



Viernes 2 de febrero de 2018

Seminario:

Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de AP

Ponentes/monitoras:

■ **Josefa Ares Álvarez**

Pediatra. CS Bueu. Pontevedra.

■ **M.^a del Pilar Lupiani Castellanos**

Pediatra. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ares Álvarez J, Lupiani Castellanos MP. Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 159-178.

Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de Atención Primaria

Josefa Ares Álvarez

Pediatra. CS Bueu. Pontevedra.

finares@gmail.com

M.^a del Pilar Lupiani Castellanos

Pediatra. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz.

lupiani.pilar@gmail.com

RESUMEN

La patología infecciosa es la causa de la mayoría de los procesos que se atienden en la consulta diaria de cualquier pediatra de Atención Primaria.

Revisaremos patologías que son frecuentes en la práctica diaria o que en el momento del diagnóstico crean angustia en las familias. La evaluación clínica de los pacientes tiene como objetivo establecer la causa, no siempre infecciosa y la gravedad de la patología para establecer el tratamiento y seguimiento más adecuado.

OBJETIVOS

- Revisión bibliográfica y actualización de síntomas, signos clínicos o de laboratorio frecuentes en la consulta de Atención Primaria, en los que la patología infecciosa está incluida en el diagnóstico diferencial.
- Revisar algunos temas de patología infecciosa, habituales en la consulta diaria, mediante búsqueda de novedades bibliográficas, consensos y guías de práctica clínica (GPC), que permitan: actualizar, comprender y mejorar la práctica clínica, conocer las innovaciones diagnósticas y valorar posibles cambios en la actitud terapéutica.

- Revisar el arsenal terapéutico más adecuado a la patología que presente el paciente, para conseguir el máximo beneficio con el mínimo riesgo que conlleva su uso y contribuir al uso racional de los antibióticos.

EOSINOFILIA. ¿TODO ES ALERGIA?

Se define eosinofilia como el aumento en números absolutos de los eosinófilos (no en el porcentaje). La proporción no es constante y varía con el sexo, la edad, el ritmo circadiano (hay mayor número por la tarde-noche). Los eosinófilos son células que pueden estar presentes cuando hay inflamación sea o no por causa infecciosa. Producen mediadores celulares, citocinas y radicales oxidativos implicados en la inflamación a nivel tisular, por lo que a la vez que defiende de los parásitos o de células tumorales pueden lesionar los tejidos sanos de la zona^{1,2}.

Se define eosinofilia leve cuando encontramos en sangre periférica más de 500/mm³, moderada-grave con cifras mayores de 1500/mm³ (que pueden producir ya daños orgánicos)². El hallazgo de una eosinofilia no debe pasar desapercibida y no siempre suponer que es por causa alérgica. Las eosinofilias asintomáticas deben ser estudiadas.

La eosinofilia puede ser³: 1) primaria, por la expansión clonal de eosinófilos asociados a trastornos hemáticos; 2) secundaria, por trastornos no hematológicos, o secundaria a trastornos hematológicos, y 3) idiopática, cuando no se consigue filiar.

Para centrar el problema debemos hacer una anamnesis y exploración muy completas:

- Viajes recientes y a dónde. Animales en casa.
- Tratamientos seguidos.
- Presencia de sintomatología alérgica acompañante, síntomas respiratorios, digestivos, cutáneos o la presencia de síntomas y signos constitucionales.

Las causas más frecuentes de eosinofilia leve-moderada en niños son el asma y la dermatitis atópica.

Causas no infecciosas¹⁻⁴

- Si presenta síntomas de alergia: con afectación cutánea, dermatitis atópica. Con afectación rinoconjuntival, rinoconjuntivitis alérgica. Con afectación pulmonar, asma.
- Ingestión de fármacos y otras sustancias: anticonvulsivantes, antibióticos, triptófano.
- Si presenta afectación cutánea: mastocitosis cutánea. Penfigoide ampoloso. Síndrome de Dress: reacción adversa a medicamentos que presenta eosinofilia > 1500/mm³, erupción cutánea y afectación visceral.
- Afectación ORL: síndrome NARES (rinitis eosinofílica no alérgica), síntomas de rinitis persistente que se relaciona con la ingesta de ácido acetil salicílico, asma intrínseca y eosinofilia nasal con pruebas alérgicas repetidamente negativas.
- Afectación pulmonar: mucoviscidosis. Aspergilosis broncopulmonar alérgica, reacción inmunológica frente al *Aspergillus* con aumento de IgE y eosinófilos. Síndrome de Loeffler, por migración parasitaria (*Áscaris lumbricoides*), presencia de tos, disnea, febrícula, eosinofilia.
- Afectación endocrinológica: insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison.
- Afectación digestiva: esofagitis eosinofílica. Gastroenteritis eosinofílica. Enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad celíaca.
- Enfermedades autoinmunes: Churg-Strauss, asma, eosinofilia en un 95%, infiltrados pulmonares, afectación sinusal. Wegener, afectación de grandes vasos, eosinofilia en 10%.

- Hemopatías y cáncer: enfermedad de Hodgkin, prurito, eosinofilia, adenopatías periféricas, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Otras: esplenectomía, diálisis, radioterapia.
- Síndrome Hipereosinofílico: eosinofilia $> 1500/\text{mm}^3$ de más de 6 meses de duración, etiología desconocida y afectación visceral por infiltrado tisular de eosinófilos, pudiendo afectar piel, corazón, pulmón, sistema nervioso periférico.

Causas infecciosas¹⁻⁴

- Parasitarias: "fiebre de los safaris". Triquinosis, por comer carne poco cocinada. Cuidado con la "carne de caza". Duela, fasciola hepática, por comer berros silvestres. Filariasis. Hidatidosis y equinococosis, en la crianza del cordero.
- En ambientes urbanos: toxocara, vivir con animales domésticos, solo alrededor de un 10% presentan síntomas. Síndrome de la larva *migrans* visceral. Síndrome de larva *migrans* ocular. *Enterobius vermicularis*. *Áscaris lumbricoides*. Anisakis.
- No todos los parásitos producen eosinofilia. No la encontramos en paludismo, leishmaniasis, amebiasis y tripanosomiasis.
- Los protozoos como la *Giardia lamblia* no producen eosinofilia.
- Tras la anamnesis y la exploración física nos plantearemos la realización de pruebas complementarias en función de la información recibida: hemograma. Bioquímica. LDH. Creatina quinasa. Orina: A/S, rino-cultivo. Heces: coprocultivo, parásitos. Serología (toxocara). Eosinofilia nasal. Derivación a Cardiología para la realización de un ecocardiograma. Derivación a otras especialidades en función de los síntomas acompañantes.

¿Cómo podemos enfocar una eosinofilia?⁴

El tratamiento será el de la causa cuando se conozca.

En el caso de una eosinofilia idiopática (derivación hospitalaria), se valorará realizar tratamiento antiparasitario. Si no desaparece y no se observan lesiones orgánicas cada 6 meses hacer control analítico, clínico y ecocardiograma. Si aparecen lesiones en órganos habrá que descartar una expansión clonal. Si ocurre se tratará la neoplasia correspondiente y si no se observa la clonalidad se tratará con corticoides y si no responde se pueden utilizar ciclosporina, α -interferón incluso trasplante de médula y seguimiento.

ADENOPATÍAS, ¿CUÁNDO DEBEMOS CORRER?

Las adenopatías son causa de angustia familiar y de solitud de valoración urgente del paciente y se definen como el aumento del tamaño o alteración de la consistencia de un ganglio linfático⁵⁻⁸. El aumento del tamaño puede ser por aumento de macrófagos o linfocitos como respuesta a un antígeno (como ocurre en las infecciones), proliferación de células malignas (neoplasias), infiltración de macrófagos cargados de sustancias de depósito (enfermedades por depósito) o infiltración de células inflamatorias. Se consideran **tamaños patológicos** cuando a nivel cervical miden > 1 cm de diámetro mayor; a nivel inguinal $> 1,5$ cm. Las claviculares y las epitrocleares de cualquier tamaño y en neonatos $> 0,5$ cm de cualquier localización se consideran siempre patológicas⁵⁻⁸. **Otros criterios patológicos** son la consistencia pétreo, la adherencia a planos profundos, los bordes irregulares y la ulceración de la piel superficial. Es un hallazgo frecuente, hasta en un 50% de los niños sanos. La causa más frecuente es la infección local o sistémica. Se produce una hiperplasia funcional que conlleva aumento del tamaño ganglionar. Tras el cese del estímulo la parte celular del ganglio vuelve a su tamaño habitual, pero el estroma no por lo que puede seguir siendo palpables pesar de la recuperación clínica.

