



Jueves, 5 de febrero de 2015

Mesa redonda:

Patología infecciosa: actualizando el día a día

Moderadora:

María Rosa Albañil Ballesteros

Pediatra. CS Cuzco. Fuenlabrada, Madrid.

- **Tratamiento empírico de infecciones prevalentes en Atención Primaria**
Cristina Calvo Rey
Pediatra. Unidad de Infectología y Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid.
- **Abordaje del niño con fiebre sin foco**
Jesús Ruiz Contreras
*Jefe de Servicio de Pediatría. Unidad de Inmunodeficiencias.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.*
- María Rosa Albañil Ballesteros**
Pediatra. CS Cuzco. Fuenlabrada, Madrid.

**Textos disponibles en
www.aepap.org**

¿Cómo citar este artículo?

Calvo Rey C. Tratamiento empírico de infecciones prevalentes en Atención Primaria. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 21-30.



Tratamiento empírico de infecciones prevalentes en Atención Primaria

Cristina Calvo Rey

*Pediatra. Unidad de Infectología y Reumatología Pediátrica.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Severo Ochoa.*

Leganés, Madrid.

ccalvorey@ono.com

RESUMEN

Los procesos infecciosos son un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria (AP) y aunque la mayoría son de etiología viral en muchas ocasiones son tratados de forma inadecuada con antibióticos.

La responsabilidad del pediatra reside en realizar una prescripción prudente de antibióticos buscando el máximo efecto terapéutico minimizando los efectos adversos y la inducción de resistencias. Para ello es preciso utilizar los métodos diagnósticos disponibles para identificar infecciones bacterianas y conocer la sensibilidad de los gérmenes responsables y en los casos en que no es posible disponer de métodos diagnósticos, o sus resultados, antes de realizar la prescripción hay que establecer las bases para un tratamiento empírico racional teniendo en cuenta la etiología de los procesos, es decir, los gérmenes más frecuentemente responsables, la resistencia o sensibilidad a antibióticos que presentan, las variaciones entre distintas zonas y en distintas poblaciones y determinar el antibiótico más selectivo y la pauta de administración con dosis y duración óptimas.

Los objetivos de la siguiente presentación son:

- I. Conocer la etiología más frecuente de las infecciones prevalentes en AP: faringoamigdalitis aguda (FAA), otitis media aguda (OMA), sinusitis, neumonía, infección cutánea e infección urinaria (ITU).

2. Conocer las resistencias a antibióticos actuales en nuestro medio de las bacterias causantes de dichas infecciones.
3. Basándonos en los dos puntos anteriores, elegir el tratamiento empírico más adecuado para cada una de ellas.

PRINCIPIOS DE LA ANTIOTERAPIA

Las infecciones pediátricas generalmente son agudas y autolimitadas, se acompañan de fiebre y predomina la etiología viral. El uso de antimicrobianos en pediatría conlleva una serie de problemas singulares, propios de las circunstancias que se dan en los niños¹. En primer lugar hay que valorar la necesidad de instaurar un tratamiento antibiótico. En segundo lugar, conocer los posibles microorganismos causales de la infección, así como el estado actual y local de las resistencias de dichos microorganismos a los diversos antibióticos. Además, tenemos que elegir la forma de administración, generalmente en función de la gravedad. Una vez elegido el antibiótico debemos conocer la farmacocinética y farmacodinámica, los efectos secundarios y el coste de los antibióticos. Debemos plantearnos también la duración del tratamiento, que si bien, no siempre está establecida, debería ser la más corta posible que permita la desaparición de los síntomas y en muchos casos la erradicación bacteriana. La duración suele prolongarse entre 3 y 5 días después de la desaparición de los síntomas. Y por si fuera poco, en los niños tenemos que tener en cuenta, la palatabilidad de los fármacos, que facilite el cumplimiento terapéutico y que sea bien aceptado por ellos. El hecho de que los padres deban encargarse de administrar el tratamiento, hace imprescindible una buena comunicación con ellos y que comprendan la necesidad de llevar a cabo un adecuado cumplimiento.

También es importante preguntarse, antes de comenzar el tratamiento antibiótico, si es necesario recoger cultivos u otro tipo de muestras microbiológicas. Aunque en muchas ocasiones la etiología será vírica y no es necesario, sobre todo en las infecciones respiratorias, sí es recomendable cuando hay muchos indicios o posibilidades

de que la infección sea bacteriana y si el niño tiene una enfermedad moderada o grave. En este caso, se debe iniciar el tratamiento empírico sin esperar al resultado de los cultivos. Deberían realizarse de forma ineludible en casos de infección urinaria, meningitis, sepsis, y sospecha de bacteriemia y es recomendable en casos de faringoamigdalitis, neumonía y tosferina, entre otras.

