



Viernes 6 de febrero de 2015
Seminario:
Casos clínicos de patología
infecciosa: controversias
y situaciones de difícil manejo

Ponentes/monitores:

- **Santiago Alfayate Miguélez**
*Pediatra especialista en Patología infecciosa.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Murcia.*
- **Yolanda Martín Peinador**
Pediatra. CS Goya. DAC. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Alfayate Miguélez S, Martín Peinador Y. Casos clínicos de patología infecciosa: controversias y situaciones de difícil manejo. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 231-53.



Casos clínicos de patología infecciosa: controversias y situaciones de difícil manejo

Santiago Alfayate Miguélez

*Pediatra especialista en Patología infecciosa. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.
santiagoalfayatem@gmail.com*

Yolanda Martín Peinador

*Pediatra. CS Goya. DAC. Madrid.
yolandamartinpeinador@yahoo.es*

RESUMEN

El Grupo de Patología Infecciosa de la AEPap ha preparado este seminario con el objetivo de revisar diversas patologías infecciosas prevalentes en la edad pediátrica. Pretendemos, a través de la exposición de casos clínicos y de una manera ágil e interactiva, repasar y debatir aspectos diagnósticos y de tratamiento, de siempre o novedosos. A lo largo del seminario iremos exponiendo cómo nuestra actuación debe ir guiada por las últimas evidencias científicas recogidas en protocolos, documentos de consenso o guías clínicas, que hemos de conocer y consultar.

El uso indiscriminado de antibióticos es un importante problema de salud y el principal determinante del creciente aumento de las resistencias bacterianas con los potenciales efectos nocivos sobre el ecosistema bacteriano de nuestro organismo, especialmente durante los primeros años de vida. España se encuentra entre los países europeos de mayor consumo y en consecuencia con mayor porcentaje de cepas bacterianas resistentes. El mayor consumo de antibióticos se produce en el ámbito extrahospitalario. Es por ello que tenemos una responsabilidad ineludible en este sentido^{1,2}.

Las patologías que vamos a tratar a través de los casos clínicos son:

- Faringoamigdalitis de repetición. Síndrome PFAPA.

- Otitis media en sus diversas presentaciones.
- Niño con infecciones de repetición.
- Infecciones de piel y partes blandas.
- Neumonía adquirida en la comunidad.
- Diagnóstico de la tuberculosis e IGRAs.

INTRODUCCIÓN

La patología infecciosa constituye el principal motivo de demanda asistencial en las consultas de pediatría de Atención Primaria (AP) así como en los Servicios de Urgencias Pediátricos. El manejo de estos pacientes debe apoyarse en un profundo conocimiento de los procesos que se presentan en la edad pediátrica, buscando un diagnóstico correcto con la utilización de pruebas complementarias cuando sea necesario y según nuestra disponibilidad. En los primeros años de la vida se concentran la mayoría de infecciones respiratorias víricas y bacterianas. Asimismo es en los primeros cinco años de la vida cuando se produce la mayor exposición a antibióticos de toda la población². Es por ello que debemos tomar decisiones acertadas frente a nuestros pacientes con diferentes opciones terapéuticas que van desde el no tratamiento antibiótico por sospecha de cuadro viral, de espera activa, prescripción diferida o inicio inmediato de tratamiento antimicrobiano. Nuestra forma de actuar debe guiarse por el rigor científico. Debemos procurar el mayor bienestar del niño, su óptima resolución con el mínimo riesgo de complicaciones, no olvidando que el seguimiento que precise cada patología es una baza importante en nuestro contexto de trabajo, la AP de salud.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA. SÍNDROME PFAPA

La etiología más frecuente de la faringoamigdalitis aguda (FAA) es vírica. Entre las causas bacterianas el principal agente responsable es el *Streptococcus β-hemolítico grupo A*

(EBHGA). Éste supone el 5% de los casos en adultos y del 20 al 30% de las FAA en los niños.

El diagnóstico basado en datos clínicos y epidemiológicos aporta un margen de error del 25 al 50%, por lo que deberíamos apoyarnos en pruebas objetivas que detecten el microorganismo, ya que de ello dependerá nuestra actuación terapéutica³.

Respecto a las pruebas complementarias el cultivo es la prueba de referencia "gold standard" para el diagnóstico definitivo de infección por estreptococo, con una sensibilidad del 90 al 95% y una especificidad del 99% pero tiene la limitación del tiempo de resultado en 24 a 48 horas^{6,7}.

En los últimos años se han desarrollado test rápidos de detección antigénica (TRDA) basados en la detección del antígeno carbohidrato específico de la pared celular del *Streptococcus β-hemolítico* exclusivamente del grupo A. Los más recientes basados en inmunoanálisis óptico presentan una precisión diagnóstica muy próxima a la del cultivo además de disponer del resultado en breve tiempo, de 5 a 10 minutos. En la actualidad están disponibles en muchas de las consultas de AP^{6,7}.

La realización de estas pruebas, tanto el cultivo como los TRDA, debe ir dirigida a pacientes seleccionados con riesgo alto de presentar faringoamigdalitis aguda estreptocócica (FAS) (Tablas 1 y 2).

Los antibióticos de elección en el tratamiento de la FAS son la penicilina o la amoxicilina, vía oral, cada 12 horas y durante 10 días^{3,5}. Otras opciones terapéuticas³ quedan reflejadas en la Tabla 3.

El **tratamiento antibiótico diferido** es una opción a tener en cuenta ante dudas diagnósticas o imposibilidad de realizar el estudio microbiológico. Consiste en esperar a iniciar el tratamiento antibiótico a las siguientes 48 horas o días si los síntomas permanecen o empeoran. El paciente puede llevar la receta desde la consulta inicial o volver a las 48 horas a por ella al centro sanitario^{8,9}.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de FAS de Mclsaac y actitud según resultado

Criterios	Puntos
Fiebre	1
Hipertrofia o exudado amigdalal	1
Adenopatía laterocervical anterior dolorosa	1
Ausencia de tos	1
Edad	
3-14 años	1
>15 años	0

0-1 Puntos (riesgo SBHGA: 2-6%): no estudio microbiológico.

2-3 puntos (riesgo SBHGA: 10-28%): estudio microbiológico y tratar sólo si es positivo.

4-5 puntos (riesgo SBHGA: 38-63%): estudio microbiológico e iniciar tratamiento antibiótico.

El **fracaso bacteriológico** del tratamiento se refiere a la persistencia de EBHGA en la faringe de niños asintomáticos, tras un tratamiento adecuado y bien cumplimentado. La confirmación bacteriológica de esta situación debe hacerse con un cultivo pues pueden persistir en la faringe fragmentos antigénicos de EBHGA que pueden dar un resultado falso positivo con los TRDA. Esto no significa que exista un fracaso real del tratamiento. Se trata de un estado de benignidad, sin riesgo tanto para el niño como para sus contactos y sin posibilidad de complicaciones ni de contagio⁹. La prevalencia del **estado de portador** puede durar meses y varía según áreas geográficas, pudiendo ser de un 10 a un 40% en los niños escolares sanos durante el invierno y primave-

ra. Por todo ello, en la actualidad, no se recomienda tratar los fracasos bacteriológicos ni el estado de portador de EBHGA, salvo en casos muy concretos^{3,9} (Tablas 4 y 5).

La **faringoamigdalitis recurrente** se define como un nuevo ataque en un periodo inferior a 1 mes de un episodio tratado correctamente con antibióticos. Esta situación es muy frecuente, 20% de las faringitis por EBHGA experimentan recurrencia a los 30 días y 33% a los 60 días. La obtención de un resultado positivo en un test rápido o en cultivo, plantea la diferenciación entre un estado de portador con faringitis vírica intercurrente (situación más frecuente) o una auténtica nueva faringitis por EBHGA. Si la valoración clínica orienta hacia la segunda posibilidad, puede sospecharse copatogenicidad por gérmenes productores de betalactamasa y sería oportuno utilizar un antibiótico de segunda línea como amoxicilina clavulánico, cefadroxilo o macrólidos^{3,9}.

La Academia Americana de Pediatría define como **faringoamigdalitis de repetición** la presencia de 7 infecciones documentadas con pruebas objetivas en un año, o 5 anuales en dos años consecutivos, o 3 anuales en tres años consecutivos. Si confirmamos un estado de portador de EBHGA en niños con FA de repetición, y valoramos la necesidad de su erradicación (Tabla 4), el tratamiento recomendado es clindamicina, 20 mg/kg/día en 3 dosis, durante 10 días (Tabla 5). El niño con FAS de repetición, sea o no portador, puede beneficiarse en casos

Tabla 2. Indicación de realizar pruebas microbiológicas en FAA

No debemos realizar TRDA	Sí debemos solicitar pruebas microbiológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Cuadros con alta sospecha de infección viral • Pacientes hayan recibido antibioterapia en los días previos (hasta un mes) • Paciente inmunodeprimido (lo vamos a tratar siempre) • Paciente con historia de fiebre reumática (lo vamos a tratar siempre) • Contexto de brote comunitario por SBHGA • Faringitis crónica (menor validez del test) • Menores de 4 años salvo criterio que indique infección estreptocócica: ambiente epidémico, exantema escarlatiniforme, petequias en paladar, lengua aframbuesada... 	<ul style="list-style-type: none"> • TRDA: Puntuación mayor o igual a 2 en la escala Mclsaac, en ausencia de sintomatología viral • Cultivo: <ul style="list-style-type: none"> – Puntuación mayor o igual a 2 en escala Mclsaac, en ausencia sintomatología viral y cuando no exista la posibilidad de realizar TRDA – TRDA negativo y presencia de algunos de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> Antecedente de FR o GMNPE Mayor incidencia en la comunidad de enfermedad estreptocócica invasiva o contacto confirmado con la misma Alta sospecha de FAA bacteriana a pesar TRDA negativo – Para valorar el estado de portador

