otras pruebas necesarias (gases arteriales, química sanguínea, biometría hemática, electrolitos, entre otros). Se administra además la primera dosis de ampicilina a 400 mg/kg/día, combinada con cloranfenicol a 100 mg/kg/día mientras no se conozca la sensibilidad del *H. influenzae* del tipo b (responsable de la mayoría de los casos), ya que muchas de estas cepas son resistentes a la ampicilina. Una vez que se conozca la sensibilidad del germen, se puede hacer los ajustes en el tipo de antibióticos utilizados. La inhalación de epinefrina racémica no es útil en el tratamiento de la epiglotitis. La administración de antibióticos continúa por un período total de 10 a 14 días.

Debe asegurarse artificialmente la vía aérea por un período de varios días hasta que desaparezcan la inflamación y el edema. La duración reportada de la intubación en pacientes con supraglotitis varía de 8 a 12 horas, hasta 60 horas. El tubo se puede retirar antes de 48 horas si los signos de toxicidad se han controlado y la epiglotis luce menos eritematosa y edematosa al examen con el nasofaringoscopia de fibra óptica.

- **Manejo de emergencia de la obstrucción total de las vías aéreas:** Si la obstrucción llega a ser total antes de que se haya asegurado la vía aérea, la primera consideración debe ser la ventilación con ambú. Si se llevó a cabo un intento de intubación y éste fracasó, existe la posibilidad de que la vía aérea marginal remanente esté totalmente obstruida. Se puede entonces colocar una aguja Nº 14 a través de la membrana cricotiroides ventilando con oxígeno mediante el conector apropiado. Si no es posible la ventilación con ambú y el niño no puede intubarse, entonces se debe realizar una cricotiroidectomía de emergencia.

c) Obstrucción subglótica

c.1) Crup espasmódico

Esta entidad es una forma común de crup y es causada por edema en el área subglótica de las vías aéreas. Su presentación es repentina, nocturna, sin período prodrómico ni fiebre (o sólo con rinorrea leve o coriza como único antecedente) con

resolución durante el día. Los pacientes manifiestan una tos repentina, disnea y estridor inspiratorio. Los ataques tienden a recurrir y responden en forma excelente a la humidificación del ambiente. Un método para humidificar el aire consiste en abrir la llave del agua caliente con la puerta del baño cerrada; una vez que se ha llenado el cuarto de vapor, se sienta al niño en el regazo de su madre para que respire el aire humidificado por algunos minutos. Esto bastará en muchas ocasiones para acabar con el ataque. De no existir estas facilidades, otros métodos que han dado resultado son la inducción del vómito o el aire frío.

Esta forma del crup raras veces causa obstrucción completa de las vías respiratorias como para requerir intubación (82). No se conoce su patogénesis ni su relación con la atopia o con infecciones virales previas (parainfluenza) que pudieran actuar como sensibilizantes. Los estudios endoscópicos en algunos pacientes han revelado edema acuoso (no inflamatorio) en el área afectada. Los ataques a veces terminan en forma espontánea, tal como empezaron. Si el niño se muestra ansioso se puede administrar difenhidramina (Benadryl®) en dosis de 2 a 4 mg/kg/día dividida en cuatro tomas. Este medicamento puede ayudar al paciente, ya que además de anti-histamínico actúa como sedante.

c.2) Crup viral (laringotraqueítis)

La edad pico del crup se sitúa entre los 12 y 24 meses. Del 3 al 5% de todos los niños pueden estar afectados, pero solo de 5 a 10% de ellos tendrá una obstrucción de tal severidad que requiera admisión en el hospital.

La causa más común de la laringotraqueítis es el virus parainfluenza tipo 1 responsable de cerca de 40% de los casos. El virus parainfluenza III es el que le sigue en frecuencia y luego el parainfluenza II y el virus sincitial respiratorio (VSR). También se han implicado al adenovirus y al virus de la influenza A y B así como el *Mycoplasma pneumoniae* (84).