Las adenopatías de origen infeccioso suelen ser blandas, fluctuantes y no adheridas a planos profundos, dolorosas

a la palpación y la piel superficial eritematosa y caliente. En cambio, las neoplásicas son duras, adheridas a planos profundos, no suelen doler a la palpación. Algunas pueden fistulizar, siendo frecuente en las de origen tuberculoso o por micobacterias.

Ante la aparición de afectación del estado general, fiebre prolongada, pérdida de peso, adenopatías de consistencia dura y adherida a planos profundos, > 2 cm, en localizaciones como la axila, epitroclea o supraclavicular, en ausencia de síntomas infecciosos, con duración prolongada > 4 semanas, el paciente deberá ser remitido para estudio y valoración de manera urgente. Ante la sospecha de malignidad no se debe demorar la derivación ni para la realización de pruebas complementarias⁵⁻⁸.

Ante la sospecha de etiología infecciosa (no síntomas de alarma ni de derivación urgente) y después de una anamnesis completa y exploración física, se podrían solicitar determinadas pruebas complementarias para poder filiar el cuadro. Las infecciones sistémicas son las causas más frecuentes de adenopatías generalizadas, siendo las

virales inespecíficas, la infección por virus de Epstein Barr (VEB), el citomegalovirus (CMV) o el toxoplasma los más frecuentes. Otras causas, raras pero relevantes, son la tuberculosis (TBC) miliar; infección por VIH, sífilis en adolescentes o sífilis congénita en lactantes.

En el estudio inicial se deben incluir pruebas complementarias de primer nivel y otras en función de la información recibida en la entrevista y la exploración (Tabla 1). Según los resultados obtenidos, el estudio se podrá ampliar a los siguientes niveles. Si en cualquier momento del estudio o la evolución aparecen datos de alarma se deberá derivar de forma inmediata para seguir el estudio a nivel hospitalario.

Las etiologías más frecuentes de adenopatías generalizadas (Tabla 2).

El tratamiento de las adenopatías siempre se realizará tras el diagnóstico del proceso causante. No debemos pautar corticoides como tratamiento sintomático sin un diagnóstico porque:

Tabla 1. Pruebas complementarias para el estudio de adenopatías

Primer nivel (Atención Primaria)	Segundo nivel (Atención Primaria)	Tercer nivel (hospitalario)
Hemograma Extensión de sangre periférica si precisa	Repetir hemograma, extensión de sangre periférica, bioquímica completa, PCR y VSG	Hemocultivo en pico febril
Reactantes de fase aguda: PCR, VSG (también para monitorizar respuesta)	Otras serologías si no se habían solicitado previamente: VIH, toxoplasma, <i>Brucella</i> , sífilis	PAAF: límite por falsos (-), posibilidad de fistulización
Bioquímica: LDH, ácido úrico, transaminasas (infección, malignidad)	Mantoux/IGRA	Biopsia: ■ Ganglio/s más patológico/s ■ Medula ósea
Serología: CMV, VEB, toxoplasma Serología dirigida: VIH, parvovirus, sífilis, <i>Bartonella</i> , tularemia	Ecografía* del ganglio/s más afecto/s: ■ DD con otras lesiones ■ Diagnosticar abscesos ■ Valorar diámetro y morfología	Otros estudios microbiológicos: ■ Histoplasmosis ■ Gota gruesa ■ <i>Leishmania</i>
Rx tórax	Estudio de autoinmunidad: ANA	TC
Ecografía*	Ecografía abdominal ECG	Ecocardiograma

ANA: anticuerpos antinucleares; CMV: citomegalovirus; ECG: electrocardiograma; IGRA: *interferon gamma release assay*; LDH: lactato deshidrogenasa; PAAF: punción aspiración con aguja fina; PCR: proteína C reactiva; TC: tomografía computarizada; VEB: virus Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VSG: velocidad de sedimentación.

*La ecografía puede ser de primer o segundo nivel según disponibilidad y accesibilidad.

Tabla 2. Etiologías frecuentes de adenopatías generalizadas

Etiología	Características	
Causas infecciosas⁵⁻⁸		
Mononucleosis infecciosa por VEB	Suele presentar fiebre, astenia, faringitis, hepatoesplenomegalia, con afectación simétrica de ganglios linfáticos con aumento de ganglios cervicales anteriores, posteriores, axilares e inguinales	
Síndrome mononucleósico por CMV	Cuadro similar al anterior, pero con menos afectación faríngea y ganglionar	
Toxoplasmosis	Por contacto con gatos. Puede ser asintomática sobre todo en individuos inmunocompetentes. Puede cursar con fiebre, malestar, esplenomegalia y exantema Producida por <i>Toxoplasma gondii</i> , adquirida tras el contacto con gatos o por ingesta de carne cruda o poco cocinada. La infección es sintomática en un 10% de los casos: adenitis cervicales, cansancio, mialgias, no suele haber fiebre. Las adenopatías suelen ser bien definidas, no muy grandes (< 3 cm), sin tendencia a la supuración ni signos inflamatorios locales. Las más frecuentes son cervicales anteriores, suboccipitales o supraclaviculares, axilares e inguinales, de forma aislada o afectar a varias áreas. Puede haber una adenopatía mediastínica. El tratamiento no es necesario en inmunocompetentes	
Infección por virus herpes simple gingivoestomatitis	Fiebre alta y vesículas agrupadas	
Causas no infecciosas⁵⁻⁸		
Neoplasias primarias	Linfoma Hodgkin	Son más propios de niños mayores y excepcionales en menores de 4 años. Generalmente se manifiesta como adenopatía cervical unilateral o supraclavicular que aumentan de tamaño durante semanas o meses sin otra sintomatología. Son adenopatías con consistencia de goma, no dolorosas y no adheridas ¹
	Linfoma no Hodgkin	Tienen una evolución más rápida y se ven en niños más pequeños. Pueden no presentar síntomas sistémicos
Neoplasias metastásicas	Hasta un 50% de leucemia linfoblástica y mieloblástica pueden presentar adenopatías al inicio de la enfermedad. Puede existir hepatoesplenomegalia. Apariencia de enfermedad. Es típica la afectación de los ganglios occipitales Neuroblastoma y otros tumores. Los neuroblastomas de localización torácica superior o cervical pueden manifestarse como adenopatía supraclavicular y síndrome de Homer	
Fármacos	Muchos fármacos pueden causar enfermedad del suero con fiebre, malestar, artralgias, prurito, exantema urticarial y adenopatías ¹ La fenitoína puede causar linfadenopatía generalizada en ausencia de enfermedad del suero ³	
Enfermedades autoinmunes	Pueden observarse adenopatías en artritis juvenil, lupus eritematoso sistémico (LES), dermatomiositis y sarcoidosis. En el LES el 50% de los pacientes cursan con adenopatías generalizadas, sobre todo axilares, cervicales e inguinales. Son más frecuentes al inicio de la enfermedad y en las exacerbaciones	
Enfermedad granulomatosa crónica	Inmunodeficiencia primaria que afecta a los fagocitos. Susceptibilidad a infecciones bacterianas y fúngicas severas y recurrentes en varios órganos, neumonía, osteomielitis, piel, abscesos y adenitis supurativa, con frecuencia laterocervicales	

- Se puede retrasar un diagnóstico de leucemia/linfoma o histiocitosis.
- Las leucemias/linfomas que han recibido corticoides previos al diagnóstico tienen peor pronóstico y precisan de protocolos de tratamiento más intensivos.
- Se puede empeorar la evolución en los cuadros infecciosos.

Si consideramos **las adenopatías localizadas** en niños, las cervicales son las más frecuentes (se deben descartar otras localizaciones)⁹⁻¹⁰. Es útil la diferenciación entre las siguientes entidades:

La forma más frecuente es la presentación es la de adenopatías **cervicales agudas bilaterales**. Suelen ser reactivas y asociarse a infecciones por virus respiratorio, VEB, CMV y otros. El curso suele ser autolimitado, disminuyendo de tamaño en 1-2 semanas, con una resolución completa como máximo en 4 semanas. En estos casos no se realizan pruebas complementarias, salvo que se acompañen de síntomas generales. Se pueden tratar con AINE.

