



Pediatría Atención Primaria

ISSN: 1139-7632

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

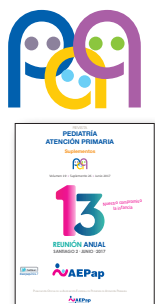
Lupiani Castellanos, MP; Grupo de Patología Infecciosa de la AEPap
Novedades en patología infecciosa para un pediatra de Atención Primaria
Pediatría Atención Primaria, vol. XIX, núm. 26, suppl, 2017, pp. 55-62
Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=366655204007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UAEH
redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto



Pilar Lupiani Castellanos:
lupiani.pilar@gmail.com

Flashes pediátricos

Novedades en patología infecciosa para un pediatra de Atención Primaria

Pilar Lupiani Castellanos^a, Grupo de Patología Infecciosa de la AEPap

^aPediatra. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz

EN LAS INFECCIONES CUTÁNEAS DE NUESTRO MEDIO, ¿CUÁNDO DEBERÍAMOS SOSPECHAR UNA INFECCIÓN POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A METICILINA (SARM)?

Los microorganismos a tener en cuenta como responsables de una infección cutánea, salvo algunas situaciones especiales (mordeduras, entorno de la lesión, instrumento lesivo), son el *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A (EbhGA) y el *Staphylococcus aureus* (SA) y el tratamiento empírico recomendado ha de ser eficaz contra ambos¹.

La mayoría de infecciones cutáneas son leves o moderadas². Nos debe hacer sospechar SARM como agente causal: celulitis extensa, abscesificada o necrosante, abscesos recurrentes en el niño o sus convivientes, mala respuesta al tratamiento convencional, procedencia del paciente de zonas de alta endemia (Asia, América o Europa del Este) o convivencia con portadores conocidos^{2,3}. Ante la presencia de episodios recurrentes debe realizarse estudio de portadores en el entorno².

La resistencia a meticilina (RM) en SA se define como una CMI ≥ 4 $\mu\text{g/ml}$ frente a oxacilina, y SARM lo es también a todos los antibióticos β -lactámicos salvo a ceftobiprol y ceftarolina⁴. El SARM asociado a la comunidad (SARM-AC) suele ser sensible con cifras variables a antibióticos no β -lactámicos. Este puede producir leucocidina de Panton-Valentine (LPV), citotoxina (no exclusiva de las cepas SARM) con actividad leucocitotóxica y dermonecrótica, que se asocia con más frecuencia abscesos que precisarán incisión y drenaje e ingreso por infecciones más graves.

TRATAMIENTO

Se recomienda tratar empíricamente las infecciones cutáneas con un antibiótico adecuado para SARM, según autores, cuando la prevalencia de las infecciones por SARM en la población está entre el 5 y el 15%. En España existen pocos estudios en población pediátrica, están realizados en Servicios de Urgencias hospitalaria y las cifras que comunican están entre el 5,2 y el 13,2%. El consenso español

recomienda tratar como zona de baja prevalencia y considerar SARM solo ante datos de sospecha².

- Con cifras de baja prevalencia de SARM en la comunidad e infecciones no localizadas en cara, manos o periné, los antibióticos de elección son: penicilinas que resisten a β -lactamasas, cefalexina, cefadroxilo, cefuroxima y amoxicilina-clavulánico.
- Con cifras de alta prevalencia de SARM en la comunidad o infecciones localizadas en cara, manos o periné: clindamicina (30-40 mg/kg/día; 3-4 dosis; máximo diario de 1,8 g), doxiciclina (2-4 mg/kg /día; 1-2 dosis; máximo diario de 200 mg) o sulfametoxazol/trimetoprim (SMX-TMP) (6-12 mg/kg/día de TMP; dos dosis; máximo diario de 320 mg de TMP y 30-60 mg/kg/día de SMX; dos dosis; máximo diario de 1,6 g de SMX). SMX-TMP no ofrece una cobertura aceptable para EbhGA, por lo que si este no se ha descartado como agente causal no debería utilizarse solo y de hacerlo asociado a un β -lactámico. Los SARM resistentes a macrólidos e inicialmente sensibles a clindamicina pueden desarrollar resistencias inducibles frente a clindamicina.

