

DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIOS DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XVII

NÚMERO 3 (Trimestral)

OCTUBRE 2009

Autores: Bercedo Sanz A*, Capa García L*, Casado Casuso R*, Casado Casuso S**, Ruiz González A*, Sangrador Rasero A**.

SUMARIO

INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO EN PEDIATRÍA

Faringoamigdalitis aguda: pág 1

Neumonía adquirida en la comunidad: pág 5

Otitis media aguda: pág 8

Sinusitis aguda: pág 9

Conclusiones: pág 10

Bibliografía: pág 10

Tablas resumen: pág 12

Las infecciones son la causa más frecuente de consulta en pediatría de Atención Primaria, y gran parte de ellas afectan al tracto respiratorio.

Sabemos que aproximadamente un 60% de los niños atendidos por una **infección respiratoria** en el ámbito ambulatorio recibe tratamiento antibiótico, lo que la convierte en la **principal causa de consumo de antibióticos** en esta población¹. Está descrito, además, que el consumo de antibióticos se correlaciona con el desarrollo de resistencias,

El objetivo de este boletín es hacer una revisión con el objeto de promover un **uso adecuado de antibióticos en las infecciones respiratorias en pediatría**.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

La faringoamigdalitis aguda o faringitis (FA) es un proceso inflamatorio de la mucosa y estructuras del área faringoamigdal, con presencia de eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas. Es uno de los diagnósticos más frecuentes en la consulta de pediatría de Atención Primaria (AP) sólo superado por la infección vírica de vías respiratorias altas y la otitis media¹⁻⁴.

ETIOLOGÍA

La FA en los niños y adolescentes está causada por una gran variedad de agentes patógenos, con una frecuencia que varía según la edad, estación y área geográfica. Etiológicamente podemos realizar una clasificación en dos grandes grupos^{3,4}.

• Faringoamigdalitis vírica

Aproximadamente el 80% de las FA son víricas (más frecuente cuanto más pequeño sea el niño, especialmente en los menores de 3 años). Entre los virus que pueden causar una faringitis están los siguientes: Adenovirus, Rhinovirus, Coronavirus, Coxsackie, Parainfluenza, Influenza A y B, Herpes simplex 1 y 2, Epstein Barr y Citomegalovirus (CMV).

• Faringoamigdalitis bacteriana

El **estreptococo β -hemolítico del grupo A, *Streptococcus pyogenes* (SBHGA)**, es el agente bacteriano más frecuente y se considera el responsable del 15-30% de las faringitis en niños, sobre todo entre los 3 y 15 años. Suele aparecer con mayor frecuencia en invierno y primavera.

Aunque la incidencia de FA por SBHGA es muy baja en menores de 2 años y rara en menores de 18 meses, hay que pensar en ella en niños pequeños que asisten a la guardería o tienen hermanos mayores. Se han descrito incidencias de faringitis estreptocócica del 3-12,6% por debajo de los 2 años, la mayoría de

*Pediatras de Atención Primaria. **Farmacéuticas Especialistas de Área de Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud.

las cuales pudieran ser probablemente portadores de SBHGA que padecen una infección vírica del tracto respiratorio superior⁵.

Otras bacterias menos frecuentes que también pueden causar FA son: estreptococos β -hemolíticos grupo C y G (aunque no está claro su papel patógeno en la FA), *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium haemolyticus*, y *Corynebacterium diphtheriae*.

Otros microorganismos descritos, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, y *Chlamydia pneumoniae*, también pueden causar faringitis pero son de escaso interés en pediatría.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El objetivo fundamental del pediatra ante un caso de FA es identificar aquellos pacientes con alta sospecha de infección por SBHGA y diferenciarlas del resto de FA víricas. Los datos epidemiológicos, la edad y la época del año, junto con los siguientes aspectos clínicos, pueden orientar hacia una etiología vírica o bacteriana (estreptocócica)^{3,4,6}. (ver tabla)

Sin embargo, estos datos pueden no ser suficientes para realizar el diagnóstico etiológico, por lo que en muchos casos debemos confirmarlo mediante pruebas antigénicas rápidas y/o cultivo antes de iniciar el tratamiento.

