

REVISIONES

Elección empírica de antibióticos en pediatría

C Cintado Bueno, M Martínez Hornos

Sección de Infectología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío". Sevilla.

RESUMEN

Los antibióticos son uno de los principales recursos terapéuticos del pediatra. Su importancia radica tanto en el monto económico que supone su utilización para un sistema sanitario como el nuestro como en las consecuencias de su uso. Su aparición contribuyó a la erradicación de enfermedades hasta entonces mortales, pero su uso indiscriminado conlleva la aparición de cepas resistentes a dichos antibióticos y por consiguiente la desaparición de su efecto beneficioso. Es necesario un uso adecuado, adaptado a la patología a tratar y eligiendo el más eficaz y con un espectro antimicrobiano más estrecho, para de esta forma evitar la aparición de resistencias. En este artículo se recogen las líneas generales para la utilización de los distintos antibióticos en las patologías infecciosas más prevalentes en la edad pediátrica.

Palabras clave: Antibióticos, patología infecciosa, pediatría.

EMPIRIC ELECTION OF ANTIMICROBIALS IN PEDIATRICS.

ABSTRACT

Antibiotics are one of the principal resources for pediatricians. Their importance is based as much in the economic amount of money that for a social security system as ours it means, as in the consequences of their use. Their appearance contributed to the eradication of diseases till then mortal, but their indiscriminate use take to the apparition of resistant strains for antibiotics and therefore the disappearance of their beneficial effect. It is necessary a right use of the antibiotics, suitable for the pathology to be treated, and choosing the most effective and with a narrowest antimicrobial spectrum, avoiding in this way apparition of resistances. In this editorial are reviewed the general lines for the utilization of different antibiotics in the more prevalent infectious pathologies at pediatric age.

Key words: Antibiotics, infectious pathology, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Los antibióticos constituyen uno de los recursos terapéuticos básicos en manos del pediatra. Su aparición supuso la llave para luchar contra las enfermedades infecciosas que asolaban a nuestra sociedad, pero su uso y abuso dio lugar a la selección natural de las bacterias frente a estos nuevos agentes, apareciendo

mecanismos bacterianos destinados a contrarrestar el efecto de los antibióticos. El surgimiento de nuevos principios activos con actividad antibiótica se encuentra en una época de velocidad decreciente⁽¹⁾. La aparición de resistencias y los controles que deben pasar previamente a su comercialización suponen un gran esfuerzo para las empresas farmacéuticas, que prefieren invertir en el perfeccionamiento de aquellos grupos farmacológicos actualmente vigentes, dando lugar a nuevos productos con menos efectos secundarios o con una actividad ampliada frente a determinados microorganismos infecciosos.

Ante este panorama surge la necesidad de que el pediatra realice un correcto uso del arsenal terapéutico antimicrobiano del que dispone, seleccionando en cada momento el antibiótico más adecuado, e incluso evitando su uso cuando no sea necesario, informando a la familia de la necesidad o no de usar tratamiento antibiótico. Con esta idea nos disponemos a ofrecer una breve ayuda para la decisión de tratar o no los cuadros infecciosos que diariamente vemos en nuestra práctica de asistencia pediátrica.

INFECCIONES ORL

Las infecciones en el área ORL son el primer motivo de consulta en pediatría, y entre ellas las faringoamigdalitis y las otitis medias.

Las faringo-amigdalitis

Aunque la faringoamigdalitis en el niño la mayoría de las veces es de etiología vírica, después de los tres años de edad un 20-25% son debidas al estreptococo beta-hemolítico del grupo A⁽²⁾. Las características clínicas y de laboratorio del cuadro no son suficientes para determinar la etiología estreptocócica, teniendo que recurrir al cultivo o a las pruebas de detección rápida de antígenos. Las pruebas de detección rápida de antígeno del polisacárido de la pared del estreptococo del grupo A tienen una sensibilidad que

oscila entre el 70 y el 85%, y su especificidad se aproxima al 100%⁽³⁾. Una causa frecuente de falsos negativos del test rápido es la infección por otros estreptococos beta-hemolíticos diferentes del grupo A. La positividad del test rápido va a permitir un tratamiento precoz, acortando la sintomatología entre 24 y 48 horas, además de acortar el periodo de contagio a menos de 24 horas desde el inicio del tratamiento antibiótico. Cuando el test rápido es negativo podemos esperar al resultado del cultivo, ya que la fiebre reumática se previene si se inicia el tratamiento antibiótico antes del 9º día del comienzo de los síntomas. En casos seleccionados podríamos iniciar el tratamiento con penicilina, retirándolo si el cultivo fuese negativo. La repetición del cultivo tras el tratamiento no está indicada salvo historia personal o familiar de fiebre reumática⁽⁴⁾. La existencia de fracasos bacteriológicos con mejoría clínica puede llevar a una falsa idea de ineficacia del tratamiento, debido fundamentalmente al estado de portador del individuo (gérmenes en fase no replicativa)⁽⁵⁾. La forma de erradicar estos de la faringe es con el uso de antibióticos como la Rifampicina asociados a la Penicilina.

