


Infecciones del tracto respiratorio superior en el niño



Dr. Servando García de la Rubia
Dra. Susana Pérez Sánchez



Infecciones del tracto respiratorio superior en el niño

Autores

Dr. Servando García de la Rubia

Pediatra de Atención Primaria. CS Infante-Los Dolores, Murcia

Dra. Susana Pérez Sánchez

Servicio de Pediatría del Hospital Lorenzo Guirao. Cieza, Murcia.

© SEPEAP

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
www.sepeap.org

Coordinación editorial



Alberto Alcocer, 13, 1.º D
28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73

www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-332-2

Depósito Legal: M-28288-2015

Infecciones del tracto respiratorio superior en el niño

ÍNDICE

| | |
|--------------------------|----|
| Generalidades | 5 |
| Resfriado común | 8 |
| Otitis media aguda | 12 |
| Faringoamigdalitis aguda | 17 |
| Sinusitis aguda | 24 |
| Bibliografía | 29 |

GENERALIDADES

Puntos clave

- Las infecciones respiratorias en el niño son generalmente agudas y autolimitadas.
- Su etiología más frecuente es vírica.
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Las infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS) constituyen el motivo principal de consulta en Atención Primaria: su diagnóstico y tratamiento son una parte muy importante en el quehacer diario del pediatra.

Las infecciones respiratorias pediátricas generalmente son agudas y autolimitadas, se acompañan de fiebre y en ellas predomina la etiología viral. La inmadurez inmunológica presente en el niño pequeño favorece un aumento en la susceptibilidad de padecer infecciones, repercutiendo en la salud del niño por la mayor frecuencia y duración de las mismas.

El pediatra se orientará sobre el diagnóstico basándose en una anamnesis exhaustiva y en un examen físico completo. En general, suelen existir signos y síntomas de focalización que facilitan el diagnóstico y orientan sobre el posible agente causal. Mediante criterios clínicos se puede sospechar la mayoría de infecciones bacterianas o con alta posibilidad de serlo.

Una vez establecido el diagnóstico clínico de un proceso infeccioso respiratorio, debemos considerar cuál es el agente o agentes más probables causantes del proceso. Para ello, nos basamos en el conocimiento de los microbios implicados con mayor frecuencia (tabla 1), así como en la edad del niño, los antecedentes y la estación del año.

Tabla 1. Agentes etiológicos de las principales infecciones respiratorias pediátricas.

| Infección | Agentes frecuentes | Agentes ocasionales |
|----------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|
| Vías respiratorias altas | | |
| • Rinofaringitis. | • Virus. | • Neumococo, estreptococo A. |
| • Faringitis y amigdalitis. | • Virus, estreptococo A. | • Estreptococo C y G, M, pneumoniae. |
| • Celulitis periamigdalar. | • Estreptococo A + anaerobios | |
| • Absceso retrolaterofaríngeo. | • Estreptococo A + anaerobios | • S. aureus, H. influenzae B. |
| • Uvulitis. | • Virus, estreptococo A. | • H. influenzae B. |
| • Epiglotis. | • H. influenzae B. | |
| • Laringotraqueítis. | • Virus. | • M. pneumoniae. |
| Oídos y senos paranasales | | |
| • Otitis media aguda. | • Neumococo, H. influenzae B. | • M. catarrhalis, estreptococo A. |
| • Otitis externa difusa. | • P. aeruginosa. | • Proteus SP. |
| • Sinusitis aguda. | • Neumococo, H. influenzae B. | • Estreptococo A, M, catarrhalis. |
| • Mastoiditis aguda. | • Neumococo, estreptococo A. | • S. aureus, H influenzae B. |



Dependiendo del medio y las condiciones en las que trabajemos, antes de instaurar un tratamiento antibiótico lo deseable sería recoger muestras para cultivo o, al menos, ayudarnos de otras pruebas en caso de sospecha de una infección específica; por ejemplo, tuberculina, antígeno de detección del estreptococo grupo A, etc.

Se recomienda seleccionar adecuadamente los casos que precisan de tratamiento antibiótico.

Cuando se consideraron las opciones de tratamiento para las infecciones de las vías respiratorias superiores: la opción de aplazar la administración de los antibióticos fue utilizada en un intento de reducir las prescripciones de antibióticos. La mayoría de los estudios no muestran diferencias entre los grupos en los que se prescribió el tratamiento antibiótico de forma inmediata o diferida, lo que ahorraría gran número de prescripciones de antibiótico¹.

La utilidad de los antibióticos para los cuadros de amigdalitis/faringitis agudas, otitis media aguda, resfriado común y sinusitis presenta unos resultados muy modestos en la mayoría de los enfermos. Sin embargo, se detecta que su prescripción estaría inducida por la incertidumbre diagnóstica, la preocupación del pediatra ante posibles complicaciones y en respuesta a las expectativas de los padres, siendo esto más manifiesto en los niños de menor edad².

TRATAMIENTO EMPÍRICO RACIONAL

El tratamiento antimicrobiano óptimo para un niño afectado de un proceso infeccioso depende de múltiples factores, entre los que destacan la identificación del agente causal y la determinación de su susceptibilidad in vitro a los antibióticos.

Sin embargo, en la práctica, es a menudo imposible disponer de estos datos en el momento de la consulta. Por ello, basándonos en nuestros conocimientos sobre los agentes habituales responsables de las principales infecciones respiratorias y las características de los diversos antibióticos disponibles para su empleo en la infancia, se puede establecer una guía para el tratamiento empírico de las infecciones más comunes en asistencia pediátrica (tabla 2). Esta tabla debe ser considerada como orientativa hacia un paciente estándar, modificándose según las peculiaridades de cada enfermo.

Tabla 2. Antibioterapia empírica según el cuadro clínico

| Diagnóstico clínico | Antibiótico | Duración (días) |
|---|---|-----------------|
| Vías respiratorias altas | | |
| Faringitis y amigdalitis estreptocócica | • Penicilina V o amoxicilina. | 10 |
| Celulitis o absceso periamigdalár | • Amoxicilina-clavulánico. | 10 |
| Absceso retro/laterofaríngeo | • Macrólidos (claritromicina o azitromicina). | 10 |
| Oídos y senos paranasales | | |
| Otitis media aguda | • Amoxicilina +/- clavulánico. | 5-10 |
| Sinusitis aguda | • Amoxicilina +/- clavulánico. | 7-14 |
| | • Amoxicilina. | 7-10 |

RESISTENCIAS

La prescripción antibiótica adecuada para una infección bacteriana del tracto respiratorio superior va a estar asociado a una mejora clínica del cuadro. No obstante, la utilización excesiva o prolongada de los antibióticos con pacientes que tienen una ITRS se va a asociar a un aumento de la resistencia bacteriana, altos costes y efectos secundarios de los antibióticos.

El problema de las resistencias no se restringe únicamente al individuo concreto que hace el mal uso, sino que estas cepas resistentes se diseminan y afectan al conjunto de la comunidad.

En un paciente determinado, la utilización de antibióticos selecciona cepas resistentes que constituyen un aumento del riesgo para ese mismo paciente de padecer infecciones invasivas por los gérmenes seleccionados.

Del mismo modo que la sobreutilización genera la diseminación de cepas resistentes, la disminución en la utilización de un antibiótico, revierte el problema.

El uso inadecuado de antibiótico favorece un aumento de las resistencias bacterianas, de los efectos adversos y elevados costes.

Para conseguir este objetivo uno de los pilares básicos será la educación dirigida a los padres. Algunos autores³ promueven un plan educativo para padres y concluyen que es posible modificar las creencias y aumentar los conocimientos de los padres sobre el uso racional de los antibióticos por medio de intervenciones educativas dirigidas a las familias y al personal sanitario.

Mensajes educativos a los médicos son también clave para contribuir a la utilización más prudente de antibióticos en niños (tabla 3).

