



Viernes 5 de febrero de 2016
Seminario:
Casos clínicos: virus, bacterias,
¿algo más?

Ponentes/monitores:

■ **César García Vera**

CS José Ramón Muñoz Fernández. Servicio Aragonés de Salud. Zaragoza.

■ **Rafael Jiménez Alés**

Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa. Área de Gestión Sanitaria de Osuna. Sevilla.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Jiménez Alés R, García Vera C. Casos clínicos: virus, bacterias, ¿algo más? En: AEPap (ed). Curso de Actualización Pediatría 2016. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2016. p. 243-53.

Casos clínicos: virus, bacterias, ¿algo más?

Rafael Jiménez Alés

Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa.

Área de Gestión Sanitaria de Osuna. Sevilla

alesmismo@gmail.com

César García Vera

CS José Ramón Muñoz Fernández.

Servicio Aragonés de Salud. Zaragoza

RESUMEN

Siendo la patología infecciosa la que más frecuentemente se aborda en las consultas de demanda de Atención Primaria pediátrica, no en pocas ocasiones, el diagnóstico termina siendo diferente al inicialmente sospechado (en general el más frecuente). Este taller pretende hacer un recorrido por las posibilidades diagnósticas y terapéuticas de cuatro de las principales causas de consulta: faringoamigdalitis aguda, presencia de adenopatías, infección urinaria y sinusitis. El objetivo, para cada uno de los temas es seguir el proceso desde los datos clínicos y exploratorios obtenidos hasta el tratamiento final de cada enfermedad. Se hace especial hincapié en el diagnóstico diferencial, con el apoyo de pruebas complementarias y en las opciones terapéuticas.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

La faringoamigdalitis (FA) es una de las principales entidades dentro de los procesos infecciosos en la infancia. Entre ellas, las producidas por *Streptococcus beta-hemolítico grupo A* (SBGA) son de especial importancia porque serían prácticamente las únicas susceptibles de ser tratadas con antibióticos. Esta cuestión sigue siendo motivo de debate, ya que dos guías de práctica clínica (NICE y SIGN) consideran innecesario tratarlas, salvo que produzcan una afectación importante del estado del paciente, mientras que el resto de guías de práctica clínica más recientes

basadas en la evidencia sobre el tema, prefieren hacer un diagnóstico etiológico precisamente para reconocer las faringoamigdalitis estreptocócicas (FAS) dentro del conjunto de FA y tratarlas con antimicrobianos¹.

Según datos de la Base de datos para la Investigación Farmacoepidemiológica en Atención Primaria (BIFAP), las FA en general, incluidas las catarrales, representan el 30% de las consultas en Atención Primaria (AP) pediátrica y suponen el 41% de las prescripciones antibióticas.

La etiología de la faringitis en países desarrollados en niños menores de 18 años según un reciente metaanálisis², sería por SBGA en un 37% de casos (IC 95%: 32% a 43%; 14 estudios, n = 68 731 niños) y en menores de 5 años en un 24% de casos (IC 95%: 21 a 26%; 3 estudios, n = 964 niños). Pero hay que considerar que en estas cifras está incluida la posibilidad de que se trate de niños portadores del germen (12% de niños menores de 18 años sanos [IC 95%: 9 a 14%], 18 estudios, n = 9662 niños; 4% de menores de 5 años [IC 95%: 1 a 7%], 4 estudios, n = 1036 niños), de manera que, aunque se detecte en amígdalas no necesariamente ha de ser el responsable del cuadro clínico. Así pues, la gran mayoría de FA en la infancia van a ser de etiología vírica y solo precisarán tratamiento sintomático. La Tabla 1 muestra las principales causas de FA aguda, siendo la gran mayoría víricas (principalmente adenovirus). Dentro de las bacterianas es infrecuente en Pediatría que no sea SBGA. En estos casos (como máximo un 5% del total de bacterianas) se trata generalmente de *Streptococcus* beta-hemolíticos grupos C y G (hasta un 15% de FA bacterianas en adultos) y en ocasiones, en adolescentes, *Arcanobacterium haemolyticum*, o *Fusobacterium necrophorum* que, aunque parece responsable de la enfermedad de Lemierre, generalmente produce FA leves.