FR: fiebre reumática; GMNPE: glomerulonefritis postestreptocócica.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la FAA estreptocócica

- **Primera elección: cualquiera de las siguientes dos opciones**
 Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) durante 10 días
 - Menores de 12 años y de 27 kg: 250 mg cada 12 h
 - Mayores de 12 años y de 27 kg: 500 mg cada 12 h
 Amoxicilina durante 10 días
 40-50 mg/kg/día cada 12 o 24 h
 Máximo 500 mg cada 12h o 1 g cada 24 h
- **Ante mal cumplimiento o intolerancia**
 Penicilina G benzatina dosis única IM profunda
 Menores de 12 años y 27 kg: 600 000 U
 Mayores de 12 años o de 27 kg: 1 200 000 U
- **Alergia a penicilina (reacción retardada)**
 Cefadroxilo 30 mg/kg/día, cada 12 h, durante 10 días.
 Máximo 1g cada 24h
- **Alergia a penicilina (reacción inmediata o acelerada)**
 Azitromicina 20 mg/kg/día, cada 24 h, durante 3 días.
 Máximo 500 mg/dosis
- **Si resistencia a macrólidos de 14 y 15 átomos (eritromicina, claritromicina y azitromicina)**
 Clindamicina: 20-30 mg/kg/día, cada 8-12 h, durante 10 días.
 Máximo 900 mg/día
 Josamicina: 30-50 mg/kg/día, cada 12 h, durante 10 días.
 Máximo 1 g al día
 Diacetato de midecamicina: 40 mg/kg/día, cada 12h, durante 10 días. Máximo 1,5 g/día

seleccionados de un estudio de portadores familiar, con el tratamiento de erradicación de los contactos identificados^{3,9}.

Las indicaciones actuales de **amigdalectomía** se han reducido a casos de hipertrofia severa que dificulte la respiración (apnea obstructiva del sueño) o FA de repetición, con infecciones de frecuencia y severidad tales que lleguen a afectar seriamente la calidad de vida del niño¹⁰.

Respecto a las FAA de repetición que no responden de forma adecuada al tratamiento antibiótico y sin etiología infecciosa probada (cultivos negativos) debemos plantear el diagnóstico de **Síndrome PFAPA**: Periodic Fever, Adenopathy, Pharyngitis and Aftae, pudiendo asociar otros síntomas (Tabla 6). Es una enfermedad autoinfla-

Tabla 4. Indicaciones de tratamiento del fracaso terapéutico bacteriológico y del estado de portador de EBHGA

- Antecedentes de fiebre reumática en el niño o convivientes
- Brotes intrafamiliares recurrentes de FAA por SBHGA
- Portadores que viven en instituciones cerradas o con enfermos crónicos
- Cuando se contempla realizar una amigdalectomía como último recurso de tratamiento

matoria en la que se sospecha etiología inmune. Es característica la periodicidad de los episodios cada tres a nueve semanas, que se suceden sin predominio estacional durante un periodo de tiempo limitado, de cuatro a ocho años, haciéndose cada vez más infrecuentes hasta su desaparición. Los episodios son autolimitados con una duración aproximada de tres a seis días, permaneciendo el niño asintomático entre los mismos y con un crecimiento y desarrollo normales^{12,13}.

El diagnóstico es clínico pero debemos apoyarnos en pruebas complementarias para descartar otros procesos causales: infecciones recurrentes, inmunodeficiencias, neutropenia cíclica, enfermedad de Behcet, síndromes hereditarios de fiebre periódica, enfermedades autoinmunes o patología tumoral. El hemograma es normal o con leucocitosis moderada y discreta elevación de reactantes de fase aguda (PCR). El frotis faríngeo es negativo

Tabla 5. Tratamiento antibiótico ante fracaso terapéutico bacteriológico y del estado de portador de EBHGA

- Clindamicina: 20-30 mg/kg/día, cada 8-12 h, durante 10 días.
 Máximo 900 mg/día
- Azitromicina: 20 mg/kg/día, cada 24 h, durante 3 días.
 Máximo 500 mg/dosis
- Amoxicilina-clavulánico: 40 mg/kg/día, cada 8 h, durante 10 días. Máximo 1g/24 h
- Penicilina G benzatina IM profunda, dosis única + Rifampicina: 20 mg/kg/día, cada 12 h, durante 4 días.
 Máximo 600 mg/día
- Penicilina V (fenoximetilpenicilina) misma dosis que primer episodio durante 10 días + Rifampicina 20 mg/kg/día, cada 12 h, los 4 últimos días
- Cefadroxilo 30 mg/kg/día, cada 12 h, durante 10 días.
 Máximo 1g cada 24 h + rifampicina 20 mg/kg/día, cada 12 h, los 4 últimos días

Tabla 6. Criterios diagnósticos del Síndrome PFAPA

Criterios diagnósticos de Thomas	Criterios diagnósticos de Padeh
<ul style="list-style-type: none"> • Episodios de fiebre recurrente de inicio antes de los 5 años • Síntomas constitucionales en ausencia de infección de vías respiratorias altas con al menos uno de los tres siguientes: <ul style="list-style-type: none"> – Estomatitis aftosa – Linfadenitis cervical – Faringitis • Exclusión de neutropenia cíclica • Ausencia de síntomas entre episodios • Crecimiento y desarrollo normales 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre recurrente a cualquier edad • Posible estomatitis aftosa • Linfadenopatía cervical • Cultivo exudado faríngeo negativo • Completamente asintomático entre los episodios • Rápida respuesta a una dosis única de corticoides

y la cuantificación de inmunoglobulinas plasmáticas (IgG, IgA, IgM, incluida IgD) son normales.

El tratamiento de elección son los corticoides. Consiguen un adecuado control de los síntomas y disminuyen la duración de los episodios, aunque también se ha descrito la posibilidad de que acorten los periodos asintomáticos. Se emplean pautas de dosis única de prednisona o prednisolona 1-2 mg/kg o dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante dos días, seguido de 0,5 mg/kg cada 24 horas otros dos días más. También se ha empleado betametasona dosis única 0,3 mg/kg^{12,13}.

OTITIS MEDIA

Se entiende por otitis media la presencia de exudado en la cavidad media del oído.

Según la clínica acompañante y las características del exudado puede dividirse en¹⁵:

1. Otitis media aguda (OMA): presencia sintomática de exudado en el oído medio.

- OMA esporádica: episodios aislados.
- OMA de repetición: episodios repetidos y a su vez clasificada en:
 - **OMA persistente:** reagudización de los síntomas de la OMA en los primeros 7 días tras finalizar el tratamiento (se considera el mismo episodio).

- **OMA recidivante** (recaída verdadera): reaparición de los síntomas después de 7 días de curada (episodios diferentes).

- **OMA recurrente:** tendencia a contraer OMA, con infecciones respiratorias altas. Al menos tres episodios en 6 meses o al menos 4 en un año.

2. Otitis media con exudado (OME) o subaguda (mal llamada otitis media serosa): presencia de exudado en el oído medio de manera asintomática (salvo hipoacusia de transmisión). Suele ocurrir tras una OMA, en el 90% de los casos se resuelve espontáneamente.

3. Otitis media crónica con exudado (OMC): ocupación del oído medio durante más de 3 meses.

***Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (HI)** son los principales responsables de la OMA en la infancia. En nuestro medio *Streptococcus pyogenes* es más prevalente que *Moraxella catarrhalis*. Los virus más implicados en OMA son virus respiratorio sincitial, rinovirus, enterovirus, influenza, coronavirus, adenovirus y metaneumovirus humano.

La **otalgia** es el dato clínico más específico. En niños pequeños se considera "equivalente de otalgia" la presencia de irritabilidad o llanto intenso sobre todo por la noche. La otorrea aguda purulenta es muy sugestiva de OMA. Otros síntomas inespecíficos como fiebre, vómitos, rechazo alimento pueden estar presentes. El signo

del trago positivo a veces presente en lactantes, es más típico de otitis externa.

Criterios diagnósticos de OMA (según la AAP)^{15,16}

1. Comienzo agudo de los síntomas.
2. Signos otoscópicos de ocupación del oído medio: abombamiento, neumatoscopia patológica u otorrea.
3. Presencia de signos o síntomas inflamatorios: otalgia o intensa hiperemia del tímpano.

El Documento de Consenso español sobre OMA (2012) habla de **OMA confirmada** cuando se cumplen los tres criterios, y de **OMA probable** si solo hay otalgia evidente sin otoscopia posible, o si la otoscopia es muy significativa pero no hay otalgia clara.

La existencia de **factores de mal pronóstico evolutivo** hace que una OMA probable pase a ser OMA confirmada. Estos son: OMA en menores de 6 meses, OMA recidivante o recurrente y/o antecedentes familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA.

Tratamiento

- Tratamiento sintomático. Analgesia. Ibuprofeno o paracetamol vo a dosis habituales.
- Tratamiento antibiótico (Tabla 7) o conducta expectante.

Consideraciones

- La administración de antibióticos se realiza con dos fines: evitar complicaciones y mejorar los síntomas.