Tabla 3. Mensajes educativos dirigidos a los médicos para promover una utilización prudente de antibióticos en niños.

| | |
|------------------------|---|
| Resfriado común | <ul style="list-style-type: none"> • La rinitis purulenta con frecuencia acompaña al resfriado común, y no es una indicación por sí misma para instaurar tratamiento antibiótico. |
| Sinusitis aguda | <ul style="list-style-type: none"> • Es preciso limitar el tratamiento antibiótico a niños que: <ul style="list-style-type: none"> – Muestran signos y síntomas respiratorios superiores inespecíficos prolongados: rinorrea y tos sin mejora > 10-14 días. – Muestran signos y síntomas respiratorios superiores más graves: fiebre > 39 °C, edema facial y dolor facial. |
| Faringitis | <ul style="list-style-type: none"> • Es preciso establecer el diagnóstico de faringitis por estreptococo del grupo A utilizando una prueba de laboratorio junto con los hallazgos clínicos y epidemiológicos. |
| Otitis media | <ul style="list-style-type: none"> • Los antibióticos no están indicados para el tratamiento inicial del derrame del oído medio en ausencia de otitis media aguda (OMA). • Es de prever un derrame persistente del oído medio después del tratamiento de la OMA y no requiere un nuevo tratamiento. • En la OMA no complicada una espera expectante de 24 a 72 horas puede ahorrarnos con frecuencia la utilización de antibióticos. |



La idea de que los padres desean un antibiótico cuando su hijo presenta una infección respiratoria aguda está posiblemente muy extendida en nuestro medio, aunque no hay estudios publicados en España que hayan investigado esta hipótesis en población infantil. Sin embargo, **la satisfacción de los padres está relacionada sobre todo con el tiempo de duración de la consulta médica y con una adecuada comprensión de la patología.**



La educación del personal sanitario y de las familias es fundamental para conseguir un uso racional de los antibióticos.

RESFRIADO COMÚN

CONCEPTO

Los resfriados son infecciones virales del tracto respiratorio superior que afectan a las mucosas recubiertas de epitelio respiratorio. El resfriado es una enfermedad que la encontramos todo el año en la consulta, pero es mucho más frecuente en el periodo otoño-invierno. Esto ocurre debido al aumento de la supervivencia de los virus en ambientes fríos y a la mayor concentración de personas en lugares cerrados, lo que aumenta la posibilidad de contacto.

Es el diagnóstico más frecuente en Atención Primaria. Los síntomas del resfriado común afectan las fosas nasales, los senos paranasales, las trompas de Eustaquio, el oído medio, las conjuntivas y la nasofaringe. Su distribución es mundial y ocurre tanto en adultos como en niños. En el caso de niños en edad escolar, sobre todo si asisten a guardería, son especialmente recurrentes (de 3 a 8 anuales).

La transmisión se produce por contagio directo a través de las manos. Los ambientes con abundante humo de tabaco, el aire contaminado de espacios cerrados e incluso situaciones de estrés emocional también podrían favorecer el contagio.

ETIOLOGÍA

Los agentes infecciosos capaces de producir resfriado son muy abundantes. El más frecuente es el rinovirus, el cual tiene 101 serotipos conocidos. De ahí la dificultad para crear inmunidad definitiva para todos estos serotipos, incluso existe un 20% de niños que no producen anticuerpos neutralizantes para determinados serotipos, lo que explicaría el porqué se resfrían más que otros niños.

El **virus respiratorio sincitial (VRS)** y el **virus parainfluenza** producen bronquiolitis y tos laringotraqueal en niños pequeños, teniendo más probabilidad de ocasionar síntomas de resfriado común en niños mayores y adolescentes.



Los **adenovirus** y los **enterovirus** tienden a producir síntomas asociados a los del resfriado común, como faringitis y gastroenteritis.

Puntos clave

- El resfriado común es una enfermedad muy común.
 - Predomina en los meses de otoño e invierno.
 - La mayoría de los episodios son causados por virus.
-

PATOGENIA

El rinovirus se transmite por contacto directo con secreciones nasales infectadas. La invasión de las células epiteliales del tracto respiratorio superior desencadena la liberación de mediadores de la inflamación, que alteran la permeabilidad vascular —ocasionando el edema y la consiguiente obstrucción nasal— y estimulan el sistema colinérgico ocasionando rinorrea y, raramente broncoconstricción (frecuente si el niño tienen hiperreactividad bronquial).

CLÍNICA

El niño comienza con congestión nasal y secreciones acuosas (rinitis), y se acompaña de fiebre, irritabilidad, dificultad para conciliar el sueño y disminución del apetito; también puede concurrir con cuadros leves de diarrea.

Los síntomas generales como cefalea y malestar general no suelen ser propios de los rinovirus, pero sí pueden estar presentes en infecciones por adenovirus y otros tipos. Pasados 3-4 días en la evolución, suele aparecer tos seca y la secreción se vuelve purulenta, lo que no quiere decir que haya una sobreinfección bacteriana.

Los síntomas duran aproximadamente una semana y suelen regresar, aunque la tos puede persistir durante 2-3 semanas. Esto hace que en muchas ocasiones y sobre todo en el caso del niño que asiste a guardería, este vuelva a contagiarse y se le superponga otro proceso, situación que debemos tener en cuenta para no confundirla con una complicación de la anterior⁴.

Las complicaciones a tener en cuenta son otitis, sinusitis y neumonía. Las sospecharemos si:

- ★ La fiebre se prolonga más de lo esperado o reaparece. Secreción purulenta nasal unilateral.
- ★ No existe mejoría de ningún síntoma pasados 10 días desde el comienzo del resfriado.
- ★ Aparecen signos de afectación del tracto respiratorio inferior.



Recuerde que...

- Los síntomas duran aproximadamente una semana y suelen regresar, aunque la tos puede persistir durante 2-3 semanas.
 - Esto hace que en muchas ocasiones, y sobre todo en el caso del niño que asiste a guardería, este vuelva a contagiarse y se le superponga otro proceso, situación que tenemos que tener en cuenta para no confundirla con una complicación del resfriado.
-

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Los cultivos resultan muy costosos y no están indicados. Nuestro temor será siempre que puede existir una infección bacteriana, situación que tendremos en cuenta si la fiebre se prolonga o es muy intensa, o si aparecen signos/ síntomas de complicación del cuadro.

Tendremos que realizar **diagnóstico diferencial** con otras patologías que cursan igualmente con rinitis (tabla 4).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la rinitis.

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Rinitis alérgica.• Rinitis persistente del recién nacido.• Rinitis neutrofílica.• Cuerpo extraño intranasal.• Lúes congénita.• Rinitis vasomotora.• Inhalación de irritantes y tóxicos/adicción a drogas por vía inhalatoria. | <ul style="list-style-type: none">• Rinitis medicamentosa.• Pólipos.• Hipertrofia adenoidea.• Neoplasia del cavum.• Pródromos de enfermedades inespecíficas.• Gripe. |
|---|---|

Recuerde que...

- En niños por debajo de los 2 años, infectados con estreptococo hemolítico grupo A, se observa secreción nasal purulenta y persistente, y excoriaciones perinasales.
 - La secreción nasal unilateral nos debe hacer sospechar de un cuerpo extraño.
 - La irritación e hinchazón de las fosas nasales puede ser debida a la inhalación de drogas como cocaína o al empleo de medicamentos inhalados, situaciones que se tendrán en cuenta en los adolescentes con síntomas de resfriado.
-

TRATAMIENTO

No resulta beneficiosa la administración de antibióticos para el resfriado común, y son frecuentes los efectos adversos en el aparato digestivo. La rinorrea con una

secreción no transparente (rinitis purulenta aguda) está asociada con el resfriado común.

Diferentes estrategias de tratamiento se han venido utilizando con distintos resultados:

ANTIBIÓTICOS EN EL RESFRIADO COMÚN

Diferentes estudios indican que los antibióticos pueden mejorar este problema, pero no se recomiendan como un tratamiento inicial para esta enfermedad porque la mayoría de los pacientes consiguen mejorar sin ellos. No hay evidencia del beneficio de los antibióticos para la prevención del resfriado común o de rinitis purulenta aguda persistente en niños o adultos⁵.

ANTIISTAMÍNICOS Y DESCONGESTIVOS EN EL RESFRIADO COMÚN

Las combinaciones de antihistamínicos con descongestivos no son efectivas en los niños pequeños. Sin embargo, en los niños mayores y en los adultos la mayoría de los ensayos muestran un efecto beneficioso sobre la recuperación general, así como sobre los síntomas nasales⁶. No obstante, no está claro si estos efectos son clínicamente significativos. En cuanto a los descongestivos nasales de aplicación local, no se recomiendan en los niños pequeños por no existir datos suficientes sobre su utilización.

ANTIINFLAMATORIOS EN EL RESFRIADO COMÚN

Los AINE, tipo ibuprofeno y naproxeno, se han prescrito desde hace mucho tiempo para aliviar el dolor o la fiebre, pero no se les ha encontrado utilidad para mejorar síntomas como la tos y la mucosidad nasal del resfriado común⁷.