Para el tratamiento tópico podemos utilizar mupirocina, retapamulina (se han descrito resistencias a ambas de SA próximas al 10% y para mupirocina hasta de un 31%) o ácido fusídico. La clindamicina y el ácido fusídico inhiben la producción de LPV.

¿A QUIÉN DEBEMOS HACER UNA PRUEBA DE CRIBADO DE TUBERCULOSIS?

La tuberculosis (TB) continúa siendo uno de los problemas sanitarios de magnitud mundial, a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, siendo especialmente grave en los países pobres en vías de desarrollo. En los países desarrollados se está observando un aumento de casos, en gran medida debido a la inmigración procedente de zonas endémicas y al aumento de cepas resistentes¹. Una de las principales estrategias para reducir la carga de TB en la infancia y adolescencia es la detección de infección tuberculosa latente (ITBL).

Cuándo debemos hacer cribado de tuberculosis

El grupo PrevInfad de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) recientemente ha actualizado sus recomendaciones respecto al cribado de la ITBL en nuestro país, basadas en guías nacionales del Sistema Nacional de Salud (SNS) e internacionales (National Institute for Health and Care Excellence [NICE])⁵:

1. Se recomienda no realizar el cribado universal de la infección tuberculosa latente en los niños y adolescentes de nuestro país.
2. Se recomienda realizar el cribado de la infección tuberculosa latente en los niños y adolescentes que pertenecen a grupos de riesgo.
3. Se sugiere el uso de la prueba de la tuberculina (PT) o Mantoux como primera prueba para el cribado de la infección tuberculosa latente en niños y adolescentes de nuestro país.
4. Se sugiere usar los test de liberación de interferón-gamma (IGRA) para los niños y adolescentes de cinco o más años con prueba de tuberculina positiva y antecedentes de vacunación por BCG para mejorar la especificidad de la prueba de cribado.

Los niños y adolescentes considerados grupos de riesgo para infección tuberculosa (según el SNS y la guía NICE) se muestran en la [Tabla 1](#)¹. El grupo de riesgo más numeroso en nuestro país lo constituye el de los niños procedentes de países de alta carga de TB.

Pruebas de cribado: PT e IGRA

Actualmente las dos pruebas de cribado para el diagnóstico de la TB son la PT y los IGRA.

- La PT se basa en que la infección por *M. tuberculosis* produce una hipersensibilidad retardada a ciertos componentes antigénicos del bacilo.
- Los IGRA (del inglés *interferon-gamma release assays*) se basan en la detección de la liberación de interferón-gamma por parte de linfocitos T sensibilizados frente a micobacterias. Se utilizan antígenos más específicos de micobacterias tuberculosas o de otras especies, como *M. marinum* o *M. kansasii*, que no están presentes

Tabla 1. Grupos de riesgo de infección tuberculosa. Niños y adolescentes. Adaptado de las guías de práctica clínica del NICE y del SNS¹

Procedentes de países donde la TB es endémica (tasas > 40/100 000 habitantes) llegados durante los últimos 2 años
Después de viajar a países donde la infección por TB es endémica (estancia superior a un mes). Realizar la tuberculina en las 8-12 semanas del regreso
Pacientes en tratamiento inmunosupresor: • Equivalente a > 15 mg/día de prednisona durante más de un mes • Medicamentos contra el rechazo, como la ciclosporina • Diversos tratamientos citotóxicos • Algunos tratamientos para la enfermedad inflamatoria intestinal, como la azatioprina • Antagonistas del TNF-α, como infliximab o etanercept
Individuos con inmunodeficiencias o positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana
Grupos marginales o de nivel socioeconómico muy bajo
Menores en instituciones de ingreso crónico (prisiones, residencias de atención a discapacitados graves, centros de acogida, etc.)
Expuestos a adultos de riesgo (infección por virus de la inmunodeficiencia humana mal controlada, adictos a drogas ilícitas, sin domicilio, residentes en instituciones de ingreso crónico)
Contacto cercano con personas diagnosticadas de tuberculosis activa

en la vacuna con bacilo de Calmette y Guérin (BCG) ni en las micobacterias no tuberculosas (MNT), lo cual le confiere una mayor especificidad y además su resultado no se ve afectado por la administración de BCG previa.