A priori, es difícil distinguir por los datos clínicos y exploratorios si se trata de un cuadro clínico de causa vírica o bacteriana. No hay ningún dato aislado que oriente con precisión hacia la etiología bacteriana. Un exantema escarlatíniforme sería el dato que mejor Cociente de Probabilidad (CP) positivo presenta, pero su valor para predecir FAS (CP+ 4,7; IC 95%: 2,1 a 10,5) es inferior a

5 (cifra de CP a partir de la cual nos aproxima al diagnóstico)³. Ningún otro hallazgo clínico o exploratorio tiene un CP + mayor de 2. Por ejemplo, un exudado amigdalar solo tiene un CP + de 1,6 (IC 95%: 1,3 a 1,9). Por ello, la mayoría de guías de práctica clínica suelen recomendar la utilización de varios criterios, o bien establecidos por las propias guías, o bien utilizando algunos ya existentes en forma de escores, como los de Centor o los adaptados a la edad pediátrica de McIsaac (Tabla 2). Aun con todo, para 3-4 puntos de Centor el CP + es de 2,52 (IC 95%: 1,13 a 5,59).

Por ello, la mayoría de guías coinciden en manejar la FA seleccionando según diferentes criterios clínicos (en forma de escala o no) a los pacientes a los que realizar test de confirmación a la búsqueda del SBGA. La estrategia es solamente tratar con antibiótico las FA en las que los test rápidos de detección de antígeno (TRDA), o el cultivo, sean positivos. Si es negativo y la evolución clínica no es la esperada para un proceso viral leve, entonces se puede continuar con la investigación diagnóstica (a la búsqueda de FA víricas del tipo mononucleosis infecciosa, o de amigdalitis más específicas por bacterias diferentes al SBGA).

La principal utilidad del tratamiento antibiótico en la FAS es evitar las complicaciones y la extensión del brote. La mejoría clínica en cuanto al dolor y la fiebre está estimada solamente en unas 16 horas, pero sí que se consigue evitar complicaciones supurativas (absceso periamigdalino o retrofaringeo, adenitis cervical supurada,...) y no supurativas (principalmente fiebre reumática)⁴.

La estrategia recomendada es seleccionar a los pacientes en los que existe más probabilidad de FAS y realizar confirmación microbiológica antes de emprender el tratamiento antibiótico. Se puede realizar cultivo tradicional (el resultado se demora 24-48 horas), o disponer de TRDA, opción preferida para Pediatría de AP⁵. Conviene recordar, que aproximadamente un 40% de pacientes que cumplan los 4 criterios de Centor, van a mostrar un resultado negativo para la detección de SBGA. Por eso, la importancia de solo tratar aquellos casos confirmados.

Tabla 1. Principales causas de faringoamigdalitis aguda, y su presentación clínica

Organismo	Manifestaciones clínicas
Virus	
Rinovirus	Cuadro catarral
Coronavirus	Cuadro catarral
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival
Influenza	Gripe
Virus Coxsackie	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca
Virus Herpes simple	Gingivoestomatitis
Virus de Epstein-Barr	Mononucleosis
Citomegalovirus	Mononucleosis
VIH	Infección primaria
Bacterias	
<i>Streptococcus</i> grupo A	Faringitis y escarlatina
<i>Streptococcus</i> grupo C y G	Faringitis
Anaerobios	Angina de Vincent
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Síndrome de Lemierre
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringitis, rash escarlatiniforme
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringitis
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis secundaria
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia faríngea
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Faringitis, enterocolitis
<i>Yersinia pestis</i>	Peste
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía
<i>Chlamydia psittaci</i>	Psitacosis

Tabla 2. Criterios de Centor para el diagnóstico de la FAS

Criterios	Puntuación
Fiebre >38 °C	1
Linfadenopatía cervical anterior	1
Exudado amigdalár	1
Ausencia de tos	1

Se considera punto de corte la presencia de 3 o más criterios. Los de McIsaac añaden un punto más por la edad entre 3 y 15 años y consideran positiva la presencia de exudado, pero también la de inflamación amigdalár (aun sin exudado).

En cuanto al tratamiento de la FA vírica, únicamente será sintomático con ibuprofeno o paracetamol.

Cuando obtengamos confirmación de que la FA es por estreptococo, sigue siendo recomendado el tratamiento con penicilina oral, cuya duración será de 10 días. Si el paciente tolera por boca, la penicilina V será de elección, en dos tomas al día (para menos de 27 kg: 400 000 UI o 250 mg, 2 veces al día; para más de 27 kg: 800 000 UI o 500 mg, 2 veces al día). Alternativa a la vía oral es la penicilina G benzatina por vía intramuscular (una única dosis: <27 kg: 600 000 U [375 mg]; >27 kg: 1 200 000 U [750 mg]). La amoxicilina es considerada por la mayoría de guías de práctica clínica como una alternativa aceptable, por su mejor palatabilidad y por no verse interferida su absorción por los alimentos (40-50 mg/kg/día, máximo 1 gramo al día). Puede tomarse en una o dos dosis al día. La justificación para los 10 días de tratamiento es conseguir más efectivamente la erradicación del estado de portador; para la mejoría clínica o evitar el desarrollo de complicaciones parece que serían suficientes pautas más cortas, pero se consigue mejor erradicar portadores con tratamientos más prolongados¹.