Tabla 7. Pautas de tratamiento de la OMA

Contexto clínico	Opción terapéutica
Niño menor de 2 meses	Tratamiento hospitalario Cefotaxima o amoxicilina clavulánico iv
Niño 2 meses a 6 meses • Diagnóstico cierto	Amoxicilina 80-90 mg/kg/día, cada 8-12 h, 7-10 días
• Diagnóstico dudoso	Solo iniciar tratamiento antibiótico si factores de riesgo (OMA repetición o afectación grave). Amoxicilina.
Niños mayor de 2 años • Afectación grave o factores de riesgo	Amoxicilina 80-90 mg/kg/día, cada 8-12 h, 7-10 días Tratamiento analgésico. Reevaluación 24-48 h.
• Afectación leve y no factores de riesgo	Si persistencia o empeoramiento: iniciar amoxicilina 80 mg/kg/día durante 5 días
Fracaso terapéutico A las 48-72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico el cuadro no mejora	<ul style="list-style-type: none"> • Si amoxicilina: pasar a amoxicilina-clavulánico 80-90 mg/kg/día, cada 8-12h • Si era amoxicilina-clavulánico: Ceftriaxona im 50 mg/kg/día, cada 24 h, 3 días • Si fracasa: derivación a ORL
Alergia a penicilina • Reacción alérgica no anafiláctica	Cefuroxima axetilo 30 mg/kg/día, cada 12 h Cefpodoxima 10 mg/kg/día, cada 12 h Ceftriaxona im 50 mg/kg/día, cada 24 h
• Reacción anafiláctica	Claritromicina 15 mg/kg/día, cada 12 h, 7 días Azitromicina 10 mg/kg/día 1 ^{er} día seguido de 5 mg/kg/día x 4 días más
• Si fracaso con macrólidos	Levofloxacin vo 10 mg/kg cada 12 h en niños 6 m-5 años y 10 mg/kg/24h en mayores de 5 años (dosis máxima 500mg)

- Cerca del 90% de los casos de OMA pueden ser considerados como una enfermedad autolimitada. La buena evolución depende en gran parte del microorganismo causante. El 75% de los casos por *Moraxela catarrhalis* y el 50% por HI curan espontáneamente; el neumococo solo el 17%.
 - La tendencia debe ser restringir el uso de antibióticos en la otitis media en la medida de lo posible. Así en el momento actual una opción válida es adoptar una conducta expectante con vigilancia estrecha ante un diagnóstico de OMA y posponer el tratamiento antibiótico para los casos de mala evolución (los que no hayan mejorado en 48-72 horas)¹⁶.
 - No obstante hay evidencia de que ciertos grupos de niños se benefician del tratamiento antibiótico inmediato al diagnóstico por su mayor riesgo de mala evolución y por la mejor respuesta a los antibióticos en la OMA grave. Por tanto deberemos optar por el tratamiento antibiótico como primera opción en los siguientes grupos¹⁶:
 1. Menores de 2 años y sobre todo de 6 meses. Presentan mayor riesgo de complicaciones y recurrencias y además en este grupo de edad la curación espontánea es poco frecuente.
 2. OMA grave (fiebre mayor de 39°C o dolor muy intenso), otorrea u OMA bilateral.
 3. Antecedente de OMA recurrente o persistente, o familiares de primer grado con secuelas óticas por enfermedad inflamatoria.
 - Respecto a la elección del antimicrobiano debe tenerse en cuenta el patógeno más probable y su grado de resistencia. Hay que cubrir ante todo el neumococo, por ser el microorganismo con menor porcentaje de curaciones espontáneas y mayor número de complicaciones. Desde la introducción de las vacunas antineumocócicas conjugadas, HI no tipificable productor de betalactamasas tiene cada vez más relevancia, sobre todo en las OMA recurrentes o persistentes.
 - En cuanto a la duración del tratamiento antimicrobiano no hay uniformidad de criterio¹⁸. La mayoría de las guías lo establecen según gravedad y edad del paciente. Habitualmente se recomienda una pauta de 7 a 10 días, optando por una pauta larga de 10 días en los niños menores de 2 años y ante OMA moderada-grave y/o con factores de riesgo. Se puede optar por una pauta corta de 5 días en niños mayores con un cuadro leve-moderado.
 - Otras opciones terapéuticas como gotas óticas (sí válidas en otitis externa), descongestivos, antihistamínicos no han demostrado utilidad y se desaconseja su uso¹⁸.
- Por tanto el tratamiento de primera elección es: **AMOXICILINA a dosis altas 80-90 mg/kg/día cada 8-12 horas durante 7 a 10 días.**
- En situaciones con riesgo de mala evolución y sospecha de gérmenes resistentes deberemos optar por amoxicilina-clavulánico como primera opción.
- Hay poca evidencia científica de que se deba hacer una reevaluación para todos los niños con un episodio de OMA. El médico debe elegir aquellos niños, pequeños o con síntomas severos o recurrentes o cuando específicamente lo requieran los padres¹⁶.
 - Sí debemos valorar a las 48-72 horas a aquellos niños que no mejoren o empeoren tanto en la opción expectante, iniciando entonces tratamiento antibiótico, como si éste se inició. En este caso pudiera explicarse por la coexistencia de virus y bacterias como causantes de la infección. No obstante ante la persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento antibiótico inicial éste se debe cambiar¹⁵. Si a pesar del cambio no mejora estaría indicada una timpanocentesis y cultivo del fluido, en cuyo caso debemos derivarlo al otorrinolaringólogo (ORL).
 - A las dos semanas después de la resolución satisfactoria de una OMA tratada con antibiótico, el 60-70% de los niños presentan la membrana timpánica infla-

mada, deslustrada, hecho que decrece a un 40% al mes y a un 10-25% a los 3 meses. La presencia de derrame sin síntomas clínicos se define como otitis media con derrame y no requiere antibiótico^{16,21}.

OMA recurrente. Se define como más de 3 episodios en 6 meses o 4 en 12 meses que incluye el último episodio en los últimos 6 meses. Invierno, varón y exposición pasiva al humo del tabaco se asocian con mayor riesgo de recurrencia. La mitad de los niños menores de 2 años tratados por OMA tendrán recurrencia en los 6 meses siguientes¹⁶.

En la actualidad NO está indicada la prescripción de antibióticos profilácticos en casos de OMA recurrente^{16,23}.

Aunque no existe un consenso establecido, en la práctica clínica y ante casos de OMA recurrente la colocación de **tubos de timpanostomía (TT)** es una opción terapéutica. Están indicados para conseguir una mejor ventilación del oído medio. Han demostrado una mejoría clínica, de la calidad de vida del niño y de la audición. Pueden presentar secuelas a largo plazo como atrofia focal, timpanoesclerosis, retracciones y perforación crónica^{24,25}. Ésta última está relacionada con el tipo de tubo, la duración y la integridad estructural de la membrana timpánica. Los casos donde existe mayor riesgo de perforación persistente quedan reflejados en la Tabla 8. La mayoría de las perforaciones postcirugía cierran espontáneamente, por ello se recomienda un período de observación de 6 a 12 meses antes del cierre quirúrgico. El ORL debe realizar un seguimiento cada 4-6 meses valorando el funcionamiento de la membrana timpánica, de la trompa y de la audición²⁷ (Tabla 9).

La adenoidectomía sola no debería utilizarse para la prevención de OMA pero aporta beneficio cuando se

Tabla 8. Mayor tasa de perforación persistente

- Niños menores de 5 años
- Niños con OMA recurrente comparados con OM con derrame
- Niños con tubos de larga duración
- Niños que se les han colocado más de una vez TT
- Niños con más de 3 episodios de otorrea postcirugía

Tabla 9. Indicaciones de derivación a ORL

- OMA de repetición
- Otorrea persistente (más de 6 semanas)
- Situaciones en las que esté indicada una miringotomía / timpanocentesis de urgencia (OMA que no mejora con el tratamiento prescrito)
- Evaluación audiológica
- Retracciones en la membrana timpánica
- Sospecha de colesteatoma
- Complicaciones en relación a TT: obstrucción, desplazamiento tubo, no visualización y niño sintomático, dolor o pérdida de audición persistente

hace con la colocación de tubos de timpanostomía o en niños con tubos ya previamente colocados²³.

Un problema que detectamos con frecuencia es la **otorrea**, drenaje activo a través de los TT. Puede ocurrir de formar precoz tras su implantación (a las 2 semanas) o en el transcurso del tiempo. Se debe tener precaución con el agua sobre todo en baños en aguas potencialmente contaminadas (ríos, lagos) o con inmersión o buceo que se deben evitar²⁷. En los niños de 2 años o menores la otorrea suele ser causada por los patógenos habituales pero en niños mayores suele ser causada por *pseudomonas aeruginosa* y *staphylococcus aureus*. El manejo de esta otorrea pasa por una actitud expectante (algunos episodios se resuelven de forma espontánea) o la administración de gotas óticas, antibióticos solos o asociación de antibiótico y corticoide, en niños inmunocompetentes y sin síntomas sistémicos. En niños inmunocomprometidos, con sintomatología sistémica y oclusión del conducto auditivo se recomienda tratamiento antibiótico oral con amoxicilina o amoxicilina clavulánico^{26,27}.

Respecto a las vacunas se recomienda la **vacuna anti-neumocócica**, aunque se ha observado reemplazo de serotipos, y la **vacunación antigripal**¹⁶. Dos tercios de los niños con infección por virus de la gripe pueden tener OMA. Por tanto se podría plantear la vacunación antigripal en niños mayores de 2 años con OMA de repetición^{18,23}.

Determinados **cambios en los estilos de vida** pueden incidir favorablemente en la evolución de la OMA

recurrente: lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, evitar exposición al humo de tabaco (daño en la mucosa y mayor prevalencia de neumococo), retirada o disminución de biberones y chupetes a partir de los 6 meses^{16,23}.