OTRAS MEDIDAS PARA EL MANEJO DEL RESFRIADO COMÚN

- ★ En los últimos años se han comenzado a utilizar las aplicaciones con **suero fisiológico y ácido hialurónico** tanto para rinitis infecciosa como para la rinitis alérgica⁸⁻¹⁰ por el efecto antiinflamatorio y antisecretor que aportan con resultados prometedores. Existe necesidad de reforzar el valor del uso de esta solución de limpieza y acción local restauradora de la matriz extracelular del epitelio respiratorio “en pediatría, ya que no se han encontrado efectos secundarios destacables”, son de cómoda administración y favorecen el alivio sintomático de la clínica nasal. Además, podría plantearse el estudio de su eficacia como medida complementaria en el manejo de las sinupatías infantiles en las que podría favorecer la descongestión de la comunicación rinosinusal y el drenaje más fácil de las secreciones. No obstante, aún disponemos de escasas pruebas sobre sus efectos clínicos.
- ★ Desde hace mucho tiempo se ha utilizado el **vapor de agua caliente** con la finalidad de que el moco drene con mayor facilidad. A esto se une la evidencia



demostrada en el laboratorio de una mayor sensibilidad al calor de los virus del resfriado ¹¹.

- * Se ha encontrado que el **zinc**, que actuaría evitando la replicación del virus, reduce la duración media de los síntomas de resfriado cuando se toma dentro de las 24 horas de aparición de los primeros síntomas. Un suplemento de zinc continuo, al menos durante 5 meses, se ha relacionado con una disminución de la incidencia del catarro, faltas al colegio y prescripción de antibióticos en niños con resfriado común ¹².
- * Algún estudio comprueba que los **probióticos** comparados con placebo se han mostrado eficaces para la prevención de ITRS ¹³.
- * La **adenoidectomía**, en situaciones de secreción nasal continua o repetida, se ha utilizado sin unos resultados claramente positivos evidentes ¹⁴.
- * No obstante, siguen siendo necesarios nuevos estudios que nos avalen claramente estos resultados.

OTITIS MEDIA AGUDA

CONCEPTO

Se define la otitis media aguda (OMA) como la presencia de un exudado en la cavidad media del oído acompañado de al menos uno de los siguientes síntomas: otalgia (irritabilidad en el lactante), otorrea, fiebre, vómitos o presencia brusca de hipoacusia.

CLASIFICACIÓN DE LA OMA

Tabla 5. Clasificación de la otitis media aguda.

| | |
|---|--|
| Otitis media | <ul style="list-style-type: none">Existencia de líquido en la cavidad aérea del oído medio (exudado, trasudado, pus, sangre). |
| Otitis media con exudado (OME) | <ul style="list-style-type: none">Secreción de exudado o derrame sin otros síntomas. |
| Otitis media aguda (OMA) | <ul style="list-style-type: none">Clínica aguda atribuible a la existencia de contenido en la cavidad. |
| Otitis media aguda de repetición (OMAR) | <ul style="list-style-type: none">Si un niño experimenta 3 o más episodios de OMA en 6 meses, o 4 episodios o más en 12 meses. |
| Otitis media persistente | Se diferencian dos situaciones: <ul style="list-style-type: none">Por fracaso terapéutico: persisten síntomas (otalgia/fiebre) tras más de 72 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico.OMA recidivante: se presenta un nuevo episodio agudo antes de un mes de haber finalizado el tratamiento antibiótico recomendado para el episodio previo. |
| Otitis media con exudado crónico (OMEC) | <ul style="list-style-type: none">Si el derrame dura más de 3 meses y es bilateral. |

La otitis media es una patología muy habitual en la consulta de pediatría en Atención Primaria. Su diagnóstico sigue presentando problemas sobre todo cuando se trata de niños pequeños por la dificultad que presenta de la exploración de los mismos. Esto lleva, en no pocas ocasiones, a diagnosticar OMA en exceso, con el consiguiente aumento en la prescripción de antibióticos que esto conlleva.

La incidencia de OMA ha ido en aumento; una justificación importante de este aumento estaría en la incorporación precoz del niño a la guardería y al colegio.

El pico de incidencia de OMA se da entre los 6 y 12 meses de edad. Para el final del primer año de vida más del 60% de los niños tendrán uno o más episodios de OMA. El riesgo de desarrollar un segundo episodio tras la primera infección se estima en un 35%. Estos porcentajes pueden cambiar en un futuro debido a la progresiva introducción de la vacunación antineumocócica. Se observa una disminución en la colonización del oído medio por los serotipos presentes en la vacuna y, por el contrario, aparece un aumento de los serotipos de neumococos no presentes en la vacuna y de otros tipos de gérmenes que hasta ahora afectaban en porcentajes menores.

Puntos clave

- La OMA es muy frecuente entre niños de entre 6 y 12 meses.
- Habitualmente su causa es bacteriana.
- La progresiva introducción de la vacunación antineumocócica puede disminuir su incidencia.

ETIOLOGÍA

Los agentes causales de la OMA en nuestro medio, los vemos reflejados en la tabla 6.

Tabla 6. Etiología de la OMA.

| | |
|------------------------------|------|
| S. pneumoniae | 35% |
| H. influenzae | 25% |
| S. pyogenes | 3-5% |
| S. aureus | 1-3% |
| Moraxella catarrhalis | 1% |

Un problema de máxima magnitud es la resistencia a los antibióticos. Así que cabe plantear si el paciente tiene riesgo de infección por neumococo resistente a penicilina (tabla 7).

Tabla 7. Riesgo de infección por neumococo resistente a penicilina.

- Menor de 2 años.
- Presenta fiebre superior a 39 °C.
- Asiste a guardería.
- Ha recibido antibióticos de 1 a 3 meses antes del cuadro actual.

CLÍNICA

La **otalgia** es el síntoma que mejor predice la existencia de OMA (60%). La presencia de un niño con enfermedad aguda, otalgia y falta de descanso nocturno permiten diagnosticar entre el 71-75% de los episodios de OMA. El rascado del oído y su taponamiento, la rinitis y el llanto excesivos aumentan la posibilidad de OMA. No ocurre así con la fiebre, la tos, la falta de apetito, la diarrea y los vómitos. La otalgia es válida por sí sola como criterio diagnóstico de OMA. La sospechamos cuando el niño se despierta de madrugada, mientras que en el catarro de vías altas el insomnio ocurre desde que el niño se acuesta.

El signo más específico de la OMA es la **otorrea**, que también ocurre en la otitis externa, pero esta es muy rara en el lactante y más propia de la estación estival.

El signo del trago, aunque más específico de la otitis externa, también suele ser positivo en lactantes con OMA. Lo consideramos positivo cuando la presión sobre la región proximal del trago aumente claramente el llanto del niño.

Puntos clave

- **Otalgia:** síntoma que mejor predice la existencia de la OMA.
- **Otorrea:** signo más específico de la OMA.
- **Sospecha de OMA:** otalgia aguda, alteración del sueño brusca, llanto excesivo, rascar/tocar los oídos, secreción nasal.
- **Signo del trago:** positivo en lactantes con OMA.

DIAGNÓSTICO

En ausencia de otorrea, la otoscopia es imprescindible. El abombamiento del tímpano es el signo más importante, y la imagen ofrece una protrusión que recuerda un “donut”. El enrojecimiento es el signo más confuso, pues puede formar parte de una miringitis ocasionada por un catarro o incluso por el llanto durante la exploración. Un tímpano de aspecto amarillento puede indicar la presencia de colección retrotimpánica, y un tímpano deslustrado es más propio de otitis media exudativa (OME), en la que nunca existen síntomas agudos.

La otoscopia neumática —dado que la disminución de la movilidad timpánica es el signo con más sensibilidad— sería el método subjetivo recomendado para el diagnóstico de OMA (tabla 8). Es obligado que el otoscopio tenga una luz de potencia suficiente, sellar el canal auditivo y generar una presión adecuada. Extraer el cerumen es necesario para la adecuada visualización del tímpano ¹⁵.

Tabla 8. Hallazgos en otoscopia neumática para valorar la presencia de líquido en el oído medio.

| Hallazgos | Sensibilidad (S) | Especificidad (E) | Falsos positivos (F+) | Falsos negativos (F-) | Valor predictivo positivo (VP+) |
|--------------------------|------------------|-------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------------------|
| Opacificación | 67,1% | 89,5% | 20,0% | 18,8% | 80,0% |
| Enrojecimiento | 26,9% | 84,0% | 48,6% | 35,3% | 51,4% |
| Abombamiento | 41,3% | 96,9% | 11,0% | 27,4% | 89,0% |
| Disminución de movilidad | 94,4% | 71,9% | 31,9% | 48,0% | 78,5% |

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico conduce a una reducción del dolor del oído en los niños, disminuye la frecuencia de perforación de la membrana timpánica y se cuantifica una disminución de OMA contralateral.