En alergias a penicilina o amoxicilina no IgE mediada, se recomienda utilizar cefalosporinas de 1.^a generación. En alergias IgE mediadas se utilizarán macrólidos o clindamicina (no disponible en jarabe).

Otras causas bacterianas de FA que requieran tratamiento antibiótico lo serán en función de la evolución clínica. *Streptococcus* beta-hemolíticos grupos C y G comparten con el B el mismo espectro de sensibilidades antibióticas. *Fusobacterium necrophorum* también responde a penicilinas y cefalosporinas, aunque en infecciones con bacteriemia (síndrome de Lemierre) se recomienda añadir metronidazol o clindamicina. *Arcanobacterium haemolyticum* ha de ser tratado, sin embargo, con macrólidos, aunque también es sensible a clindamicina, vancomicina y ciprofloxacino.

DISURIA

Las causas más frecuentes de molestias en la micción son, en la edad pediátrica, infecciosas. El aumento en el nú-

mero de micciones, sin aumento del volumen total de orina y con molestias (habitualmente escozor) durante la micción, pueden ser debidas a capacidad vesical disminuida, irritación vesical (infección del tracto urinario), disfunción de vaciado, hipercalciuria y problemas de comportamiento.

Dentro de las enfermedades infecciosas pediátricas, es la infección del tracto urinario (ITU) una de las más frecuentes: aproximadamente la padecerán entre 3 y 7 niños de cada 100 en nuestro medio. Desde el principio estableceremos diferencias en la consideración de la ITU febril (con temperatura corporal superior a 38,5 °C que presupone una afectación del parénquima renal, y sería equiparable al término de pielonefritis) y la ITU afebril (con temperatura inferior a 38,5 °C y equivalente a la denominada como cistitis).

Los últimos años se ha vivido un cambio importante en el enfoque de la ITU febril en la infancia, desde la época en que la importancia de la ITU se centraba en los posibles factores anatómicos predisponentes a ella, fundamentalmente el reflujo vesicoureteral (RVU), y la creencia que la existencia de este asociado a infecciones recurrentes determinaba la formación de cicatrices renales que abocaban a largo plazo a la insuficiencia renal. Sin embargo, ahora hay claras evidencias de que los factores que considerábamos determinantes de la ITU repetida como el RVU, no son tales, y que la evolución a insuficiencia renal no depende tanto de las cicatrices que provoca la ITU aguda y la predisposición que determinan las alteraciones anatómicas, como de otras características del huésped y del germen. Hoy reconocemos que la propia ITU puede dar origen a un daño renal agudo o crónico sin que se demuestre la existencia de RVU, anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario. Gran parte de estas lesiones serán unilaterales y con escasa repercusión sobre la función renal.

Se ha establecido que la probabilidad de que un niño menor de 2 años con fiebre y sin focalidad padezca una ITU es de un 7%⁶. Entre los 2 y los 19 años de edad, si hay signos y síntomas referidos al tracto urinario y/o fiebre la prevalencia sería 7,8%. Haber padecido ITU previa es un importante factor de riesgo de recurrencia, la mayoría de

veces en los 3-6 meses siguientes. En el primer año de vida, el 26% de niñas y el 18% de niños tienen reinfecciones. En este sentido, la presencia de RVU y otras anomalías estructurales aumentan la probabilidad de recaída. En íntima asociación, el estreñimiento y la disfunción vesical se han mostrado como importantes factores favorecedores de ITU. Está estimado que aproximadamente un 15% de niños tendrían disfunción vesical clínicamente expresada por urgencia miccional, micciones frecuentes, enuresis, retención, escapes e ITU. Se considera un claro factor predisponente a ITU recurrente principalmente en niñas. El estreñimiento (sea por el estasis y problemas de vaciamiento que puede provocar la compresión vesical o por la coexistencia con una micción disfuncional y vaciamiento incompleto de vejiga -síndrome de eliminación disfuncional-) se correlaciona también con ITU recurrente.

E. coli es el principal agente etiológico en nuestro medio (70-90%), y el aislamiento de otros gérmenes va asociado a alguna circunstancia concreta. Por ejemplo, la exposición previa a antibióticos, el antecedente de hospitalización o la existencia de anomalías estructurales aumenta la probabilidad de que *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.* o *Pseudomonas aeruginosa* sean la causa. En el niño menor de 1 mes aparece *Enterococcus faecalis*. *Proteus* es más frecuente en varones no circuncidados. Los virus tienen escaso papel como causa de infecciones. Adenovirus y virus BK pueden provocar cistitis hemorrágicas en pacientes con inmunodepresión.