Es responsabilidad del médico prescriptor, hacer un uso juicioso y racional de los antibióticos que no facilite el desarrollo de resistencias a los antibióticos disponibles, lo cual es una amenaza grave para la salud pública a nivel mundial. Por ello, el antibiótico que elijamos en cada caso, debería ser aquel que cubra las bacterias implicadas con el menor espectro posible, evitando el uso de más de un antibiótico simultáneamente, y durante el tiempo más corto posible, dado que por cada día de antibioterapia aumenta el riesgo de ser portador de bacterias resistentes. Es conocido también que el empleo de antibióticos de amplio espectro, da lugar a selección de gérmenes resistentes a nivel de la comunidad.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

La **etiología** más frecuente de la faringoamigdalitis es viral. Entre las bacterias, el principal agente es el *Streptococcus pyogenes* o estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA), responsable del 30 al 40% de las FAA que se observan en niños de 3 a 13 años, del 5 al 10% en niños entre los 2 y 3 años y solo del 3 al 7% en menores de 2 años. La FAA por EbhGA es muy rara en niños menores de 2 años, e insólita en los menores de 18 meses. Aunque otros agentes bacterianos pueden causar FAA, su proporción es anecdótica (<1%), por lo que a efectos prácticos, solo hay que tener en cuenta este agente y el estreptococo beta hemolítico de los grupos C y G, que suponen un 5% de las faringoamigdalitis y que son serogrupos no reumatógenos².

El **tratamiento antibiótico** debería realizarse solo en los casos de FAA estreptocócica, habiéndose comprobado que su empleo da lugar a una resolución más rápida de los síntomas, a una reducción del tiempo de contagio y de la transmisión en la familia y la escuela y a una

prevención de las complicaciones supurativas locales (absceso periamigdalino) y no supurativas, como la fiebre reumática. No existe sin embargo evidencia definitiva, de que se prevenga la glomerulonefritis estreptocócica, ni el síndrome PANDAS. Dado que desde el punto de vista clínico, no existe ningún dato que pueda ayudarnos a diferenciar de forma absoluta una FAA viral de una bacteriana, se acepta el empleo de escalas de valoración clínico-epidemiológicas para valorar la probabilidad de que el proceso sea bacteriano y orientar el inicio del tratamiento antibiótico. De ellas, una de las más empleadas en la escala de Mclsaac³ (Tabla 1). Por lo tanto, el tratamiento antibiótico debería iniciarse en los siguientes casos:

- FAA estreptocócica confirmada mediante test rápido o cultivo.
- Alta sospecha de origen bacteriano de la FAA (4-5 puntos en los criterios de Mclsaac), en caso de test rápido negativo o no disponibilidad de la prueba y a la espera de los resultados del cultivo.
- Presencia de un cuadro de FAA en el contexto de otro cuadro familiar en el que se ha confirmado el origen estreptocócico en alguno de los convivientes, independientemente del resultado de las pruebas microbiológicas.

Tabla 1. Criterios de Mclsaac para el diagnóstico de faringoamigdalitis aguda estreptocócica

Criterios	Puntos
1. Fiebre > 38°C	1
2. Hipertrofia o exudado amigdalár	1
3. Adenopatía látero-cervical anterior dolorosa	1
4. Ausencia de tos	1
5. Edad	
• 3-14 años	1
• > 15 años	0
• < 3 años	0

0-1 puntos: riesgo de infección por EbhGA: 2-6%. No se recomienda estudio microbiológico.

2-3 puntos: riesgo de EbhGA: 10-28%. Tratar solo si el estudio microbiológico es positivo.

4-5 puntos: riesgo de EbhGA: 28-63%. Se recomienda estudio microbiológico e iniciar tratamiento si se realiza cultivo en espera de los resultados.

- Si existen antecedentes de fiebre reumática en el niño en algún familiar conviviente (excepcional en nuestro medio).

El EbhGA continúa siendo sensible a penicilina y no produce beta lactamasas^{4,5}. Por lo tanto, el **antibiótico de elección** es la penicilina. Aunque se han descrito algunas cepas tolerantes a penicilina *in vitro*, lo que significa que la penicilina resulta bacteriostática y no bactericida, no se han demostrado diferencias significativas en los índices de fracaso terapéutico entre cepas tolerantes y susceptibles⁶. La penicilina V o fenoximetilpenicilina por vía oral, es el antibiótico con espectro más reducido, por lo que se empleará a dosis de 250 mg cada 12 horas en menores de 12 años o menor de 27 kg de peso y 500 mg cada 12 horas en mayores de 12 años o mayor de 27 kg. El tratamiento debe mantenerse durante 10 días, dado que hasta la fecha no existe ningún estudio que demuestre que una duración menor a este tiempo es capaz de evitar la fiebre reumática, motivo principal por el que se realiza el tratamiento de la FAA, además de presentar un menor porcentaje de erradicación del EbhGA. Existen dos formulaciones de fenoximetilpenicilina; potásica, solo disponible en sobres y benzatina, con mejor sabor y disponible en solución oral. En el caso de vómitos o riesgo de mal cumplimiento se puede administrar una dosis única de penicilina G benzatina intramuscular (600 000 unidades para menores de 27 kg o 12 años y 1 200 000 unidades para los mayores). La amoxicilina oral también se puede considerar como tratamiento de elección de la FAA dado que se puede emplear en una o dos dosis por vía oral y se han obtenido incluso tasas más altas de curación clínica y erradicación de EbhGA que con la penicilina, posiblemente por una mejor tolerancia de la suspensión y un mejor cumplimiento⁴. La dosis sería 40-50 mg/kg/día cada 12 o 24 horas, durante 10 días.