En entornos con baja prevalencia, la sensibilidad de los IGRA es comparable a la del PT, alrededor del 85%. Los IGRA presentan una mayor especificidad al no verse afectado el resultado por la vacunación previa con BCG o la exposición a MNT. La realización repetida de IGRA, a diferencia de la PT, no produce efecto *booster* en pacientes previamente sensibilizados.

Ni la PT ni los IGRA no pueden diferenciar entre ITBL y ITBA y un resultado negativo no descarta ITBA en un paciente con cuadro clínico compatible. Debido a la inmadurez del sistema inmunitario, este tipo de test parece tener una menor sensibilidad que la PT en niños menores de cinco años. En la **Tabla 2** se comparan PT e IGRA¹.

La Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP) sugieren el siguiente protocolo en la utilización conjunta o secuencial de la PT e IGRA:

- **Primera PT positiva:** en vacunados con BCG y ausencia de factores de riesgo, se recomienda realizar IGRA (para descartar falsos positivos en vacunados).

- **Primera PT negativa:** en inmunodeprimidos, niños con factores de riesgo o contactos de alta prioridad por riesgo de progresión de enfermedad, se recomienda realizar IGRA (para evitar falsos negativos)⁶.

Existen evidencias de moderada y de baja calidad de que los IGRA tienen una mejor especificidad que la tuberculina para el cribado de la ITBL en niños con edad igual o mayor de cinco años y vacunados con BCG. El documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica establece las siguientes recomendaciones⁶:

- La PT sigue siendo el test de elección en el cribado de la ITBL.
- Los IGRA se utilizan como prueba complementaria para incrementar la especificidad, reduciendo la interferencia de la vacunación BCG previa o de la infección por MNT.

DIAGNÓSTICO DE TOSFERINA POR PCR, ¿CÓMO Y CUANDO?

La tosferina es una infección bacteriana aguda de vías respiratorias causada por la *Bordetella pertussis* o *parapertussis*. Puede afectar a personas de cualquier edad, siendo más peligrosa en los menores de seis meses y sobre todo en los no vacunados.

Tabla 2. Aspectos comparativos entre PT e IGRA¹

	PT	IGRA
Antígenos incluidos	Múltiples	2-3
Técnica de administración	Intradérmica	Extracción de sangre
Visitas requeridas	2	1
Reacción cruzada (BCG-MNT)	Sí	No ^a
Distinción entre infección latente y enfermedad activa	No	No
Efecto <i>booster</i>	Sí	No ^b
Coste	Bajo	Elevado
Realización en Atención Primaria	Sí	No
Personal especializado en la interpretación	Sí	Sí
Especificidad estimada en no vacunados con BCG	95-100%	90-95%
Especificidad estimada en vacunados con BCG	49-65%	89-100%
Sensibilidad estimada (TB confirmada)	75-85%	80-85%

BCG: bacilo de Calmette y Guérin; **IGRA:** test de liberación de interferón-gamma; **MNT:** micobacterias no tuberculosas; **PT:** prueba de la tuberculina; **TB:** tuberculosis.

^aPosible reacción cruzada con *M. kansasii*, *M. marinum* y *M. szulgai*.

^bExisten datos que sugieren que la tuberculina, sobre todo en personas con IGRA negativo, puede aumentar el resultado de la prueba IGRA si se administra en los 3 días previos a su realización.

Presenta una alta contagiosidad, con una tasa de ataque de hasta el 90% de los contactos en el domicilio no inmunes, sin presentar estacionalidad. Se trasmite de persona a persona a través de las gotitas expelidas en los accesos de tos, con un periodo de incubación de 9-10 días, con un rango de 6-20 días. No hay evidencia de portadores asintomáticos.

El diagnóstico clínico de tosferina no siempre es fácil, a veces la clínica es indistinguible de otras infecciones respiratorias, especialmente en la fase catarral y al estado de vacunación previa del paciente por la posible modificación del curso de la enfermedad⁷.