Para el diagnóstico definitivo de ITU es requisito imprescindible el disponer de un cultivo de orina en el que se muestre la existencia de crecimiento bacteriano en cifras de más de 50 000-100 000 unidades formadoras de colonias/ml. La orina ha de ser recogida de la forma adecuada recomendada a cada segmento de edad. La orina recogida directamente a partir del chorro miccional (en niños con micción voluntaria, o "al aseo" en niños más pequeños) muestra buena validez diagnóstica si se compara con la punción suprapúbica. La recogida mediante bolsa adhesiva, tiene alta probabilidad de contaminación: presenta una prevalencia inaceptable de falsos positivos (86 a 73,7%). La Academia Americana de Pediatría⁶ recomienda que la recogida en menores de 2 años se haga mediante cateterismo o punción y no contempla otra

opción. La Guía de Práctica Clínica española⁷ también la contempla en población que no controle la micción, pero supeditada al nivel de adiestramiento y los medios del entorno asistencial. Además, establece que cuando no se requiera un diagnóstico y/o tratamiento inmediato se podrían emplear técnicas de recogida de orina no invasivas bien realizadas (bolsa perineal o recogida de orina al aseo). Si el análisis de orina recogida mediante bolsa resultase alterado, para la confirmación sería necesaria orina recogida mediante técnica estéril (decidir cuál, en función de la situación clínica del paciente, del nivel de adiestramiento y de los medios del entorno asistencial). Finalmente recomienda que cuando se haga punción suprapúbica se realice orientada mediante ecografía.

La tira reactiva o el sedimento urinario, orientan hacia el diagnóstico, pero este ha de realizarse mediante cultivo.

Se recomienda la realización de una ecografía de vías urinarias tras una primera ITU si se cumple cualquiera de los siguientes criterios: ITU febril, paciente que no controla la micción y sin ecografía prenatal o posnatal normal, signos de disfunción del tracto urinario, masa abdominal o vesical, niveles de creatinina elevados e ITU por un microorganismo distinto a *E. coli*.

Para el tratamiento de la ITU afebril parecen adecuados fosfomicina (100 mg/kg/día), nitrofurantoína (5-7 mg/kg/día), amoxicilina-clavulánico (40-50 mg de amoxicilina/kg/día), cefalosporinas de primera y segunda generación, y trimetoprim-sulfametoxazol (6-12 mg/kg/día trimetoprim) según resistencias. Suficientes 3-4 días de tratamiento.

Para la antibioterapia empírica de la ITU febril y por vía oral, la Guía del Sistema Nacional de Salud aconseja utilizar cefalosporinas de 3.ª generación (cefixima, 8 mg/kg/día), y, como alternativa, amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 2.ª generación (siempre y cuando su sensibilidad sea mayor de 80-90% para *E. coli*). Para la vía intravenosa (IV) recomienda cefalosporinas de 3.ª generación (cefotaxima 150 mg/kg/día, ceftriaxona 75 mg/kg/día) y alternativamente un aminoglucósido (gentamicina 5-7,5 mg/kg/día, tobramicina 5 mg/kg/día), amoxicilina-clavulánico IV o cefalosporinas de 2.ª generación IV⁷.

Muy importante será también abordar los factores predisponentes a la infección, sean los malos hábitos miccionales (disfunción vesical) o la existencia de grados importantes de reflujo vesicoureteral.

Otras causas de disuria tienen que ser tenidas en cuenta si se descarta la infección. La hiper calciuria idiopática puede dar sintomatología de molestias miccionales que se confunden con la ITU afebril. Se debe descartar hiper calciuria ante la presencia de hematuria, infecciones urinarias de repetición, incontinencia, enuresis y dolor abdominal. Como establece el protocolo de AEP de litiasis renal e hiper calciuria idiopática, en mayores de dos años, la presencia de un índice Ca: creatinina $>0,21$ o calciuria superior a 4 mg/kg/día es indicativo de hiper calciuria⁷. Antes de realizar el diagnóstico de hiper calciuria idiopática, debe confirmarse la misma en, al menos, dos muestras de orina. Para su tratamiento se recomienda ingesta abundante de líquidos, fundamentalmente de agua (30 ml/kg/día), restringir la leche (hasta 500 cc de lácteos al día), la sal, y el exceso de proteínas. Se preferirá, como carne, el pescado azul, que previene la cristalización. También se recomendará consumo abundante de fruta, pan y cereales integrales y vegetales. Si precisa medicación se recurre a citrato potásico y a tiacidas.