No obstante, estos beneficios deben sopesarse teniendo en cuenta que un 82% de OMA se resuelven espontáneamente, necesitamos tratar a 20 niños con antibiótico para evitar que un niño persista con dolor durante más de dos días por OMA.

Por otro lado, de cada 14 niños tratados con antibiótico, uno presentará algún efecto secundario por culpa del antibiótico (vómitos, diarreas y erupciones) que se podrían haber evitado, si no hubiéramos prescrito el antibiótico ¹⁶.

El tratamiento de elección tras el diagnóstico de OMA sería la analgesia siendo suficiente la administración de ibuprofeno o paracetamol por vía oral a dosis habituales y posponer el tratamiento antibiótico para los casos de mala evolución (los que no hayan mejorado en 48-72 horas). Al adoptar esta postura el médico debe asegurarse la posibilidad de seguimiento del paciente. Según la edad del niño y la evolución del cuadro clínico se irá modificando la actitud terapéutica ¹⁷.

El efecto analgésico de la utilización de gotas anestésicas para el dolor que ocasiona la OMA en el niño es superior al tratamiento con gotas de placebo. En niños de 3 a 18 años de edad parece demostrado que cuando se utilizan gotas anestésicas combinadas con medicación oral, el dolor se alivia más rápidamente ¹⁸.

Por todo lo expuesto, parece recomendable seguir adoptando una postura conservadora en el tratamiento de la OMA, teniendo siempre en cuenta que existen situaciones en las que el tratamiento antibiótico está indicado (tabla 9).

Tabla 9. Situaciones de tratamiento en la OMA.

- Niños que tras 48 horas con analgesia no hayan tenido una evolución favorable.
- Menores de 2 años, y sobre todo menores de 6 meses, por tener mayor riesgo de complicaciones y menor tasa de curación espontánea.
- Niños con OMA grave: fiebre mayor de 39 °C, dolor muy intenso, otorrea y OMA bilateral, ya que en ellos el tratamiento precoz ha confirmado un mejor pronóstico.
- Niños con antecedentes de OMA recurrente o persistente, o con antecedentes familiares de primer grado de secuelas óticas por procesos inflamatorios.

La actitud de vigilancia expectante (hasta 72 horas) seguida, en caso necesario, de la prescripción de antibiótico, se tradujo en una reducción del 75% en el consumo de estos.

Los antibióticos indicados según el germen sospechado o comprobado los vemos en la (tabla 10).

Tabla 10. Tratamiento antibiótico según sospecha de agente patógeno en la OMA.

| | |
|---|--|
| S. pneumoniae | <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina 80 mg/kg/día. |
| H. influenzae y M. catarrhalis | <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina + ácido clavulánico (proporción 8:1) a 80 mg/kg. |
| Menores de 6 meses. Clínica grave en niños menores de 2 años. Antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA frecuentes. Fracaso terapéutico con amoxicilina. | <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina + ácido clavulánico (proporción 8:1) a 80 mg/kg. |
| Intolerancia o alergia a penicilina | <ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima o cefpodoxina. |
| Macrólidos. No recomendado su uso por su gran cantidad de resistencias. | |

En cuanto a la forma de administración y la duración del tratamiento, se ha comprobado que con el tratamiento con amoxicilina administrada en una, dos o tres tomas al día combinada con o sin clavulánico, se obtienen los mismos resultados e incluso un porcentaje similar de efectos secundarios.

Respecto a la duración, una pauta corta de tratamiento presenta más riesgo de fracaso a corto plazo que una pauta de siete o más días. Indudablemente, los efectos secundarios son menores en la pauta corta¹⁹.

Puntos clave

- Se recomienda al principio del cuadro de OMA una actitud expectante.
- En los casos indicados el tratamiento antibiótico favorece la mejoría de los síntomas y disminuye la frecuencia de las complicaciones.
- El empleo de tratamientos tópicos anestésicos tienen un efecto analgésico y facilitan el control del dolor.

PROFILAXIS

Una serie de medidas (tabla 11) se han mostrado eficaces para la prevención de OMA, por lo que su planteamiento puede ser muy necesario.

Tabla 11. Medidas preventivas de OMA.

- Exclusión temporal de la guardería.
- Dar lactancia materna.
- Evitar la exposición al humo del tabaco.
- Vacuna de la gripe.
- Vacuna del neumococo.
- Exclusión temporal de la guardería.
- Dosis profiláctica de amoxicilina o tratamiento precoz de todo resfriado (muy controvertido).

Recuerda que...

- La evidencia actual no apoya la utilización de antibióticos de forma preventiva para la otitis media aguda.

La utilización del zinc en la prevención de la OMA tampoco se ha mostrado eficaz en niños sanos. Sí parece que su utilización en niños con desnutrición severa presentaba un menor número de infecciones del oído medio²⁰.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

CONCEPTO

Inflamación aguda de la mucosa de la faringe y/o amígdalas faríngeas donde se objetiva la presencia de eritema, edema, exudados, úlceras o vesículas.

Es una consulta habitual en Atención Primaria. Nuestra actitud estará orientada a sospechar y diagnosticar aquellas de etiología bacteriana, principalmente causadas por el estreptococo betahemolítico del grupo A (EbhGA) debido a las complicaciones que puede ocasionar. Pero en la práctica, este cuadro se encuentra sobrediagnosticado, estimándose hasta un 80-90% de los casos, lo que lleva a una utilización inadecuada de antibióticos sobre todo en lactantes y niños menores de 3 años.

ETIOLOGÍA

La mayoría de las faringoamigdalitis agudas (FAA) en niños por debajo de 3 años van a estar causadas por distintos virus: adenovirus, virus de Epstein Barr, Co-

xackie, rinovirus, coronavirus, influenza y parainfluenza. La faringoamigdalitis por EBHGA es responsable de entre el 30 y el 40% de las faringoamigdalitis entre los niños de 3 a 13 años, entre el 5-10% de las amigdalitis bacterianas en niños de entre 2 y 3 años y entre el 3 al 7% en menores de 2 años. Es muy rara o improbable en menores de 18 meses, tal vez debido a una menor adherencia del estreptococo a las células epiteliales respiratorias en esta edad.

✳ En niños menores de 3 años la causa más frecuente de faringoamigdalitis es vírica. En niños de entre 3 y 13 años, se asocia a causa bacteriana, principalmente al estreptococo betahemolítico del grupo A.

Tabla 12. Causas infecciosas de faringoamigdalitis aguda.

| Virus | Incidencia | Bacterias | Incidencia |
|---|------------|--|------------|
| Rinovirus | 20% | <ul style="list-style-type: none"> Estreptococo betahemolítico grupo A. | 15-30% |
| Coronavirus | > 5% | <ul style="list-style-type: none"> Estreptococo betahemolítico grupo C, G. | 5% |
| Adenovirus | 5% | <ul style="list-style-type: none"> Anaerobios. | < 1% |
| Virus herpes simple 1 y 2 | 4% | <ul style="list-style-type: none"> Otros. | 1 |
| Virus parainfluenza | 2% | Arcanobacterium, haemolyticum, fusobacterium necrophorum, N. gonorrhoeae, T. pallidum, F. tularensis, C. diphtheriae, Yersina enterocolitica, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydomphila pneumoniae, Chlamydomphila psittaci. | |
| Otros: virus Coxackie A, virus de Ebstein-Barr, citomegalovirus, VIH. | < 1% | | |

CLÍNICA

En numerosas ocasiones es difícil distinguir entre etiología vírica y estreptocócica de FAA, aun así hay características clínicas que nos pueden orientar (tabla 13).

Tabla 13. Características clínicas de la faringoamigdalitis aguda según etiología vírica y bacteriana.

| Datos para sospechar infección por EbhGA | Datos para sospechar infección vírica |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Dolor de garganta de comienzo brusco y odinofagia Fiebre Exantema escarlatiniforme Cefalea Náuseas, vómitos, dolor abdominal Eritema y/o exudados amigdalares Lesiones en donut (pápulas eritematosas con centro pálido) Úvula roja y eritematosa Adenopatías cervicales anteriores (> 1 cm) y dolorosas Edad de entre 5 y 15 años | <ul style="list-style-type: none"> Conjuntivitis Rinorrea Afonía Tos Diarrea Exantemas o enantemas Hepatomegalia/esplenomegalia Adenopatías generalizadas |

EbhGA: estreptococo betahemolítico del grupo A.