El empleo de antibióticos de espectro más amplio como amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas no está en ningún caso justificado como tratamiento de elección para la FAA estreptocócica, dado el riesgo que supone de desarrollo de resistencias de otros microorganismos y la no superioridad en cuanto a eficacia y erradicación. Los

macrólidos tampoco suponen ninguna ventaja respecto a las penicilinas y se han descrito algunas cepas resistentes a todos ellos, sobre todo en relación con el aumento de su prescripción y su uso previo. Por ello, solo están indicados en niños con alergia a penicilinas, en los cuales se recomienda administrar azitromicina a dosis de 20 mg/kg/día durante 3 días, dado que parece el más efectivo y con mayores porcentajes de erradicación⁷. Otra opción en alérgicos, sobre todo ante resistencias a macrólidos, sería la clindamicina a dosis de 10-20 mg/kg/día cada 12 horas, 10 días, siendo complejo su uso dado que solo se encuentra disponible en forma de cápsulas. En niños alérgicos a penicilina y dadas las cifras de resistencia de EbhGA a macrólidos tiene un especial interés recoger muestra para cultivo y antibiograma. Aunque las cefalosporinas de primera generación podrían ser una opción en alergias no inmediatas (no tipo 1), en el momento actual no se encuentran disponibles en formulaciones de uso pediátrico.

OTITIS MEDIA AGUDA

Los **agentes causales** de OMA en nuestro medio, son fundamentalmente *Streptococcus pneumoniae* (35%), y *Haemophilus influenzae* no tipable (25%), siendo mucho más infrecuentes *Streptococcus pyogenes* (3-5%), *Staphylococcus aureus* (1-3%) y *Moraxella catarrhalis* (1%). Otros microorganismos en niños sanos son excepcionales (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* y algunos hongos). Entre un 20 y un 30% de los cultivos de los exudados de la cavidad media del oído son estériles, pudiendo corresponder entre otros, a OMA de etiología viral. Sin embargo, aunque los dos gérmenes predominantes permanecen en el tiempo, el porcentaje de cada uno de ellos es variable, en función de la política vacunal en las distintas áreas⁹. El empleo de la vacuna antineumocócica 7 valente, ha hecho que el *H. Influenzae* supere en frecuencia al *S. pneumoniae*, llegando a suponer el 55% en algunas áreas. Sin embargo, dado que la política vacunal en nuestro país ha sido tan cambiante, y que recientemente esta vacuna ha sido eliminada de la mayoría de los calendarios vacunales de las diversas Comunidades Autónomas, es muy probable que esta situación sea transitoria y local. El impacto de la

vacuna antineumocócica 13 valente sobre la OMA, ha sido poco estudiado e igualmente, su influencia puede ser escasa, dado que tampoco está incluida en la vacunación sistemática. Por lo tanto, deberíamos seguir considerando el *S. pneumoniae* como el agente más frecuente en esta patología, sabiendo además que es la bacteria con menor erradicación espontánea del oído medio (*M. catarrhalis* en más del 75% de los casos, *H. influenzae* en el 50% y neumococo tan solo del 17%)⁹.

La prevalencia de resistencia de *S. pneumoniae* a la penicilina se encuentra entre el 10 y el 30%, y a los macrólidos en torno al 25%, con variaciones geográficas y modificaciones secundarias a la implantación de las vacunas, en el sentido de una disminución de las resistencias a las penicilinas tras la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada 13-valente^{10,11}. La resistencia a los macrólidos ha ido experimentando un descenso, del 26,4 al 20%, mientras que la resistencia al levofloxacino ha pasado del 0,1 al 1,3% (2007), ambas asociadas al uso de estos antibióticos (disminución y aumento, respectivamente). La producción de betalactamasas por parte de *H. influenzae* ha decrecido en los últimos años¹², del 33 al 17,4%, tendencia de descenso que se mantiene, con una aparición paulatina de cepas resistentes a la ampicilina por un mecanismo diferente de la producción de betalactamasas¹³. Del 90 al 100% de *M. catarrhalis* siguen siendo productoras de betalactamasas¹⁴.