La **penicilina V oral** sigue siendo el fármaco de elección por su efectividad, su espectro relativamente estrecho y su bajo costo. No se conocen en la actualidad resistencias de este microorganismo a dicho antibiótico. Debido a su baja CIM es posible su dosificación cada 12 horas, aunque para asegurar su cumplimiento algunos autores recomiendan mantener una pauta cada 6 u 8 horas durante el periodo de duración de los síntomas, para pasar a una pauta de 2 veces al día hasta completar los 10 días de tratamiento. Pautas más cortas no han mostrado ventajas y sí una mayor tasa de fracasos⁽⁴⁾. Existen estudios a favor del uso de Amoxicilina en *una sola dosis diaria* de 750 mg en lugar de 3 dosis diarias de 250 mg de Penicilina V, con los mismos resultados terapéuticos y una mejor cumplimentación del tratamiento^(6,7). También existen estudios que comparan el uso de una pauta corta de 4 días con una cefalosporina de 2ª generación y el tratamiento clásico con penicilina V durante 10 días, obteniendo unos resultados bacteriológico y clínico idénticos⁽⁸⁾. En definitiva la actitud terapéutica se debe basar en la epidemiología local y la sospecha etiológica, manteniendo una actitud conservadora y expectante y reevaluando al paciente a las 48-72 horas. Las pautas cortas mejoran el cumplimiento del tratamiento, bien sea utilizando amoxicilina a altas dosis, cefalosporinas de 2ª generación o dosis únicas intramusculares de Penicilina Benzatina.

Las resistencias a macrólidos han ido en aumento en los últimos años como consecuencia de su extendido uso, no considerándose actualmente fármacos de elección para esta patología⁽⁵⁾. El tratamiento con cefalosporinas orales, según algunos autores, ha demostrado un mayor porcentaje de erradicación del *Streptococo beta-hemolítico del grupo A* de la faringe que la penicilina, acompañado de un menor porcentaje de fallo terapéutico. Por tanto pueden ser consideradas como terapéutica alternativa en casos de fallo terapéutico a penicilina⁽⁹⁾.

El papel de la amigdalectomía en el manejo de pacientes con múltiples episodios permanece controvertido, si bien no está recomendada salvo en circunstancias excepcionales.

Las otitis medias

Las otitis medias son otro de los cuadros infecciosos típicos de la edad pediátrica, de forma que a los 2 años de vida un 67% de los niños ha sufrido al menos una otitis media⁽¹⁰⁾.

Al igual que ocurre en las faringitis, la clínica puede ayudar pero no define totalmente el tipo de etiología de la que se trata. Solo la miringotomía y el cultivo del material purulento llevan a un diagnóstico definitivo. Sin embargo, últimamente no es muy frecuente la realización de esta técnica al comienzo del cuadro, indicando el tratamiento antibiótico en función de la epidemiología local y las características clínicas.

La alta tasa de curación clínica espontánea, que puede alcanzar hasta el 80%, puede crear una falsa sensación de eficacia de los distintos tratamientos antibióticos empleados. Además, el efecto beneficioso de los antibióticos sobre los síntomas tiende a disminuir conforme avanza la duración del cuadro⁽¹¹⁾.

Los agentes más frecuentes en OMA son: neumococo (25-40%), *H. influenzae* (10-25%) y *Streptococo pyógenes* (5-10%)⁽¹²⁾.

En España, el neumococo presenta resistencias a beta-lactámicos en un 40% (15% alta)⁽¹²⁾. En un estudio llevado a cabo en nuestro hospital el pasado año encontramos un 65% de cepas de neumococo resistentes a Oxacilina, de las que el 99% fueron resistentes a penicilina (87% moderadas, 12% altamente resistentes). Del 12% de resistentes hasta un 17% fueron resistentes a cefotaxima y un 75% resistentes a Eritromicina⁽¹³⁾. Esto hace que debamos iniciar el tratamiento con un antibiótico que sea eficaz frente a neumococo.

H. influenzae, 2º patógeno por orden de frecuencia, es productor de beta-lactamasas en un 30%. Además, un 50% de las OMA por H. influenzae sufren aclaramiento espontáneo del germen frente a un 20% en las causadas por neumococos⁽¹¹⁾. Otro estudio en nuestro hospital también demostró una gran sensibilidad del H. Influenzae procedente de muestras respiratorias a Amoxicilina-clavulánico y cefalosporinas de 3ª generación⁽¹⁴⁾.

Según los resultados del *Estudio multicéntrico español para la vigilancia de patógenos respiratorios* los porcentajes de resistencia del *S pneumoniae* a antibióticos en muestras procedentes de exudados óticos fueron de 46,7% para penicilina, 27,8% para amoxicilina, 30% para amoxicilina-clavulánico, 61,1% para cefuroxima, 48,9% para eritromicina, 44,4% para claritromicina y 48,9% para azitromicina. Por tanto la **amoxicilina** se muestra como uno de los antibióticos más eficaces frente a neumococos en patología ótica, seguida de cerca de amoxicilina-clavulánico. Cabe señalar los altos índices de resistencia frente a macrólidos, al mismo nivel de resistencia que frente a penicilina (para la cual son habitualmente una alternativa). Si consideramos el Cociente Inhibitorio (CI) como un valor predictivo de la eficacia de un antibiótico, el único que promete una buena eficacia terapéutica es **amoxicilina-clavulánico** (CI >4), en tratamiento oral, con la ventaja de ser eficaz frente a H influenzae.

En estudios recientes se ha demostrado que el **tratamiento de OMA no complicadas** durante 5 días es sensiblemente similar a uno de 10 días. Ello permite realizar tratamientos cortos de 5-7 días en niños sin *factores de riesgo* de fallo terapéutico, como: edad < 2 años, tratamiento antibiótico previo, asistencia a guarderías y enfermedades subyacentes.