Cuando el cuadro tiene un origen bacteriano, principalmente por EbhGA, se pueden presentar con síntomas como fiebre, dolor de garganta con/sin dificultad para tragar, así como síntomas generales (cefalea, mialgias, náuseas, vómitos y dolor

abdominal). Entre los signos asociados destacan eritema difuso, inflamación de la faringe y úvula e hipertrofia del tejido linfoide en faringe posterior, así como amígdalas eritematosas, inflamadas con exudado pultáceo confluyente blanquecino amarillento y petequias en paladar blando, úvula o faringe posterior. Las lesiones más específicas de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica son las pápulas eritematosa con centro pálido denominadas “lesiones donut”. También aparece adenopatía cervical anterior submandibular, dolorosa al tacto, aliento fétido y puede existir erupción escarlatiniforme.

Las lesiones más específicas de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica son las pápulas eritematosas con centro pálido: las “lesiones donut”.

Es importante destacar que la amigdalitis por EBHGA no ocasiona tos, rinitis, ronquera, conjuntivitis, aftas o ulceraciones en mucosa oral, ni tampoco diarrea. Cuando produce una infección **en el niño menor de 3 años** ocasiona el cuadro denominado estreptococosis que presenta más síntomas nasofaríngeos que amigdalares, con signos y síntomas más silentes y menos focales. Lo más característico será fiebre, inflamación y eritema faringoamigdal, con o sin exudados, secreción nasal seromucosa persistente, adenopatía cervical, impétigo o excoriaciones en ventanas nasales, y es más frecuente en niños con dos o más hermanos.

DIAGNÓSTICO

De inicio, las pruebas de laboratorio no son necesarias. El diagnóstico será clínico y en su orientación nos pueden ayudar los criterios de Mclsaac (tabla 14).

Ante casos que nos ocasionen dudas, podemos recurrir:

- ★ Microbiología. Detección del Ag (polisacárido) de EBHGA en frotis faríngeo.
- ★ Radiología, no tiene utilidad habitualmente.

En situaciones específicas:

- ★ Hemograma, transaminasas, PCR, ASLO, pruebas serológicas específicas.
- ★ Microbiología. Cultivo de un frotis faríngeo.
- ★ Punción y aspiración amigdal (ante sospecha de un absceso retrofaríngeo).

Tabla 14. Criterios de Mclsaac y estudio complementario según resultado

| Criterios | Puntuación |
|---|------------|
| Fiebre > 38 °C | 1 |
| Hipertrofia o exudado amigdal | 1 |
| Adenopatía laterocervical anterior dolorosa | 1 |
| Ausencia de tos | 1 |
| Edad de entre 3 y 14 años | 1 |
| Mayor de 15 años | 0 |

0-1 punto: no estudio microbiológico (riesgo de infección EbhGA 2-6%)

2-3 puntos: estudio microbiológico y tratar solo si positivo (riesgo de infección 10-28%)

4-5 puntos: estudio microbiológico e iniciar tratamiento, si se realiza cultivo, a la espera del resultado (riesgo 38-63%)

Niños de 3 a 15 años en los que coincide fiebre, adenopatía cervical, exudado e inflamación amigdalar y ausencia de tos tendrán una amigdalitis de origen estreptocócico en el 50-70% de los casos. La recomendación sigue siendo confirmar el diagnóstico de EbhGA mediante una prueba rápida o cultivo y tratar con antibióticos solo aquellos casos con infección estreptocócica establecida. Lo idóneo es comprobar la infección mediante un test rápido, de aplicación sencilla en las consultas²¹⁻²³.

Se recoge una muestra mediante un hisopo de las amígdalas y faringe posteriores. Dos pruebas son las que actualmente se utilizan con excelente fiabilidad y se basan en:

- * **Inmunoanálisis enzimático.** Es una prueba con una sensibilidad de entre el 70-90%, y una especificidad de entre el 95-97%. Los resultados se obtienen en menos de 20 minutos. Si la prueba es negativa pero la sospecha de infección estreptocócica es alta, debe completarse con cultivo faríngeo.
- * **Inmunoanálisis óptico.** Es una prueba algo más compleja que la anterior, tiene una sensibilidad de entre el 90-98% y una especificidad de entre el 96-98%, con un tiempo de realización de 20 minutos. Es comparable a la realización de un cultivo de garganta, por lo que este no está indicado si la prueba es negativa.

El cultivo es la prueba de referencia para el diagnóstico definitivo. En condiciones ideales, la sensibilidad que aporta es del 90-95% y la especificidad llega a ser del 99%. Su mayor inconveniente es que los resultados se obtienen, en el mejor de los casos, en un plazo de 24-48 horas.

Las principales ventajas del cultivo son el aislamiento, la identificación y la determinación de la sensibilidad antimicrobiana del EbhGA y/o de otras bacterias causantes de la FAA, vigilar la evolución de las resistencias antimicrobianas y conocer las características de los clones circulantes en cada periodo y sus serotipos, lo que permitiría diferenciar, en caso de ser necesario, entre recidivas y reinfecciones.

No obstante, la falta de material diagnóstico en nuestras consultas de Atención Primaria hace que aún hoy la mayoría de pediatras tengamos que pasar desde la sospecha clínica a la instauración de un tratamiento empírico.



El diagnóstico es principalmente clínico.

En nuestra consulta puede ser útil el empleo de pruebas como el test de detección rápida del antígeno estreptocócico.

El diagnóstico diferencial lo realizamos teniendo en cuenta que el cuadro de FAA esté ocasionado por virus o bacterias y la clínica asociada que presenten (tabla 15).

Tabla 15. Causas infecciosas de faringoamigdalitis aguda y clínica asociada.

| Virus | Clínica asociada |
|-----------------------------------|--|
| Rinovirus | • Predominio en otoño y primavera. Cuadro catarral |
| Coronavirus | • Predominio en invierno. Cuadro catarral. |
| Adenovirus | • Predominio en verano. Fiebre faringoconjuntival. |
| Virus herpes simple 1 y 2 | • Gingivoestomatitis. Puede cursar con exudados faríngeos. |
| Virus influenza | • Cuadro gripal: fiebre, mialgias, tos y cefalea. |
| Virus parainfluenza | • Cuadro catarral, crup. |
| Virus Coxsackie A | • Herpangina. Enfermedad mano-pie-boca. |
| Virus Epstein-Barr | • Mononucleosis infecciosa. |
| Citomegalovirus | • Síndrome mononucleósico con faringitis poco evidente y elevación de transaminasas. |
| Virus de inmunodeficiencia humana | • Infección aguda primaria: fiebre, mialgias, exantema, linfadenopatía y ulceraciones en mucosas sin exudados. |
| Bacterias | Clínica asociada |
| Streptococo betahemolítico A | • Faringitis. Escarlatina. |
| Streptococo betahemolítico C y G | • Faringitis. |
| Anaerobias | • Angina de Vincent (gingivoestomatitis necrotizante). Fiebre, malestar general, halitosis. |
| Fusobacterium necrophorum | • Síndrome de Lemierre: tromboflebitis séptica de la vena yugular interna. |
| Arcanobacterium haemolyticum | • Faringitis exantema escarlatiforme. |
| Neisseria gonorrhoeae | • Faringitis. |
| Treponema pallidum | • Sífilis. |
| Francisella tularensis | • Tularemia faríngea. |
| Corynebacterium diphtheriae | • Difteria. Puede cursar exudados faríngeos. |
| Mycoplasma pneumoniae | • Bronquitis, neumonía. |
| Chlamydia psittaci | • Psitacosis. |

COMPLICACIONES DE LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Se presentan en el 1-2% de los episodios de FAA por EbhGA no tratados con antibióticos, o bien tras el uso de un antibiótico no adecuado o mal cumplimentado (tabla 16).

Tabla 16. Complicaciones de la FAA.

| Complicaciones supurativas | | Complicaciones no supurativas |
|----------------------------|--|--|
| Frecuentes | • Celulitis y absceso perioamigdalino. | • Fiebre reumática aguda. • Glomerulonefritis postestreptocócica. • Artritis reactiva postestreptocócica. • Eritema nodoso. • Púrpura anafilactoide. • Síndrome PANDAS. |
| | • Absceso retrofaríngeo. | |
| | • OMA. | |
| | • Sinusitis. | |
| | • Mastoiditis. | |
| | • Adenitis cervical supurativa. | |
| Poco frecuentes | • Meningitis. | |
| | • Absceso cerebral. | |
| | • Trombosis de los senos venosos intracraneales | |
| | • Neumonía estreptocócica. | |
| | • Focos metastásicos por diseminación hematogena (artritis supurada, osteomielitis, absceso hepático, endocarditis). | |

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico de la FAA estreptocócica está justificado e indicado al haberse demostrado con su empleo una resolución más rápida de los síntomas, una reducción del tiempo de contagio y transmisión del EbhGA en la familia y la escuela y la prevención de las complicaciones supurativas locales y no supurativas, aunque no existe evidencia definitiva en la protección frente a la glomerulonefritis por estreptococo y el síndrome PANDAS (síndrome neuropsiquiátrico autoinmunitario asociado a infección por estreptococo en la edad pediátrica)^{24, 25}.