ADENOPATÍAS

Hablamos de adenopatía ante el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos o el cambio de otras de sus características fisiológicas, como consistencia, irregularidades en su superficie, adherencia a planos profundos o alteraciones en la piel suprayacente⁹.

Según su diámetro mayor, podemos considerar patológicos distintos tamaños en función de la localización del mismo. Así, un ganglio cervical o axilar es patológico si es mayor de 1 cm. Se habla de adenopatía inguinal ante ganglios mayores de 1,5 cm, epitroclear si son mayores de 0,5 cm, supraclavicular ante cualquier tamaño palpable y en neonatos se considera adenopatía cualquier ganglio mayor de 0,5 cm.

Se habla de adenitis o adenoflemón ante un ganglio con signos inflamatorios y sus causas suelen ser infecciones bacterianas agudas.

Las adenopatías cervicales son las adenopatías localizadas más frecuentes. Hablamos de adenopatías generalizadas cuando se encuentran afectados dos o más territorios no contiguos.

El hallazgo de adenopatías es muy frecuente en la práctica pediátrica, estimándose que hasta un 50% de niños sanos presentan ganglios palpables, sobre todo entre los 2 y 10 años de edad, siendo secundarios a una hiperplasia funcional como consecuencia de la respuesta inmune a una infección local o sistémica.

La historia clínica a través de una anamnesis y una exploración física detalladas permiten orientar muchas veces la etiología y, por lo tanto, el tratamiento a seguir y la evolución esperable. Ante el hallazgo de una adenopatía localizada, se deben explorar el resto de territorios para valorar si se trata o no de un cuadro local o sistémico.

Los datos clínicos más importantes a tener en cuenta de las adenopatías cervicales son el tamaño y la velocidad a la que aumenta¹⁰ (un aumento brusco es sugestivo de infección bacteriana o tumores), el cociente entre el eje longitudinal y transversal (mayor de 2 es sospechoso de malignidad), la consistencia (blanda y móvil o con fluctuación-supuración, suele ser de origen infeccioso-inflamatorio, mientras las consistencias pétreas o gomosas sugieren un proceso tumoral), y la presencia de dolor (por el proceso inflamatorio o producto de una necrosis en tumores que crecen rápido).

Se debe valorar igualmente el antecedente de heridas, exposiciones ambientales, contactos recientes, presencia de mascotas, etc.

El tiempo de evolución es también un factor a tener en cuenta, hablándose de adenopatías agudas cuando comienzan a remitir antes de 2 semanas (generalmente debidas a un proceso infeccioso vírico o bacteriano), subagudas cuando persisten entre 2 y 6 semanas (la

etiología puede ser muy diversa) o crónicas si no comienzan a remitir antes de 6 semanas (la etiología suelen ser neoplasias o infecciones por gérmenes oportunistas).

En cuanto a la edad, en los niños es más frecuente la etiología infecciosa, aumentando con la edad la probabilidad de procesos tumorales, aunque siempre la causa más frecuente es la infecciosa.

La ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico de una adenitis sugiere resistencia antibiótica, abscesificación, etiología vírica o por micobacterias o bien una etiología no infecciosa.

Al realizar el diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta otros procesos que no son adenopatías. La prueba complementaria inicial indicada en estos casos es la ecografía, si bien algunas pistas clínicas ayudan a orientar el diagnóstico: la parotiditis y otros procesos parotídeos cruzan la rama de la mandíbula mientras las adenopatías no, los higromas quísticos presentan una transluminación positiva, los quistes del arco branquial suelen presentar hoyuelos o depresiones en la piel suprayacente, los quistes del conducto tirogloso se encuentran en la línea media y se mueven al tragar, los quistes dermoides también en la línea media no se desplazan al tragar, la costilla cervical tiene una consistencia dura y es de fácil diagnóstico radiológico.

Hay una serie de datos de alarma que sugieren enfermedad tumoral e indican necesidad de estudio y derivación urgente. Pueden estar relacionados con las características de las adenopatías o de su evolución, de la situación clínica o de los hallazgos en las pruebas complementarias. Se debe derivar de forma urgente al hospital si existe afectación del estado general (respiratorio, circulatorio y neurológico), sospecha de enfermedad tumoral, disfagia significativa, intolerancia a líquidos o a fármacos por vía oral, ausencia de mejoría a las 48-72 horas del tratamiento empírico y el diagnóstico persiste incierto, sospecha de enfermedad de Kawasaki, fiebre elevada en lactantes, edad menor de tres meses o entorno familiar que no garantiza los cuidados o seguimiento necesarios.