La laringotraqueítis comienza comúnmente con un período prodrómico de infección del tracto respiratorio superior que dura uno o dos días. Cuando hay fiebre, ésta puede ser tan alta como 40,5° C y durar de uno a cuatro días. Durante el primero o segundo día, el niño desarrolla ronquera y una tos metálica o perruna. Al empeorar la obstrucción de las vías aéreas, se producen estridor y retracciones. La tos y el estridor usualmente empeoran durante la noche, con más intensidad en la segunda noche (79). Aunque la severidad del crup varía mucho, la mayoría de los niños tienen un crup leve. El crup severo es más común cuando la humedad atmosférica es baja debido a la estación del año o a la geografía. En el Cuadro 8 se muestra una forma de calificar la severidad del crup.

El mejor indicador de hipoxia en el niño con crup es el número de respiraciones por minuto (83), seguido por inquietud, ansiedad o dificultad para conciliar el sueño. Las manifestaciones clínicas que muestran la inminencia de un colapso res-

Cuadro 8: Diagnóstico diferencial de crup viral, crup espasmódico y epiglotitis

Parámetro	Crup viral	Crup espasmódico	Epiglotitis
• Edad pico	12 a 24 meses	12 a 24 meses	4 años
• Presentación	Gradual, 24 a 72 horas después del período prodrómico	Repentina, como la del crup	Rápida
• Postura	Supina	Supina	Sentada
• Babeo	No	No	Si
• Fiebre	Moderada	No	Alta
• Tos	Perruna	Perruna	Húmeda o ausente
• Causa	Viral	¿Atopia?	Bacteriana

piratorio son retracciones severas, inquietud que cambia a indiferencia, hipertonicidad, taquicardia en desproporción con la fiebre, ruidos respiratorios disminuidos y cianosis.

c.3) Diagnóstico

El médico, además de estimar la severidad del crup, debe distinguir el crup viral (laringotraqueítis) del crup espasmódico y de la epiglotitis (Cuadro 8). Debe considerar la endoscopia si existe historia de crup recurrente o de intubación endotraqueal previa, o si el niño no responde en forma persistente a la terapia. En lactantes menores de 1 año debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial la estenosis subglótica congénita.

En el crup viral, las radiografías laterales de cuello muestran una hipofaringe dilatada con una epiglotis normal. La radiografía postero-anterior del tórax muestra estrechamiento de la glotis. Las determinaciones de gases arteriales, al igual que en la epiglotitis, son de poca utilidad y lo único que se consigue al punccionar al paciente para su obtención, es agitarlo y acentuar la obstrucción (85).

c.4) Tratamiento

La base del tratamiento del niño con crup leve, es la humidificación del ambiente y la presencia reconfortante de sus padres. La humidificación por sí sola no reduce la viscosidad de las secreciones, por lo que si es factible, debe utilizarse el nebulizador

ultrasónico que produce vapor en aerosol. El uso de esteroides en este tipo de pacientes es de un valor discutible así como su internación en el hospital.

En el niño con crup moderado debe contemplarse su internación en el hospital. Además de ponerlo en una cámara con ambiente húmedo y oxígeno (*croupette*), se debe agregar epinefrina racémica nebulizada. Este tipo de epinefrina es una mezcla de D- y 1-epinefrina; esta última es el componente más activo y causa vasoconstricción y reducción de la inflamación y del edema subglótico. Se puede utilizar para su administración un nebulizador o bien presión positiva intermitente.

Debido a que el efecto de la epinefrina racémica es de corta duración, no es conveniente enviar a un niño a su casa sino hasta que algunas horas de observación hayan demostrado que los síntomas severos no recurrirán. La dosis es de 0,5 ml de epinefrina racémica a 2,25% en 2 ml de solución salina normal dispensada como un tratamiento de nebulización.

En el caso de un crup severo, debe agregarse al tratamiento que incluye humidificación, oxígeno y terapia con epinefrina racémica, dexametasona a dosis de 1 a 2 mg/kg de peso por día por uno o dos días solamente (86). Si estas medidas fallan, no se debe permitir que el niño llegue al límite de quedar exhausto pues enseguida sobrevendrán el colapso y la muerte. Si aumenta la insuficiencia respiratoria debe procederse a la intubación endotraqueal.