Las adenopatías cervicales subagudas o crónicas bilaterales son las que persisten durante más de 4 semanas y crónicas más de 6 semanas. Las causas más son la MNI por VEB, síndrome mononucleósico CMV e infecciones por *Toxoplasma gondii*. Debido a su evolución subaguda/crónica se recomienda realizar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento según la causa. El síndrome *periodic fever, adenopathy, pharyngitis and afthae* (PFAPA): es una enfermedad autoinflamatoria que cursa con episodios periódicos de fiebre, malestar general, estomatitis aftosa, faringitis, cefalea y adenopatías cervicales bilaterales con elevación de reactantes de fase aguda y frotis faríngeo negativo. Mejoría clínica significativa con prednisona. Los episodios se suceden cada 3 a 9 semanas. Aparece en menores de 5 años y desaparece alrededor de los 10 años.

Las adenopatías cervicales agudas unilaterales suelen ser de causa bacteriana (60-80%), siendo los *S. pyogenes*

y *S. aureus* los más frecuentes. Si es < 2 cm, con signos inflamatorios leves y sin afectación sistémica, medir, registrar y control evolutivo en dos semanas. Se pueden recomendar antiinflamatorios tipo AINE (ibuprofeno), pero nunca corticoides.

Entre 2-3 cm con signos inflamatorios o síntomas generales moderados (fiebre, malestar), se debe realizar tratamiento antibiótico empírico que cubra *S. aureus* y *S. pyogenes*, previa recogida de muestras: cultivo de frotis faríngeo o detección de antígeno estreptocócico, cultivo del exudado de las lesiones cutáneas, si lo hubiera. Si no respuesta en 48-72 horas (descenso de la fiebre, la inflamación y el dolor) habrá que ampliar las pruebas complementarias a causas menos frecuentes (PAAF si no realizada previamente) y ampliar el espectro antibiótico. Si hay fluctuación o absceso (puede precisar una ecografía para confirmar su existencia), derivar a cirugía para drenaje.

Si es > 3 cm y presenta síntomas generales o signos inflamatorios importantes derivar para estudio. En el diagnóstico diferencial se debe incluir la enfermedad de Kawasaki.

Si la adenopatía persiste > 2 cm sin disminución tras el tratamiento antibiótico o al cabo de 2 semanas, si ha aumentado de tamaño, si no hay sospecha diagnóstica o presenta más de 4-6 semanas de evolución, derivación hospitalaria y pruebas de tercer nivel (biopsia).

Las adenopatías unilaterales subagudas o crónicas han de estudiarse siempre. Suelen estar causadas por *Bartonella henselae*, micobacterias no tuberculosas (MNT) o atípicas, *Toxoplasma gondii* o TBC, produciendo una respuesta inflamatoria granulomatosa crónica, con menos síntomas clínicos, aunque puede haber supuración. Se debe tener en cuenta la posibilidad de leucemia o linfoma, sobre todo en adolescentes.

Enfermedad por arañazo de gato. *Bartonella henselae*: antecedente de contacto con crías de gato y arañazo o contacto con mucosas varias semanas antes. Puede haber una pápula en el lugar de inoculación. La adenopatía es

regional, axilares (52%) y las cervicales (28%), también supraclavicular o epitroclear. Con frecuencia es > 4 cm, algo dolorosa, sin signos inflamatorios. Presentan supuración en 30-50%. Puede aparecer fiebre en el 25% de los casos. El diagnóstico es serológico. Con enfermedad leve o moderada el tratamiento es sintomático, con remisión espontánea en 1-4 meses.

Toxoplasmosis: Tabla 2.

Micobacterias no tuberculosas o atípicas son ubicuas en el suelo y probablemente se adquieren por ingesta. La mayoría son por *Mycobacterium avium complex* y *M. scrofulaceum*. Se presentan en niños pequeños, entre 1 y 5 años. La adenopatía suele ser submandibular, con un tamaño moderado, hasta 3 cm de diámetro. La adenopatía superficial a veces es el marcador de un grupo de adenopatías profundas. La evolución puede ser rápida (2-3 semanas). La piel superficial adquiere un color violáceo y se adelgaza. Evolucionan hacia fluctuación (50%) y la aparición de fístulas (10%). No es dolorosa y no suele haber síntomas sistémicos o son leves. No hay antecedentes de contacto con tuberculosis, la radiografía (Rx) de tórax y la velocidad de sedimentación globular (VSG) suelen ser normales y la prueba de tuberculina en caso de ser positiva (20-60%) es < 15 mm (entre 5-9 mm). El tratamiento de elección es la exéresis completa y precoz (evitar el drenaje por la tendencia a la fistulización). Si las adenopatías son de pequeño tamaño o hay rechazo de la cirugía: observación. Tratamiento médico indicado, si la cirugía no es posible, con dos antibióticos, azitromicina o claritromicina a dosis habituales más rifabutina o etambutol, ajustando según antibiograma y mantenerlo al menos 6 meses (aunque no hay consenso).

Tuberculosis ganglionar o escrófula. Cualquier edad. Suele haber antecedente de exposición a TBC. Son una parte del complejo primario tuberculoso. Son grandes, gomosas y no dolorosas. Suelen ser de localización cervical más baja que las no-TBC, afectando a cadenas cervicales posteriores, axilares y supraclaviculares. Raramente son generalizadas en el curso de una diseminación hematógena. Suele ser bilaterales, aunque pueden predominar en el lado derecho. Es raro que la adenopatía fluctúe, pero en este caso pueden producir

supuración crónica. Puede haber fiebre y otros síntomas sistémicos. Infecciones respiratorias agudas no TBC pueden precipitar o agravar la adenitis TBC, dando lugar a dolor e inflamación local; también puede haber sobreinfección bacteriana. El Mantoux y los IGRA son positivos (PT con frecuencia > 15 mm) y la VSG elevada. La Rx de tórax presenta lesiones de TBC pulmonar en el 30-70% de los casos.

En general, los signos y síntomas de las adenitis por micobacterias no-TBC y TBC son indistinguibles⁹, por lo que el diagnóstico puede ser difícil. Otros datos clínicos y epidemiológicos ayudan a su distinción.

Las adenopatías de los linfomas, leucemias y otros tumores también pueden tener una presentación subaguda.

Las pruebas complementarias están indicadas si hay sintomatología sistémica (fiebre, malestar general), falta resolución en el tiempo esperado o tras el tratamiento (subagudas/crónicas) o progresión, si el diagnóstico no está claro o hay signos de alarma. Se deben realizar de forma escalonada y según el hallazgo de la anamnesis y la exploración física (Tabla 1).

El tratamiento será en función del diagnóstico etiológico en cada presentación.

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD. PAPEL DEL *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las infecciones más frecuentes en los niños, y es una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil sobre todo en los países en desarrollo¹¹. Los niños menores de cinco años son los que se afectan con mayor frecuencia. La etiología es diversa y varía en función de la edad y otros factores medioambientales e individuales. La introducción de las vacunas conjugadas frente a *Haemophilus influenzae* (Hib) primero y *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), puede que hayan cambiado

el perfil etiológico de las infecciones del tracto respiratorio inferior; al menos en los niños mayores de 5 años, dando mayor relevancia a virus y gérmenes atípicos.

A pesar de los avances en pruebas de imagen y laboratorio, para el diagnóstico de la NAC sigue siendo necesario un alto índice de sospecha en base a criterios clínicos y factores de riesgo¹².

Concepto de neumonía/infección del tracto respiratorio inferior

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) engloba a aquellas infecciones del parénquima pul-

monar/tracto respiratorio inferior que se desarrollan en el seno de la población general no hospitalizada, no inmunodeprimida, que conviven en una determinada comunidad, separándolas de aquellas causadas por microorganismos prevalentes del ámbito hospitalario¹³.

Factores de riesgo (Tabla 3)

Determinados factores del huésped y otros ambientales, se asocian con mayor riesgo de sufrir neumonías, complicaciones o neumonías graves. Muchos coexisten y se asocian, siendo difícil advertir la importancia de cada uno de ellos¹¹⁻¹⁸.