El **tratamiento** de elección de la OMA al diagnóstico es la analgesia, que debe instaurarse en todos los casos y que en muchas ocasiones, puede ser el tratamiento único, dado que la OMA es una enfermedad autolimitada en el 80-90% de las ocasiones. Es importante considerar, que la OMA ha sido y continúa siendo la causa más frecuente de prescripción antibiótica en niños y que el uso masivo de antibioterapia contribuye al desarrollo de resistencias antimicrobianas. Sin embargo, los niños con factores de riesgo de peor evolución o de desarrollo de complicaciones, sí deberían iniciar tratamiento antibiótico. Por tanto, se recomienda emplear tratamiento antibiótico en los siguientes casos: 1) En aquellos niños que tras 48 horas con analgesia no hayan tenido una evolución favorable, 2) En menores de 2 años y sobre todo en menores de 6 meses por tener mayor riesgo de

complicaciones y menor tasa de curación espontánea, 3) En niños con OMA grave que incluiría aquellos con fiebre mayor de 39°C, dolor muy intenso, otorrea y OMA bilateral, ya que en ellos el tratamiento precoz ha confirmado un mejor pronóstico y 4) En niños con antecedentes de OMA recurrente o persistente, o con antecedentes familiares de primer grado de secuelas óticas por procesos inflamatorios¹⁵⁻¹⁷.

El **antibiótico de elección** es la amoxicilina a 80 mg/kg/día cada 8 horas. Sin embargo, dado que *H. influenzae* puede ser una causa importante de OMA y que una parte de estos gérmenes no responderán a amoxicilina, se recomienda emplear amoxicilina-clavulánico (8-1) a dosis de 80 mg/kg/día cada 8 horas, en los siguientes casos: niños menores de 6 meses, niños menores de 2 años con clínica grave, fracaso terapéutico tras 48 horas de amoxicilina y en antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA frecuentes. En alérgicos a amoxicilina, con alergia no tipo I (sin anafilaxia), la cefuroxima podría ser la mejor alternativa (si bien no cubriría neumococos resistentes a penicilina). En casos de alergia tipo I se pueden emplear macrólidos, si bien el riesgo de fracaso terapéutico por las resistencias es elevado, reservando el levofloxacino para casos graves. En cuanto a la duración del tratamiento, en niños mayores de 2 años se podría emplear una pauta de 5-7 días. En casos graves y niños pequeños, menores de 6 meses, se recomienda completar 10 días. En intolerancias digestivas se puede empezar el tratamiento con una dosis de ceftriaxona intramuscular para continuar después con tratamiento oral.

SINUSITIS BACTERIANA AGUDA

En primer lugar, hay que tener en cuenta que la mayoría de las infecciones sinusales son de origen viral y que solo una pequeña parte de ellas desarrollarán una infección bacteriana secundaria. Una vez tenido esto en cuenta, el segundo problema con el que nos encontramos, es que la **etiología** prácticamente no se conoce nunca, dado que no se realizan cultivos de los senos, puesto que es una técnica muy agresiva y raramente justificada¹⁸. Por ello, la etiología a menudo se extrapola de la causal de OMA asumiendo que será posiblemente la misma. En los

escasos estudios realizados en cultivos de senos, que además, no son recientes, se encuentra *S. pneumoniae* en un 35-42%, *H. influenzae* en un 21-28%, *M. catharralis* en un 21-28%, *S. pyogenes* en un 3-7%, y microorganismos anaerobios (en procesos crónicos y odontogénicos) en un 3-7%¹⁹. Hay que tener en cuenta además que se trata de estudios americanos y que en nuestro país son escasas las infecciones por *M. catharralis*.

La curación espontánea de la sinusitis bacteriana no complicada, es alta, entre un 60-70%, por lo que la **indicación de tratamiento antibiótico**, sería solo en aquellos niños que cumpliendo criterios diagnósticos, tengan una evolución persistente, sin presentar mejoría clínica. Es decir: 1) Congestión o rinorrea mucosa o purulenta, tos (de predominio nocturno), o ambos, que persisten sin mejoría durante más de 10 días, 2) Inicio brusco de síntomas más graves, fundamentalmente fiebre alta ($\geq 39^\circ\text{C}$) que dura más de 3 o 4 días y rinorrea purulenta y 3) 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.