El tratamiento quedaría como sigue:

- OMA no complicada:
 - No tratar, o
 - Amoxicilina a 80 mg/kg/día, oral, en 3 dosis.
- OMA complicada (< 2 años, tratamiento antibiótico previo, enf. subyacentes o guarderías):
 - Amoxicilina clavulánico a 80 mg/kg/día, (proporción 7:1), oral, en tres dosis diarias. Esta proporción la conseguiremos suplementando el preparado de amoxicilina-clavulánico con amoxicilina simple, o bien con el uso de preparados en forma de gotas pediátricas para niños de menos de 10 kg de peso, cuya proporción es de 8:1.

La duración del tratamiento sería de 5-7 días para niños normales, y de 10 días para niños con factores de riesgo. Podrían no tratarse con antibióticos a niños mayores y reevaluar a los 3 días⁽¹¹⁾.

Las sinusitis

Tanto en las broncopatías como en los procesos respiratorios de vías altas repetidos o subcrónicos, la sinusitis se considera como un factor causante de recidivas o cronicidad, al comportarse como un foco latente, cuya curación es necesaria como paso previo al tratamiento de la afección respiratoria fundamental. En cualquier proceso inflamatorio banal de vías respiratorias altas puede existir una afectación sinusal, que sólo tendrá valor cuando persiste el velamiento radiológico pasado el proceso inicial causante. Entonces es cuando puede hablarse propiamente de sinusitis.

Los *senos maxilares* acaparan la atención en la edad infantil (99% de la patología sinusal). No adquieren un tamaño apreciable radiológicamente hasta la edad de un año aproximadamente, no siendo asiento de infecciones ni de otros procesos patológicos antes de esta edad. Los *senos frontales* se constituyen lentamente, de forma que hasta la edad de 7 años no tiene un tamaño apreciable, no adquiriendo significado patológico hasta esta edad. Los *senos etmoidales* y el *seno esfenoidal* no representan focos importantes en la edad pediátrica. La *participación simultánea de varios senos* en el proceso inflamatorio se debe por una parte a que la mucosa que los recubre es una hoja única sin solución de continuidad y por otra parte a que todos los senos drenan en las fosas nasales muy próximos unos de otros, excepto los maxilares, que evacúan directamente a través de un pequeño orificio.

Las características anatómicas de los senos favorecen su infección, debido a la retención de moco y gérmenes en su interior y a su facilidad para quedarse aislados del resto de la cavidad nasal. Los **agentes patógenos** asociados a sinusitis en huéspedes normales son: *S pneumoniae*, *H influenzae* y *M catarrhalis*. Los anaerobios y el estafilococo deberían ser tenidos en cuenta en pacientes con síntomas muy prolongados, o bien con manifestaciones clínicas severas y/o complicaciones⁽²⁾. Los virus responsables de las infecciones respiratorias más comunes son productores igualmente de las sinusitis. Entre los **factores facilitadores** se encuentran los déficits inmunológicos transitorios de la infancia, la hipertrofia de adenoides, los enfriamientos y el acúmulo de agua en niños que practican natación o el buceo en aguas contaminadas. Siem-

pre tener en cuenta que la hipertrofia de la mucosa sinusal forma parte también de los procesos alérgicos y que habrá que considerar este diagnóstico dentro del cuadro diferencial.

El tratamiento es eficaz en la mayoría de las sinusitis bacterianas infantiles, si bien requiere una *terapéutica prolongada y unos cuidados locales meticolosos*. El tratamiento empírico será el mismo que el de las otitis medias con una duración, de 14 a 21 días⁽²⁾. Siempre son posibles las recidivas cuando los factores causales de la sinusitis persisten o recidivan a su vez. En las sinusitis bacterianas hay que empezar por eliminar los factores favorecedores (inflamación adenoidal, frío, agua, e incluso limpieza del moco nasal). El uso local de anticongestivos es útil, tipo efedrina y similares, así como también los antibióticos tópicos. Cuando el tratamiento médico no resuelve el problema habrá que recurrir al especialista, aunque esto no será frecuente en pediatría.

PATOLOGÍA PULMONAR

Neumonías de la comunidad

La etiología vírica constituye el 75-90% de todas las causas de neumonías infantiles. Va seguida de la bacteriana, que (como infección pura o asociada a virus) cubre casi el 10-25% restante. Los virus más habituales son VRS, parainfluenzae, influenzae y adenovirus. Entre las bacterias el neumococo y el H influenzae, y otros como M pneumoniae y C pneumoniae. Esta etiología varía en función de la edad del paciente, así en menores de 2 años predominan las neumonías víricas, en los preescolares de 3 a 5 años se reparten entre virus y bacterias, mientras que en escolares de 6 a 10 años las bacterias y el M pneumoniae son los agentes etiológicos más usuales. En mayores de 11 años la predominancia es casi absoluta para M pneumoniae⁽¹⁰⁾. La identificación del agente causal solo es posible en una minoría de pacientes, por lo que el tratamiento debe basarse en la epidemiología, clínica y pruebas complementarias.

Bastantes niños con neumonía podrían ser tratados en su domicilio. La hospitalización se indicará cuando haya inseguridad para una vigilancia y atención adecuadas en el hogar o al observar signos clínicos de insuficiencia respiratoria.