Tabla 3. Etiología de la NAC según la edad y factores de riesgo

Edad ^{13,14}	Otros factores
Mayor riesgo < 5 años (y > 75-80 años)	Predisponen o incrementan su gravedad ¹²
≤ 3 semanas	Enfermedades y condiciones subyacentes
1. <i>Streptococcus</i> grupo B 2. Enterobacterias 3. CMV 4. <i>Listeria monocytogenes</i> 5. <i>S. pneumoniae</i>	Prematuridad, bajo peso al nacer Enfermedades crónicas y debilitantes El uso de inhibidores del ácido gástrico ^{13,16}
3 semanas-3 meses	Factores socioeconómicos^{11,12,14,15}
1. Virus respiratorios 2. <i>Streptococcus</i> grupo B 3. Enterobacterias. 4. <i>S. pneumoniae</i> 5. <i>B. pertussis</i> y otras	Falta de lactancia materna Asistencia a guardería, hacinamiento Países en vías de desarrollo Adolescentes fumadores o consumidores de otras sustancias de abuso ¹²
4 meses-5 años	Factores medioambientales
1. Virus respiratorios 2. <i>S. pneumoniae</i> 3. <i>H. influenzae</i> 4. <i>S. pyogenes</i> 5. <i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>	Exposición a contaminantes industriales, Exposición al humo del tabaco (fumador pasivo) ³⁰
	Factores genéticos individuales^{13,17}
Mayor de 5 años	Estacionalidad
1. <i>M. pneumoniae</i> 2. <i>S. pneumoniae</i> 3. Virus respiratorios 4. <i>S. aureus</i> 5. <i>S. pyogenes</i> , Hib, <i>C. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>	Predominio otoño-invierno, 64,5% ¹⁵⁻¹⁸ Invierno: VRS, influenza, MPVH y <i>S. pneumoniae</i> Todo el año: RVH <i>M. pneumoniae</i> : aumenta desde el verano hasta el otoño, pero puede haber picos en el invierno ¹⁵

Patogenia

Estudios recientes indican que el pulmón sano no es estéril y que el microbioma pulmonar normal existe en un estado dinámico. Varios agentes potencialmente patógenos forman parte del microbioma nasofaríngeo (*S. pneumoniae*, Hib, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*), siendo colonizadores comunes y pasajeros especialmente de los niños más pequeños, con sistemas inmunológicos más inmaduros, e interactuando con él y entre ellos¹². Un desequilibrio de este sistema puede ocasionar el crecimiento excesivo de uno o varios patógenos^{12,13}, ocasionando la infección.

Agentes implicados: ¿han cambiado los patógenos causantes de NAC?

La disponibilidad y la adopción de programas nacionales y mundiales de inmunización infantil de vacunas conjugadas han tenido un fuerte impacto en las causas de la neumonía infantil^{13,23}. Sin embargo el *S. pneumoniae* sigue siendo la causa bacteriana más común (Tabla 3)¹⁷.

Los virus, especialmente en los niños menores de dos años, causan el 73%-80%^{15,16} de las NAC (Tabla 3) y su prevalencia disminuye con la edad¹⁵ (< 1 año/> 2 años: 77 frente a 19,9%)¹⁶. La prevalencia de los diferentes virus se ha modificado en los últimos años con la aparición de técnicas moleculares múltiple^{12,13}: virus respiratorio sincitial (VRS), rinovirus (RVH) (los más frecuentes), metapneumovirus (MPVH) (emergente), adenovirus, influenza, parainfluenza y enterovirus²⁰.

Las bacterias: en niños en edad escolar *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* y *Chlamydomphila pneumoniae* son las etiologías predominantes. El *S. pneumoniae* y el Hib son las que con mayor frecuencia causan una neumonía lobar^{15,19}. Los bacilos gramnegativos (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *E. coli*) son gérmenes excepcionales en las infecciones pulmonares en niños inmunocompetentes, pero frecuentes en niños con fibrosis quística y bronquiectasias

Bacterias atípicas: (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y *L. pneumoniae*) se asocian generalmente con una infección

respiratoria leve a moderada pero también ocasionarán neumonías graves. Están emergiendo como causa importante de infecciones del tracto respiratorio, con tasas de detección de *M. pneumoniae* del 27% al 36% y del 5-14% para la *C. pneumoniae*²¹.

Diagnóstico: ¿tiene este niño una neumonía?

La fiebre, la tos, la producción de esputo, la dificultad respiratoria, (taquipnea o tiraje subcostal) y hallazgos físicos de consolidación (hipoventilación, crepitantes, soplo tubárico, broncofonía) hacen sospechar la presencia de una neumonía. Sin embargo, algunos pacientes con neumonía no tosen, no producen esputo o no tienen leucocitosis ni neutrofilia, y alrededor del 30% pueden estar afebriles al inicio. Esto además se complica porque las tasas más elevadas ocurren en niños entre 1 y 5 años²², edad en la que muchos otros procesos infecciosos de vías respiratorias y procesos febriles, en general de etiología vírica, son muy frecuentes.

Debemos de pensar en neumonía bacteriana cuando hay fiebre mayor de 38,5 °C con o sin tos productiva, dificultad respiratoria, y aumento de la frecuencia respiratoria, en un paciente con aspecto enfermo¹⁶. La tos no es una característica inicial en la neumonía bacteriana predominantemente alveolar (los alveolos tienen pocos receptores tusígenos)¹⁷. En la exploración física los hallazgos más característicos son los estertores y crepitantes¹⁷.

Pruebas complementarias: ¿se debe realizar radiografía de tórax?

No será necesario la realización sistemática de una Rx para confirmar la sospecha de una NAC que no requiera hospitalización^{16,18}, basando su diagnóstico en las características clínicas y los hallazgos exploratorios. Sin embargo, en determinadas circunstancias será conveniente realizar una Rx de tórax¹⁸:

■ El diagnóstico es incierto o los hallazgos de la historia y exploración son inconsistentes.

- Descartar otras posibles causas de la dificultad respiratoria: cuerpo extraño, neumotórax, enfermedad pleural o enfermedad cardíaca (edema pulmonar y cardiomegalia).
- Pacientes con distrés respiratorio severo, en particular aquellos que cumplen criterios de hospitalización.
- Sospecha de una complicación: neumonía con derrame o empiema.
- Pacientes que no han respondido al tratamiento inicial.
- Lactantes febriles sin foco infeccioso, menores de 12 meses y con leucocitosis.

Ecografía torácica¹³: en los últimos años se ha empezado a utilizar para el diagnóstico de neumonía y como triaje en urgencias y Atención Primaria, como alternativa a la Rx de tórax¹².

Pulsioximetría: una saturación de oxígeno menor del 90%¹⁸-92%¹⁶ indica una situación de gravedad y de manejo hospitalario.

Pruebas de laboratorio: en pacientes sin factores de riesgo y sin necesidad de ingreso no son necesarias de forma rutinaria.

Neumonía atípica: ¿cuál es la contribución del *M. pneumoniae* en la NAC en niños?

Provocada por bacterias "atípicas", *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *K. trachomatis*, *L. pneumophilla* y virus. La diferenciación clínica entre ambas puede ser útil en el caso de adolescentes y adultos, pero estos síndromes no están bien definidos en lactantes y niños preescolares¹⁴. Aunque característica de niños mayores de 5 años y adolescentes, en la actualidad, es una causa importante de la enfermedad del tracto respiratorio, incluso en menores de 5 años. En la mitad de los casos de bronquitis, sibilancias y NAC están implicados el *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae* y no es rara la coinfección entre ambas²⁴ y con *S. pneumoniae*²⁵.

El *M. pneumoniae* puede provocar infecciones de forma epidémica y endémica. Ocurren en cualquier estación, clima y en todos los entornos geográficos. Son patógenos de las mucosas y parasitan exclusivamente a los seres humanos. La adherencia al epitelio respiratorio es un requisito previo para causar los consiguientes síntomas de la enfermedad^{26,27}.

Síntomas: tiene un periodo de incubación 2 a 3 semanas (rango de 1 a 4). La presentación clínica es a menudo subaguda y frecuentemente indolente, con escasa afectación del estado general, fiebre baja, cefalea y tos y en niños menores de cinco años, coriza y sibilancias. La tos seca, es el síntoma predominante y se puede acompañar de fiebre, mialgias, rinitis, faringitis o miringitis. Pueden presentar hallazgos radiográficos más sutiles como los infiltrados no lobares y diversas manifestaciones extrapulmonares (diarrea, otalgia)²⁷.

La infección es generalmente leve y autolimitada, aunque si pueden desarrollar una neumonía o afectación extrapulmonar grave y el 1-5% pueden requerir hospitalización²⁸.

Las manifestaciones extrapulmonares²⁹ más frecuentes afectan al sistema nervioso central, incluyendo encefalitis y parálisis de los nervios craneales, pero también pueden ser dermatológicas, hematológicas y cardíacas.