El inicio de tratamiento empírico estaría indicado en situaciones muy concretas (tabla 17).



El tratamiento antibiótico de la FA estreptocócica favorece la resolución más rápida de los síntomas, reduce el tiempo de contagio y previene la aparición de complicaciones.

Tabla 17. Establecimiento de tratamiento empírico en niño con FAA.

- Niño de 3-14 años que presenta 3 o más síntomas de los siguientes:
 - Exudado faríngeo.
 - Adenopatías cervicales anteriores.
 - Fiebre superior a 38 °C.
 - Dificultad para la deglución.
 - Toxicidad sistémica.
- Alta sospecha de origen bacteriano (4-5 puntos de los criterios McIsaac).
- Presencia de FAA en un contexto familiar cuando se ha confirmado el origen estreptocócico en algún conviviente.
- Inmunosupresión o antecedente del niño o de un familiar de fiebre neumática.
- Existencia de un brote de infección por EbhGA.
- Detección de antígeno o cultivo faríngeo positivos.

La penicilina continúa siendo el antibiótico de elección en el tratamiento de EbhGA, no habiéndose encontrado ningún aislamiento resistente a la misma.

La amoxicilina posee una eficacia clínica y bacteriológica semejante a la penicilina siendo incluso superior en cuanto a la prevención de recaídas. Con una presentación que mejora el sabor y la tolerancia de la penicilina, es quizás preferida por médicos, padres y pacientes (tabla 18)²⁶.

Tabla 18. Tratamiento de primera elección en la FA.

Penicilina V (fenoximetilpenicilina por vía oral durante 10 días)

- < 12 años y < 27 kg: 250 mg/12 horas.
- > 12 años y > 27 kg: 500 mg/12 horas.

Amoxicilina durante 10 días

- 40-50 mg/kg/día cada 12 o 24 horas.
- Máximo 500 mg cada 12 horas, 1 gr cada 24 horas.
- En > 4 años 750 mg/día en una sola dosis.

En caso de mal cumplimiento oral o vómitos: penicilina G benzatina (inyección única intramuscular profunda)

- < 12 años y < 27 kg: 600.000 U.
- > 12 años y > 27 kg: 1.200.000 U.

TRATAMIENTO EN CASOS DE ALERGIA A PENICILINA

Cuando existe una sensibilidad alérgica con reacción mediata a penicilina se utilizarán macrólidos, teniendo en cuenta que la tasa de resistencias del EbhGA a macrólidos es del 42%, siendo esta resistencia muy fuerte para eritromicina, claritromicina y azitromicina, y no afectando a josamicina, diacetil midecamicina ni a clindamicina.

Cuando existe una sensibilidad alérgica a penicilina con reacción retardada, utilizar cefadroxilo. Otros antibióticos del tipo de las cefalosporinas de 1.^a, 2.^a y 3.^a generación se han utilizado con eficacia, pero las de más amplio espectro de actividad favorecen la aparición de resistencias (neumococo), sobre todo en niños pequeños (tabla 19)²⁶.

Tabla 19. Tratamiento de FA en alérgicos a penicilina.

| |
|---|
| Alergia a penicilina con reacción inmediata o acelerada |
| <ul style="list-style-type: none"> • Azitromicina durante 3 días: 20 mg/kg/día (máximo 500 mg/dosis). • Estolato de eritromicina: 30 mg/kg/día en 2 dosis durante 10 días. • Etilsuccinato de eritromicina: 40 mg/kg/día en 2 dosis durante 10 días. • Clindamicina: 20-30 mg/kg/día cada 8-12 horas durante 10 días (máximo 900 mg/día). |
| Si resistencia a macrólidos de 14 a 15 átomos (azitromicina, eritromicina y claritromicina) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Josamicina o diacetil midecamicina: 30-50 mg/kg/día cada 12 horas, 10 días (máximo 1 gr/día). • Clindamicina: 20-30 mg/kg/día cada 8-12 horas durante 10 días (máximo 900 mg/día). |
| Alergia a penicilina de reacción retardada |
| <ul style="list-style-type: none"> • Cefadroxilo: 30 mg/kg/día en 2 dosis durante 10 días |

La mayoría de los niños presentan mejoría clínica del cuadro en las primeras 48 horas tras la instauración del tratamiento antibiótico adecuado. En ocasiones no sucede así y debemos distinguir entre fracaso clínico y fracaso bacteriológico del tratamiento.



Las causas más frecuentes del fracaso clínico son:

- **Mal cumplimiento de la pauta de tratamiento.**
- **Presencia de una FA vírica en portadores crónicos de EbhGA.**
- **Desarrollo de una complicación supurativa local.**
- **Posibilidad de resistencia a macrólidos.**

El **fracaso bacteriológico** del tratamiento se refiere a la presencia de EbhGA en la faringe de niños asintomáticos tras una pauta de tratamiento correcta y bien cumplimentada. Para valorar mejor esta situación es recomendable realizar un cultivo. Se trata de un estado sin riesgo tanto para el paciente como para sus contactos, y sin posibilidad de complicaciones o contagio. La prevalencia de estado de portador puede durar meses, afecta de un 10 a un 40% de los niños escolares sanos y varía según áreas geográficas. Las indicaciones de tratamiento del fracaso terapéutico bacteriológico y del estado de portador de EbhGA las vemos reflejadas en la tabla 20.

Tabla 20. Indicaciones de tratamiento ante fracaso terapéutico bacteriológico y portador de EbhGA.

- Antecedentes de fiebre reumática en el niño o en convivientes.
- Brotes intrafamiliares recurrentes de FAA por EbhGA.
- Enfermedad invasiva por EbhGA o en convivientes.
- Portadores que viven en instituciones cerradas o con enfermos crónicos.
- Ante la posibilidad de amigdalectomía como último recurso de tratamiento.

Las diferentes opciones terapéuticas ante el fracaso bacteriológico y estado de portador crónico de EbhGA se muestran en la tabla 21, sin que exista suficiente evidencia científica para recomendar un tratamiento de elección. La penicilina, tanto vía oral o intramuscular, es ineficaz en estas situaciones.

Tabla 21. Tratamiento antibiótico ante fracaso terapéutico bacteriológico y estado de portador de EbhGA.

- Clindamicina durante 10 días: 20-30 mg/kg/día cada 8-12 horas. Máximo 900 mg/día
- Azitromicina durante 3 días: 20 mg/kg/día durante 24 horas. Máximo 500 mg/día.
- Amoxicilina-clavulánico durante 10 días: 40-50 mg/kg/día durante 8 horas. Máximo 1 gr/día.
- Penicilina G benzatina, inyección intramuscular única profunda:
 - < 12 años y < 27 kg: 600.000 U.
 - > 12 años y > 27 kg: 1.200.000 U.
- Penicilina V durante 10 días + rifampicina los últimos 4 días de tratamiento.
- Penicilina V (fenoximetilpenicilina vía oral durante 10 días):
 - < 12 años y < 27 kg: 250 mg/12 horas.
 - > 12 años y > 27 kg: 500 mg/12 horas.
- Rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 horas. Máximo 600 mg/día los últimos 4 días de tratamiento
- Cefadroxilo durante 10 días + rifampicina los últimos 4 días de tratamiento.
- Cefadroxilo durante 10 días: 30 mg/kg/día cada 12 horas. Máximo 1 g/día.
- Rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 horas. Máximo 600 gr/día los últimos 4 días de tratamiento.

SINUSITIS AGUDA

CONCEPTO

Es la inflamación de las mucosas de uno o más senos paranasales que ocurre tras una infección de las vías respiratorias superiores.

Se estima que sobre el 5% de los catarros de vías altas se complican con una infección bacteriana. En la infancia, y por peculiaridades anatómicas y del desarrollo, las más frecuentes son las sinusitis etmoidales y maxilares (ya que son los senos que se desarrollan más precozmente), siendo muy raras las sinusitis frontales y esfenoidales antes de los diez años de edad.

*** Los senos maxilares y etmoidales están presentes al nacer y se expanden rápidamente hasta los 4 años de edad.**

Los senos frontales se desarrollan a partir de las células etmoidales anteriores y comienzan a neumatizarse a partir de los 6 años de vida.