En la actualidad no existe un pleno consenso en el tratamiento de la neumonía bacteriana sin empiema en el niño. Se deberán tener en cuenta los gérmenes

más frecuentes según edad y el estado de resistencias según la zona geográfica.

En el niño menor de 3 meses los patógenos bacterianos implicados son el *Streptococcus Grupo A*, *bacilos gramnegativos* y *Staphylococcus aureus*, además de *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* propios de niños más mayores. En las neumonías atípicas es más frecuente *Chlamydia trachomatis*. Es conveniente la asociación de una **cefalosporina de 3ª generación** (cefotaxima iv: 100-200 mg/kg/día ó ceftriaxona iv: 50-75 mg/kg/día). Si se sospecha Clamydia el antibiótico de elección es **eritromicina**, y si *Staphylococcus aureus* **cloxacilina o vancomicina**.

Entre 3 meses y 3 años de edad el tratamiento antibiótico debe cubrir y *Haemophilus influenzae tipo B* y *Streptococcus pneumoniae*. En niños próximos a los 3 años entra en consideración *Mycoplasma pneumoniae*. El tratamiento empírico ambulatorio en pacientes no graves será: **amoxicilina-clavulánico** (40 mg/kg/día oral) o cefuroxima (100 mg/kg/día, im). En niños vacunados correctamente contra H influenzae tipo B puede iniciarse tratamiento con **amoxicilina** (80-100 mg/kg/día, oral). *En caso de ausencia de mejoría, por persistencia de la fiebre y los signos respiratorios después de 48 horas, habrá que pensar en Mycoplasma pneumoniae y pasar a un macrólido.*

En los niños entre 3 y 6 años de edad el germen más frecuente es el *Streptococcus pneumoniae*, seguido por *Mycoplasma pneumoniae*. El tratamiento ambulatorio de elección es **amoxicilina a dosis altas** (80-100 mg/kg/día, oral), y en casos graves que necesiten de ingreso hospitalario **cefotaxima** (100-200 mg/kg/día, iv) o **ceftriaxona** (50-75 mg/kg/día, iv). Cuando hay plena seguridad de etiología neumocócica puede utilizarse **penicilina G sódica** (250.000 U/kg/día, iv)

En niños mayores de 6 años de edad el germen más frecuente es *Mycoplasma pneumoniae*, seguido de *Streptococcus pneumoniae* y probablemente de *Chlamydia pneumoniae*. En aquellos que presentan neumonía sospechosa de ser producida por Mycoplasma o Chlamydia, los macrólidos son de elección: **eritromicina** (40 mg/kg/día, oral.), **azitromicina** (10 mg/kg/día, oral) o **claritromicina** (15 mg/kg/día, oral). Los nuevos macrólidos azitromicina y claritromicina aportan mejoras de cumplimiento del tratamiento y de tolerancia gastrointestinal con respecto a eritromicina, pero no se han observado diferencias en cuanto a la evolución clínica y radiológica. Si el agente etiológico sospechoso es el neumococo está indicado **amoxicilina** (80-100 mg/kg/día, oral). En casos graves, sin

orientación etiológica clara, es conveniente pasar a **cefotaxima** (100-200 mg/kg/día, iv) o **ceftriaxona** (50-75 mg/kg/día, iv), asociados a **eritromicina** (20-40 mg/kg/día, iv ó oral).

En casos de *neumococos resistentes a penicilina* una alternativa sería el uso de **cefotaxíma o ceftriaxona**, pero otros autores apuestan por el uso de **penicilina** a altas dosis (para superar el CIM de las cepas resistentes)⁽¹¹⁾. No existe un acuerdo para el tratamiento de los *neumococos resistentes a las cefalosporinas de 3ª generación*. Posiblemente sería una actitud correcta doblar la dosis de estos antibióticos⁽⁵⁾.

La *duración del tratamiento* dependerá de la respuesta individual de cada paciente, pero en general se pueden establecer unas pautas según el agente etiológico causal. *Neumonías estafilocócicas*: 3 semanas vía parenteral, seguidas de 1-3 semanas vía oral. *Neumonías por H influenzae y Streptococos*: 2-3 semanas. *Neumonías por Neumococos*: 7-10 días⁽²⁾.

PATOLOGÍA URINARIA

La infección del tracto urinario (ITU) es la enfermedad infecciosa bacteriana más frecuente, de carácter no epidémico, en la infancia. Aproximadamente entra el 3 y el 5% de las mujeres y entre el 1 y el 2% de los varones se verán afectados a lo largo de su infancia por, al menos, un episodio de infección urinaria.

La importancia de un diagnóstico y un tratamiento precoz radican en que, aunque una mayoría de niños con ITU tienen un excelente pronóstico, algunos de ellos presentarán a largo plazo secuelas graves de daño renal que les conducirán en último término a una insuficiencia renal terminal.

Dentro de la patología urinaria tenemos que distinguir una serie de situaciones que modificarán nuestra actitud terapéutica. Así, hablaremos de:

Bacteriuria

Cualquier número de gérmenes en una muestra de orina fresca no centrifugada. La combinación de leucocituria significativa y bacteriuria tienen un alto valor predictivo positivo para la presencia de ITU (85%), lo que es muy útil para la decisión de iniciar un tratamiento antibiótico empírico, antes de la llegada del resultado del urocultivo.