Desde un punto de vista práctico en un entorno de Atención Primaria es importante tener presentes unas cuantas premisas¹⁶⁻¹⁸:

- En la actualidad las pruebas de laboratorio disponibles, para el diagnóstico de *M. pneumoniae*, son test serológicos que precisan de un tiempo de enfermedad para su realización. En ningún caso servirían para dirigir el tratamiento.
- Ni los hallazgos radiográficos, ni el recuento leucocitario ni los reactantes de fase aguda tendrán una rentabilidad diagnóstica suficiente en infecciones leves-moderadas.
- En niños mayores de cinco años con síntomas **muy sugerentes** de ITRI por *M. pneumoniae* se puede valorar como primera opción un macrólido.

Tratamiento (Tabla 4)

- La amoxicilina será el tratamiento de primera línea para los lactantes previamente sanos, adecuadamente inmunizados y niños en edad preescolar con una NAC de leve a moderada. En la NAC asociada a influenza se recomienda amoxicilina-clavulánico por la asociación con *S. aureus*¹⁶.
- En los mayores de 5 años, las GPC^{16,18} y el consenso español de la SEIP¹⁷ sugieren amoxicilina como el fá-

maco de primera línea. La falta de respuesta, en las primeras 48 a 72 horas, determinará la necesidad de algún cambio. Los macrólidos no deben utilizarse en el tratamiento empírico de las infecciones respiratorias debido a la alta prevalencia de resistencia del *S. pneumoniae* frente a estos antimicrobianos¹⁷.

- Si existe una alta sospecha de neumonía atípica, sobre todo en mayores de 5 años con o sin hallazgos radiológicos de afectación intersticial o atelectasias, el tratamiento de elección será un macrólido (Tabla 3).

Tabla 4. Tratamientos antimicrobianos de elección

Edad/situaciones especiales	Antimicrobiano	Máximo
3-6 meses Niños no vacunados contra Hib NAC asociada a gripe ^b	Amoxicilina clavulánico 80 mg/kg/día, cada 8-12 horas	4 g de amoxicilina ^a
	Amoxicilina: 80-100 mg/kg/día 2-3 dosis ^{c,d}	3-4 g/día ^{e,f}
6 meses-5 años	Pacientes con alergia no tipo I Cefuroxima: 30 mg/kg/día ÷ 2 dosis	1 g/día
	Pacientes con alergia tipo I Clindamicina: 30-40 mg/kg/día ÷ 3-4 dosis	1,8 g/día
	Claritromicina: 15 mg/kg/día ÷ 2 dosis	1 g/día
	Azitromicina: 10 mg/kg/día 1 dosis 3 días ^g	500 mg/día
	Josamicina: 40 mg/kg/día ÷ 2 dosis	1 g/día
	Neumococo resistente (CIM ≥ 2) Clindamicina: 30-40 mg/kg/día ÷ 3-4 dosis Levofloxacin 16-20 mg/kg/día ÷ 2 dosis ^h	1,8 g/día 750 mg/día
≥ 5 años	Amoxicilina: 80-100 mg/kg/día 2-3 dosis ^{c,d}	3-4 g/día ^{e,f}
NAC típica	Neumococo resistente (CIM > 2) Levofloxacin 8-10 mg/kg/día 1 dosis ^h	750 mg/día
	Claritromicina 15 mg/kg/día ÷ 2 dosis Azitromicina: 10 mg/kg/día 1 dosis 3 días	1 g/día 500 mg/día

^aNo superar 375 mg de clavulánico.

^bAsociación con *S. pneumoniae*, *S. aureus*, Hib¹⁶.

^cUpToDate³³: si el aislado de *S. pneumoniae* tiene una concentración mínima inhibitoria (CMI) de < 2 µg/ml, puede justificarse dividir la dosis diaria total en dos dosis. Si la CMI = 2 µg/ml, esta dosificación logrará una cura clínica y microbiológica en solo el 65% de los niños, mientras que tres dosis logrará la cura en el 90%³³.

^dRecomendada por el consenso 201¹⁷.

^eFicha técnica³⁴.

^fUpToDate³³.

^gEn EE. UU. la misma dosis distribuida a lo largo de 5 días (primer día 10 mg/kg; 2.º-5.º día 5 mg/kg), posología aprobada por la FDA, no aporta ninguna ventaja sobre la pauta de 3 días de la EMA¹⁷.

^hPosibilidad de tratamiento oral en casos de *S. pneumoniae* resistente (CIM ≥ 2) y anafilaxia a β-lactámicos.

- En menores de 5 años que presentan una NAC no complicada, que no mejora después de 48-72 horas de tratamiento empírico para *S. pneumoniae*, se valorará añadir o sustituir por un macrólido.
- En los pacientes con NAC severa se puede optar por un tratamiento combinado, con amoxicilina y macrólido¹⁶⁻¹⁸.

***M. pneumoniae* resistente a los macrólidos (MPRM): una realidad**

La incidencia del MPRM está aumentando, sobre todo en Asia (desde el 23,3% en Hong-Kong hasta el 89% en Japón y el 90% en China³⁰). En Europa ha permanecido en torno al 10% y países como Finlandia, Bélgica y España³¹ han comunicado casos de resistencia a macrólidos. Destaca Italia con tasas del 20-26%³².

En Europa, Oceanía y América, con prevalencias bajas de MPRM, continúan siendo los fármacos de elección en los niños con infecciones respiratorias por *M. pneumoniae*. Sin embargo parece adecuado limitar su uso en la NAC en niños de cualquier edad¹⁶⁻¹⁸.

ENFERMEDADES BACTERIANAS CUTÁNEAS SUPERFICIALES

Las enfermedades infecciosas cutáneas (EIC), muy frecuentes entre la población infantil, engloban todas aquellas infecciones que afectan a la piel y a sus anexos. La piel constituye la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos. Múltiples factores pueden alterar el equilibrio de esta barrera³⁵:

- Factores del huésped: interrupción de la función barrera de la epidermis, alteración de la microbiota normal (flora saprofita), el estado nutricional del paciente o enfermedades crónicas que debiliten la función defensiva.
- Factores ambientales: hacinamiento, falta de higiene, humedad, aumento de temperatura.

- Factores del agente infeccioso: capacidad invasiva y virulencia de la cepa, capacidad de adhesión a la piel y de crecimiento, capacidad para producir toxinas, etc.

Es importante la valoración del mecanismo de producción, localización y vía de entrada que permitirá, acercarnos al diagnóstico, etiología, gravedad y pronóstico de la infección.

Valoración de una lesión cutánea

La edad, el historial del paciente, la presentación, localización y extensión de la lesión son clave para establecer la etiología y la gravedad, seleccionar el tratamiento empírico adecuado, y la forma de administración (sistémico, tópico, drenaje, desbridamiento)³⁶.

El edema, el eritema y el calor son signos típicos de la infección de la piel o del tejido celular subcutáneo (TCS) pero pueden ser la manifestación de otro tipo de infecciones: fascitis necrosante, infecciones supurativas o adyacentes (sinusitis, parotiditis, adenitis, osteoartritis).

Manejo y tratamiento de las infecciones cutáneas: ¿sistémico o local?^{36,38}

La elección y la forma de administrar el tratamiento dependerán de la clínica (afectación local o sistémica), microorganismos prevalentes (virulencia, resistencia a antibióticos), localización, extensión y profundidad de la lesión y los antecedentes personales (infecciones o antibióticos previos, inmunodeficiencias, enfermedades crónicas). Las lesiones sin afectación sistémica, que afectan a las capas superficiales y no son extensas ni múltiples se tratarán con antibióticos tópicos y antisépticos. Cuando hay afectación del estado general (fascitis necrosante), en algunas formas clínicas (celulitis), extensas, de rápida progresión, diseminadas, en neonatos, celulitis-adenitis en menores de tres meses e inmunodeprimidos se hará tratamiento sistémico. En algunas ocasiones será necesario y fundamental la incisión y el drenaje quirúrgico: abscesos cutáneos, forúnculos, hidrosadenitis y a veces en la celulitis abscesificada.