En resumen, los síntomas que hacen aconsejable el establecimiento de una vía aérea artificial son:

- el estridor severo o que continúa empeorando a pesar de las medidas básicas de humidificación del ambiente, del oxígeno, de la epinefrina racémica y de los esteroides, con un pCO_2 superior a 45 mm Hg, o
- la fatiga progresiva.

La complicación más significativa y problemática del crup en pacientes que han estado intubados, es la estenosis subglótica. Otras secuelas son la mayor incidencia de asma e hiperreactividad de vías aéreas aunque no se conoce a ciencia cierta la razón de esta propensión (87).

En cualquier caso debe hacerse un esfuerzo por mantener el período de intubación lo más corto posible. El pronóstico de los niños con crup atendidos oportunamente es bueno. Se recuperan en forma completa prácticamente en todos los casos y las muertes son extremadamente raras.

V. REFERENCIAS

1. Jones DE. *Group B Streptococcal colonization patterns in mothers and their infants*. J Clin Microb 1984; 20: 438-440.
2. Randolph ME, Redys JJ, Hibbard EW. *Streptococcal pharyngitis I. Correlation of cultures and clinical criteria*. Del Med J 1970; 42: 29-34.
3. Rodríguez RS, Méndez JE, Espinosa LE y col. *Utilidad de la penicilina benzatínica combinada en el tratamiento de la faringoamigdalitis estreptocócica*. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; 45: 797-803.
4. Rodríguez RS. *Infecciones de Vías Respiratorias Superiores en Pediatría*. México DE Editorial Imprecalli. 1989.
5. Ranz IA, Di Carpio JM y Randall E. *Antistreptolysin O and antihyaluronidase titers in health and in various diseases*. Amer J Med Sci 1952; 224: 194-200.
6. Dajani AS. *Current Status of Nonsuppurative complications of Group A Streptococci*. Pediatr Infect Dis J 1991; 10: 525-527.
7. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardio-vascular Disease in the Young of the American Heart Association. *Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever, Jones Criteria 1992 Update*. JAMA 1992; 268: 2069-2073.
8. Ayoub E. *Immune response to group A streptococcal infections*. Pediatr Infect Dis J 1991; 10: 515-519.
9. Rodríguez RS. *Acute glomerulonephritis and scarlet fever caused by Streptococcus pyogenes type 2 (M-2/T-2)*. J Infect Dis 1974; 130: 315.
10. Finavuef XM, Mc Cracken GH Jr., Jweighaft TC. *Serum penicillin concentrations after intramuscular administration of benzatine penicillin G in children*. Pediatrics 1982; 69: 452-454.
11. Gerber MA, Spadaccini LJ, Wright LL et al. *Twice daily penicillin in the treatment of streptococcal pharyngitis*. Am J Dis Child 1985; 139: 1145-1150.
12. Breese BB, Disney FA, Talpley WB. *Penicillin in streptococcal infections: Total dose and frequency of administration*. Am J Dis Child 1965; 110: 125-130.
13. Porter AMW. *Drug defaulting in general practice*. Br Med J 1969; I: 218-222.
14. Trickett PC, Dineen P, Mogabgab W. *Trimethoprim-Sulfamethoxazole versus penicillin G in the treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis and tonsillitis*. J Infect Dis 1973; 128: (suppl.) S 693-S 695.
15. Gooch WM. *Alternatives to penicillin in the management of group A streptococcal pharyngitis*. Ped Ann 1992; 21: 810-815.
16. Gerber MA, Randolph MD, Chanatry J. *Once daily therapy for streptococcal pharyngitis with cefadroxil*. J Pediatr 1986; 109: 531-537.
17. Moffet HL, Siegel AC, Doyle HK. *Non-streptococcal pharyngitis*. J. Pediatr 1968; 73: 51-60.
18. Ruuskanen O, Sarkkinen H, Meurman, O et al. *Rapid diagnosis of adenoviral tonsillitis: A prospective clinical study*. J Pediatr 1984; 104: 725-728.