Los senos esfenoidales muestran aireación en los niños entre los 3 y 5 años.

La mucosa que recubre los senos, al igual que la mucosa nasal, va tener funciones de filtro, calentamiento del aire inspirado y en las inmunorrespuestas a los alérgenos, sustancias contaminantes y otras partículas. La mayoría de las infecciones virales del TRS van a afectar a esta mucosa, resolviéndose espontáneamente la mayoría de casos. Cuando existe una alteración en el drenaje del seno a través del ostium durante un resfriado, se puede infectar secundariamente por bacterias.

La sobreinfección bacteriana ocurre en el 6-10% de los casos.

*** Tanto las infecciones virales del tracto respiratorio superior como la rinitis alérgica son factores de riesgo para desarrollar una infección bacteriana secundaria.**

Los niños pequeños presentan una media de seis a ocho resfriados al año. Uno de cada diez niños con resfriado padecerá sinusitis. La mayor incidencia de sinusitis se produce entre los 2 y 6 años de vida y entre niños que acuden a guardería.

Una infección del TRS viral no complicada comienza a mejorar tras 5 a 7 días de evolución, y aunque los síntomas pueden no haberse resuelto del todo, se aprecia que su evolución está en franca mejoría. La aparición de una infección bacteriana se manifestaría por una persistencia o empeoramiento de los síntomas nasales y respiratorios más allá de lo que sería de esperar para una infección del tracto respiratorio superior (ITRS) viral.

Hemos de considerar clínicamente el diagnóstico de sinusitis aguda bacteriana en todo proceso respiratorio de vías altas que dura más de diez días o en aquellos casos que presentan una clínica inusualmente severa para un catarro de vías altas. Es una entidad frecuente, pero que muchas veces no se diagnostica por la dificultad de diferenciarlo del proceso que le precede.

ETIOLOGÍA

Cualquier alteración del normal funcionamiento del complejo osteomeatal o de las células ciliadas nasales favorece la aparición de un proceso bacteriano (tabla 22).

Tabla 22. Factores predisponentes de sinusitis en el niño.

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Especial anatomía de los senos del niño. • Alergia respiratoria. • Resfriado común. • Reflujo gastroesofágico. • Déficits inmunitarios. | <ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia adenoidea. • Fibrosis quística. • Alteraciones mucociliares. • Factores medioambientales. |
|---|--|

Las bacterias que normalmente infectan la mucosa rinosinusal son prácticamente las mismas que afectan al oído medio (tabla 23).

Tabla 23. Patógenos asociados con más frecuencia a sinusitis

| | |
|---|--|
| Sinusitis aguda etmoidal y maxilar | <ul style="list-style-type: none"> • Streptococcus pneumoniae. • Haemophilus influenzae. • Moraxella catarrhalis. |
| Formas crónicas | <ul style="list-style-type: none"> • Anaerobios. • Staphylococcus sp. • Streptococcus viridans. |
| Pacientes con fibrosis quística | <ul style="list-style-type: none"> • Pseudomonas aeruginosa. |
| Pacientes inmunodeprimidos | <ul style="list-style-type: none"> • Aspergillus. • Rhizopus. |

CLÍNICA

La sospechamos en aquel niño que presenta una prolongación mayor de lo habitual de un catarro común. La persistencia de rinorrea y tos durante más de 10 días orientan hacia el diagnóstico de sinusitis aguda.

La tos suele ser seca o productiva, más acentuada por la noche, con discreto edema periorbitario al levantarse por la mañana o enrojecimiento de la mejilla. No suele haber fiebre ni dolor facial. La historia de inapetencia y halitosis también son síntomas que suelen referir los padres.

En el niño escolar o adolescente, la clínica puede semejar a la del adulto con dolor facial (espontáneo o a la presión del seno afectado), inflamación periorbitaria, cefalea y fiebre.

En la exploración se suele apreciar moco en cavum y rinorrea anterior, que puede ocurrir en todas las edades. Otros síntomas (tabla 24) nos hacen intuir que puede haber algún tipo de complicación.

Tabla 24. Síntomas para sospechar la presencia de complicaciones.

- Edema periorbital.
- Alteraciones de la movilidad ocular.
- Reaparición de la fiebre.
- Síntomas neurológicos: cefalea importante, vómitos, alteración del estado mental, convulsiones...

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. El catarro persistente y la rinorrea purulenta anterior y posterior son los hallazgos que más nos orientan al diagnóstico.

En la exploración física podemos encontrar rinorrea, moco en pared posterior de la faringe y enrojecimiento faríngeo. Ocasionalmente se puede apreciar dolor a nivel de los senos maxilares y frontales, edema periorbitario blando y no doloroso y halitosis.

Recurriremos a la realización de pruebas complementarias ante casos de sinusitis persistente, recurrente o crónica y ante la sospecha de una complicación. La ra-

diografía no está indicada por debajo de los 6 años, y por encima solo en caso de duda diagnóstica.

La escasa sensibilidad y especificidad de la radiografía ha hecho que sea cada vez menos indicada.

En caso de sinusitis refractarias al tratamiento o cuando existen complicaciones sinusales puede estar indicado una tomografía axial computerizada (TC), que tiene una extraordinaria sensibilidad pero puede dar lugar a problemas de sobrediagnóstico, ya que catarros habituales de vías altas se pueden acompañar temporalmente de alteraciones radiológicas en los senos, desapareciendo a los pocos días²⁷.

La resonancia magnética resulta más definitoria si existe un proceso inflamatorio o tumoral.

Las complicaciones de las rinosinusitis pueden afectar a la órbita, al hueso y a nivel endocraneal (tabla 25).

Tabla 25. Complicaciones de la sinusitis aguda.

| | | Clinica | Diagnóstico |
|-------------------------------------|--|--|--|
| Complicaciones orbitarias | <ul style="list-style-type: none"> • Celulitis periorbitaria (preseptal). • Celulitis orbitaria (postseptal). • Absceso subperióstico. • Absceso orbitario. • Trombosis del seno cavernoso. | <ul style="list-style-type: none"> • Edema de párpado superior sin alteraciones oculares. • Edema palpebral y periorbitario, proptosis, quemosis, alteración de movimientos oculares. • Desplazamiento del globo hacia abajo y lateralmente. • Proptosis grave, oftalmoplejia, alteración de la agudeza visual. • Dolor orbitario, equimosis, proptosis, sepsis, oftalmoplejia. | |
| Complicaciones endocraneales | <ul style="list-style-type: none"> • Absceso epidural. • Absceso subdural o cerebral: meningitis, cerebritos y trombosis del seno cavernoso. | <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre alta. • Cefalea intensa. • Signos de afectación intracraneal (náuseas, vómitos, meníngeos presentes, alteraciones de la conciencia). • En trombosis del seno cavernoso: exoftalmos, cefalea retroocular, papiledema, alteración de pares craneales VI y VII. | <ul style="list-style-type: none"> • TC con contraste. • Angiografía por RM para trombosis del seno cavernoso. |
| Complicaciones óseas | <ul style="list-style-type: none"> • Osteomielitis maxilar o de huesos frontales. | <ul style="list-style-type: none"> • Niños mayores: tumefacción frontal dolorosa (tumor de Pott blando edematoso). • Fiebre. | <ul style="list-style-type: none"> • TC o RM. |

TRATAMIENTO

El objetivo es combatir por un lado la infección y por otro favorecer la ventilación y el drenaje del seno. La sinusitis aguda no complicada, diagnosticada clínicamente, es un proceso autolimitado. Los antibióticos estudiados no producen un aumento del porcentaje de curaciones ni un acortamiento de la evolución de la enfermedad. La antibioterapia debería reservarse para aquellos casos en los que la evolución clínica fuese desfavorable. La adopción de una medida de este tipo

ayudaría a disminuir la prescripción de antibióticos, con el consiguiente ahorro de costes y disminución de la producción de cepas bacterianas resistentes.

Cuando necesitamos utilizar antibióticos (tabla 26), la amoxicilina a altas dosis (80 mg/kg/día) con o sin ácido clavulánico es el antibiótico de elección al ser el *S. pneumoniae* el germen habitual. Otros antibióticos recomendados serían cefuroxima y cefpodoxima. El tratamiento se debe mantener un mínimo de 10 días^{28, 29}.

Otros tratamientos acompañantes irían enfocados a la reducción de factores predisponentes, Así en el paciente alérgico serían útiles los antihistamínicos y corticoides intranasales; en el RGE los procinéticos o los antiácidos; los mucolíticos no han demostrado especial beneficio; los vasoconstrictores tópicos no deben utilizarse más de tres días.