Principales cuadros infeccioso (de piel y tejido celular subcutáneo no necrotizantes)

Absceso: acúmulo de pus dentro de la dermis y tejidos cutáneos más profundos. Es un nódulo rojo, doloroso, sensible y fluctuante, cubierto por una pústula y rodeado por un borde eritematoso y tumefacto. Pueden ser polimicrobianos, con flora regional de la piel adyacente, pero el *S. aureus* es el patógeno más frecuente. Tratamiento: de elección la incisión y el drenaje^{36,39}. La aplicación de calor húmedo puede ayudar a promover el drenaje de pequeños abscesos no susceptibles del mismo. En determinadas circunstancias es conveniente añadir antibióticos: afectación de mano o periné, recurrentes o múltiples, menores

de 12 meses, si midan ≥ 5 cm en niños ≥ 9 años o ≥ 4 cm en niños de 12 meses a 8 años, si se acompañe de signos sistémicos o cuando concurren enfermedades subyacentes³⁷. El tratamiento antibiótico^{36,40-42} ver en Tabla 5.

Forúnculo: afectación profunda del folículo pilosebáceo en forma de nódulos inflamatorios, eritematosos, calientes y dolorosos. Si estos forman placas afectando al tejido celular subcutáneo se denomina ántrax. Finalmente se produce la necrosis central, reblandecimiento del nódulo, y la extrusión del material purulento. Cura dejando una cicatriz deprimida. Aparecen en cualquier localización donde haya folículos pilosos, principalmente cara, cuello, axilas, glúteos, región anogenital³⁵. El principal agente etiológico es el *S. aureus*, seguido de los

Tabla 5. Etiología y tratamiento antibiótico de las EIC

	Lesión	Bacterias	Tratamiento
Epidermis	Impétigo	<i>S. pyogenes</i> , SAMS ^a Estreptococo grupo C y G	Tópico ³⁶ : mupirocina, ácido fusídico ^b , retapamulina (5 días)
		Extenso, brotes, afectación sistémica	Oral: cefadroxilo, AMC ^c , cefuroxima doxiciclina
		Sospecha SAMR-AC [*]	Clindamicina, TMP-SMX ^d
	Dermatitis perianal bacteriana	<i>S. pyogenes</i>	Penicilina, amoxicilina 10 días (puede ser necesario 14-21)
		Si TDR negativo: cultivo	AMC ^c hasta resultados
		Recurrencias ^e	Cefuroxima
Dactilitis distal ampollosa	<i>S. pyogenes</i>	Incisión y drenaje. Penicilina, amoxicilina +/- tratamiento tópico	
	Mala evolución ³⁸	AMC ^c , cefadroxilo, clindamicina	
Dermis	Ectima	SAMS ^a	Tratamiento oral (ver impétigo)
	■ Ectima gangrenosa	<i>P. aeruginosa</i>	Antibiótico antipseudomonas
	Erisipela (hipodermis)	<i>S. pyogenes</i>	Penicilina, amoxicilina (5 días)
TCS	Celulitis	SAMS ^a , <i>S. pyogenes</i>	Tratamiento oral (ver impétigo)
	■ Preauricular, planta del pie	<i>P. aeruginosa</i>	Antibiótico antipseudomonas
	■ Facial sin traumatismo	<i>S. pneumoniae</i> , Hib ^f	AMC ^c , cefuroxima
	■ Preseptal	<i>S. pneumoniae</i> , Hib, <i>S. pyogenes</i>	
	Abscesos (dermis y TCS)	SAMS ^a	Incisión y drenaje ^{36,39} Antibióticos orales (ver texto)
SAMR-AC [*]		Clindamicina, TMP-SMX ^d	

Continúa en pág. siguiente ▶

◀ Continuación de pág. anterior

	Lesión	Bacterias	Tratamiento
Anexos	Foliculitis	SAMS ^a	Tratamiento tópico (ver impétigo)
		Recurrente/extensa	Tratamiento oral (ver impétigo)
	■ De las piscinas	<i>P. aeruginosa</i>	Gentamicina, polimixina tópica
	Periporitis	SAMS ^a	Antisépticos, antibiótico tópico
		Forma grave	Incisión drenaje y antibiótico oral
	Hidrosadenitis	SAMS ^a , anaerobios de orofaringe	Higiene rigurosa, antisépticos, antibióticos tópicos y AMC ^c Clindamicina oral precoz
Forúnculos	SAMS ^a	Calor, incisión y drenaje + tópico	
	Recurrentes, extensos, no respuesta o ántrax	Añadir tratamiento oral	
	SAMR-AC ^g	Clindamicina, TMP-SMX ^d	
Otros	Eritrasma (áreas intertriginosas)	<i>Corynebacterium minutissimum</i> Flora mixta, <i>S. pyogenes</i>	Tópico: eritromicina, clindamicina, imidazólicos sol. de Whitfield ^h
		Extenso, persistente	Claritromicina, eritromicina ⁱ
	Queratolisis punctata	<i>Corynebacterium spp.</i> y otros	Jabón antiséptico + eritromicina, ácido fusídico o mupirocina/imidazólicos, sol. de Whitfield ^h

^a*S. aureus* sensible a la meticilina.

^bAumento de resistencias frente al ácido fusídico.

^cAmoxicilina-ácido clavulánico.

^dTrimetropin-sulfametoxazol.

^eLa asociación de tratamiento tópico disminuye recurrencias.

^f*Haemophilus influenzae*.

^g*S. aureus* a la meticilina adquirido en la comunidad^{41,42}: presenta con frecuencia un factor de virulencia (leucocidina Pantón Valentine) que se asocia a cuadros más graves, recurrentes, abscesificados, abscesos a distancia, con necrosis, y posibilidad de neumonía necrotizante⁴⁰.

^hSolución de Whitfield: 6-12% de ácido benzoico y 3-6% de ácido salicílico en base de vaselina.

ⁱ10-14 días.

bacilos gramnegativos. Hay factores favorecedores como la piel macerada, con laceraciones o abrasiones y otros predisponentes como la diabetes, la atopía, las inmunodeficiencias, las anemias, niveles séricos bajos de hierro y otras enfermedades^{35,38}. El diagnóstico es clínico. Tratamiento: cuando presenta un punto central pustuloso se debe realizar la incisión y el drenaje, sobre todo si son grandes o en el ántrax^{36,38}. Generalmente antibiótico tópico, mupirocina o ácido fusídico. En las formas recurrentes o extensas o que no responden al tratamiento local se valorará tratamiento antibiótico sistémico (Tabla 5).

Impétigo: se reconocen dos formas:

■ **No ampolloso:** es el más frecuente (70%). Causado por el *S. pyogenes* y el *S. aureus* y en ocasiones por estreptococos del grupo B, C y G³⁸. Generalmente hay una solución de continuidad de la piel de inicio. Evoluciona desde una mácula, pápula, vesícula y pústula, que se rompe rápidamente dando lugar a una costra adherente, amarillenta (costra melicérica). Varía desde pocos milímetros hasta 3-4 cm. Las lesiones crecen centrifugamente e incluso pueden coalescer. Se diseminan por autoinoculación a distancia. Las localizaciones más frecuentes son cara (periorifical), miembros y cuero cabelludo.

■ **Ampolloso:** es causado por cepas de *S. aureus* que producen una toxina exfoliativa, que escinde la unión dérmica-epidérmica para formar vesicopústulas frágiles y de cubierta fina. Estas lesiones se rompen creando erosiones costrosas y eritematosas a menudo rodeadas de un collarite de piel de la vesícula. Crecen centrifugamente. Pueden suceder en cualquier área del cuerpo. No suelen asociarse manifestaciones sistémicas, ni adenopatías regionales. Se pueden complicar localmente (celulitis, linfadenitis) o más raro sistémica (neumonía, osteoartritis, sepsis).

Tratamiento: en los casos leves no complicados y lesiones poco numerosas, tratamiento tópico durante 5 días³⁶. El

impétigo extenso, con afectación sistémica o brotes, requiere antibiótico oral³⁶ (Tabla 6). El lavado de manos es importante para reducir la propagación entre los niños. Estos pueden regresar a la escuela a las 24 horas de comenzar un tratamiento efectivo³⁷.

Ectima: infección ulcerativa por invasión de la epidermis y dermis. Comienza con vesículas que se rompen, dando lugar a úlceras circulares, eritematosas con costras adherentes y negruzcas, con edema eritematoso circundante. Tiende a desaparecer espontáneamente dejando una cicatriz. El germen más frecuente es el *S. pyogenes*, sin excluir el *S. aureus*. Tratamiento^{37,38} recogido en Tabla 5.