19. Pantell RH. *Pharyngitis: Diagnosis and management*. Ped In Rev 1981; 3: 35-39.
20. Grose CH. *The many faces of infectious mononucleosis: The spectrum of Epstein-Barr virus infection in children*. Ped In Rev 1985; 7: 33-44.
21. Reed BD, Huch W, Lutz LJ et al. *Prevalence of Chlamydia trachomatis and Nycoplasma pneumoniae in children with and without pharyngitis*. J Fam Pract 1988; 26: 387-392.
22. Komaroff AL, Aronson MD, Pass TM et al. *Serologic evidence of chlamydial and mycoplasma pharyngitis in adults*. Science 1983; 222: 927-929.
23. Lim DJ. *Recent advances in otitis media with effusion. Report of research conference*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985; 94: 8-9.
24. Teele DW, Klein JO, Rosner BA. *Epidemiology of otitis media in children*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1980; 89 (suppl 68): 5-6.
25. Howie VM, Ploussard JH, Sloyer J. *The "Otitis prone" condition*. Am J Dis Child 1975; 129: 676-678.
26. Nelson JD. *Prop the baby not the bottle*. J Pediatr 1971; 79: 348-350.
27. Tainio W, Savilahti E, Salmenpera L et al. *Risk factors for infantile recurrent otitis media: Atopy but not type of feeding*. Pediatr Res 1988; 23: 500-512.
28. Pukander J, Karma Pk, Sipila M. *Occurrence and recurrence of acute otitis media among children*. Acta Otolaryngol (Stockholm) 1982; 94: 476-486.
29. Paradise JL, Bluestone CD, Felder H. *The universality of otitis media in 50 infants with cleft palate*. Pediatrics 1969; 44: 35-42.
30. Bluestone CD, Beery QC, Andrus WS. *Mechanics of the eustachian tube as it influences susceptibility to and persistence of middle ear effusions in children*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1974; 83: (suppl 11): 27-34.
31. Feigin RD, Kline MW, Spector G. *Otitis media*. En: Feigin RD, Cherry J Eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: W.B. Saunders. 1987; 201-202.
32. Rodríguez RS, Sánchez C, De la Torre C. *La bacteriología y respuesta al tratamiento con eritromicina-sulfisoxazol en niños con otitis media aguda*. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44: 728-734.
33. Klein JO, Bluestone CD. *Acute otitis media, Special Series. Management of pediatric infectious diseases in office practice*. Pediatr Infect Dis 1982; 1: 66-73.
34. Wald ER. *Changing trends in the microbiology of otitis media with effusion*. Pediatr Infect Dis 1984; 3: 38-383.
35. Stull TL. *Bacteriology of acute otitis media: A new perspective*. J Pediatr 1992; 120: 81-84.
36. Nicoletti G, Speciale A, Caccamo F, Raso E. *Sulbactam/Ampicilin in the Treatment of Otitis and Sinusitis*. J Int Med Res 1991; 19 suppl 1: 29 A- 35 A.
37. Shurin PA, Howiew VM, Pelton SI et al. *Bacterial etiology of otitis media during the first 6 weeks of life*. J Pediatr 1978; 92: 893-896.
38. Karma PH, Pukander JS, Sipila MM et al. *Middle ear fluid bacteriology of acute otitis media in neonates and very young infants*. Int J. Pediatr Otorhinolaryngol 1987; 14: 141-150.