Bacteriuria asintomática

La presencia de un crecimiento significativo de bacterias en un cultivo de orina, recogido por un método

fiable, en ausencia de síntomas y/o leucocituria. Representa una colonización vesical sin producción de lesión en los tejidos. No condiciona la aparición de ningún daño renal y su tratamiento sistemático no está justificado. Su evolución natural es hacia la desaparición de la misma, mientras que el tratamiento antibiótico puede favorecer la aparición de recidivas^(22,23).

Leucocituria significativa

Más de 10 leucocitos/mm³ en el sedimento urinario de una orina fresca no centrifugada, o más de 5 leucocitos por campo en un campo de alta densidad en orina centrifugada. Puede existir leucocituria significativa tanto en una ITU como en el contexto de otros procesos febriles de etiología diferente (hasta en un 9% de estos). Por ello puede ser erróneo el diagnóstico de ITU en un niño febril basándole solamente en la existencia de leucocituria. Por otro lado, en los primeros momentos de la infección puede no haberse desarrollado suficiente respuesta inflamatoria como para la aparición de leucocituria, por lo que la aparición de bacteriuria en el sedimento o un urocultivo positivo 24 h después obligan a repetir el sedimento.

Infección urinaria (ITU)

Crecimiento significativo de bacterias en cultivo de orina recogida mediante un método fiable (de forma estéril) junto con la presencia de leucocituria significativa (al menos 10 leucitos/mm³) y clínica compatible.

La simple colonización de bacterias en el tracto urinario no siempre se sigue de infección del mismo. **Existen unos factores favorecedores de infección y factores determinantes de daño renal.** La *edad del niño* condiciona la gravedad del proceso, siendo más frecuente la aparición de lesiones renales cuanto más pequeño es el niño⁽²⁴⁾, siendo máximo en los lactantes menores de un año. La *obstrucción al flujo urinario* está producida en la edad pediátrica fundamentalmente por malformaciones de las vías urinarias (estenosis, válvulas de uretra, ureteroceles, etc.), constituyendo uno de los factores de riesgo de cicatrices pielonefriticas más importantes. El *reflujo vesicoureteral* está en estrecha relación con la aparición de ITU y de pielonefritis cicatricial o atrófica (crónica). También se asocia con la aparición de ITUs recidivantes.

Un determinante importante del daño renal es el *retraso terapéutico*: la duración de la infección antes del inicio del tratamiento antibiótico, siendo tanto mayor el grado de lesión renal cuanto mayor es el retraso en

el inicio de la antibioterapia⁽²⁴⁾. El máximo número de gérmenes se alcanza a los 4 días del inicio de la infección. El inicio del tratamiento después de este tiempo no va a modificar el tamaño de la cicatriz⁽²⁵⁾. La cicatriz se puede prevenir si se inicia el tratamiento en las primeras 5 a 12 horas, y se puede reducir al 50% si se produce entre las 12 y 24 horas. Los antibióticos administrados posteriormente tendrán escaso efecto sobre el tamaño de la lesión renal⁽²⁶⁾.

Salvo en el periodo del *recién nacido y del lactante pequeño*, en los que la infección del tracto urinario ocurre frecuentemente por *vía hematógena* en el curso de una sepsis bacteriana, en el *resto de las edades* la gran mayoría de los casos de la infección urinaria están causados por *vía ascendente* a partir de **gérmenes Gram negativos**. Los gérmenes que causan la mayoría de las infecciones urinarias en pediatría proceden por tanto de la flora intestinal. El agente etiológico más frecuente es el **E. coli (70-80%)**, siguiéndole a mucha distancia otras enterobacterias como el *Próteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, etc. De entre las bacterias Gram positivas, distintas especies de *Enterococcus* y el *Staphylococcus saprophyticus*. Los virus tienen un escaso papel como causa de ITU, aunque ciertos agentes como el Adenovirus tipo 11 son una causa frecuente de cistitis hemorrágica. Cuando la infección urinaria es adquirida en un hospital, la etiología es difícil de predecir, estando involucrados agentes del tipo de *Pseudomonas*, *Serratias*, bacilos no fermentadores, etc.

Ante la sospecha de ITU no se puede esperar al resultado del urocultivo para tratar una infección urinaria en **un niño con riesgo elevado de lesión renal**. Los *niños febriles, menores de 1-2 años*, que presenten *leucocituria significativa (>10 leucitos/mm³)*, *bacteriuria y/o un test de nitratos positivo*, convienen que sean tratados con antibióticos, suspendiendo el tratamiento si el urocultivo fuese negativo. Deben ser tratados con antibióticos por *vía intravenosa y en medio hospitalario*. Los antibióticos de elección son **aminoglucósidos** asociados a **cefalosporinas de tercera generación**. Tras una primera elección empírica, se cambiará al antibiótico más adecuado según el antibiograma. El *control con urocultivos* se deberá realizar a los 3 y a los 15 días. Tras el inicio del tratamiento antibiótico, la orina se esterilizará a las 24 horas, la fiebre cederá a los 2-3 días y la leucocituria a los 3 ó 4 días. El tratamiento con aminoglucósidos se *prolongará* durante 4-7 días, y el tratamiento con cefalosporinas durante 15-21 días. A las 24-48 horas de apirexia se puede continuar el tratamiento antibiótico por vía oral⁽²⁷⁾.