Es importante realizar un diagnóstico precoz que permita un tratamiento precoz para reducir la morbimortalidad, realizar una adecuada profilaxis de los contactos e interrumpir la cadena de transmisión. Las pruebas microbiológicas son la piedra angular para la confirmación del diagnóstico de tosferina, el cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR-rt) (Tabla 3)⁸. Las muestras deben obtenerse de la nasofaringe posterior mediante aspirado nasofaríngeo o con hisopo. Los hisopos de algodón son tóxicos para la *Bordetella*, debiendo utilizarlos de dacrón o nilón, más finos y flexibles (para cultivo y PCR) o de alginato-cálcico (para cultivo). Obtener una muestra de calidad, un rápido transporte y un procesamiento rápido y adecuado

Tabla 3. Métodos diagnósticos de tosferina^{1,7}

	Cultivo	PCR-rt*
Fase de la enfermedad	Primeras dos semanas	Primeras 3 semanas (hasta cuarta)
Especificidad	100 %	86-98% (falsos positivos por contaminación)
Sensibilidad	50-70%	96-99%
Interferencia con el tratamiento	Sí, tras 48 horas de inicio	No
Interferencia con la vacunación reciente	No	No
Demora de los resultados	Días	Menos de 24 horas

*PCR cuantitativa en tiempo real (PCR-rt), que detecta menor cantidad de ADN en menos tiempo y tiene menos falsos positivos. Son recomendables los test que incluyen la determinación de múltiples secuencias además de la IS481, como la IS1001, IS1002, el gen de la toxina pertúsica, gen de la porina, gen del adenilatociclaza y el gen *recA*, ya que mejoran la especificidad y permiten distinguir los distintos tipos de *Bordetella* (*B. pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, *B. holmesii*).

son fundamentales para aislar o detectar la bacteria. Si la toma va a enviarse solo para PCR, es preferible mandar el hisopo en seco.

En la práctica, la PCR cuantitativa en tiempo real (PCR-rt), que detecta menor cantidad de ADN en menos tiempo y tiene menos falsos positivos, es la técnica de elección siempre que sean correctos:

- La técnica de recogida.
- El material de la torunda.
- El momento oportuno.

Es rentable las primeras tres semanas y en algunos casos hasta la cuarta.

La especificidad está entre un 96-99% y la especificidad es del 86-98% (puede haber falsos positivos por contaminación). La administración de antibióticos no interfiere en el resultado de la prueba. La Organización Mundial de la Salud y los Center for Disease Control and Prevention la incluyen en su definición de “caso confirmado”.

Es una técnica muy rápida: se obtiene el resultado en horas (24-48 h).

La PCR-rt multiplex permite determinar distintas secuencias de los genes y distingue la *B. pertussis* de la *B. parapertussis* y otras *Bordetellas*.

DOSIFICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN PEDIATRÍA

En la edad pediátrica existe un predominio de las infecciones víricas, pero el uso de antibióticos es muy frecuente en la práctica habitual, sobre todo en los pacientes menores de tres años, con un “sobretatamiento” de muchas de estas patologías. En muchos de los casos se pautan de forma empírica, en función de la epidemiología de la zona, y en ocasiones con un mal cumplimiento tanto por motivos escolares como profesionales, obviándose alguna dosis, o con administración sin el intervalo horario adecuado o suspendiendo el tratamiento pautado tras la mejoría de los síntomas¹.

Que un antibiótico tenga el efecto deseado depende, además de elegir el más adecuado en función de la sensibilidad de los microorganismos que

vayamos a tratar, del cumplimiento del régimen posológico pautado. Durante la infancia existe una ganancia ponderal continua, pudiendo tener un aclaramiento hepático mayor, que conlleva poder utilizar dosis similares e incluso más altas que las que se usan en los adultos¹.

El uso de antibióticos siempre, incluso con una prescripción adecuada (elección, dosificación y duración adecuadas, para no causar resistencias) puede modificar determinados nichos bacteriológicos del organismo que viven en simbiosis (colonización nasofaríngea, colonización intestinal, tracto urinario)¹.

FARINGOAMIGDALITIS⁹⁻¹¹

El tratamiento antibiótico debería realizarse en las infecciones por EbhGA para evitar la transmisión, acortar el curso de la enfermedad y evitar la aparición de secuelas tanto supuradas con no supuradas.

Basándonos en el uso racional del antibiótico, deberíamos utilizar los que cubriendo al EbhGA conlleven un menor gasto, con un espectro más bajo (disminuir la aparición de cepas resistentes). Lo ideal sería tratar solo a los pacientes confirmados tanto por test de detección rápida como por cultivo exudado faríngeo.