39. Van Bucken RL, Dunk JHM, Van Hol MA. *Therapy of acute otitis media: Myringotomy, antibiotics or neither.* Lancet 1981; 2: 983-987.
40. Feldman, W. *Treatment of acute otitis media.* Lancet 1982; 1: 111.
41. Mc Cracken GH. *Antimicrobial therapy for acute otitis media.* Pediatr Infect Dis 1984; 3: 383-386.
42. Krause PH, Owens NJ, Nightingale CH et al. *Penetration of amoxicillin, cefaclor, erythromycin-sulfisoxazole and trimethoprim-sulfamethoxazole into the middle ear fluid of patients with chronic serious otitis media.* J Infect Dis 1982; 145: 815-821.
43. Feder HM Jr. *Comparative tolerability of ampicillin, amoxicillin and trimethoprim-sulfamethoxazole suspensions in children with otitis media.* Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1982; 21: 426-427.
44. Schwartz RH, Rodriguez WJ, Khan WN. *Acute purulent otitis media in children older than 5 years: Incidence of Haemophilus as a causative organism.* JAMA 1977; 238: 1032-1033.
45. Glebink S, Canafax DM, Kermphorne J. *Antimicrobial treatment of acute otitis media.* J Pediatr 1991; 119: 495-500.
46. Syrioupoulou V, Scherfelele D. *Increasing incidence of ampicillin resistance in Haemophilus influenzae.* J. Pediatr 1978; 92: 889-892.
47. Marchant CD, Carlin SA, Johnson CE, Shurin PA. *Measuring the comparative efficacy of antibacterial agents for acute Otitis Media: the Pollyanna Phenomenon.* J Pediatr 1992; 120: 72-77.
48. Nelson JD. *Changing trends in the microbiology and management of acute otitis media and sinusitis.* Pediatr Infect Dis 1986; 5: 749-753.
49. Bluestone CD. *Management of otitis media in infants and children: current role of old and new antimicrobial agents.* Pediatr Infect Dis 1988; 7: S129-S136.
50. Rodríguez RS, De la Torre C, Sánchez C y col. *Estudio comparativo de Amoxicilina versus eritromicina-sulfisoxazol en el tratamiento de la sinusitis aguda en la infancia.* Presentado en el 28th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Los Angeles, Cal. octubre 1988.
51. Levine LR. *Quantitative comparison of adverse reactions to cefaclor vs amoxicillin in a surveillance study.* Pediatr Infect Dis 1985; 4: 358-361.
52. Astruc J. *Efficacy and tolerance of a new formulation of amoxicillin, 100 mg clavulanic acid 12.5 mg in acute otitis in infants.* Ann Pediatr (Paris) 1992; 39: 142-148.
53. Kaleida P, Bluestone CD, Rockette HE et al. *Amoxicillin-clavulanate potassium compared with cefaclor for acute otitis media in infants and children.* Pediatr Infect Dis J 1987; 6: 265-271.
54. Wald ER. *Antihistaminics and decongestants in otitis media.* Pediatr Infect Dis 1984; 3: 386-388.
55. Perrin JM, Charney E, Mac Whinney JB Jr et al. *Sulfisoxazole as chemoprophylaxis for recurrent otitis media. A double blind crossover study in pediatric practice.* N Engl J Med 1974; 291: 644-667.
56. Maynardt JE, Fleshman JK, Tschopp CE. *Otitis media in Alaskan Eskimo Children: Prospective evaluation of chemoprophylaxis.* JAMA 1972; 219: 597-599.