En las **ITU de bajo riesgo** se recomienda un tratamiento *antibiótico por vía oral durante un periodo de tiempo de 5-7 días*, y entre los antibióticos recomendados se encuentran **amoxicilina-clavulánico, cefuroxima y cefixima**. En cistitis son recomendables nitrofurantoina y ácido nalidíxico. Aunque tratamientos cortos de una o dos dosis de antibiótico suelen ser suficientes para esterilizar la orina, en el niño son aconsejables tratamientos más prolongados (5-7 días) para evitar recidivas⁽²⁸⁾.

Profilaxis urinaria

Cuando las *re infecciones son sintomáticas o existe obstrucción o reflujo vesico-ureteral* estará indicada realizar profilaxis antibiótica, utilizando para ello el **cotrimoxazol** (2 mg/kg de trimetoprim y 10 mg/kg de sulfametoxazol) o **nitrofurantoina** (1-2 mg/kg), una vez al día, al acostarse, o fraccionados en dos tomas en los menores de 2 años. Una alternativa para los intolerantes o en los casos de ineffectividad es **cefadroxilo** o **amoxicilina-clavulánico, también en una sola dosis diaria, a un tercio de la dosis total**. La profilaxis se mantendrá *hasta los 4-5 años* (fecha en que disminuye el riesgo de lesiones renales), o *bien hasta la desaparición de la lesión urológica*. En caso de persistir esta, hasta como *mínimo 2 años tras la última infección* (2 años libres de infección)⁽²⁾. Los *cultivos periódicos de orina* son obligados, debiendo realizarse cada dos ó tres meses. Para la realización de estos no debe interrumpirse la quimioprofilaxis⁽²⁹⁾.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL

Las diarreas

En los países desarrollados los patógenos más frecuentes causantes de diarreas en el niño son los virus, que llegan a causar el 70-80% todas las diarreas en la edad pediátrica⁽³⁰⁾. Dentro de un mismo país, la etiología puede variar en función de la estacionalidad y de la edad del niño, de tal forma que las gastroenteritis víricas se encuentran más frecuentemente en los primeros años de la vida y en los meses de invierno y las de origen bacteriano, en los meses de verano y comienzo del otoño y en niños mayores o en edad escolar⁽³¹⁾.

Los rotavirus son la primera causa de diarrea en la mayoría de los trabajos referentes a nuestro país (18-21%). Otro virus causante de diarreas en el niño es el adenovirus. *Salmonella spp* presenta la frecuencia más

alta de las diarreas de etiología bacteriana (10-19%), constando en todas las series como la primera causa después de los procesos víricos. De las distintas especies la más frecuente es *S enteritidis* (70% de todas las salmonellas). *Campylobacter spp* presenta una frecuencia entre el 5 y el 7,5%. *Shigella spp* presenta la frecuencia más baja de los tres principales enteropatógenos bacterianos (1-5%). *Yersinia spp* es la bacteria menos frecuente (0,1-0,4%)⁽³²⁾.

La diarrea aguda infecciosa en el niño es, con frecuencia, **un proceso autolimitado**, que no requiere, en la mayoría de las ocasiones, tratamiento antibiótico y que se beneficia exclusivamente de las medidas dietéticas y de rehidratación. Salvo circunstancias especiales no se recomienda en tratamiento en infecciones leves y moderadas, cualquiera que sea su etiología, dado que en muchos casos no solo no van a mejorar la evolución sino que incluso pueden causar perjuicio al prolongar el estado de portador y con la aparición de resistencias a los diferentes antibióticos⁽²⁾.

Tratamiento empírico de la diarrea

El diagnóstico bacteriológico de la diarrea suele ser lento, habitualmente entre 48 y 72 horas después de la recogida de la muestra. La decisión de tratar con antibióticos dependerá, en algunas ocasiones, de la sintomatología del enfermo y del aspecto de las deposiciones o de la situación epidemiológica.

Para *Campylobacter sp* emplearemos **eritromicina o claritromicina** tan solo en las formas severas de la diarrea y durante 7-10 días. Está controvertido si es beneficioso o no el uso de eritromicina, pareciendo ser útil si se administra antes del 4º día de enfermedad⁽³³⁾. Si sospechamos *Salmonella no typhi* podemos emplear **ampicilina, amoxicilina o trimetoprim-sulfametoxazol**, quedando en reserva para los casos graves o resistentes la **ceftriaxona**. Cuando el germen sea una *Shigella sp* emplearemos el **trimetoprim-sulfametoxazol, ampicilina o cefalosporinas de 3ª**. Por último, cuando encontremos *Yersinia sp* emplearemos un aminoglucósido asociado a **cefotaxima, rifampicina ó trimetoprim-sulfametoxazol**. Todas estas pautas solos las utilizaremos en lactantes menores de 3 meses, con malnutrición calórico-proteica, inmunodeprimidos y con enfermedad tóxica severa, durante 5-7 días⁽²⁾.

Las quinolonas serían una excelente alternativa para erradicar portadores de *Salmonella* y para el tratamiento de *Shigella*, pero su uso no está autorizado

actualmente en pacientes menores de 18 años. Sin embargo algunos estudios parecen abrir alguna posibilidad sobre el futuro de las fluorquinolonas en individuos con una edad inferior⁽³⁴⁾. Hacen falta más estudios sobre la toxicidad de las quinolonas en pediatría, pues constituyen un recurso importante para el tratamiento de las diarreas en la infancia cuando existen cepas resistentes⁽¹⁹⁾.