En cuanto al diagnóstico etiológico, podemos decir que en **procesos virales** los ganglios cervicales suelen ser bilaterales (a veces generalizados), no muy grandes, blandos, poco dolorosos y no adheridos a planos profundos. Si la etiología es **bacteriana** suelen ser dolorosos, de tamaño grande, unilaterales o bilaterales, con signos inflamatorios, incluso celulitis, y con fluctuación si abscesifican. Las **adenopatías subagudas o crónicas bacterianas** con frecuencia son grandes, unilaterales, de consistencia firme, bien delimitadas y a veces fluctuantes. Los signos inflamatorios son moderados, no es frecuente que estén adheridas ni que se asocie celulitis. Las **adenopatías secundarias a micobacterias** suelen ser unilaterales, empastadas o fluctuantes, con eritema de la piel, pero no dolorosas ni calientes y presentan un curso subagudo o crónico. En **procesos malignos** suelen ser de consistencia aumentada/gomosa, adheridas a planos profundos, no muy dolorosas ni con signos inflamatorios locales, siendo las neoplasias hematológicas y los neuroblastomas la causa más frecuente de adenopatías malignas en la infancia.

También en función de su localización, extensión y evolución podemos realizar una aproximación diagnóstica.

La presentación de **adenopatías agudas bilaterales**, que es la forma de presentación más frecuente de las adenopatías cervicales en los niños, suelen ser reactivas a infecciones por virus respiratorios. Algunos virus (VEB, CMV, virus herpes 6 y 7, parvovirus B 19) pueden producir síndromes mononucleósicos, con faringoamigdalitis, fiebre y poliadenopatías, a veces generalizadas y de evolución subaguda. Más raramente se pueden deber a *S. pyogenes* o *Mycoplasma pneumoniae* y en inmunodeprimidos (SIDA) a sarcoma de Kaposi, linfoma de efusión primaria o enfermedad de Castleman multicéntrica¹⁰. Los ganglios suelen ser no muy grandes, móviles, bien delimitados, con pocos signos inflamatorios y no supurativos. En la mayoría de los casos, no se recomienda realizar pruebas complementarias, siendo suficiente la medida, el registro y control evolutivo. Se puede recomendar ibuprofeno. En caso de síntomas generales (malestar general, fiebre), podría estar indicado realizar pruebas complementarias.

En el caso de **adenopatías subagudas o crónicas bilaterales** también debemos pensar en mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr (VEB), síndromes mononucleósicos por otros virus (CMV) e infecciones por *Toxoplasma gondii*. Otras causas menos frecuentes son la tuberculosis (la adenitis también puede ser unilateral), VIH y sífilis, siendo en estas tres últimas, a veces, las adenopatías generalizadas. Debido a su evolución subaguda/crónica se recomienda realizar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento según la causa.

Los cuadros **recurrentes** nos deben hacer sospechar el síndrome PFAPA¹¹ (*periodic fever, adenopathy, pharyngitis and aphthae*): es una enfermedad autoinflamatoria que cursa con episodios periódicos de fiebre, malestar general, estomatitis aftosa, faringitis, cefalea y adenopatías cervicales bilaterales que se acompaña de elevación de los reactantes de fase aguda, pobre respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y rápida mejoría clínica significativa con prednisona. La fiebre es condición necesaria para el diagnóstico. Los episodios se suceden cada 3 a 9 semanas. Aparece en menores de 5 años y desaparece alrededor de los 10 años. El diagnóstico es clínico. Pueden simular una mononucleosis, pues se acompaña en ocasiones de hipertrofia adenoamigdal y suelen cumplir los criterios de Centor modificados por McIsaac (edad, ausencia de tos, adenopatías, inflamación amigdal y fiebre), por lo que en ausencia de estudios bacteriológicos se suelen tratar de forma empírica con antibioterapia a la que no responden, llegando al empleo de fármacos de segunda línea y serles indicado un tratamiento quirúrgico.

La **adenitis aguda unilateral** suele ser de causa bacteriana, siendo los agentes más frecuentes *S.pyogenes* y *S.aureus*. El tratamiento de primera elección es cefadroxilo por vía oral o amoxicilina-clavulánico¹². Si hay foco dental se deben cubrir anaerobios con amoxicilina-clavulánico. En caso de abscesificación se debe derivar a cirugía. Aunque menos frecuentes, hay que tener en cuenta otras causas de adenitis bacterianas: infecciones por *Brucella*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Haemophilus influenzae*, *Francisella tularensis* y *Corynebacterium diphtheriae* y no bacterianas: enfermedad de Kawasaki, leucemias, linfomas y otros tumores de estirpe no hematológica.