57. Physician Desk Reference. Oradell NJ. *Medical Economics*. Inc. 1988 pp. 826. 1713.
58. Dingle JH, Badger GE, Jordan WS Jr. *Patterns of illness. Illness in the Home*. Cleveland, Western Reserve University, 1964 p. 347.
59. Healy GB. *Acute sinusitis in childhood*. N Eng J Med 1981; 304: 779-781.
60. Wald E. *Epidemiology, pathophysiology and etiology of sinusitis*. Ped Infect Dis 1985; 4: (suppl.) S51-S53.
61. Shapiro G. *Role of Allergy in sinusitis in Bluestone CD, The Diagnosis and Management of Sinusitis in Children. Highlights of a round table*. Washington, D.C. 1985; p. 79.
62. Wald ER. *Sinusitis in Children*. Pediatr Infect Dis J 1988; 7: (suppl.) S150-S153.
63. Lew D, Southwick FS, Montgomery WW et al. *Sphenoid sinusitis. A review of 30 cases*. N Engl J. Med 1983; 309: 1149-1154.
64. Rodríguez RS, De la Torre C, Sánchez C et al. *Bacteriology and Treatment of Acute Maxillary Sinusitis in Children: Comparative study of Erythromycin-sulfisoxazole and Ampicillin*. Presentado en: 28th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Los Angeles, California, Octubre 1988.
65. Stool SE. *Diagnosis and treatment of sinusitis*. Am Fam Physician 1985; 32: 101-107.
66. Wald ER. *Acute and Chronic Sinusitis: Diagnosis and Management*. Ped in Rev 1985; 7: 150-157.
67. Wald ER, Milmoie GJ, Bowen A et al. *Acute maxillary sinusitis in children*. N Engl J Med 1981; 304: 749-754.
68. Rohr AS, Spector SL, Siegel SC et al. *Correlation between A-mode ultrasound and radiography in diagnosis of maxillary sinusitis*. J Allergy Clin Immunol 1986; 2: 58-61.
69. Shapiro GG, Furukawa CT, Plerson WE et al. *Blinded comparison of maxillary sinus radiography and ultrasound for diagnosis of sinusitis*. J Allergy Clin Immunol 1986; 77: 59-64.
70. Wald ER, Pang D, Milmoie J et al. *Sinusitis and its complications in the pediatric patient*. Pediatr Clin N Amer 1981; 28: 777-796.
71. Wald ER. *Sinusitis: Medical management, a pediatrician perspective*. Pediatr Infect Dis 1985; 4: (suppl.) S-65-66.
72. Wald ER, Reilly JS, Casselbrant M et al. *Treatment of acute maxillary sinusitis in children: A comparative study of amoxicillin and cefaclor*. J Pediatr 1984; 104: 297-302.
73. Shurin PA, Marchant CD, Kim CH et al. *Emergence of betalactamase producing strains of *Bramhanella catarrhalis* as important agents of acute otitis media*. Pediatr Infect Dis 1983; 2: 34-38.
74. Brook I. *Bacteriologic features of chronic sinusitis in children*. JAMA 1981; 246: 967-970.
75. Shackelford GD, Siegel MG, Mc Alister WH. *Subglottic edema in acute epiglottitis in children*. Am J Roentg 1978; 131:: 603-605.
76. Lockhart GH, Battaglia JD. *Croup (Laryngotracheal Bronchitis) and epiglottitis*. Pediatr Ann 1977; 6: 262-269.
77. Baines DB, Wark H, Overton JH. *Acute epiglottitis in children*. Anaesth Intensive Care 1984; 13: 25-28.

78. Blackstock D. *Epiglottitis in young infants*. Anesthesiology 1988; 68: 822-825.
79. Mauro RD, Poole SR, Lockhart CH. *Differentiation of epiglottitis from laryngotracheitis in the child with stridor*. Am J Dis Child 1988; 142: 679-682.
80. Blanc VE, Duquenne P, Charest J. *Acute epiglottitis: An overview*. Acta Anesthesiology Belg 1985; 36: 140-141.
81. Clark K. *Acute supraglottitis - true pediatric emergency*. Indian J Pediatr 1988; 55: 721-731.
82. Davia HW, Gartner JC, Galvis AG et al. *Acute upper airway obstruction. Croup and epiglottitis*. Ped Clin N Amer 1981; 28: 859-880.
83. Newth CSL, Levinson H, Bryan AC. *The respiratory status of children with croup*. J Pediatr 1972; 81: 1068-1070.
84. Denny FW, Murphy TF, Clyde WA et al. *Croup: An 11 year study in a pediatric practice*. Pediatrics 1983; 71: 871-876.
85. Battaglia JD. *Severe croup: The child with fever and upper airway obstruction*. Ped in Rev 1986; 7: 227-233.
86. Koreh G., Frand M., Barzilay Z et al. *Corticosteroid treatment of laryngotracheitis vs. spasmodic croup in children*. Am J Dis Child 1983; 137: 941-944.
87. Gurwitz D, Corey M, Levison H. *Pulmonary function and bronchial reactivity in children after croup*. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 95-99.