PATOLOGÍA DE LA PIEL

El 20-30% de los niños que acuden al pediatra presenta alguna alteración cutánea. La infección cutánea es el diagnóstico dermatológico más frecuente, y representa el 17% de todas las visitas al pediatra. La infección cutánea bacteriana más frecuente en los niños es el **impétigo**, que constituye aproximadamente el 10% de todos los trastornos cutáneos⁽³⁵⁾.

Los agentes bacterianos que ocasionan más frecuentemente infecciones cutáneas son **Staphylococcus aureus y Streptococcus beta-hemolítico del grupo A**. Otros gérmenes menos frecuentes son *Staphylococcus epidermidis*, *Echerichia coli* y *Streptococcus grupo B*. Los gérmenes gram negativos son mucho menos frecuentes.

El impétigo en los casos leves o moderados (localizado) es susceptible a la **mupirocina** tópica durante 7-10 días. En casos graves (afectación extensa, lesiones en las proximidades de la boca o afectación profunda de la piel) sería necesario añadir un antibiótico oral resistente a las beta-lactamasas. En las zonas donde no existe una prevalencia elevada de *S aureus* con resistencia a la eritromicina, el tratamiento oral más adecuado es el **etilsuccinato de eritromicina** (40 mg/kg/día, en 3 ó 4 tomas, durante 7 días), o bien el **estolato de eritromicina** (30 mg/kg/día, en 3 ó 4 tomas). En las zonas con unas tasas elevadas de resistencia a macrólidos, los antibióticos que han demostrado ser eficaces en niños con impétigo son **cloxacilina, amoxicilina-clavulánico** y alguna **cefalosporina oral de 1ª ó 2ª generación** (*cefalexina, cefadroxilo, cefaclor, cefpodoxima y cefprozil*). La **claritromicina** no es más eficaz que la eritromicina, aunque sí puede acompañarse de una mejor cumplimentación del tratamiento, tanto por su posología como por sus menores efectos adversos⁽³⁵⁾.

En general, cuando nos enfrentamos a lesiones infecciosas cutáneas bacterianas no complicadas, en niños, debemos pensar en el tratamiento de *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Aunque el tra-

tamiento antibiótico disminuye la duración de la infección, no parece que pueda prevenir la aparición de glomerulonefritis postestreptocócica, sin embargo un tratamiento precoz disminuye el riesgo de bacteriemia y previene la diseminación de cepas nefritógenas de *S pyogenes*.

Las mordeduras por perros, gatos y humanos frecuentemente albergan *Streptococos* alfa-, beta- y no hemolíticos, *Estafilococos* coagulasa-negativos, bacterias anaerobias y *Corynebacterium sp. Pasteurella multocida* es un patógeno frecuente en las mordeduras de gatos y perros, mientras que *Eikenella corrodens* lo es en las mordeduras humanas. La **Amoxicilina-clavulánico** es el antibiótico indicado en este tipo de infecciones.

Las infecciones cutáneas afectan en ocasiones a zonas más profundas de la piel, llegando a la unión dermo-epidérmica, dermis e incluso grasa subcutánea: La erisipela está producida fundamentalmente por el *Streptococo beta-hemolítico del grupo A*, y produce una afectación importante del plexo linfático dermo-epidérmico. El tratamiento de elección es la **penicilina**, inicialmente por vía intravenosa (penicilina G) durante 48-72 h, para continuar con penicilina oral (penicilina V) hasta completar 10 días de tratamiento. Hay que mantener durante al menos 10 días concentraciones de penicilina en sangre y en los tejidos suficientes para destruir los estreptococos. La celulitis supone una afectación más profunda aún de la piel, llegando hasta la grasa subcutánea. Los gérmenes más frecuentemente implicados son *S pyogenes*, *S aureus*, *S pneumoniae* y *H influenzae*. El tratamiento de elección son los **beta-lactámicos**. En la celulitis orbitaria, la más frecuente en niños, el uso de uno u otro antibiótico viene dado por el origen de la infección⁽³⁶⁾:

- PRESEPTAL:
 - Dentaria: **Penicilina V** durante 10 días.
 - Óculo-lacrimal o sinusal: **amoxicilina clavulánico o cefalosporinas de 2ª generación** (cefuroxima-axetilo), durante 10-15 días.
 - Traumática cutánea: **Cloxacilina**, durante 10-15 días.
- POSTSEPTAL:
 - **Cloxacilina + Cefotaxima IV**: durante 10 días.