Las **adenopatías cervicales subagudas o crónicas unilaterales** suelen estar causadas por *Bartonella henselae*, micobacterias no tuberculosas o atípicas, *Toxoplasma gondii* o tuberculosis. Las infecciones por micobacterias, hongos y *B. henselae* producen 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. Este tipo de adenopatías siempre deben ser estudiadas.

SINUSITIS

Se define sinusitis como la inflamación de uno o más senos paranasales. Puede deberse a la acción de alérgenos e irritantes pero la causa más frecuente es la infección viral asociada a catarro de vías altas (CVA). Esto se debe a la continuidad que existe entre la mucosa que recubre fosas nasales y senos. Por ello en la literatura aparece el término rinosinusitis. La mayor parte de infecciones sinusales son virales y solo una pequeña proporción desarrolla una infección bacteriana secundaria¹³.

Hablamos de sinusitis aguda bacteriana (SAB) cuando estamos ante una infección bacteriana de los senos paranasales de duración inferior a 30 días con resolución completa. En España en consultas de Pediatría de AP, se registra sinusitis en el 2,1% de los episodios respiratorios que, a su vez, constituyen el 44,8% de todos los registrados.

El diagnóstico es clínico¹⁴. Los hallazgos en la exploración física pueden estar ausentes, son poco específicos y no diferencian entre causa viral o bacteriana. La realización de pruebas complementarias, microbiológicas y de imagen, solo están indicadas en procesos crónicos, recurrentes y ante la sospecha de complicaciones.

Los cultivos de nasofaringe y meato medio en niños, no guardan correlación con los gérmenes responsables de la patología y el cultivo de muestras obtenidas por punción del seno es una prueba invasiva excepcionalmente justificada.

Respecto a las pruebas de imagen rara vez están indicadas en AP¹⁵ ante procesos agudos sin sospecha de complicación. En procesos crónicos, recurrentes o ante sospecha de complicaciones puede ser preciso realizar TAC o RNM, dada la escasa utilidad de la radiología simple.

Hablamos de sinusitis subaguda cuando la duración de los síntomas es de 30 a 90 días. Presenta una microbiología similar a la aguda. Cuando la duración es mayor de 90 días hablamos de sinusitis crónica.

Hablamos de sinusitis recurrente cuando se suceden 3 episodios de SAB en 6 meses o 4 en 12 meses, separados al menos 10 días entre sí, durante los que el paciente se encuentra asintomático.

El diagnóstico de SAB es clínico y se realiza cuando se presentan cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Síntomas catarrales prolongados: congestión o rino-rrhea, tos, o ambos, que persisten sin mejoría durante más de 10 días. Es la forma de presentación más frecuente. Este criterio podría ser inapropiado según algunos estudios que fijan la duración de un CVA hasta 15 días¹⁶. Esto podría explicar la tendencia de muchos cuadros a la resolución espontánea y resultaría muy importante para adecuar el uso de antimicrobianos.
- Inicio de forma brusca de síntomas más graves, fundamentalmente fiebre alta (≥ 39 °C) y rinorrea purulenta que duran más de 3 o 4 días.
- Empeoramiento de los síntomas en la evolución de un catarro común, con aumento de la rinorrea, tos diaria, aparición o reaparición de fiebre, en especial si este empeoramiento se produce a partir de los 6 o 7 días de evolución.

La curación espontánea de la sinusitis aguda no complicada es alta (60-80%), por lo que actualmente la tendencia es recomendar la prescripción de antibióticos solo para los casos persistentes o complicados. Se recomien-

da no iniciar antibioterapia en los niños que, a pesar de tener sintomatología durante más de 10 días, presentan una clara evolución favorable. En estos casos se recomienda tratamiento sintomático mediante analgésicos y lavados nasales. Los corticoides nasales parecen tener alguna utilidad en adultos y podrían ser beneficiosos en niños con patología alérgica de base. No están recomendados mucolíticos, descongestivos, antihistamínicos ni corticoides orales.

En caso de indicar antibioterapia, se debe tener en cuenta los estudios sobre etiología bacteriana. En los escasos estudios realizados en niños aparecen *S.pneumoniae*, *H. influenzae*, y *M.catharralis* en proporción variable. También en dependencia del estado vacunal y con menor frecuencia, *S.pyogenes* y microorganismos anaerobios en los procesos crónicos y odontogénicos. En base a ellos y a las resistencias que presenta neumococo, el antibiótico de elección es la amoxicilina a dosis altas (80-90 mg/kg/día), repartida en 2 o 3 dosis. En menores de 2 años, sinusitis esfenoidal o frontal, celulitis preseptal incipiente, inmunodeprimidos, enfermedad importante de base, síntomas muy intensos o prolongados (incluyendo sinusitis subaguda, recurrente y crónica) o si no hay buena respuesta a amoxicilina: amoxicilina-ácido clavulánico (8/1) en dosis de 80-90 mg/kg/día en 2 o 3 dosis. En caso de no mejorar se debe derivar al hospital para recibir ceftriaxona i.m.