- La **penicilina** se sigue considerando tratamiento de elección (por su bajo coste y espectro reducido).
- La **penicilina V** (fenoximetilpenicilina) por vía oral para < 27 kg en dosis de 250 mg/12 h y en > 27 kg en dosis de 500 mg/12 horas, durante diez días. No se puede administrar con alimentos, pues se altera su absorción (administrar una hora antes o dos horas después de una comida principal).
- La **fenoximetilpenicilinabenzatina** por vía oral, en < 27 kg 400 000 UI/12 horas y en > 27 kg 800 000 UI/12 horas.
- La **penicilina G benzatina** intramuscular, cuya administración es muy dolorosa, solo se recomendaría en casos de vómitos o ante la sospecha de

mal cumplimiento del tratamiento vía oral. La dosis para < 27 kg es de 600 000 UI y para > 27 kg de 1 200 000 UI, en dosis única.

- **La amoxicilina**, que es efectiva, presenta mejor adherencia al tratamiento, no se modifica su absorción por la ingesta de alimentos, si bien su espectro es más amplio. Actualmente se considera de primera elección junto con la fenoximetilpenicilina. La dosis sería a 50 mg/kg/día cada 12-24 horas, con dosis máxima de 500 mg cada 12 h o de 1 g cada 24 h.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)¹²⁻¹⁴

Es la principal causa de prescripción de antibióticos en Pediatría. La mayoría de las veces es empírica, con un diagnóstico en muchos casos clínico.

En la evolución de la OMA se ha observado que puede presentar una resolución espontánea hasta en un 70% de las infecciones por *Moraxella catarrhalis*, hasta en un 50% si la infección es por *Haemophilus influenzae* y solo en un 21% si el germen es el *Streptococcus pneumoniae* sin tratamiento antibiótico.

El uso inadecuado de antibióticos condujo a un aumento de las resistencias del neumococo a la penicilina, siendo más altas en niños y en aislamientos de oído medio, aunque se ha observado una disminución en la última década, siendo uno de los factores más importantes la introducción de las vacunas antineumocócicas.

Con la introducción de la vacuna conjugadas 7-valente, 10-valente y posteriormente la 13-valente (ya introducida en todos los calendarios autonómicos), así como la propia ecología del neumococo, se están produciendo cambios en la colonización nasofaríngea, con disminución de los neumococos más agresivos y más resistentes a los antibióticos, observándose un ligero incremento del *Haemophilus influenzae* no tipificable.

El tratamiento de elección será la amoxicilina, porque el neumococo es el que menos curación espontánea presenta. La resistencia del neumococo a las penicilinas es por una alteración de proteínas

de la pared bacteriana conocidas como proteínas fijadoras de penicilinas, y es superable doblando la dosis. Con la utilización de dosis a 80-90 mg/kg/día, alcanza una buena concentración en oído medio y se puede administrar cada 12 horas. La duración dependerá de la edad del paciente.

La amoxicilina-clavulánico es utilizada en determinados casos: fallo del antibiótico tras 48-72 horas de la administración, toma de amoxicilina en los 30 días previos al diagnóstico de la OMA, presencia de conjuntivitis e historia de OMA recurrentes resistentes a amoxicilina, que nos debe hacer pensar en que la etiología puede ser por *Haemophilus influenzae* no tipificable, que es productor de β -lactamasas, que quedarían inhibidas por el clavulánico. En estos casos se utilizará amoxicilina-clavulánico en proporción 8:1 y a dosis de 80-90 mg/kg/día del componente amoxicilina.

LOS ENTEROVIRUS, NUEVAS AMENAZAS

Los enterovirus presentan distribución mundial, afectando tanto a humanos como a animales. Afectan a millones de personas, con cuadros de mayor gravedad en niños menores de cinco años e inmunodeprimidos. En los países templados presentan picos de incidencia en verano y otoño. Son resistentes a temperatura ambiente durante días. La transmisión puede ser directa, de persona a persona a través de secreciones respiratorias (en la primera semana) o por vía fecal-oral (en la segunda semana) o de manera indirecta a través de alimentos y aguas contaminadas o fómites. El periodo de incubación está entre 3-6 días¹⁵⁻¹⁶.