Tabla 6. Infecciones secundarias a mordeduras y heridas punzantes^{31,36}

Causa	Microorganismos	Clínica	Antibióticos	Alergia a penicilina
Mordedura de perro	<i>P. canis</i> <i>Capnocytophaga canimorsus</i>	Eritema, inflamación, dolor y secreción Rara la extensión	Amoxicilina-clavulánico	No anafilaxia: Cefalosporina de 2. ^a o 3. ^a generación + clindamicina Anafilaxia: trimetoprima-sulfametoxazol + clindamicina
Mordedura de gato	<i>P. multocida</i> , <i>P. séptica</i> <i>Corynebacterium</i> , <i>Bartonella henselae</i>	> 24 horas: <i>Staphylococcus</i> y <i>Streptococcus</i> Celulitis Buscar signos de infección profunda		
Mordeduras de perros y gatos	<i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i> Anaerobios			
Mordedura humana ⁵²	<i>S. anginosus</i> , <i>S. aureus</i> ^c <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Prevotella</i>	Inflamación < 12 h 24-48 h: a) 1 de 3 criterios mayores: > 38 °C, absceso, linfangitis b) 4 de 5 criterios menores: eritema > 3 cm, dolor, inflamación, drenaje purulento, leucocitos > 12.000/mm ³		
Herida punzante	<i>S. aureus</i> <i>S. betahemolíticos</i> Anaerobios	A los 5-7 días Eritema, tumefacción y dolor persistente Celulitis, absceso, linfangitis	Herida < 7 días: cefadroxilo, amoxicilina-clavulánico	Herida < 7 días: No anafilaxia: cefadroxilo Anafilaxia: clindamicina
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Planta del pie Calzado deportivo Después de 7 días Valorar afectación ósea y de tejidos profundos	Herida en pie y > 7 días: ingreso hospitalario, antibiótico endovenoso antipseudomonas	

Erisipela: afecta a la dermis y las porciones superiores de la hipodermis e incluyen los vasos linfáticos. Cursa con una gran reacción inflamatoria³⁸. Es una placa de coloración eritematosa muy viva, crecimiento centrífugo, bordes muy bien delimitados y algo sobreelevados. Se acompaña de dolor y calor local, linfadenitis regional, y síntomas sistémicos (mialgias, malestar general). Ocurre a menudo en los miembros inferiores y en la cara. Son factores desencadenantes las abrasiones, úlceras, las infecciones fúngicas intertriginosas de los pies, y el edema crónico. El germen más frecuente es el *S. pyogenes*. Tratamiento: Tabla 5). Los pacientes con lesiones mayores de 5 cm o afectación del estado general, lactantes e inmunodeprimidos pueden requerir hospitalización y tratamiento parenteral.

Celulitis: afecta la dermis y el tejido celular subcutáneo^{36,38}. Aparece como una placa eritematosa, caliente, dolorosa, con límites mal definidos, que en ocasiones puede ocasionar flictenas, pетеquias o necrosis local. La superficie de la piel presenta aspecto de piel de naranja³⁶. Puede acompañarse de linfadenitis y síntomas sistémicos, que suelen ser leves. Son más comunes en la parte inferior de las piernas. Son factores predisponentes los traumatismos, las heridas, y las infecciones preexistentes. Los agentes más frecuentes son el *S. aureus* y el *S. pyogenes*. Tratamiento: el tratamiento antimicrobiano es la piedra angular³⁸. Se recomienda siempre cobertura frente a *S. aureus* y *S. pyogenes* (Tabla 5).

Dermatitis perianal bacteriana: se trata de una placa eritematosa y brillante que se extiende 2-3 cm del margen anal, bien delimitada, sin induración. Se asocia a dolor con la defecación, prurito, estreñimiento, encopresis, hematoquecia y fisuras^{35,38}. El germen habitual es el *S. pyogenes*, aunque a veces puede ser por *S. aureus* o ambos. Las recurrencias son frecuentes sobre todo si hay casos familiares no diagnosticados. La transmisión es por contacto, ya sea por autoinoculación o por contagio familiar. El diagnóstico es clínico y por confirmación bacteriológica, con el test de diagnóstico rápido (TDR) antigénico para *S. pyogenes* o cultivo. Se debe investigar a los contactos si se producen recidivas. Tratamiento³⁸: Tabla 5.

Dactilitis distal ampollosa: ampollas tensas, superficiales, uniloculares, sobre base eritematosa. Habitualmente en las caras palmares de las falanges distales y media. Puede afectarse un único dedo o varios. Las lesiones son poco o nada doloras y no se acompañan de síntomas constitucionales. El germen más frecuente es el *S. pyogenes* y menos el *S. aureus* o *S. agalactiae*. Suele haber factores predisponentes: heridas, dermatitis atópica, humedad³⁵. Tratamiento: Tabla 5.

Foliculitis: afecta al *ostium* del folículo. Son pústulas amarillentas, frágiles, sobre una base eritematosa y centrada por un pelo. Puede haber desde una a cientos de lesiones y localizarse en cualquier lugar de la superficie corporal donde existen folículos pilosebáceos³⁵. El patógeno habitual es el *S. aureus* seguido de los gramnegativos. En niños prepuberales las localizaciones más frecuentes son los glúteos y los miembros. En niños puberales y adolescentes: barba, cuello, glúteos y espalda. Tratamiento: Tabla 5.

Hidrosadenitis: son nódulos dolorosos que se abscesifican, dejando con frecuencia cicatrices hipertróficas o fistulas. El diagnóstico es clínico. Se localizan en axilas, ingles, y periné. La bacteria más frecuente es el *S. aureus*, seguido de bacterias anaerobias de la orofaringe. Los factores predisponentes son calor, humedad, cambios hormonales, higiene inadecuada. Tratamiento: Tabla 5.

Sobreinfección de heridas^{36,38,43}

Herida punzante debida a objetos: suele considerarse una forma menor de traumatismo y representan el 3-5% de todas las lesiones traumáticas atendidas en Servicios de Urgencias y de Atención Primaria de Pediatría⁴³. Más del 50% suceden en la planta del pie y más del 90% de estas son por clavos. La infección se produce en el 6-10% de los casos. Factores que tener en cuenta son: profundidad, localización, tipo de objeto y si hay retención de un cuerpo extraño. La clínica y etiología se pueden ver en la Tabla 6.

Mordedura humana: mayor tendencia entre niños de 3-4 años en las extremidades superiores, cara, cuello y tron-

co. En las manos nunca deben ser consideradas como menores. Aún con una buena irrigación, en otras áreas distintas a la mano, se infectan en el 10% de los casos. La infección puede ser de intensidad variable, desde indolente a fulminante. Existe el riesgo latente de otras enfermedades infecciosas (sífilis, tuberculosis, hepatitis B, hepatitis C, virus herpes simple)³⁶. Ver etiología y clínica de las sobreinfecciones⁴⁴ en la Tabla 6.

Mordedura de animales: la mayoría sucede en niños de 5-9 años y en los meses de verano. El 50% afecta a las manos y brazos, aunque en los niños más pequeños pueden ser en la cabeza, cuello y cara. El 50-60% se complican con una infección (gatos: 50%, perros 5-16%, roedores 2,5%)⁴³ y aparece en las primeras 6-12 horas. Las sobreinfecciones de mordeduras por animales salvajes, de granja y por reptiles son anecdóticas. La

Pasteurella spp. es el germen más frecuentemente implicado^{36,38,43} (Tabla 6).

Tratamiento de las sobreinfecciones⁴³: historia clínica minuciosa: agente causante, tiempo transcurrido, historia médica y vacunas. Exploración minuciosa y adecuado control del dolor. Cuidados locales con aplicación de povidona yodada al 1%, irrigación y lavado de la herida con suero salino estéril evitando dañar más los tejidos. Desbridamiento de tejido desvitalizado y sutura siguiendo las recomendaciones de la Tabla 7. Las heridas se cubren con apósitos holgados para permitir un drenaje adecuado y se examinan diariamente. Tratamiento antibiótico: Tabla 6.