El antibiótico de elección en nuestro medio es la amoxicilina a 80-90 mg/kg/día cada 8 horas, dado que el *S. pneumoniae* es el agente causal más frecuente. Sin embargo, se recomienda iniciar tratamiento con amoxicilina-clavulánico también a 80-90 mg/kg/día en tres dosis, en aquellas áreas donde exista una amplia cobertura vacunal antineumocócica, dado que el *H. influenzae* será resistente entre un 10-20% y la *M. catharralis* mayoritariamente, ambos por producción de betalactamasas. Esta indicación se extiende además a los niños con factores de riesgo de sinusitis grave que son los menores de 2 años, las sinusitis frontales o esfenoidales, sinusitis etmoidales complicadas, sintomatología muy intensa o prolongada (más de 1 mes), pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas y fracasos terapéuticos con amoxicilina. En niños alérgicos a penicilinas (no tipo I) se podría emplear cefuroxima o cefalosporinas de tercera generación (ceftibuteno o cefpodoxima). En alergias con anafilaxia (tipo I) sintomatología leve y sin factores de riesgo, se pueden intentar los macrólidos azitromicina o

claritromicina, a sabiendas de que son una mala opción dado que el *S. pneumoniae* tiene un porcentaje de resistencias en torno al 25-30 %, quedando el levofloxacin como opción para casos graves o fracasos terapéuticos. En intolerancias digestivas, se puede iniciar el tratamiento con una dosis de ceftriaxona intramuscular igual que en la OMA, para continuar después tratamiento oral.

La duración del tratamiento más aceptada es de 10 días, si bien en aquellos niños que no se haya alcanzado la resolución de los síntomas se recomienda prolongar el tratamiento hasta 7 días después de la desaparición de los mismos.

NEUMONÍA

La etiología de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se documenta entre un 40-80% de los casos que requieren hospitalización, en los cuales se realiza un estudio microbiológico más exhaustivo, y a menudo en el contexto de estudios epidemiológicos. Ello puede llevar a dar mayor relevancia a las etiologías bacterianas, fundamentalmente a la neumonía por *S. pneumoniae*, que es la responsable de los casos más severos y que a menudo

precisan asistencia hospitalaria. Se le atribuye el 40% de todas las neumonías en niños hospitalizados, si bien en pacientes ambulatorios, posiblemente su frecuencia sea menor. En cualquier caso, es con diferencia el agente bacteriano más frecuente causante de NAC a cualquier edad. La etiología varía de forma significativa con la edad, siendo viral en la mayoría de los casos en los niños menores de 3 años, seguida por *S. pneumoniae*. A partir de 4-5 años, tanto neumococo como los microorganismos atípicos, *Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae* son más frecuentes y según aumenta la edad, va disminuyendo el porcentaje de neumonías de etiología viral (Tabla 2). Otros agentes bacterianos como *S. aureus* y *S. pyogenes* son mucho menos frecuentes y el *Haemophilus influenzae* ha desaparecido virtualmente con la vacunación, por lo que solo debería preocuparnos en niños menores de 6 meses y no vacunados²⁰. Hay que destacar que el dato clínico que con mayor frecuencia se relaciona con etiología de causa viral es la presencia de sibilancias, que se asocian de forma significativa con la identificación de un agente viral como agente causal y con la ausencia de infección bacteriana²¹. No obstante, son frecuentes las coinfecciones virus-bacteria, que hay que tener siempre presentes y que pueden ocurrir hasta en un 30% de las ocasiones. Especialmente frecuente es la asociación de

Tabla 2. Agentes etiológicos de la NAC en los distintos grupos de edad por orden de prevalencia

<p>< 4 semanas</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptococcus agalactiae</i> - Enterobacterias Gram negativos (1) - Citomegalovirus - <i>Listeria monocytogenes</i> 	<p>1-3 meses</p> <ul style="list-style-type: none"> - Virus respiratorios - <i>Streptococcus pneumoniae</i> - <i>Chlamydia trachomatis</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> - Gérmenes del periodo neonatal - <i>Bordetella pertussis</i>
<p>4 meses - 4 años</p> <ul style="list-style-type: none"> - Virus respiratorios - <i>Streptococcus pneumoniae</i> - <i>Streptococcus pyogenes</i> - <i>Mycoplasma pneumoniae</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Mycobacterium tuberculosis</i> - <i>Haemophilus influenzae</i> (2) - <i>Bordetella pertussis</i> 	<p>5 años-15 años</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Mycoplasma pneumoniae</i> - <i>Streptococcus pneumoniae</i> - Virus respiratorios - <i>Chlamydia pneumoniae</i> - <i>Mycobacterium tuberculosis</i> - <i>Moraxella catharralis</i> - <i>Haemophilus influenzae</i> (2)

(1): *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp.

(2): Tipo b en no vacunados; no tipable más frecuentes en niños con factores de riesgo; tipos a-f (no b) son agentes etiológicos muy infrecuentes de NAC.

rinovirus con neumococo, hasta el punto de que se ha considerado que puede ser un agente facilitador de la infección bacteriana y también conocida la asociación de gripe y neumonía neumocócica como complicación.