La clínica es muy variada pudiendo presentar afectación cutánea, enfermedad mano-boca-pie (Cosackie A, enterovirus 71), afectación de mucosas, herpangina (Cosackie A), conjuntivitis hemorrágica aguda (Cosackie A24, enterovirus D70), afectación neurológica, meningitis aséptica (Cosackie B, echovirus), infecciones del sistema nervioso central (enterovirus 71), parálisis flácida aguda (enterovirus D68) o afectación cardiopulmonar, afectación respiratoria (enterovirus D68), miocarditis o

pericarditis (Cosackie B). Hasta en un 50% de los infectados pueden estar asintomáticos¹⁵⁻¹⁶.

En ellos están incluidos los poliovirus, causantes de poliomieltitis, que está erradicada en una gran parte del mundo gracias a la vacunación. En España existe un protocolo de seguimiento de todas las parálisis flácidas agudas que se diagnostican.

El enterovirus D68 se aisló por primera vez en California (EE. UU.) en 1962, asociado a cuadros respiratorios graves. En el verano de 2014 comenzaron brotes de infecciones respiratorias agudas tanto en América del Norte como en Europa, que causaron alarma pues se acompañaban de un aumento de alteraciones neurológicas, que además eran difíciles de controlar y en algunos presentaron parálisis flácida aguda¹⁷.

En España, en el informe del Centro Nacional de Epidemiología de mayo de 2016, entre 2015 y hasta ese momento de 2016 se habían notificado 43 casos de parálisis flácida aguda. En cinco de esos casos se identificó un enterovirus no-polio, de los cuales fueron **enterovirus D68** (Aragón, Cataluña y Galicia) y los otros dos Cosackie A (Murcia, Comunidad Valenciana). En 2014, en Cataluña y de forma aislada en otras zonas, se comienzan a detectar cuadros respiratorios graves causados por el enterovirus D68, que en ningún caso se asocia a enfermedad neurológica grave o fallecimiento de los afectados¹⁸.

Con respecto al **enterovirus A71**, se lo relaciona con la etiología de la enfermedad mano-boca-pie, síndromes febriles y meningitis. Se ha asociado a enfermedad neurológica grave. Lo podemos localizar en las secreciones respiratorias, oro-fecales y fluidos de vesículas cutáneas. A partir de los años sesenta se detectan casos esporádicos o pequeños brotes en EE. UU. y Europa. En Asia en los años noventa comienzan grandes brotes de enfermedad mano-boca-pie con afectación neurológica grave y alta mortalidad. También se ha observado en España, triplicándose los casos de enfermedad mano-boca-pie y síndrome febril, pero sin asociar parálisis flácida

aguda. En Cataluña, desde abril hasta el 30 de agosto de 2016, se detectaron 110 casos de afectación neurológica aguda, de los que 48 precisaron ingreso hospitalario y solo dos necesitaron ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. En el estudio microbiológico se han detectado enterovirus A71 (dos casos) y enterovirus A (15 casos); no se detectó el enterovirus D68. El 13 de septiembre se comunicó el fallecimiento de un lactante que ingresó por un cuadro inespecífico de fiebre y vómitos con una evolución fatal y confirmando en el estudio microbiológico la presencia de enterovirus A71¹⁹.

Cuando aparecen temblores, ataxia, mioclonías, afectación de los pares craneales, ausencia de reflejo nauseoso, alteración del ritmo respiratorio o apneas, los pacientes deben derivarse para diagnóstico (toma de muestras y resonancia magnética nuclear craneoespinal urgente) y tratamiento.