Datos clínicos	FA vírica	FA estreptocócica (SBHGA)
Edad	Cualquier edad, < 3 años	Entre 3 y 15 años
Comienzo brusco	No, gradual	Sí
Fiebre	Febrícula*	Elevada >38,5°C
Dolor de garganta	No/ Sí leve	Sí, moderado a intenso
Cefalea	No o discreta	Sí, especialmente en niños
Dolor abdominal	No	Sí
Petequias en paladar blando, úvula, faringe posterior	No	Sí, sugestivo
Náuseas y vómitos	No	Sí, especialmente en niños
Exantema cutáneo	Sí	Sí. Escarlatiniforme
Tos, diarrea, rinorrea, conjuntivitis, aftas, úlceras, ronquera	Sí	No
Exudado amigdalár	En membranas o punteado	En placas
Adenopatías	Pequeñas**	Adenitis intensa y dolorosa

* En niños menores de 3 años las FA víricas suelen dar fiebre alta. ** Salvo virus de Epstein-Barr y CMV.

Diagnóstico microbiológico

Se pueden realizar dos pruebas diagnósticas, cuyo objetivo principal es identificar las FA causadas por el SBHGA. Cabe considerar que ninguna de ellas distingue la infección aguda del estado de portador, que se estima en torno al 15-20% de niños escolares sanos⁷.

• Cultivo del frotis faríngeo

Se considera la **prueba diagnóstica de referencia**. La toma de cultivo debe realizarse en la superficie de ambas amígdalas y de la parte posterior de la faringe, evitando en todo momento tocar otras zonas de la orofaringe o boca ya que el inóculo de gérmenes se diluye. El resultado del mismo se obtiene a las 24-48 horas. La muestra recogida puede mantenerse a temperatura ambiente y debe ser sembrada en la placa de agar-sangre preferentemente

antes de 12 horas. En condiciones ideales la sensibilidad del cultivo es de 90-95% y la especificidad cercana al 99%.

• Test rápido de detección antigénica (TAR):

En la actualidad se encuentran disponibles diversos métodos de detección rápida que permiten obtener el resultado en 3-10 minutos. **Únicamente detectan la presencia de SBHGA**, por lo que un resultado negativo no permite descartar una etiología bacteriana menos frecuente. Sin embargo, en niños mayores de 2-3 años bien seleccionados con clínica probable de FA estreptocócica, la sensibilidad y especificidad son muy altas (alrededor del 90-95%) y con un valor predictivo negativo cercano al 100%, prácticamente equiparable al cultivo faríngeo, por lo que no requiere confirmar el resultado

con el cultivo. Debido a estas características, junto a la rapidez y facilidad de su realización, el uso de los TAR se está extendiendo de forma generalizada en las consultas de AP puesto que permite una rápida instauración del tratamiento y una pronta vuelta de los niños a la actividad escolar⁷⁻¹¹.

Entre los niños y adolescentes candidatos al estudio microbiológico (cultivo faríngeo y/o test antigénico rápido) estarían⁴⁻⁷:

a) niños mayores de 2-3 años con evidencia clínica de FA estreptocócica y ausencia de sintomatología de infección respiratoria viral de vías altas

b) niños con síntomas de FA estreptocócica y exposición a otra persona (familia, colegio) con FA por SBHGA o casos de enfermedad invasiva por esta bacteria en la comunidad

c) niños menores de 2-3 años muy sintomáticos. Aunque la faringitis es rara en los niños menores de 2-3 años, éstos pueden desarrollar infección por SBHGA (habitualmente presentan rinorrea persistente, adenopatía cervical anterior y fiebre de bajo grado), particularmente si están expuestos a contactos con infección por SBHGA (hermanos mayores, contactos en la guardería o aula infantil).

Criterios clínicos de infección por SBHGA

Para identificar clínicamente a los pacientes con sospecha de FA por SBHGA y por tanto susceptibles de iniciar tratamiento antibiótico, se han propuesto diversos scores de predicción, siendo los más descritos los **Criterios de Centor**, corregidos con el factor edad por McIsaac¹², que consideran los siguientes signos: temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ (1 punto), exudado amigdalar (1 pto), ausencia de tos (1 pto), adenopatías intensas (1 pto), edad 3-14 años (1 pto).