En nuestro medio, el diagnóstico de neumonía no debería basarse en criterios clínicos, que aunque pueden ser apropiados para países en desarrollo, no están justificados para nosotros, puesto que conllevan un índice de errores muy importante que nos llevaría con enorme probabilidad a un sobretratamiento con antibióticos de procesos virales y por tanto contribuiría a seleccionar gérmenes resistentes. Es decir, para hablar de neumonía es necesaria la realización de una radiografía de tórax que confirme el diagnóstico clínico²². Es pertinente conocer, que la radiación que conlleva una radiografía de tórax no es superior a la radiación normal que se recibe durante un día de la vida de cualquier persona, a diferencia de otras exploraciones radiológicas con mucha mayor exposición (ósea, TAC, etc.).

A la hora de plantear un tratamiento antibiótico es importante también conocer que la neumonía típica, que cursa con fiebre elevada, afectación del estado general, tos, quejido espiratorio, y en niños mayores dolor torácico o equivalentes; hipoventilación local, crepitantes y/o soplo tubárico; radiología de condensación (sobre todo broncograma aéreo), y leucocitosis con neutrofilia es característicamente de causa bacteriana. Sin embargo, la neumonía atípica que cursa con febrícula o fiebre baja, comienzo más insidioso, síntomas de vías altas con progresión descendente, leucocitosis leve (<15 000), y radiografía con infiltrados intersticiales (no condensación) es generalmente de etiología viral en los menores de 3-4 años y por *Mycoplasma* o *Chlamydia* por encima de esta edad.

Teniendo en cuenta lo mencionado anteriormente, en niños por debajo de 3-4 años con clínica compatible con neumonía atípica, no deberíamos pautar tratamiento antibiótico puesto que la etiología viral es la más probable y deberíamos hacer un seguimiento estrecho del paciente. Por encima de esa edad, y en general cuando estemos ante una neumonía de características típicas o

bacterianas, el **antibiótico de elección** es la amoxicilina a 80 mg/kg/día cada 8 horas. El tratamiento con amoxicilina-clavulánico solo estaría justificado en niños no vacunados de *H. influenzae* con neumonía típica y en los menores de 6 meses que no han recibido tres dosis de la misma. En sospechas de neumonía atípica por *Mycoplasma*, especialmente en niños mayores de 4 años se recomienda claritromicina a 15 mg/kg/día repartido en dos dosis durante 7 días o azitromicina a 10 mg/kg/día en una dosis única diaria durante 5 días.

La duración en general del tratamiento es de un mínimo de 7 días, o entre 7-10 días. Sin embargo, existen estudios recientes que demuestran que tratamientos tan cortos como 5 días pueden ser suficientes para lograr la curación, quedando por debajo de este tiempo un porcentaje de fracasos inaceptable²³.

INFECCIONES CUTÁNEAS

Las infecciones cutáneas son una causa frecuente de consulta en dermatología pediátrica. Los factores de riesgo principales son el deterioro de la integridad de la piel, la falta de higiene, el hacinamiento, la humedad y las inmunodeficiencias. El mecanismo patogénico más frecuente de lesión es la inoculación directa, pero también puede producirse por liberación de exotoxinas circulantes causando cuadros graves como el síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS) producido por exfoliatinas A y B de cepas estafilocócicas, o el síndrome de shock tóxico (SST) que puede ser de etiología estafilocócica o estreptocócica.

La bacterias más prevalentes y prácticamente las únicas son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A (EbhGA). Muchas de las infecciones cutáneas son autolimitadas y pueden ser manejadas con tratamiento tópico con antisépticos y antibióticos tópicos como ácido fusídico y mupirocina, reservándose el tratamiento sistémico, oral o intravenoso, para los cuadros más severos. En general, se recomienda el tratamiento oral en la dermatitis perianal estreptocócica o estafilocócica y en las diferentes formas de celulitis. También la erisipela, puede revestir gravedad y por ello se recomien-

da el tratamiento oral o intravenoso según la lesión y las características del paciente²⁴.

Si se sospecha *S. aureus* el antibiótico de elección es la cloxacilina, si bien sus características farmacológicas (mal sabor, posología cada 6 horas) pueden hacer preferible amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 1.^a generación (cefadroxilo*) o de 2.^a generación (cefuroxima). Si los betalactámicos están contraindicados el fármaco de elección es clindamicina. La emergencia de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM) especialmente en EE.UU. donde llegan a suponer hasta el 80% de los aislados, ha llevado a contemplar la posibilidad de una aproximación terapéutica diferente. Sin embargo, en nuestro país, en adultos estas cepas suponen menos del 25% y en niños, aunque hay escasos datos, parece que menos del 10%, cifra a partir de la cual se recomienda cubrir empíricamente. Por lo tanto, debemos tener en cuenta esta posibilidad, fundamentalmente en niños originarios de EE.UU., países Latinoamericanos y Europa del este, donde las prevalencias son altas. En este caso, las opciones terapéuticas serían la clindamicina y el trimetoprim-sulfametoxazol²⁵.