Siempre tendremos que valorar la indicación de **drenaje quirúrgico** cuando existan colecciones purulentas. Asociaremos **metronidazol** cuando se sospechen anaerobios (abscesos dentarios).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Gorrioch B. Nuevos antibióticos y su uso justificado. *Rev Esp Ped* 1998; **54**(2): 113-120.
2. Sala J, Brines J, Duarte J, Martínez Huget F. Indicaciones de la antibioterapia en pediatría. XX congreso español extraordinario de pediatría, junio 1998; libro de actas(I): 212-217.
3. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz B. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: A practice guideline. *Clin Infect Dis* 1997; **25**: 574-583
4. Ramos Amador JT. Tratamiento de las faringoamigdalitis. III Simposium Internacional sobre avances en infecciones pediátricas, marzo 1999. Libro de Abstracts: 14-16.
5. Del Castillo Martín F. Infección estreptocócica en la época de resistencias a los antibióticos. *Rev Esp Pediatr* 1998; **54**(2): 101-112.
6. Feder HM, Gerber MA, Randolph MF, Stelmach PS, Kaplan EL. Once daily therapy for streptococcal pharyngitis with amoxicillin. *Pediatrics* 1999; **103**:47-51.
7. Shvartzman P, Tabenkin H, Rosentzwaig A, Dolginov. Treatment of streptococcal pharyngitis with amoxicillin once a day. *Br Med J* 1993; **306**:1170-1172.
8. Aujard Y, Bingen E. Infections en Pédiatrie. *Presse méd* 1997; **26**: 39-44.
9. Pichichero ME, Margolis PA: A comparison of cephalosporins and penicillins in the treatment of Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis: a meta-analysis supporting the concept of microbial copathogenicity. *Pediatr Infect Dis J* 1991; **10**: 275-281.
10. Cruz M, Palomeque A. Aspectos pediátricos de la patología otorrinolaringológica. Tratado de Pediatría M Cruz (7ª edición). Ed. Espaxs 1994. Vol. II: 1286-1299.
11. Ruiz Contreras J. Nuevos conceptos sobre el manejo de la otitis media aguda. III Simposium internacional sobre avances en infecciones pediátricas, marzo 1999. Libro de abstracts: 10-13.
12. Del Castillo F, García Perea A, Baquero Artigao F: Bacteriology of acute otitis media in Spain: a prospective study based in tympanocentesis. *Ped Infect Dis J* 1996; **15**: 541-543.
13. Martínez Hornos M, Fernández López M, Becerril Carral E, García Curiel A, Cintado Bueno C. Streptococcus pneumoniae resistente. *Rev Esp Quimioterapia*, junio 1998; **11**(2): 128-131.
14. Martínez Hornos M, Fernández López M, Luque García JA, García Curiel A, Cintado Bueno C. Infecciones por Haemophilus influenzae. Resistencia a la antibioterapia. Pendiente de publicación.
15. García Lomas. Proyecto Sauce. Estudio multicéntrico español para la vigilancia de patógenos respiratorios. *Med Clin* 1998; **110**(supl): 44-51
16. Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L: Antimicrobial resistance of 1.113 Streptococcus pneumoniae isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: result of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. The Spanish Surveillan-

- ce Group for Respiratory Pathogens. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; **43**: 357-359.
17. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J: Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; **124**: 355-357.
 18. Sáez-Llorens XJ. Neumonía en niños. Conceptos actuales. Reunión Internacional de Enfermedades Pediátricas Infecciosas, enero 1999; Libro de Abstracts: 77-85.
 19. Cintado Bueno C. Nuevos antibióticos. *An Esp Pediatr*, junio 1998. Libro de actas (I): 218-221.
 20. de Juan Martín F. Propuesta terapéutica empírica para las infecciones respiratorias más frecuentes. *An Esp Pediatr*, junio 1999. Libro de actas (I): 107-110.
 21. Sánchez C, Armengol R, Mir I, Lite J, Garav J. Neumococos resistentes a penicilina y uso empírico de penicilinas en el tratamiento de la neumonía aguda extrahospitalaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1992; **10**: 334-339.
 22. Wettergreen B, Jodal U: Spontaneous clearance of asymptomatic bacteriuria in infants. *Acta Pediatr Scand* 1990; **79**: 300-304.
 23. Hansson s, Jodal U, Norén L et al. Untreated bacteriuria in asymptomatic girls with renal scarring. *Pediatrics* 1989; **84**: 964-968.
 24. Winberg J, Bollgren I, Kallenius G, et al. Clinical pyelonephritis and focal renal scarring. A selected review of pathogenesis, prevention and prognosis. *Pediatr Clin North Am* 1982; **29**: 801-814.
 25. Miller Th, Philips S: The relationship between infection, renal scarring and antimicrobial therapy. *Kid Intern* 1981; **19**: 654-662.
 26. Slotki IN, Asscher AW: Prevention of scarring in experimental pyelonephritis in the rat by early antibiotic therapy. *Nephron* 1982: 262-268.
 27. Hellerstein S. Urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 1995; **42**: 1433-1436.
 28. Brun P. Traitement de l'infection urinaire de l'enfant. *Arch Pediatr* 1996; **3**: 81-84.
 29. Aristegui J. Infección urinaria en la Infancia. Temas de Pediatría, ed. *Menarini* 1998; **1**: 30-55.
 30. Fitzgerald JF. Management of acute diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 1989; **8**:564-569.
 31. Rodríguez WJ. Viral enteritis in the 1980s: perspective, diagnosis and outlook prevention. *Pediatr Infect Dis J* 1989; **8**:570-578.
 32. Del Castillo Martín F. Estudio de los principales enteropatógenos en las diarreas infantiles en España. *Med Clin* 1992; **99**:69-74.
 33. Anders BJ, Lauer BA, Paisley JW. Double-blind placebo controlled trial of erythromycin for treatment of *Campylobacter* enteritis. *Lancet* 1982; **1**:131-132.
 34. Schaad UB. Use of the quinolones in pediatrics. The quinolones, 2nd edition; *Ed. Academic Press* 1998; **14**: 351-367.
 35. Darmstadt GL, Lane AL: Infecciones cutáneas bacterianas. Nelson, Tratado de pediatría, 15ª edición, McGraw-Hill 1997; Capítulo 615: 2355-2364,
 36. Gómez JA, Navarro ML. Celulitis orbitarias y periorbitarias en la infancia. Revisión de 116 casos. *An Esp Pediatr* 1996. Pags: 44-49.