Sin embargo, a pesar de que la probabilidad de FA por SBHGA aumenta a medida que el paciente tiene más criterios de Centor, la incidencia de infección estreptocócica en los diferentes estudios publicados es inferior al 40-50%. En definitiva, el uso de estos criterios clínicos para el diagnóstico de FA por SBHGA en pediatría no es útil, aunque puede ayudar a seleccionar los candidatos a realizar las pruebas de diagnóstico microbiológico ya descritas, fundamentalmente en aquellos pacientes con 3 o 4 criterios¹³. De todos los criterios Centor descritos, la presencia de

adenopatías laterocervicales dolorosas y la ausencia de tos son los más indicativos de etiología estreptocócica⁸. Algunos grupos en recientes revisiones sistemáticas sugieren que el diagnóstico microbiológico en los niños con FA se realice inicialmente a través de un cultivo faríngeo antes de instaurar el tratamiento. Asimismo, recomiendan que los TAR se realicen solo en aquellos niños y adolescentes con una alta sospecha clínica de FA estreptocócica (Tabla I), en los que la probabilidad de un cultivo positivo es muy alta, o siempre que el resultado del cultivo faríngeo no esté disponible en las siguientes 48 horas³, aspecto que es la práctica en las consultas de pediatría de AP.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

La faringitis es un proceso autolimitado en la mayoría de los casos y no debe tratarse de forma sistemática con antibióticos salvo aquellas FA causadas por SBHGA. En aquellas FA en las que no se sospeche por criterios clínicos y/o epidemiológicos la presencia de SBHGA el tratamiento inicial será solamente **sintomático** (ingesta adecuada de líquidos y alivio del dolor faríngeo con analgésicos/antipiréticos)^{2,6}. En la mayoría de los casos los síntomas mejoran de forma significativa en 3 días en el 40% y en una semana en el 85% de los casos, independientemente de que se trate o no de una infección estreptocócica. Aunque son poco frecuentes las complicaciones en la FA por SBHGA, sobre todo si se ha instaurado un tratamiento antibiótico adecuado y se trata de un país desarrollado como el nuestro, pueden existir siendo clasificadas en^{6,14}:

- Complicaciones supurativas locales (1-2%): otitis media aguda, sinusitis aguda, mastoiditis, absceso faríngeo, epiglotitis.
- Complicaciones no supurativas: fiebre reumática (≤ 10 casos/100.000 personas en América y Europa occidental), glomerulonefritis post-estreptocócica, adenitis cervical, escarlatina, artritis reactiva, síndrome del shock tóxico.

Tratamiento antibiótico

Solamente está indicado para las faringoamigdalitis por SBHGA. Sin embargo, estudios realizados en España ponen de manifiesto que más del 80% de las faringoamigdalitis agudas se tratan con antibióticos habitualmente de forma empírica²,

a pesar de que sólo el 50% de las faringitis en niños y el 15-25% en adultos tienen una etiología bacteriana.

En la actualidad está justificado el tratamiento antibiótico en las FA por SBHGA porque se consigue una mejoría clínica más rápida con reducción del tiempo y severidad de la sintomatología en comparación con los niños no tratados, previene las complicaciones supurativas locales, se reduce el tiempo de contagio evitando la transmisión del SBHGA en la familia, escuela y comunidad y previene la fiebre reumática^{3-4,6}. De forma habitual, después de un tratamiento con penicilina durante 24 horas el 80% de los cultivos faríngeos se negativizan mientras que en los pacientes no tratados el SBHGA es eliminado del trato respiratorio superior por sistema inmunológico en un 50% de los casos al mes de la infección aguda⁴. No hay evidencia clara de que el tratamiento antibiótico sea eficaz en la prevención de la glomerulonefritis y el síndrome PANDAS^{4,7}.

Según la revisión Cochrane, por cada 100 pacientes tratados con antibióticos respecto a placebo se produce un caso menos de fiebre reumática, 2 casos menos de otitis media aguda y 3 casos menos de absceso periamigdalino. Sin embargo, es un tema controvertido porque la mayoría de los ensayos clínicos incluidos en esta revisión se realizaron en los años 50-60, donde la incidencia de complicaciones, como la fiebre reumática, era mucho mayor que en el momento actual¹⁵.

Según los protocolos de la Asociación Española de Pediatría (AEP)⁶ y Academia Americana de Pediatría (AAP)¹⁶, estaría indicado iniciar tratamiento antibiótico en niños con evidencia clínica y/o epidemiológica compatible con SBHGA (Tabla I) y alguno de los siguientes criterios:

- 1) TAR o cultivo faríngeo positivo
- 2) no disponibilidad de TAR/cultivo o mientras se espera la llegada de los resultados del cultivo
- 3) algún conviviente familiar o no que está siendo tratado de una FA por SBHGA confirmada
- 4) antecedente de fiebre reumática en el niño o en algún familiar conviviente, situación excepcional en nuestro medio.

Elección del antibiótico

Un gran número de antibióticos han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la faringitis por SBHGA (penicilina, amoxicilina, cefalosporinas, macrólidos y clindamicina).