Si se sospecha SbhGA el antibiótico de elección es penicilina V o amoxicilina y de segunda elección cefadroxilo*, clindamicina o macrólidos de 16 átomos (josamicina y midecamicina). En infecciones mixtas puede estar indicado amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de 1.^a o 2.^a generación que cubra tanto *S. aureus* como SbhGA.

INFECCIÓN URINARIA

El tratamiento de las infecciones urinarias, puede ser en régimen ambulatorio en la mayoría de los casos, si bien se recomienda hospitalización en niños < 3 meses, afectación del estado general, intolerancia oral, antecedentes de inmunodeficiencia, uropatía o nefropatía grave (reflujo vésico-ureteral de alto grado o alteración de la función

renal) y en ausencia de garantía del cumplimiento del tratamiento o seguimiento²⁶.

El diagnóstico de la ITU en pediatría requiere siempre confirmación microbiológica, dada la falta de especificidad de los síntomas y la posibilidad de cometer errores. El tratamiento oral empírico debería basarse en el conocimiento de las resistencias antimicrobianas locales, y posteriormente ajustado a los resultados del cultivo y el antibiograma. El agente etiológico causante de la ITU es el *E. coli* en más del 80% de los casos, seguido de *Proteus*, *Klebsiella* sp y adenovirus (cistitis). La resistencia de *E. coli* a los diferentes antibióticos, tiene importantes variaciones locales. En general, las resistencias a amoxicilina son muy elevadas (60%), y en los últimos años se ha observado también un aumento de la resistencia a amoxicilina-clavulánico de hasta un 15%, y a cefalosporinas de segunda generación como cefuroxima hasta en un 12%. También existen importantes resistencias a cotrimoxazol que pueden llegar hasta un 30% según las áreas. Continúan en general siendo sensibles a cefalosporinas de 3.^a generación, aminoglucósidos, nitrofurantoína y fosfomicina. Las quinolonas también han experimentado un importante incremento de las resistencias en los últimos años (17%). Las cepas con betalactamasas de espectro extendido (BLEE) que eran inicialmente hospitalarias, pero que se han ido extendiendo a la comunidad, son muy infrecuentes en niños.

Cefixima, era hasta ahora la primera elección para el tratamiento de la ITU/ pielonefritis, en base a las resistencias antimicrobianas comentadas. Sin embargo, los constantes problemas de desabastecimiento tanto de este antibiótico como de en general, casi todas las cefalosporinas orales, nos obligan a contemplar un amplio espectro de posibilidades, que a menudo van a pasar por el obligado conocimiento del antibiograma y donde la microbiología local cobra mayor importancia que nunca²⁷. Entre las mejores opciones de tratamiento oral nos encontramos con cefitibuteno, otra cefalosporina de 3.^a generación que también ha tenido problemas de suministro (9 mg/kg/día en dos dosis, fuera de las comidas), cefuroxima, cefalosporina de 2.^a generación (30 mg/kg/día cada 12 horas con comida) y en tercer lugar amoxicilina clavulánico (60-70 mg/kg/día cada 8 horas de la formu-

*En el momento de redactar este documento existe un desabastecimiento de cefadroxilo.

lación 8/1 o 40 mg/kg/día de la formulación 4/1). En casos de cistitis, la cefuroxima se empleará a dosis de 15 mg/kg/día y en niños mayores podemos optar por la administración de fosfomicina (1 sobre de 1 gr de 6 a 12 años y 1 sobre de 2 gr en mayores de 12 años). Para emplear trimetoprim-sulfametoxazol es necesario conocer el antibiograma dado el inaceptable porcentaje de resistencias, si bien es un fármaco muy útil, cuando su uso es posible.