Respecto al papel del **xylitol** en la prevención de la OMA recurrente, la Cochrane realizó una revisión en el año 2011²⁸ y encontró una reducción estadísticamente significativa (25%) en la incidencia de la OMA recurrente. Esto se basa en el hecho de que el xilitol puede inhibir el crecimiento de determinadas bacterias, entre ellas el *streptococcus pneumoniae*, y reduce su adherencia a las células nasofaríngeas. Está disponible como chicle, caramelo o pastillas y debería tomarse de forma diaria durante la época de infecciones respiratorias. No obstante aun quedan por perfilar aspectos de su administración y riesgos a largo plazo aún no bien establecidos^{18,28}.

NIÑO CON INFECCIONES DE REPETICIÓN

En algunas épocas de la vida, un número importante de niños presenta un agrupamiento en el tiempo de procesos infecciosos². Hablamos de infecciones recurrentes ante aquellos procesos que son demasiado frecuentes, demasiado severos, duran demasiado tiempo y/o se asocian con complicaciones poco frecuentes o que no se resuelven con los tratamientos habituales.

Las infecciones respiratorias de vías altas (IRVA) (faringitis, otitis media aguda, laringitis) son más frecuentes en la primera infancia que en cualquier otra época de la vida. Se ha estimado que en este periodo los niños sanos tienen una media de 6 a 8 IRVA cada año y hasta 6 episodios anuales de OMA y dos de gastroenteritis aguda en los 2-3 primeros años²⁹. La frecuencia de IRVA es todavía mayor en los niños que asisten a guardería o cuando sus hermanos lo hacen. La duración media de cada proceso es de ocho días, pero puede llegar a las dos semanas y dado que se agrupan estacionalmente el niño puede presentar síntomas durante largo tiempo, dando la impresión de que siempre está enfermo.

El reto del pediatra consiste en determinar si el niño tiene un proceso subyacente que condicione el aumento de las infecciones o si se trata de un niño sano²⁹.

Las causas son múltiples pero podemos agrupar a estos **niños con infecciones recurrentes** en 4 categorías:

1. Niño normal (50%)

No presenta una causa orgánica, funcional, inmunológica o genética conocida. Se debe a una mayor exposición: guardería, escolarización, exposición tabáquica, hermanos escolarizados. La mayoría de los procesos son de etiología viral, afectan al tracto respiratorio y responden en tiempo y forma habitual a los tratamientos adecuados. El niño tiene un crecimiento y desarrollo normales y está bien entre los episodios. La exploración y las pruebas complementarias no aportan más información que la referente a la infección en curso³⁰.

2. Niño atópico (30%)

Presentan el espectro alergia-atopia-sibilancias recurrentes-asma. Segundo grupo en frecuencia. No son procesos infecciosos, pero pueden confundirse con ellos y en ocasiones se desencadenan por ellos. Según la clínica responden a tratamiento broncodilatador o antihistamínicos y no a antibióticos. Son niños con crecimiento y desarrollo normales³⁰.

3. Niño con enfermedad crónica (10%)

Grupo muy amplio de pacientes con mayor susceptibilidad a las infecciones por diversas causas: defectos anatómicos, fallo de mecanismos protectores de barrera, inadecuado aclaramiento de secreciones, problemas obstructivos, hasta enfermedades crónicas como fibrosis quística, cardiopatías con hiperaflujo, encefalopatías, miopatías, diabetes, síndrome nefrótico o enfermedad neoplásica. Estos niños presentan una afectación del crecimiento y del desarrollo, y hallazgos físicos en consonancia con la causa subyacente³⁰.

4. Niño con inmunodeficiencia (ID) (10%)

Suponen un pequeño porcentaje en el contexto del niño con infecciones recurrentes. Se deben a una alteración cuantitativa y/o funcional de uno o varios mecanismos implicados en la respuesta inmunitaria (Fig. 1).

Síndromes autoinflamatorios

El síntoma principal de muchas de estas entidades es la fiebre y por ello deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las infecciones recurrentes. De hecho aparecen en la última Clasificación de Inmunodeficiencias según la International Union of Immunological Societies^{31,32} (IUIS).

La fiebre recurrente o periódica, puede presentarse con intervalo típicamente regular: PFAPA, neutropenia cíclica, o con intervalos irregulares. Entre éstas últimas las causas pueden ser infecciones virales, bacterianas, por parásitos, neoplasias, fármacos, alteraciones del SNC, así como enfermedades inflamatorias y síndromes hereditarios autoinflamatorios (por ej. la Fiebre Mediterránea Familiar). Otros datos clínicos que pueden presentar estos síndromes son: úlceras orales o genitales, artralgias, adenopatía cervical, dolor abdominal, exantemas de diferente morfología, eritema nodoso, uveítis y conjuntivitis,

pleuritis, pericarditis, esplenomegalia, mialgias y aparición de la sintomatología tras inmunización o exposición al frío^{12,33}.

Inmunodeficiencias primarias (IDP)

Son entidades que afectan al normal desarrollo y /o función del sistema inmunitario innato y/o adaptativo. Son enfermedades raras, de origen genético y con frecuencia hereditarias, cuya incidencia oscila entre 1/10 000 a 1/100 000, exceptuando la deficiencia aislada de IgA que se presenta entre 1/200 y 1/1000. Suelen debutar en la infancia, excepto la ID común variable (debut en la 3ª- 4ª década de la vida). Hay más de 200 déficits descritos. Las más frecuentes afectan a las células B^{29,30} (Fig. 2).

En la actualidad las IDP quedan clasificadas en ocho grupos según recoge la última revisión de la IUIS^{31,32}.

La entidad más frecuente es el déficit de IgA, que cursa de forma asintomática en la mayoría de los casos pero puede presentar infecciones respiratorias y gastrointestinales recurrentes, asociar enfermedades autoinmunitarias y presentar reacciones anafilácticas frente a hemoderivados^{33,34}.

Figura 1. Componentes del sistema inmune

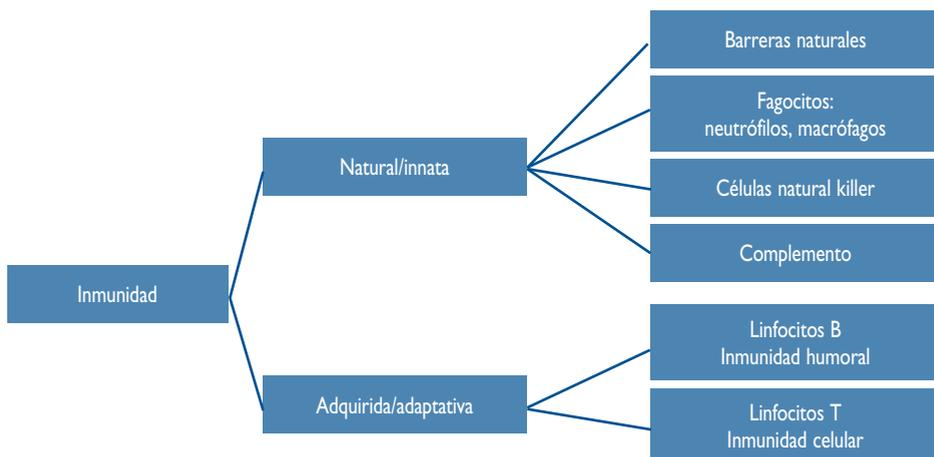
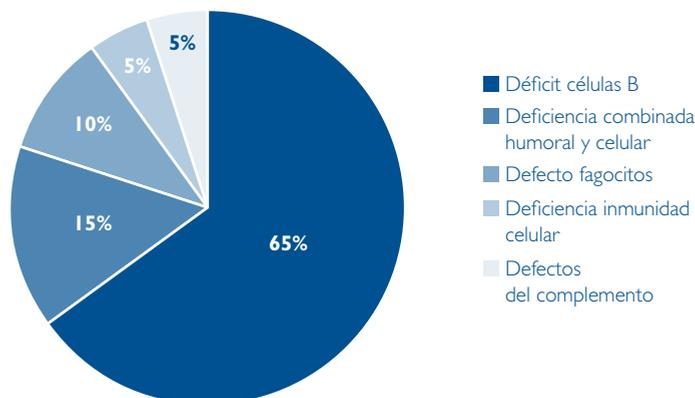


Figura 2. Distribución de las IDP



Orientación al diagnóstico de las IDP

Deben sospecharse en personas que tienen “demasiadas infecciones” causadas por patógenos habituales, infecciones recurrentes o crónicas difíciles de erradicar o infecciones causadas por gérmenes oportunistas o no habituales²⁹.

El pediatra de AP a través de una historia clínica minuciosa, con una exploración física completa y apoyándose

en unas pruebas de laboratorio básicas podrá realizar una aproximación diagnóstica y establecer los pacientes con riesgo de presentar IDP y que por tanto han de ser estudiados con más profundidad³⁴ (Tabla 10). Una vez confirmado el diagnóstico, a cargo de los servicios especializados, debemos colaborar en el seguimiento y tratamiento de estos pacientes: tratamiento agresivo de las infecciones con antibioterapia precoz, profilaxis específica cuando esté indicada y ajuste del calendario vacunal en función del trastorno inmunitario³⁷.

Tabla 10. Actitud ante sospecha de Inmunodeficiencia Primaria (IDP)

Historia clínica	Exploración física	Pruebas laboratorio
<ul style="list-style-type: none"> • Historia perinatal (retraso caída cordón) • Historia familiar: consanguinidad, ID, muertes precoces • Historia social: lugar residencia, alérgenos, contaminantes • Historia personal: enfermedades, ingreso hospitalario, tratamientos recibidos, inmunizaciones y reacciones a las mismas • Historia de las infecciones. Edad de inicio y características de las mismas: órganos y sistemas afectados, localización, gravedad, germen responsable, repercusión en el estado general del paciente, otras manifestaciones clínicas acompañantes * 	<ul style="list-style-type: none"> • General (fallo crecimiento) • Rasgos dismórficos • Alteraciones óseas • Cambios pigmentación cutánea • Alteraciones pelo • Afectación de múltiples órganos o sistemas • Enfermedades malignas • Procesos autoinmunes 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo (linfopenia) con VSG y PCR • Bioquímica básica • Cuantificación Ig: IgG, IgM, IgA, IgE

*Es difícil establecer el límite en el número de infecciones al año que se consideraría patológico. La mayoría de los autores da más valor al tipo de infecciones y a las características de las mismas: ≥ 8 OMA, ≥ 2 o más infecciones sinusales serias o neumonías en un año o ≥ 2 o más sepsis o meningitis o una invasiva se consideran datos de alarma.

INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Las infecciones de piel y partes blandas no complicadas representan una causa frecuente de consulta de AP pediátrica y ocasiona un consumo elevado y a veces inadecuado de antibióticos³⁸. La piel es la primera barrera del organismo que nos protege de las infecciones. Está colonizada por microorganismos no patógenos como *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Difteroides anaeróbicos* y micrococcos, y frecuentemente por otros patógenos como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes* (SBHGA), especies de *Candida*, etc^{39,40}. Además de estos la *Pasteurella canis* o *multocida* tras mordedura de perro o gato y *Pseudomonas aeruginosa* en heridas punzantes⁴⁰ son microorganismos a tener en cuenta. En los últimos años ha cobrado gran relevancia el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM-AC), pero, hasta ahora, no parece ser un problema importante en nuestro país^{40,41}. Se pueden realizar múltiples clasificaciones según el mecanismo, la profundidad de la lesión y la forma de transmisión (primarias/secundarias, por acción directa o por toxinas, agudas o crónicas, superficiales o profundas). Optimizar medidas higiénicas (lavado de manos, ducha diaria) es fundamental para prevenir este tipo de infecciones^{40,41,42,43}. Revisamos los principales cuadros que habitualmente son tratados en AP e incidiremos en los signos y síntomas que sugieran deban de ser valorados en un Servicio Hospitalario.

Impétigo

Es una infección de la epidermis, se asocia a mala higiene y suele dar sintomatología sólo local. Existen dos tipos, el no bulloso y el bulloso. El impétigo no bulloso está causado por *S. aureus* o por SBHGA. Se presenta como lesiones vesiculares purulentas que evolucionan a costras melicéricas. La forma bullosa está causada por una toxina epidermolítica del *S. aureus* que produce el desprendimiento de la capa superficial de la epidermis. No existe un tratamiento estandarizado y la decisión dependerá de factores como número y localización de las lesiones y se basará en desinfectantes, antibióticos tópicos y antibióticos orales. El ácido fúsdico 2%, ungüento o crema, tres veces por día durante 5 días es el tratamiento de elec-

ción⁷. La evidencia disponible sobre los desinfectantes es insuficiente. Otras opciones tópicas son la mupirocina y la retapamulina en mayores de 9 meses⁴⁴.

Sólo si la superficie corporal afectada es amplia, si existen síntomas generales o si se extiende en la comunidad, debe de iniciarse tratamiento antibiótico oral^{39,40,41,42}.

Síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS)

Es un síndrome producido por la toxinas exfoliativas A, B y D del *S. aureus*. Es una forma sistémica del impétigo ampolloso^{40,45}. Ocurre con mayor frecuencia en niños menores de 5 años que tienen una menor capacidad de excreción renal de las toxinas y no han desarrollado anticuerpos protectores frente a estas toxinas^{40,45,46}. Al igual que en el impétigo bulloso la bacteria se localiza en mucosas (conjuntival, nasal, etc.), no en las zonas exfoliadas. Si la afectación es muy extensa y sobre todo en lactantes existe el riesgo de sobreinfección secundaria grave por gérmenes Gram negativos^{40,45,46}. Suele comenzar con conjuntivitis, edema facial y descamación periorficial, posteriormente aparece fiebre, eritrodermia dolorosa y lesiones ampollas. El signo de Nikolski es típicamente positivo. El espectro de la enfermedad es muy variable y ello condicionará la gravedad del mismo^{40,45,46}. Precisa tratamiento antibiótico y dependiendo del grado de afectación se considerará ingreso hospitalario.

Celulitis y erisipela

Ambas se producen cuando hay una brecha, a veces no visible, en la superficie cutánea por heridas o microtraumas. Ambas refieren una infección difusa, superficial y rápidamente progresiva de la piel^{39,42}. Cuando nos referimos a erisipela, hablamos de una celulitis superficial consistente en una placa roja, indurada, caliente, dolorosa, bien delimitada con mayores signos inflamatorios periféricos que en el área central (máximo periférico de Milian). Suele acompañarse de síntomas generales como fiebre y malestar general. Está producida principalmente por SBHGA y su localización habitual en niños es la cara, cuero cabelludo⁴¹ y extremidades en adultos⁴².

La celulitis supone una afectación más profunda (dermis y grasa subcutánea), con bordes menos definidos⁴². La superficie puede parecerse a piel de naranja por el edema y la afectación de los folículos pilosos. Suele cursar con síntomas generales y linfangitis regional^{40,41}. Está producida habitualmente por *S. aureus* o SBHGA, aunque ciertas circunstancias podrían favorecer otras etiologías. Las mordeduras animales favorecen la infección por *Pasteurella* y anaerobios y la punción en el pie a través del zapato y que se inicia a partir del cuarto a quinto día la infección por *Pseudomonas aeruginosa*⁴⁰. La celulitis periorbitaria, secundaria principalmente a sinusitis requiere una evaluación cuidadosa para descartar complicaciones^{41,46}.

Foliculitis, forúnculo, antrax

Producidas por *S. aureus*. La foliculitis es la inflamación superficial de uno o más folículos pilosos y se presenta como un área eritematosa y pústula alrededor de uno de ellos. En el forúnculo la foliculitis es profunda con formación de un absceso perifolicular; que suelen expulsar al exterior^{40,41,43}.

El ántrax o carbunco es la inflamación del tejido subcutáneo constituida por un forúnculo de gran tamaño o un grupo de forúnculos que forman múltiples abscesos. Se presenta como una placa eritematosa, dolorosa que contiene varias pústulas y puede ocasionar síntomas generales^{40,41,43}. Tanto forúnculo como ántrax dejan cicatriz al curar⁴³.

Exámenes complementarios

En AP habitualmente no son necesarios, pero podrían considerarse en las siguientes situaciones:

■ Microbiológico

- Cultivo de contenido purulento en abscesos que precisen drenaje y se piense en tratamiento antibiótico oral si sospecha de SARM.

■ Pruebas de imagen

- Ecografía en celulitis en las que sospechemos abscesos.
- TAC en celulitis periorbitarias para descartar complicaciones (celulitis postseptal⁴¹, trombosis del seno cavernoso⁴⁶, etc.).

Tratamiento antibiótico oral

No está siempre indicado. El conocimiento de los microorganismos implicados en estos procesos orientará la selección del antibiótico adecuado.

Es necesario en el SSSS, celulitis tanto superficial como profundas y en ántrax. En el impétigo, no suelen ser necesarios, aunque deben de valorarse la edad, la extensión, difusión en la población (guarderías), localización u otros factores de riesgo como dermatitis atópica, inmunodeficiencias, etc. En las formas abscesificadas el drenaje es el tratamiento fundamental y a veces el único necesario. Los antibióticos de elección quedan reflejados en la Tabla 11. La duración del tratamiento será variable en función de la severidad del proceso. En procesos leve-moderados o en abscesos que han sido drenados y a los que le añadamos un tratamiento antibiótico, pautas cortas de 5 días pueden ser suficientes^{38,42}. Para el resto pautas de 10 días, excepto si clínicamente precisan ser prolongados^{38,42,43}.

Tabla 11. Tratamiento antibiótico de elección en infecciones de tejidos blandos

- Penicilina V: 100 000-150 000 U/kg/día / 25-50 mg/kg/día en 3 dosis
- Amoxicilina 30-50 mg/kg/día en 2 o 3 dosis en erisipela

Para el resto de los procesos:

- Cloxacilina: 50-100 mg/kg/día en 4 dosis
- Cefalexina 50-100 mg/kg/ día en 3 dosis
- Cefadroxilo: 30 mg/kg/día en 2 o 3 dosis
- Amoxicilina clavulánico 30-50 mg/kg/día en 3 dosis
- Clindamicina 30-40 mg/kg/día en 3 dosis en alergia penicilina

Criterios de derivación hospitalaria

En menores de 3 a 6 meses, si afectación general, progresión rápida, factores de riesgo del huésped o necesidad de estudios complementarios urgentes⁴⁰.

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad, que afecta al parénquima pulmonar; que produce tos y/o dificultad respiratoria, frecuente en la población pediátrica y habitualmente tratada en AP. Es condición para el diagnóstico de adquisición comunitaria que el paciente no haya estado ingresado en un centro sanitario en los últimos 14 días⁴⁸. Su manejo es controvertido, comenzando por la definición y continuando con la confirmación etiológica, el uso de exploraciones complementarias y el tratamiento. La definición no es uniforme y así algunas sociedades científicas^{49,50} y la OMS se basan sólo en criterios clínicos, mientras que otras, entre las que se incluyen las de nuestro país se apoyan también en la radiología⁴⁸.