Tabla 26. Protocolo de tratamiento.

| Tratamiento antibiótico por vía oral |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Elección: amoxicilina 80-90 mg/kg/día cada 8 horas durante 10 días. Menores de 2 años, sinusitis esfenoidal, celulitis presental incipiente, inmunodeprimidos, enfermedad de base, síntomas muy intensos o prolongados (> 1 mes), no respuesta a amoxicilina: amoxicilina + clavulánico 80-90 mg/kg/día cada 8 horas durante 10 días. |
| Niños con alergia retardada a penicilina |
| <ul style="list-style-type: none"> Cefpodoxima proxetilo: 10 mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días. Ceftibuten: 9 mg/kg/día cada 24 horas, de 5 a 10 días. Cefuroxima axetilo: 30 mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días. |
| Niños con alergia inmediata o acelerada a penicilina |
| <ul style="list-style-type: none"> Valorar vigilancia sin antibioterapia. Claritromicina: 15 mg/kg/día cada 12 horas durante 3 días. Azitromicina: 10 mg/kg/día cada 24 horas durante 3 días, o 10 mg/kg/día y 5 mg/kg/día 4 días más. En casos graves o fracaso de macrólidos: levofloxacino 10-20 mg/kg/día cada 12-24 horas durante 10 días (uso off label). |
| Niños con mala tolerancia oral |
| <ul style="list-style-type: none"> Ceftriaxona intramuscular: 50 mg/kg/día durante 1 a 3 días, seguida de pautas anteriores hasta completar los 10 días. |

Los corticoides intranasales pueden mejorar ligeramente la resolución de las sinusitis. Efectos secundarios de su utilización son epistaxis, cefaleas y prurito nasal³⁰.

No se han encontrado pruebas de que la utilización de antihistamínicos, descongestivos y lavados nasales mejoren la sinusitis, aunque serían necesarios trabajos suplementarios para confirmar o descartar esta afirmación³¹.

Una falta de respuesta al tratamiento antibiótico nos haría pensar en:

- * Que el paciente no sufre una infección: puede tratarse de una enfermedad de Wegener, de un granuloma de la línea media, de un tumor sinusal o de una sinusitis alérgica.
- * Que el antibiótico administrado no es el apropiado. Sería necesario obtener muestras mediante punción directa del seno.
- * Que existen alteraciones anatómicas del seno que dificultan su drenaje: tumor, pólipo, cuerpo extraño, enfermedad de los cilios inmóviles, asma, VIH, fibrosis quística.

Recogemos en la tabla 27 los criterios de derivación al hospital.

Tabla 27. Criterios de derivación hospitalaria.

| Derivación inmediata | Derivación urgente | Derivación programada |
|---|--|--|
| Sospecha de complicación: <ul style="list-style-type: none"> • Aspecto séptico. • Fiebre elevada. • Cefalea intensa. • Edema orbitario. • Inflamación frontal. • Alteraciones visuales. • Alteraciones oculares. • Focalidad neurológica. • Signos meníngeos. • Alteración de la conciencia. | <ul style="list-style-type: none"> • No respuesta a tratamiento prolongado. • Paciente inmunodeprimido o enfermedades de base. • Sospecha de patógenos inusuales o resistentes. | <ul style="list-style-type: none"> • Defectos anatómicos. • Episodios recurrentes. • Sinusitis crónica. |

BIBLIOGRAFÍA

1. Spurling GKP, Del Mar CB, Dooley L, Foxlee R. Uso diferido de los antibióticos para los síntomas y las complicaciones de las infecciones respiratorias (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2006. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Alves Galvão MG, Rocha Crispino Santos MA, Alves da Cunha AJL. Antibiotics for preventing suppurative complications from undifferentiated acute respiratory infections in children under five years of age. *Cochrane Database Sys Rev*. 2014 Feb 18;2:CD007880. doi: 10.1002/14651858.CD007880.pub2.
3. Belongia EA, Sullivan BJ, Chyou P, Madagame E, Reed KD, Schwartz B. Intervención comunitaria para fomentar la utilización prudente de antibióticos y reducir el estado de portador de *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina en niños. *Pediatrics*. 2001 (ed esp); 52(3):147-56.
4. De la Flor Bru JE. Resfriado común. *Pediatr Integral*. 2013; vol XVII(4):241-8.
5. Kenealy T, Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. *Cochrane Database Sys Rev*. 2013 Jun 14;6:CD000247. doi: 10.1002/14651858.CD000247.pub3.
6. Chang AB, Peake J, McElrea MS. Anti-histamines for prolonged non-specific cough in children. *Cochrane Database Sys Rev*. 2008 Apr 16(2): CD005604. doi: 10.1002/14651858.CD005604.pub3.
7. Kim SY, Chang YJ, Cho HM, Hwang YW, Moon YS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for the common cold. *Cochrane Database Sys Rev*. 2013 Jun 4;6: CD006362. doi: 10.1002/14651858.CD006362.pub3.
8. Gelardi M, Iannuzzi L, Quaranta N. Effect of intranasal sodium hyaluronate on the nasal cytology of patients with allergic and nonallergic rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013 Oct;3(10):807-13. doi: 10.1002/alr.21193. Epub 2013 Jun 25.

9. Macchi A, Castelnuovo P, Terranova P, Digilio E. Effects of sodium hyaluronate in children with recurrent upper respiratory tract infections: results of a randomised controlled study. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2013 Jan-Mar; 26(1):127-35.
10. Varricchio A, Capasso M, Avvisati F, Varricchio AM, de Lucía A, Brunese FP, et al. Inhaled hyaluronic acid as ancillary treatment in children with bacterial acute rhino pharyngitis. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2014 Jul-Sep; 28(3):537-43.
11. Singh M, Singh M. Heated, humidified air for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jun 4;6:CD001728. doi: 10.1002/14651858.CD001728.pub5.
12. Singh M, Das RR. Zinc for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jun 18;6:CD001364. doi: 10.1002/14651858.CD001364.pub4.
13. Hao Q, Dong BR, Wu T. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Feb 3;2:CD006895. doi: 10.1002/14651858.CD006895.pub3.
14. Van Den Aardweg MTA, Schilder AGM, Herkert E, Boonacker CWB, Rovers MM. Adenoidectomy for recurrent or chronic nasal symptoms in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;(1):CD008282. doi: 10.1002/14651858.CD008282.
15. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004 May;113(5): 1451-65.
16. Venekamp RP, Sanders S, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jan 31;1:CD000219. doi: 10.1002/14651858.CD000219.pub3.
17. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabrera T, López Robles MV, Ruiz Canela J, Alfayate Miguelez S, et al. Documento de consenso sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012 Nov;77(5):345.e1-8. doi: 10.1016/j.anpedi.2012.05.026. Epub 2012 Jul 15.
18. Foxlee R, Johansson AC, Wejfalk J, Dooley L, Del Mar CB. Topical analgesia for acute otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19;(3):CD005657.
19. Kozyrskyj AL, Klassen TP, Moffatt M, Harvey K. Short-course antibiotics for acute otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Sep 8;(9):CD001095. doi: 10.1002/14651858.CD001095.pub2.
20. Gulani A, Sachdev HS. Zinc supplements for preventing otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jun 29;6:CD006639. doi: 10.1002/14651858.CD006639.pub4.
21. Álvarez F. Técnicas de diagnóstico rápido en infectología pediátrica. Su utilidad para el pediatra. *Pediatr Integral*. 2003;supl 6:59-66.
22. Ebell MH, Smith MA, Barry H, Ives K, Carey M. Does this patient have strep throat? *JAMA*. 2000; 284:2912-8.
23. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis*. 2002; 35:113-25.
24. 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)*. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
25. 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*. 2011; 75:342.e1-e13.
26. Ochoa C, Vilela M, Cueto M, et al. Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2003; 59(1):31-40.

27. De la Flor J. Sinusitis. *Pediatr Integral*. 2013;XVII(4):257-61.
28. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: management of sinusitis. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. *Pediatric* Vol. 108 N° 3 September 2001:798-808.
29. Martínez Campos L, Albañil Ballesteros R, de la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R, Cervera J, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *An Pediatr (Barc)*. 2013; 79(5):330.e1-330.e12.
30. Zalmanovici Trestioreanu A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Oct 7;(4):CD005149. doi: 10.1002/14651858.CD005149.pub3.
31. Shaikh N, Wald ER. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct 27;10:CD007909. doi: 10.1002/14651858.CD007909.pub4.