La duración del tratamiento en cistitis o ITU de vías bajas, puede ser suficiente con 5-7 días (salvo fosfomicina que es dosis única), pero en el caso de ITU febril-pielonefritis se recomiendan al menos 10 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodrigo C. Uso de los antimicrobianos en la población pediátrica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28:310-20.
- Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Alvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75:342.e1-13.
- Mclsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, Vanjaka A, Low DE. Empirical validation guidelines for the management of pharyngitis in children adults. *JAMA*. 2004;291:1587-95. Erratum in *JAMA*. 2005;294:2700.
- Wessels MR. Streptococcal pharyngitis. *N Engl J Med*. 2011;364:648-55.
- Shulman ST, Tanz RR, Dale JB, Beall B, Kabat W, Kabat K, et al. Seven-year surveillance of north american pediatric group A streptococcal pharyngitis isolates. *Clin Infect Dis*. 2009;49:78-84.
- Van Driel ML, De Sutter AI, Keber N, Habraken H, Christiaens T. Different antibiotic treatments for group A streptococcal pharyngitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 4. Art. No.: CD004406. DOI: 10.1002/14651858.CD004406.pub3.
- Casey JR, Pichichero ME. Higher dosages of azithromycin are more effective in treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1748-55.
- Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabrera T, López Robles MV, Ruiz Canela J, Alfayate Miguez S, et al. Documento de consenso sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77:345.e1-8.
- Pichichero ME. Assessing the treatment alternatives for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13 Suppl 1:S27-34.
- Liñares J, Ardanuy C, Pallares R, Fenoll A. Changes in antimicrobial resistance, serotypes and genotypes in *Streptococcus pneumoniae* over a 30-year period. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16:402-10.
- Fenoll A, Granizo JJ, Aguilar L, Giménez MJ, Aragoneses-Fenoll L, Hanquet G, et al. Temporal trends of invasive *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antimicrobial resistance patterns in Spain from 1979 to 2007. *J Clin Microbiol*. 2009;47:1012-20.
- García-Cobos S, Campos J, Cercenado E, Román F, Lázaro E, Pérez-Vázquez M, et al. Antibiotic resistance in *Haemophilus influenzae* decreased, except for beta-lactamase-negative amoxicillin-resistant isolates, in parallel with community antibiotic consumption in Spain from 1997 to 2007. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008;52:2760-6.
- Aracil B, Gómez-Garcés JL, Alós JI; Grupo de Estudio de Infección en Atención Primaria de la SEIMC (IAP-SEIMC). Sensibilidad de *Haemophilus influenzae* aislados en España a 17 antimicrobianos de administración oral. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003; 21:131-6.

14. Oteo J, Campos J. Valor de los sistemas de vigilancia de resistencia a antibióticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:123-5.
15. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Saeed K, Friedman NR, Uchida T, et al. Predictors of pain and/or fever at 3 to 7 days for children with acute otitis media non treated initially with antibiotics: a meta-analysis of individual patient data. *Pediatrics*. 2007; 119:579-85.
16. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Shaikh N, Wald ER, Kearney DH, et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. *N Engl J Med*. 2011;364:105-15.
17. Tahtinen PA, Laine MK, Huovinen P, Jalava J, Ruuskanen O, Ruohola A, et al. A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. *N Engl J Med*. 2011;364:116-26.
18. Martínez Campos L, Albañil Ballesteros R, de la Flor Bru J, Piñero Pérez R, Cervera J, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *An Pediatr (Barc)*. 2013;79:330.e1-330.e12.
19. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *Am J Med Sci*. 1998;316:13-20.
20. Moreno Pérez D, Nuñez Cuadros E. Neumonía comunitaria y complicaciones. En: Mellado Peña MJ, Calvo Rey C, Rojo Conejo P. *Manual de infectología pediátrica básica*. Madrid: Editorial Panamericana; 2012. p.281-90.
21. García García ML, Calvo C, Ambrona P, Pérez-Breña P, Pozo F, Casas I. Spectrum of respiratory viruses in children with community acquired pneumonia. *Ped Infect Dis J*. 2012;31:808-13.
22. Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JÁ, García García ML, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Ped (Barc)*. 2012;76:162. e1-18.
23. Greenberg D, Givon-Lavi N, Sadaka Y, Bem-Shimol S, Bar-Ziv J, Dagan R. Short-course antibiotic treatment for community-acquired alveolar pneumonia in ambulatory children: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Pediatr Infect Dis J*. 2014; 33:136-42.
24. Conejo AJ, et al. Documento de consenso sobre infecciones cutáneas bacterianas de SEIP, SEPEAP y AEPAP. En prensa.
25. Rojo P, Barrios M, Palacios A, Gómez C, Chaves F. Community-associated *Staphylococcus aureus* infections in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8: 541-54.
26. Guía de práctica clínica sobre infección urinaria en la población pediátrica. Guías de práctica clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2011. [Fecha de acceso 23 dic 2014]. Disponible en http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_ICs_compl.pdf
27. Rodrigo Gonzalo de Liria C, Mellado Peña MJ, Calvo Rey C, Piñero Pérez R, Martínez Fernández-Llamazares C, Cabrera García L, et al. Informe del comité de medicamentos de la AEP sobre el desabastecimiento temporal de cefixima en solución oral. Abril 2013. [Fecha de acceso 23 dic 2014]. Disponible en <http://www.aeped.es/comite-medicamentos/documentos/desabastecimiento-temporal-cefixima-en-solucion-oral>