El tratamiento de elección es la **penicilina V oral (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) 250 mg administrados en 3 dosis al día) durante 10 días en menores de 12 años y 500 mg en 3 dosis al día en los mayores de 12 años**^{3-4,7}. En caso de vómitos o intolerancia oral, falta de cumplimiento, en países en desarrollo o con alta prevalencia de fiebre reumática puede utilizarse Penicilina G Benzatina intramuscular profunda, en dosis única, 600.000 UI en los menores de 12 años o < 27 kg y 1.200.000 UI en los mayores de 12 años o > 27 Kg⁶.

La penicilina se ha considerado tradicionalmente el tratamiento de elección, debido a su probada eficacia y seguridad, su espectro reducido y su bajo coste. No se ha aislado ningún *S. pyogenes* en el mundo resistente a la penicilina.

Una alternativa aceptada en la actualidad es la amoxicilina en pauta de 10 días a 50 mg/kg/día, en 3 dosis que es equivalente en cuanto a eficacia clínica y bacteriológica e incluso superior en la prevención de recaídas a penicilina. Además, la mayor variedad de presentaciones farmacéuticas, su mejor sabor y tolerancia y la posibilidad reciente, aunque sin acuerdo científico unánime, de administrar la amoxicilina cada 12 horas e incluso una dosis de 750 mg/día en mayores de 4 años, ha hecho que sea el antibiótico más usado en nuestro país en la FA por SBHGA¹⁷. **Dado que el *S. pyogenes* no es productor de betalactamasas, la asociación de ácido clavulánico a la amoxicilina no añade eficacia y aumenta el riesgo de hepatotoxicidad**¹⁸.

En caso de alergia a la penicilina se usará eritromicina (30-40 mg/kg/día, en 3 dosis, 10 días), o azitromicina (10 mg/kg/día, una dosis 5 días o 20 mg/Kg/día, una dosis, 3 días) o claritromicina (15 mg/Kg/día, dos dosis, 10 días), estas dos últimas con menos efectos secundarios y mejor cumplimiento. Asimismo, si se sospecha resistencia a macrólidos y no es posible el examen bacteriológico puede usarse un macrólido de 16 átomos (josamicina o midecamicina)^{3-4, 6-7}.

Se han descritos pautas más cortas y con menos administraciones diarias para el

tratamiento de las FA por SBHGA con algunas cefalosporinas (cefadroxilo, cefuroxima, cefixima, cefaclor, ceftibuteno y cefpodoxima) y algunos macrólidos (claritromicina y azitromicina) que han presentado una eficacia bacteriológica similar a 10 días de penicilina, lo que podría implicar una mejora del cumplimiento, pero el hecho de que su espectro antibacteriano sea más amplio que el de la penicilina junto a la tolerabilidad de alguno de ellos y su elevado coste, son argumentos suficientes para que no se consideren de primera elección¹⁹. Además, en España y otros países se ha documentado un porcentaje elevado de cepas resistentes de SBHGA a eritromicina y otros macrólidos, (36% de media en niños españoles y 18,9% en niños de Cantabria)²⁰.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

La neumonía es una enfermedad aguda, generalmente infecciosa, que cursa con una inflamación del parénquima pulmonar y se caracteriza clínicamente por un cuadro febril y/o signos y síntomas respiratorios variables²¹. Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son aquellas que ocurren en pacientes que no han sido hospitalizados en los últimos 7 días o bien ocurren en las primeras 48 h tras el ingreso. No es objeto, por tanto, de este boletín neumonías menos frecuentes como son la neumonía neonatal, las no infecciosas, las de curso crónico, las nosocomiales o las que afectan a pacientes inmunodeprimidos. Es una causa frecuente de morbilidad en la infancia. En países desarrollados la mortalidad es baja y la mayoría de los casos pueden ser resueltos por el pediatra de atención primaria²², aunque hasta un 14 % de los niños afectados de NAC precisan ingreso. Aun así, existen estudios que describen el aumento de la NAC complicada y no complicada así como de derrame paraneumónico²³.

La incidencia en nuestro medio es difícil de determinar, ya que en la mayoría de los casos es un proceso benigno, que puede ser tratado de forma ambulatoria y sin necesidad de declaración obligatoria. Se ha estimado una incidencia de 10-40 casos nuevos/1000 niños/año con diferencias según la edad: de 30

casos/1000 niños/año en < 5 años²¹ y 10-20 casos en > 5 años²⁴.