- En alergia no tipo I (no anafiláctica) a amoxicilina: se puede utilizar una cefalosporina de 2.^a o 3.^a generación oral (salvo cefixima que no cubre neumococo).
- En alergia tipo I o anafiláctica y cuadro no grave se puede tratar con macrólidos. En casos graves por las frecuentes resistencias de *S.pneumoniae* y *H.influenzae* a macrólidos se debe usar levofloxacino.

Se presentan complicaciones entre el 3,7 y 11% de SAB y se producen por extensión a la órbita o a estructuras endocraneales.

A la hora del diagnóstico diferencial, hay que distinguirla del catarro común, sobre todo de los catarros que se

prolongan más de lo habitual¹⁶ y de los que se suceden con poco intervalo libre de síntomas. Además, hay que considerar otros procesos que cursan con obstrucción, secreción nasal, tos persistente, dolor facial o craneal y que en algunos casos pueden actuar como predisponentes: alergia, cuerpos extraños, pólipos, hipertrofia adenoides, cefalea tensional, etc. De igual modo, ante cuadros de sinusitis crónica o recurrente, debemos pensar en patologías subyacentes que predispongan a ella como disfunción ciliar, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico, diabetes o déficits inmunitarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Chiappini E, Regoli M, Bonsignori F, Sollai S, Parretti A, Galli L, et al. Analysis of different recommendations from international guidelines for the management of acute pharyngitis in adults and children. *Clin Ther*. 2011;33:48-58.
- Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2010; 126:e557-64.
- Le Marechal F, Martinot A, Duhamel A, Pruvost I, Dubos F. Streptococcal pharyngitis in children: a meta-analysis of clinical decision rules and their clinical variables. *BMJ Open*. 2013;3(3). pii: e001482.
- Spinks A, Glasziou PP, Del Mar CB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 11. Art. No. CD000023.
- García Vera C. Utilidad del test rápido de detección de antígeno estreptocócico (TRDA) en el abordaje de la faringoamigdalitis aguda en Pediatría. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Enero 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2015]. Disponible en <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/documento>
- Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 2011;128:595-610.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2009/01. [Fecha de acceso 24 nov 2015]. Disponible en http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_ICCS_compl.pdf
- Rodrigo Jiménez MD, Vicente Calderón C. Litiasis renal e hipercalciuria idiopática. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014;1:155-70.
- DynaMed Plus [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Record No. 116501, Lymphadenopathy; [updated 20/7/2011]. [Fecha de acceso 27 nov 2015]. Disponible en www.dynamed.com
- DynaMed Plus [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Record No. 115564, Cervical lymphadenopathy in children; [updated 17/2/2014]. [Fecha de acceso 27 nov 2015]. Disponible en www.dynamed.com
- Rivero Calle I, Dapena Archilés M, Cubero Santos A, Albañil Ballesteros MR. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap. Síndrome PFAPA. Publicado 27 de enero 2014. [Fecha de acceso 27 nov 2015]. Disponible en <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/contenido/documentos>
- Blázquez Gamero D, Martínez Moreno C, Cordero Castro C, Rojo Conejo P. Adenitis cervical (v.3/2014). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la

- selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 15/11/2014], [Fecha de acceso 27 nov 2015]. Disponible en <http://www.guiia-abe.es>
13. Albañil Ballesteros MR, Morales Senosiain D, Alfayate Miguélez S. Sinusitis. Algoritmos AEPap [en línea] [publicado el 04/05/2015]. [Fecha de acceso 27 nov 2015]. Disponible en <http://algoritmos.aepap.org/adjuntos/sinusitis.pdf>
 14. Martínez Campos L, Albañil Ballesteros MR, de la Flor Bru J, Pineiro Pérez R, Cervera Escario J, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *An Pediatr (Barc)*. 2013;79:330.e1-e12.
 15. Karmazyn B, Coley BD, Dempsey-Robertson ME, Dillman JR, Dory CE, Garber M, et al. ACR Appropriateness Criteria® Sinusitis-Child. American College of Radiology. Last review date 2012. [Fecha de acceso 27 nov 2015]. Disponible en <https://acsearch.acr.org/docs/69442/Narrative/>
 16. Cuestas E, Suwezda A. ¿Cuál es la duración habitual de los síntomas más frecuentes de las infecciones respiratorias en los niños? *Evid Pediatr*. 2014;10:28.