Epidemiología

Se estima que cada año se producen unos 156 millones de casos, sobre todo en países en vías de desarrollo. En el año 2010 de los 7,6 millones de niños muertos por debajo de 5 años, 1,4 millones lo fueron por neumonía⁵¹. La incidencia en EE.UU. y países europeos como el nuestro es similar y oscila entre 30-40/1000 en menores de 5 años y desciende en mayores de 5 años al 11-16/1000⁴⁸. En el Reino Unido, en la época prevacunal, las tasas de niños ingresados por neumonía era del 33/10 000 en la población de 0 a 5 años y de 14,5/10 000 en la de 0 a 16 años. Se han comunicado descensos entre 20-30% con la introducción de las vacunas conjugadas⁵⁰. Suele haber un ligero predominio de varones y en los países desarrollados la mortalidad es cercana a cero, al contrario de lo que ocurre en países en vías de desarrollo, en los que se alcanzan tasas de mortalidad inaceptables. Existe un patrón estacional con un incremento de 3 a 5 veces en invierno y primavera con res-

pecto al verano⁵⁰. Son factores de riesgo de gravedad la prematuridad, enfermedades crónicas, desnutrición, asma, infecciones respiratorias recurrentes e inmunodeficiencias y factores favorecedores de frecuencia el tabaquismo pasivo, hacinamiento, asistencia a guardería y exposición a contaminantes ambientales.

Etiología

Los agentes causantes de la NAC en niños son difíciles de identificar entre otras razones por las diferentes definiciones empleadas, la falta de homogeneidad en las muestras estudiadas⁵² y porque no pueden ser obtenidas salvo por métodos invasivos. Habitualmente se basan en la edad, que es el mejor predictor disponible y se reflejan en la Tabla 12. El estudio de las bacterias implicadas en la NAC no ha experimentado cambios en los últimos años. La positividad de los hemocultivos en las NAC no com-

Tabla 12. Etiología de la NAC por edad

<4 semanas	<i>Streptococcus agalactiae</i> Enterobacterias gram negativas Citomegalovirus <i>Listeria monocytógenes</i>
>3 semanas-3 meses	Gérmenes del periodo neonatal Virus respiratorios <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Bordetella pertussis</i>
4 meses-4 años	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> <i>Bordetella pertussis</i>
5 años-15 años	<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>

Adaptada de British Thoracic Society Standards of Care Committee

plicadas es muy bajo, del 3 al 11%^{53,54}, y los esputos son difíciles de obtener en niños, sin embargo las nuevas técnicas moleculares nos acercan a la importancia de los virus tanto de los ya conocidos como otros desconocidos como los metapneumovirus. Por debajo de 2 años en el 80% de las NAC están implicados los virus, principalmente el VRS, bien de forma aislada o en coinfecciones⁵³ descendiendo hasta el 30% a los 5 años. *Streptococcus pneumoniae* es la bacteria más comúnmente demostrada (30%) por debajo de los 5 años⁵³. Se han encontrado coinfecciones virus- bacterias en el 23 al 33% de las neumonías, siendo el neumococo el más implicado en ellas⁵³. La prevalencia de los microorganismos que producen neumonía atípica (*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*) es muy variable, se incrementa con la edad y pueden alcanzar hasta un tercio de los casos^{52,55}.

Diagnóstico

Se basa en los datos clínicos, los hallazgos de la exploración física y, en nuestro medio, en la radiología. Como siempre la historia clínica es fundamental y debería recoger aspectos de la enfermedad actual, vacunaciones, exposición a enfermedades infecciosas, viajes y patología de base.

Clínica

La presentación clínica, no es específica de la etiología, puede variar dependiendo de la edad y del agente causal,

además de otros factores. Los signos más frecuentes son fiebre, dificultad respiratoria, taquipnea y tos, y ocasionalmente vómitos y cefalea. El dolor torácico es más frecuente en niños mayores y el dolor abdominal en las neumonías basales. La fiebre es un signo casi constante, a su ausencia se le ha atribuido un valor predictivo negativo del 97%⁴⁸. La tos no suele ser un signo inicial. Por debajo de 3 años los signos generales de afectación del tracto respiratorio inferior como disnea, taquipnea, tiraje y aleteo nasal son más específicos para el diagnóstico de infección respiratoria de vías aéreas bajas que la fiebre y la tos. La taquipnea es el signo clínico más importante y a su ausencia en un paciente febril se le ha atribuido un valor predictivo negativo del 97,4%. Por el contrario su presencia en un paciente febril tiene un bajo valor predictivo positivo (20%) por que la fiebre, por sí sola, puede elevar la frecuencia respiratoria⁵⁶. La OMS utiliza la taquipnea y la tos para el diagnóstico de la neumonía en áreas en las que la radiografía no pueda realizarse (Tabla 13). En la exploración física podemos encontrar sibilantes, más frecuentes en niños más pequeños y estertores y crepitantes en niños mayores⁴⁸. La oxigenación es el mejor parámetro para valorar la gravedad^{53,54}.

Exploraciones complementarias

- Radiología de tórax: en nuestro medio se contempla su realización para el diagnóstico de la NAC. Sin embargo ni la OMS, ni la Infectious Disease Society of America (IDSA), ni la British Thoracic Society la aconsejan rutinariamente en las formas leves o

Tabla 13. Definición de NAC en niños

OMS	Tos Polipnea mayor de 50 rpm en niños de 2 a 12 meses mayor de 40 rpm en niños de 12 a 60 meses
British Thoracic Society	Persistencia de la fiebre >38,5 °C, tiraje y polipnea
Infectious Disease Society of America (IDSA)	Presencia de síntomas y signos de neumonía (fiebre, tos, polipnea) en un niño previamente sano causada por una infección adquirida fuera del hospital
AEP. Consenso 2012	Infección aguda del tracto respiratorio inferior con una duración inferior a 14 días, o iniciada en los últimos 14 días, adquirida en la comunidad, que produce tos y/o dificultad respiratoria y con evidencia radiológica de infiltrado pulmonar agudo

moderadas^{49,50}. Su beneficio es cuestionable puesto que, no distingue entre viral o bacteriano⁵³, y aunque hay algunos datos que indican que puede disminuir el uso de antibióticos, otros estudios apuntan a que favorecen el sobrediagnóstico⁵³. Los infiltrados alveolares son sugestivos de infección bacteriana, sobre todo si el infiltrado es lobar⁵⁶. Los infiltrados intersticiales pueden ocurrir en infecciones virales y bacterianas⁵⁶. Además la radiología de tórax puede ser normal si se realiza muy precozmente^{53,56}.

- Análítica sanguínea: no deben de realizarse de forma rutinaria en AP. Se han realizado estudios de marcadores inflamatorios como leucocitos, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT), sin encontrar un punto de corte adecuado para alcanzar una buena sensibilidad y especificidad⁵³; si bien la elevación significativa de uno o más de estos valores señala con más probabilidad etiología bacteriana⁵³.
- Hemocultivos: no deben de realizarse rutinariamente en pacientes no ingresados, dada su baja rentabilidad sobre todo en formas leves o moderadas^{49,50,53,56}.
- Test rápidos virales (influenza y VRS): pueden ayudar a identificar la etiología de la neumonía y evitar uso innecesario de antibióticos, siempre que no existan datos clínicos, analíticos o radiológicos de sobreinfección bacteriana⁴⁹.

- Antígeno de neumococo en orina: no debe de ser usado rutinariamente en pediatría por la existencia de elevado número de falsos positivos (portadores)⁴⁹.

Tratamiento

A pesar de que los virus representan un porcentaje importante en la etiología de la NAC, el 98% son tratadas con antibióticos⁵³. La mayoría pueden ser tratadas de forma eficaz en AP (Tabla 14). En base a los datos existentes sobre la etiología de la NAC, en pacientes correctamente vacunados, en los que sospechemos etiología bacteriana, la amoxicilina es el antibiótico de elección por eficacia, tolerabilidad y coste^{49,50,57}. En niños mayores, algunas guías añaden macrólidos por temor a infección por mycoplasma, sin embargo dos revisiones sistemáticas^{55,57} no encuentra mejores resultados cuando se trata con amoxicilina sola o con ambos, aunque aconseja su inclusión a cualquier edad, si no hay respuesta al tratamiento inicial.

Criterios de derivación hospitalaria

- Niños que tienen NAC moderada o severa (Sat O₂ menor del 90%, taquipnea).
- Niños menores de 3-6 meses en los que se sospecha etiología bacteriana.

Tabla 14. Tratamiento antibiótico de la NAC

Edad	Recomendado	Alternativas
3 meses-5 años	Amoxicilina 90 mg/kg en 2 o 3 dosis, 7-10 días	†Amoxi-clavulánico 90 mg/kg/día ‡Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
> 5 años	Amoxicilina 90 mg/kg en 2 o 3 dosis, 7-10 días * Eritromicina 40 mg/kg/día en 3 o 4 dosis o Claritromicina 15 mg/kg/día en dos dosis o Azitromicina 10mg/Kg/día en 1 dosis, 3 días	

*Si se sospecha infección por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* o *Bordetella pertussis* en cualquier edad.

† En paciente no correctamente vacunado o si se asocia a *H. Influenzae*.

‡ En alergia no anafiláctica.

- Si se sospecha patógenos con mayor virulencia (*S. aureus* meticilín resistente de adquisición comunitaria (CA-MRSA).
- Aquellos niños en los el cuidado, vigilancia y la cumplimiento del tratamiento no estén asegurados⁴⁹.

DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS - INTERFERÓN-GAMMA RELEASE ASSAYS (IGRAS)

La tuberculosis ha sido conocida históricamente como la mayor causa de muerte de etiología infecciosa. Actualmente, a nivel mundial y según datos de la OMS es la segunda causa de mortalidad, después del sida⁵⁸. En 2012, 8,6 millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1,3 millones murieron por esta causa. A nivel global está disminuyendo, aunque de forma muy lenta, el número anual estimado de personas que enferman con tuberculosis y la tasa de mortalidad ha caído en un 45% en los últimos 20 años, principalmente debido a la estrategia DOTS y Alto a la tuberculosis, pero el problema sigue teniendo una gran magnitud⁵⁸. En 2012 unos 500 000 niños de 0 a 14 años enfermaron de tuberculosis y unos 74 000 no VIH murieron por esta causa, más del 95% en países en vías de desarrollo⁵⁸.