Profilaxis antibiótica. ¿Cuándo? (Tabla 6)

Tabla 7. Manejo de mordeduras y heridas

Indicaciones de no suturar: tipo de herida y situación clínica³⁶

Con aplastamiento y destrozo

Punzantes

De las manos:

- < 1,5 cm curación por 2.ª intención
- > 1,5 cm cierre primario y reconstrucción

Mordeduras de perros:

- En brazos y piernas si tardan más de 6-12 horas en ser atendidas
- En la cara si han pasado más de 24 horas sin atender

Mordeduras de gatos y humanas excepto las de la cara

Mordeduras en niños inmunocomprometidos

Profilaxis antibiótica. ¿Cuándo?^{36,38,44}

- Mordedura de gato y humana
- Mordedura de perro: manos, pies, cara, retraso de la atención >24 horas, gran contaminación o tejido desvitalizado
- Heridas punzantes profundas
- Heridas con afectación de tendones, músculos o articulaciones
- Heridas con fracturas subyacentes
- Heridas punzantes en planta del pie y retraso de atención >24 horas, gran contaminación o tejido desvitalizado
- Enfermedad de base: inmunodepresión, riesgo de endocarditis, neumopatía o hepatopatía crónica, diabetes mellitus
- Medidas estándar de profilaxis: rabia, tétanos y el resto de enfermedades transmisibles

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackermann F, Legrand F, Schoindre Y, Kahn JE. Eosinofilia: etiología y enfoque diagnóstico en la práctica. EMC-Tratado Med. Elsevier B.V. 2012; 16(3):1-6.
2. Mateo E, Yébenes S, Rumbao JM. 105.- Niña de 13 años con síndrome diarreico y eosinofilia. En: La Pediatría a través de casos clínicos. Tomo II. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2014. p. 799-807.
3. Roufosse F, Klion AD, Weller PF. Hypereosinophilic syndromes: Clinical manifestations, pathophysiology, and diagnosis. www.uptodate.com. Last up dated Aug 17,2017. [Fecha de acceso 01/10/2017].
4. Pérez-Arellano JL, Pardo J, Hernández-Cabrera M, Carranza C, Ángel-Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. An Med Interna (Madrid). 2004;21:244-252.
5. Cocho Gómez P, Albañil Ballesteros MR, Martínez Chamorro MJ. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías generalizadas. AEPap. 2016 (en línea). [Fecha de acceso 01-08-2017]. Disponible en www.algoritmos.aepap.org
6. Belendez Bieler C, Pérez-Moreno J, Saavedra Lozano J. Adenomegalias. Adenitis cervical. An Pediatr Contin. 2012;10(6):313-23.
7. McClain KL, Fletcher RH. Peripheral Lymphadenopathy in children: Etiology. www.uptodate.com. Last updated Mar 30,2017. [Fecha de acceso 01/10/2017].
8. McClain CM. Peripheral Lymphadenopathy in children: Evaluation and diagnostic approach www.uptodate.com. Last up dated Apr 28,2016. [Fecha de acceso 01/10/2017].
9. Martínez Chamorro MJ, Albañil Ballesteros R, Cocho Gómez P. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías cervicales. AEPap. 2016 (en línea). [Fecha de acceso 01-08-2017]. Disponible en www.algoritmos.aepap.org
10. Healy KL. Cervical Lymphadenopathy in children: Diagnostic approach and initial management. www.uptodate.com. Last up dated Oct 11,2016. [Fecha de acceso 01/10/2017].
11. Wardlaw T M, Johansson E W, Hodge M. Pneumonia: the forgotten killer of children [internet]. World Health Organization; UNICEF; 2006 [Fecha de acceso sept 2017]. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9280640489/en/
12. Zar HJ, Andronikou S, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pneumonia in children. BMJ 2017;358:j2739.
13. McCulloh RJ, Patel K. Recent Developments in Pediatric Community-Acquired Pneumonia. Curr Infect Dis Rep. 2016; 18(5):14.
14. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med. 2002;346(6):429-37.
15. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. CDC EPIC Study Team. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. N Engl J Med. 2015;372(9):835-45.
16. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66:ii1-ii23.
17. Andrés Martínez A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Ganzo JA, García García ML, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. An Pediatr (Barc). 2012;76(3):162.e1-162.e18.
18. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. Executive Summary: The Management of Community-Acquired

- Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53(7):617-30.
19. Garcés-Sánchez MD, Díez-Domingo J, Ballester Sanz A, Peidró Boronat C, García López M, Antón Crespo V. Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad en menores de 5 años en la Comunidad Valenciana. *Anal Pediatr (Barc)*. 2005;63(2):125-30.
 20. Blic J, Brouard J, Vabret A, Deschildre A. The interactions between microorganisms and the small airways. A paediatric focus. *Rev Mal Respir*. 2017;34(2):134-46.
 21. Savulescu C, Krizova P, Lepoutre A, Mereckiene J, Vestrheim DF, Ciruela P, et al. SplDnet group. Effect of high-valency pneumococcal conjugate vaccines on invasive pneumococcal disease in children in SplDnet countries: an observational multicentre study. *Lancet Respir Med*. 2017;5(8):648-56.
 22. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedström E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002;57(5):438-41.
 23. Ruiz Contreras J. Vacunas conjugadas frente a neumococo. *Pediatr Integral* 2015;XIX(10):676.
 24. Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L; Mowgli study group. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis*. 2001;32(9):1281-9.
 25. Song Q, Xu BP, Shen KL. Bacterial Co-infection in Hospitalized Children with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *Indian Pediatr*. 2016;53(10):879-882.
 26. Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. *Mycoplasma pneumoniae* from the Respiratory Tract and Beyond. *Clinical Microbiology Reviews*. 2017;30(3).
 27. Waites KB, Talkington DF. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17(4):697-728.
 28. Lenglet A, Herrador Z, Magiorakos AP, Leitmeyer K, Coulombier D, European Working Group on *Mycoplasma pneumoniae* surveillance. Surveillance status and recent data for *Mycoplasma pneumoniae* infections in the European Union and European Economic Area, January 2012. *Euro Surveill*. 2012;17(5):pii=20075.
 29. Zhang Y, Zhou Y, Li S, Yang D, Wu X, Chen Z. The Clinical Characteristics and Predictors of Refractory *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia in Children. *PLoS ONE*. 2016;11(5).
 30. Zhao F, Liu G, Wu J, Cao B, Tao X, He L, Meng F, Zhu L, Lv M, Yin Y, Zhang J. Surveillance of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* in Beijing, China, from 2008 to 2012. *Antimicrob Agents Chemother*. 2013;57(3):1521-3.
 31. Caballero J de D, del Campo R, Mafé M del C, et al. First Report of Macrolide Resistance in a *Mycoplasma pneumoniae* Isolate Causing Community-Acquired Pneumonia in Spain. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2014;58(2):1265-6.
 32. Cardinale F, Chironna M, Chinellato I, Principi N, Esposito S. Clinical relevance of *Mycoplasma pneumoniae* macrolide resistance in children. *J Clin Microbiol*. 2013;51(2):723-4.
 33. Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Outpatient treatment. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [Actualizado: 19 Oct 2017] [Acceso oct 2017] Disponible en: <http://bit.ly/2hFsHls>
 34. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS-CIMA. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. [Acceso 20 oct 2017] Disponible en <https://www.aemps.gob.es/cima/inicial.do>

35. Zambrano A, Zambrano E. Enfermedades producidas por bacterias. En: Torrelo A. Dermatología en Pediatría general. Madrid: Aula Médica 2006. p. 59-84.
36. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EGC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):e10-e52.
37. Kaplan SL. Suspected *Staphylococcus aureus* and streptococcal skin and soft tissue infections in children > 28 days: Evaluation and management. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [actualizado 27 oct 2017] [consultado oct 2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/search>
38. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84:121.e1-121.e10.
39. Duong M, Markwell S, Peter J, Barenkamp S. Randomized, controlled trial of antibiotics in the management of community-acquired skin abscesses in the pediatric patient. *Ann Emerg Med*. 2010;55(5):401-7.
40. Frick MA, Moraga-Llop FA, Bartolome R, Larrosa N, Campins M, Roman Y, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(10):675-9.
41. Daskalaki M, Rojo P, Marin-Ferrer M, Barrios M, Otero JR, Chaves F. Pantón-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections among children in an emergency department in Madrid, Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16(1):74-7.
42. Chaves F. Emergencia de infecciones pediátricas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina asociadas a la comunidad: ¿debemos dar la alerta? *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2010;28(10):672-4.
43. Álvez González F. Infecciones por mordeduras y heridas punzantes. Protocolos de infectología de la Asociación Española de Pediatría. 2011. [consultado oct 2017]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/mordeduras.pdf>
44. Harper M. Manifestaciones clínicas y manejo inicial de mordeduras de animales y humanos. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [Última actualización: 13 oct 2017] [consultado oct 2017]. Disponible en: <http://bit.ly/2A92Zg2>