No existe tratamiento específico para estas infecciones víricas, pero ante los cuadros de afectación neurológica grave se recomienda la utilización de inmunoglobulinas a dosis inmunorreguladoras en caso de romboencefalitis moderada y añadir megadosis de corticoides en las formas graves¹⁶.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

AEPap: Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria • **BCG:** bacilo de Calmette y Guérin • **CMI:** concentración mínima inhibitoria • **EbhGA:** *Streptococcus* β-hemolítico del grupo A • **IGRA:** test de liberación de interferón-gamma • **ITBA:** infección tuberculosa activa • **ITBL:** infección tuberculosa latente • **LPV:** leucocidina de Panton-Valentine • **MNT:** micobacterias no tuberculosas • **NICE:** National Institute for Health and Care Excellence • **OMA:** otitis media aguda • **PT:** prueba de la tuberculina • **RM:** resistencia a metilicina • **SA:** *Staphylococcus aureus* • **SARM:** *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina • **SMX:** sulfametoxazol • **SNS:** Sistema Nacional de Salud • **TB:** tuberculosis • **TMP:** trimetoprim.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lupiani Castellanos MP, Ramírez Balza O, Albañil Ballesteros MR. ¿Qué hay de nuevo en patología infecciosa en Pediatría de Atención Primaria? En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 143-60.
2. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016;84:121.e1-10.
3. Daskalaki M, Rojo P, Marín-Ferrer M, Barrios M, Otero JR, Chaves F. Pantón-Valentine leukocidin positive *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections among children in an emergency department in Madrid, Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16:74-7.
4. Kaplan SL, Edwards MS, Torchia MM. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children: epidemiology and clinical spectrum. En: UpToDate [en línea] [consultado el 14/05/2017]. Disponible en www.uptodate.com/contents/methicillin-resistant-staphylococcus-aureus-infections-in-children-epidemiology-and-clinical-spectrum
5. Mengual J, Grupo PrevInfad. Cribado de la tuberculosis. En: PrevInfad. Recomendaciones sobre actividades preventivas en la infancia y adolescencia [en línea] [consultado el 14/05/2017]. Disponible en www.aepap.org/previnfad/tbc.htm
6. Moreno-Pérez D, Andrés A, Altet N, Baquero-Artigao F, Escribano A, Gómez- Pastrana, 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.e1-14.
7. Cherry JD, Tan T, Wirsing von König CH, Forsyth KD, Thisyakorn U, Greenberg D, et al. Clinical definitions of pertussis: summary of a global pertussis initiative round table meeting, February 2011. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1756-64.
8. Campins M, Moreno-Pérez D, Gil A, González-Romo F, Moraga-Llop FA, Arístegui-Fernández J, et al. Tosferina en España. Situación epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tosferina. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31:240-53.
9. Cubero A, García C, Lupiani P. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Faringoamigdalitis. En: AEPap [en línea] [consultado el 14/04/2017]. Disponible en <http://algoritmos.aepap.org/adjuntos/faringoamigdalitis.pdf>
10. García Vera C, Alfayate Miguélez S, Bengoa Gorosabel A, Cocho Gómez P. Test de detección rápida en infecciones ORL y respiratorias: utilidad en la consulta. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl*. 2014;(23):49-59.
11. American Academy of Pediatrics. Principles of appropriate use of antimicrobial therapy for upper respiratory tract infections. Red Book: 2015. Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2015. p. 878-90.
12. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabrera 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. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2012;14:195-205.
13. García Vera C Otitis media aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl*. 2013;22:49-59.
14. Klein JO, Pelton S. Acute otitis media in children: treatment. En: UpToDate [en línea] [consultado el 14/05/2017]. Disponible en www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-treatment
15. Calvo C, Rodrigo C, Cabrerizo M, Casas I. Infecciones por enterovirus. Revisión de la situación en España. En: Sociedad Española de Infectología Pediátrica [en línea] [consultado el 14/05/2017]. Disponible en www.seipweb.es/images/site/pdf/INFECCIONES_POR_ENTEROVIRUS.pdf
16. Modlin JR. Epidemiology, pathogenesis, treatment and prevention of enterovirus and parechovirus infections. En: UpToDate [en línea] [consultado el 14/05/2017]. Disponible en www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-treatment-and-prevention-of-enterovirus-and-parechovirus-infections
17. Holm-Hansen CC, Midgley SE, Fischer TK. Global emergence of enterovirus D-68: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2016;16:e64-75.
18. Masa J, Cabrerizo M. Enterovirus identificados en los casos de parálisis flácida aguda notificados al Sistema de Vigilancia de PFA y a la vigilancia de enterovirus. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 2016.
19. Informe investigació epidemiològica quadres neurològics aguts per enterovirus en població pediàtrica (preliminar). Subdirecció General de Vigilància i Resposta a Emergències de Salut Pública; 2016.