La población infantil, sobre todo por debajo de los 5 años y más en menores de 2 años, es un grupo de riesgo de progresión de enfermedad, incluidas formas graves y extrapulmonares^{59,60}. En nuestro medio, se ha detectado en las últimas décadas un aumento de la incidencia y emergencia de cepas multirresistentes⁵⁹.

Diagnóstico. IGRAs

La prueba estándar para el diagnóstico de la infección tuberculosa en el niño como en el adulto es desde hace más de 80 años el test de Mantoux (TST.Tuberculin Skin Test). El aislamiento microbiológico es especialmente difícil en la población pediátrica⁶¹. En la última década se han desarrollado técnicas basadas en la determinación de la producción de Interferón gamma por los linfocitos T (LT), los llamados IGRAs (Interferón-Gamma Release

Assays). Este tema fue revisado recientemente por nosotros dentro del Grupo de Infecciosas de la AEPap⁶¹ y los datos que a continuación se exponen se basan en este documento y la actualización de la bibliografía publicada en los meses posteriores.

Los IGRAs utilizan antígenos más específicos de *Mycobacterium tuberculosis* (MT) que el Mantoux: Early Secreted Antigenic Target-6 (ESAT-6), Cultured Filtrated Protein-10 (CFP-10) y TB 7.7. Estos antígenos, sin embargo, no son completamente exclusivos de MT y se encuentran también en algunas micobacterias no tuberculosas (MNT) como *M. szulgai*, *M. marinum* y *M. kansasii*⁶².

Existen dos kits comerciales:

- **QuantIFERON-TB-Gold In Tube (QFT-GIT)** (Cellestis Limited, Carnegie, Victoria, Australia)^{61,63}.

El kit comercial consta de 3 tubos; uno incluye los 3 antígenos descritos (ESAT-6, CFP-10 y TB 7.7), otro contiene fitohemaglutinina (un mitógeno inespecífico de LT, control positivo) y el tercero no contiene ningún reactivo (control negativo). Debe recogerse 1 ml de sangre en cada tubo, mezclarse adecuadamente, incubarse a 37°C durante 18-24 horas y luego centrifugarse. Por fin se determina mediante ELISA los niveles de IFN γ en el plasma extraído de cada uno de los tubos y se comparan los obtenidos en el tubo problema con los obtenidos en los controles positivo y negativo pudiendo tener un resultado positivo, negativo o indeterminado.

- **T-SPOT.TB** (Oxford Immunotec, Abingdon, UK)^{61,63}

Este tipo de ensayo se basa en una técnica conocida como ELISPOT. Utiliza entre 2 y 8 ml de sangre, según la edad del niño. De la sangre extraída se separan las células mononucleares periféricas y se aíslan a una concentración conocida (250 000 células/100 μ l). Para el ensayo se utiliza una placa con 4 pocillos; 2 que contienen los antígenos ESAT-6 y CFP-10 respectivamente, un control negativo y otro positivo. En cada uno de los pocillos se coloca una cantidad idéntica de células mononucleares y

se incuba a 37°C en atmósfera al 5% de CO₂ durante 16 a 20 horas. El IFN γ producido por los LT activados incubados con antígeno es capturado por unos anticuerpos anti IFN γ presentes en el fondo de cada pocillo. A continuación, se añaden otros anticuerpos, conjugados con fosfatasa alcalina, y dirigidos contra un epítipo diferente del IFN γ . Por último, se añade un sustrato que cambia de color por acción de la fosfatasa alcalina; de esta manera, se forma una mancha, o spot, alrededor de cada una de las células mononucleares productoras de IFN γ . La interpretación de la prueba se basa en la comparación del número de spots producidos en los pocillos que contienen antígeno con los observados en los controles positivo y negativo. El resultado se informa también como positivo, negativo o indeterminado. El T-SPOT.TB comparado con el QFT-GIT requiere más sangre, es técnicamente más complejo y no permite el almacenamiento de muestras para su procesamiento diferido.

Sensibilidad y especificidad de TST e IGRAs

Los IGRAs han demostrado en adultos alta sensibilidad y especificidad. Su incorporación en los protocolos pediátricos ha sido limitada por los insuficientes y contradictorios datos disponibles, por la necesidad de venopunción y por el elevado número de resultados indeterminados comunicados⁶² (hasta el 24%). Esto puede explicarse por la inmadurez funcional de macrófagos y células dendríticas, así como un bajo nivel de producción de IFN γ por los LT estimulados⁶⁴.

La mayoría de las guías de práctica clínica aceptan que por encima de los cinco años los IGRAs podrían sustituir al TST y que por debajo de esta edad es preferible el uso del TST⁶⁰, puesto que en entornos como el nuestro con

baja prevalencia la sensibilidad de los IGRAs es comparable a la del TST, alrededor del 85%⁶⁴.

Sin embargo estudios recientes han encontrado en IGRAs una sensibilidad comparable a la del TST, incluso en niños menores de dos años⁶⁶. En niños inmunodeprimidos, especialmente en linfopénicos, y en niños de corta edad, el T-SPOT.TB podría tener cierta superioridad frente a QFT-GIT⁶⁷.

Un reciente metaanálisis, realizado en niños menores de cinco años recoge los datos de 7 estudios con alta calidad (QUADAS>9), 521 con QTF y 170 con T-SPOT.TB, usando como referencia el TST, encontrando que en esta población la sensibilidad del QTF era del 84,1% y la especificidad del 89,5%, con un valor predictivo negativo (VPN) 97%⁶⁰. Para el T-SPOT.TB la sensibilidad fue del 93,1%, la especificidad 76,7 y el VPN del 97%⁶⁰.

Este metaanálisis concluye que la sensibilidad y especificidad de los IGRAs fue más alta que el TST y que pueden ser usados como ayuda en menores de cinco años, aunque precisa que por el pequeño número de participantes, se necesitan nuevos estudios para confirmar estos datos⁶⁰.

El uso de TST e IGRAs combinados pueden aumentar la sensibilidad diagnóstica hasta un 91%⁶⁸, por lo que en niños con un test negativo podría realizarse secuencialmente el otro si existe elevada sospecha de infección tuberculosa o si pensamos en inmunodeficiencia^{59,61,62}. También estaría indicada la realización secuencial de los IGRAs en niños con TST positivo vacunados de BCG o con sospecha de infección por MNT⁶⁰.

En la Tabla 15 quedan reflejadas limitaciones y ventajas de los IGRAs.

Tabla 15. Limitaciones y ventajas de los IGRAs

Limitaciones	Ventajas
<ul style="list-style-type: none"> • No diferencia entre tuberculosis latente y enfermedad tuberculosa • Alto coste • No disponible en todos los medios • Su uso en menores de 5 años no está aconsejado por las principales guías de práctica clínica (aunque hay estudios en curso con resultados alentadores en este grupo de edad) 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor especificidad (no se ven afectados por la BCG ni por la exposición a MNT). • Su repetición no produce efecto booster • Menor período ventana: alrededor de 2 semanas
<p>Cuestiones pendientes</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Es un marcador fiable de curación? • Su positividad en una persona con historia de enfermedad tuberculosa ¿indica nueva infección? 	

BIBLIOGRAFÍA

- Piñeiro Pérez R, Calvo Rey C, Medina Claros AF, Bravo Acuña J, Cabrera García L, Fernandez-Llamazares CM, et al. Uso empírico de antibióticos en niños en España. Resultados de una Encuesta Pediátrica Nacional 2012 (Estudio ABES). *An Pediatr (Barc)*. 2013;79:32-41.
- Campos Marques J. La resistencia a antibióticos: un problema pediátrico. En: AEPap, ed. *Curso de Actualización Pediatría 2006*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006. p. 61-7.
- Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Álvarez 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.e1-342.e13.
- Bercedo Sanz A, Cortés Rico O, García Vera C, Montón Álvarez JL. Normas de Calidad para el diagnóstico y tratamiento de la Faringoamigdalitis aguda en Pediatría de Atención Primaria. *Protocolos del GVR (publicación P-GVR-10)* [Fecha de acceso 20 de nov 2014]. Disponible en www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
- Fernández-Cuesta Valcarce MA, Benedicto Subirá C. Faringitis aguda (v.3/2011). *Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico* [actualizado el 23-sep-2011]. [Fecha de acceso 20 nov 2014]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/>
- García Vera C, Alfayate Miguélez S, Bengoa Gorosabel A, Cocho Gómez P. Test de detección rápida de infecciones ORL y respiratorias: utilidad en la consulta. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2014; Supl 23:S49-59.
- García Vera C. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Utilidad del test rápido de detección de antígeno estreptocócico (TRDA) en el abordaje de la faringoamigdalitis aguda en pediatría. Enero 2014. [Fecha de acceso 20 nov 2014]. Disponible en <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/contenido>
- Spurling GK, Del Mar CB, Dooley L, Foxlee R. Delayed antibiotics for respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;18:CD004417.
- Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55:1279-82.
- Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villafruela Sanz MA. Indicaciones de adenoidectomía y

- amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:59-65.
11. De la Flor i Bru. Infecciones de vías respiratorias altas. *Pediatría Integral*. 2013;XVII:241-61.
 12. 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 24 nov 2014]. Disponible en https://www.aepap.org/sites/default/files/sindrome_pfapa.pdf
 13. Calvo Rey C, Soler-Palacín P, Merino Muñoz R, Saaavedra Lozano J, Antón López J, Aróstegui JL, et al. Documento de Consenso de la Sociedad de Infectología Pediátrica y la Sociedad de Reumatología Pediátrica sobre el diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico de la fiebre recurrente. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74:194.e1-194.e16.
 14. Solís Gómez B, Molins Castiella T, Rupérez García E, Gembero Esarte E, Molina Garicano J. Síndrome PFAPA, un reto para el pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66: 631-2.
 15. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabera T, López Robles MV, Ruiz Canela J, Alfayate Miguélez S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)* 2012;77:345.e1-345.e8.
 16. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats G, Hoberman A, Jackson MA, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013;131:e964-99.
 17. Llerena Santa Cruz E, Ruiz Canela Cáceres J. ¿Debemos tratar con antibióticos de forma diferida las otitis de los lactantes? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2013;15:271-3.
 18. García Vera C. Otitis Media Aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2013;Supl 22:S49-59.
 19. Bamonde Rodríguez L, Delgado Domínguez JJ. Actualización en oído medio. En: AEPap, ed. *Curso de Actualización Pediatría 2012*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 429-45.
 20. López González G, Martínez Antón A, Ruiz Contreras J. Otitis media aguda. Guía ABE. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/temas-clinicos-otitis-media-aguda>
 21. O Klein J, Pelton S. Acute otitis media in children: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and complications. *UpToDate* 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 22. O Klein J, Pelton S. Acute otitis media in children: Treatment. *UpToDate* 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 23. O Klein J, Pelton S. Acute Otitis media in children: Prevention of recurrence. *UpToDate* 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 24. O Klein J, Pelton S. Otitis media with effusion (serous otitis media) in children: Management. *UpToDate* 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 25. Levi J, O'Reilly R. Chronic suppurative otitis media (CSOM): Prevention, treatment, prognosis, and complications. *UpToDate* 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 26. Strother CG, Sadow K. Evaluation of otorrea (ear discharge) in children. *UpToDate* 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 27. Isaacson GC. Tympanostomy tube otorrea in children: causes, prevention and management. *UpToDate*

- te 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
28. Azarpazhooh A, LImeback H, Lawrence HP, Shah PS. Xylitol for preventing acute otitis media in children up to 12 years of age. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 11. Art. No.: CD007095. DOI: 10.1002/14651858.CD007095.pub2.
 29. Ruiz Contreras J. El niño con infecciones frecuentes. En: AEPap, ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010.p.15-22.
 30. Stiehm ER. Approach to the child with recurrent infections. UpToDate 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en www.uptodate.com
 31. Notarangelo LD, Fischer RS, Geha RX, Casanova JL, Chapel H, Conley ME, et al. International Union of Immunological Societies Expert Committee on Primary Immunodeficiencies. Primary immunodeficiencies: 2009 update. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124:1161-78.
 32. Al-Herz W, Bousfiha A, Casanova JL, Chatila T, Conley ME, Cunningham-Rundles C, Etzioni A, et al. Primary Immunodeficiency Diseases: An Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency. *Front Immunol.* 2014;5:460.
 33. Albañil Ballesteros M.R. Infecciones recurrentes y sospecha de inmunodeficiencias. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2011;4:25-30.
 34. Albañil Ballesteros M.R. Orientación al diagnóstico y tratamiento de las inmunodeficiencias. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2011;4:77-81.
 35. Rodríguez-Vigil Iturrate C. Inmunodeficiencias primarias: aproximación diagnóstica. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2014;7:75-80.
 36. Gurbindo MD. Infecciones recurrentes en el niño. Sospecha de inmunodeficiencia. En : Manrique I, Saavedra J, Gómez JA, Álvarez G (eds.). Guía de tratamiento de las Enfermedades Infecciosas en Pediatría, 3ª ed. Madrid: Ed Drug Farma; 2010.p.851-7.
 37. Mellado Peña MJ, Moreno-Pérez D, Ruiz Contreras J, Hernández-Sampelayo Matos T, Navarro Gómez ML. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para la vacunación en inmunodeprimidos. *An Pediatr (Barc).* 2012;75:413.e1-413.e22.
 38. Hurley HJ, Knepper BC, Price CS, Mehler PS, Burman WJ, Jenkins TC. Avoidable Antibiotic Exposure for Uncomplicated Skin and Soft Tissue Infections in the Ambulatory Care Setting. *Am J Med.* 2013;126:1099-126.
 39. Moyano M, Peuchot A, Giachetti AC, Moreno R, Cancelara A, Falaschi A, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Parte I: Introducción. Metodología. Epidemiología. Formas de presentación clínica: impétigo, foliculitis, erisipela, forúnculo y carbunco. *Arch Argent Pediatr.* 2014;112:e96-e102.
 40. Saavedra Lozano J, Santos Sebastián M, González F, Hernández Sampelayo Matos T, Navarro Gómez M.L. Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/piel.pdf>
 41. Saavedra Lozano J, Santos Sebastián M, González F, Hernández Sampelayo Matos T, Navarro Gómez M.L. Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/piel.pdf>

42. Moraga-Llop FA, Martínez-Roig A. Enfermedades bacterianas de la piel. *Pediatr Integral*. 2012;XVI:235-43.
43. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, 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:e10-52.
44. Moyano M, Peuchot A, Giachetti AC, Moreno R, Cancelara A, Falaschi A, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Parte 2: Celulitis, ectima, ectima gangrenosos, celulitis necrotizante. Consideraciones finales. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112:183-91.
45. Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, et al. Interventions for impetigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 1. Art. No.: CD003261. DOI:10.1002/14651858.CD003261.pub3.
46. Larru B, Gerber JS. Cutaneous Bacterial Infections Caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in Infants and Children. *Pediatr Clin N Am*. 2014;61:457-78.
47. Palit A, Inamadar AC. Current concepts in the management of bacterial skin infections in children. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010;76:476-88.
48. Andrés Martín A, Moreno Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo 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;76:162.e1-162.e18.
49. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. 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;53:225-76.
50. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66:ii1-23.
51. Lodha R, Kabra SK, Pandey RM. Antibiotics for community-acquired pneumonia in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 6. Art. No.: CD004874. DOI: 10.1002/14651858.CD004874.pub4.
52. Iroh Tam PY. Approach to Common Bacterial Infections: Community-Acquired Pneumonia. *Pediatr Clin N Am*. 2013;60:437-53.
53. Wallihan R, Ramilo O. Community-acquired pneumonia in children: Current challenges and future directions. *J Infect*. 2014;25:S0163-4453.
54. Esposito S, Cohen R, Diez Domingo J, Falup Pecurariu O, Greenberg D, Heining U, et al. Antibiotic Therapy for Pediatric Community-acquired Pneumonia: do we know when, what and for how long to treat? *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31:e78-85.
55. Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A. Treatment of Mycoplasma Pneumonia: A Systematic Review. *Pediatrics*. 2014;133:1081-90.
56. Stuckey-Schrock K, Hayes BL, George CM. Community-Acquired Pneumonia in Children. *Am Fam Physician*. 2012;86:661-7.
57. Thomson A and Harris M. Community-acquired pneumoniae in children: what's new? *Thorax*. 2011;66:927-8.
58. WHO. Tuberculosis. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>

59. Moreno-Perez D, Andres Martin A, Altet Gomez N, Baquero Artigao F, Escribano Montaner A, Gómez-Pastrana Durán D, *et al.* Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:143.e1-143.e14.
60. Ge L, Ma JC, Min H, Li JL, Tian JH. Interferon- γ Release assay for the Diagnosis of Latent Mycobacterium Tuberculosis infection in children Younger Than 5 years: A Meta-Análisis. *Clin Pediatr*. 2014;53:1255-63.
61. Rodríguez Vega HD, Alfayate Miguélez S. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap. Diagnóstico de la Tuberculosis en Pediatría. Abril 2014. [Fecha de acceso 24 nov 2014]. Disponible en https://www.aepap.org/sites/default/files/mantoux_e_igras_-_definitivo_-_pdf.pdf
62. Cruz AT, Starke JR, Lobato MN. Old and new approaches to diagnosing and treating latent tuberculosis in children in low-incidence countries. *Curr Opin Pediatr*. 2013;26:106-13.
63. Shaik J, Pillay M, Jeena P. The role of interferon gamma release assays in the monitoring of response to anti-tuberculosis treatment in children. *Paediatr Respir Rev*. 2014;15:264-7.
64. Lewinsohn DA, Gennaro ML, Scholvinck L, Lewinsohn DM. Tuberculosis immunology in children: diagnostic and therapeutic challenges and opportunities. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8:658-74.
65. Hesselting AC, Mandalakas AM. Interferon-gamma release assays for childhood tuberculosis: what does the future hold? *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011;15:1423-4.
66. Garazzino S, Galli L, Chiappini E, Pinon M, Bergamini BM, Cazzato S, *et al.* Performance of interferon-gamma Release Assay for the Diagnosis of Active or Latent Tuberculosis in Children in the First Two Years of Age: A Multicenter Study of the Italian Society of Pediatric Infectious Diseases. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33:e226-31.
67. Carvalho AC, Schumacher RF, Bigoni S, Soncini E, Notarangelo L, Apostoli A, *et al.* Contact investigation based on serial interferon-gamma release assays (IGRA) in children from the hematology-oncology ward after exposure to a patient with pulmonary tuberculosis. *Infection*. 2013;41:827-31.
68. Bamford AR, Crook AM, Clark JE, Nademi Z, Dixon G, Paton JY, *et al.* Comparison of interferon-gamma release assays and tuberculin skin test in predicting active tuberculosis (TB) in children in the UK: a paediatric TB network study. *Arch Dis Child*. 2009;95:180-6.