ETIOLOGÍA

Los estudios publicados muestran que el 30-45% de las NAC son virales, un 20-40% bacterianas y un 20-30% mixtas²⁴. Hasta en un 30-60% de los casos no es posible establecer el agente causal.

La distribución de los agentes patógenos implicados según la edad, que es el mejor parámetro para predecir su etiología es²²:

- 3 meses - 5 años: Virus respiratorios, Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catharralis*, *Staphylococcus aureus*.

> 5 años: Mycoplasma pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, virus respiratorios, *Haemophilus influenzae*, *Coxiella burnetii*

Los virus son los principales agentes causantes de NAC en los menores de 3 años. Entre ellos el más frecuente es el Virus Respiratorio Sincitial (VRS), seguido de Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Enterovirus, Metapneumovirus, Bocavirus.

El neumococo (*Streptococcus pneumoniae*) es el agente más frecuente de neumonías bacterianas infantiles en niños menores de 5 años²⁴ y es el responsable del 20-30 % de todas las NAC. No está del todo claro el efecto de la vacunación con las vacunas conjugadas antineumocócicas. Va a depender, entre otros factores, de los serotipos incluidos en las vacunas y la posible sustitución de los serotipos ahora causantes de enfermedad invasiva por otros no incluidos en las vacunas²⁴.

La neumonía por *Haemophilus influenzae* es poco frecuente tras la generalización de la vacuna conjugada frente al mismo.

La infección mixta más frecuente es la combinación de VRS con neumococo en niños pequeños; y la de neumococo y micoplasma o neumococo y clamidia en niños mayores.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

a) Diagnóstico clínico

El diagnóstico inicial de la NAC infantil en Atención primaria debe basarse en la presencia de un cuadro clínico compatible en

el que encontremos fiebre y manifestaciones respiratorias.

Las diversas características clínicas nos pueden ayudar a diferenciar entre una

neumonía típica (probablemente neumocócica), de una neumonía atípica (causada por micoplasma, clamidia o virus)²⁵ (ver tabla).

Datos clínicos	Neumocócica	Micoplasma	Virus
Edad	Todos	Escolar/adolescente	Preescolar
Estación	Invierno	Todo el año	Invierno
Comienzo	Brusco	Gradual	Vías altas
Fiebre	Alta	Moderada/alta	Alta
Taquipnea	Habitual	Poco frecuente	Habitual
Estado general	Afectado	Bueno	Bueno
Crepitantes	Focalizados	Difusos	Sibilantes
Otros síntomas	Abdominalgia, dolor costal, herpes labial, tos productiva	Faringitis, tos persistente/seca mialgias/artralgias, cefalea	CVA previa, tos seca, exantemas

Los lactantes pueden presentar síntomas generales (irritabilidad, vómitos, etc.) y fiebre previamente a los síntomas respiratorios.

En preescolares y niños mayores las manifestaciones respiratorias suelen encontrarse ya al inicio del cuadro.

La taquipnea es el signo físico más útil para sospechar una neumonía en niños menores de 5 años²² (ver tabla).

Edad	Taquipnea	Valores normales
2-12 meses	> 50 rpm	25-40 rpm
1-5 años	> 40 rpm	20-30 rpm
> 5 años	> 28 rpm	15-25 rpm

rpm: respiraciones por minuto

Las alteraciones encontradas en la auscultación pulmonar (roncus, estertores, crepitantes, sibilancias e hipoventilación) tienen poca utilidad para el diagnóstico aunque la presencia de crepitantes tiene una sensibilidad del 45-75%²⁴.

La triada característica de fiebre alta, tos y dolor costal, característica del adulto, puede encontrarse en el niño mayor pero es excepcional en el pequeño²⁴.

b) Diagnóstico radiológico

La radiografía de tórax es el patrón oro para establecer el diagnóstico de neumonía pero al no ser indispensable para iniciar el tratamiento de un niño con sospecha de neumonía sólo se realizará en caso de:

- dudas diagnósticas
- afectación del estado general
- sospecha de complicaciones
- antecedente de neumonías de repetición

- mala respuesta al tratamiento

Podemos encontrar dos patrones radiológicos en la NAC:

- Patrón alveolar (consolidación lobar) clásicamente relacionado con la neumonía bacteriana típica.

- Patrón intersticial (infiltrados perihiliares difusos bilaterales): más propio de las neumonías víricas y por clamidia.

La neumonía por micoplasma puede mostrar cualquiera de los dos patrones.

No se realizará radiografía de control en casos de NAC no complicada, con evolución clínica favorable tras el tratamiento^{21,22}.

c) Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico etiológico definitivo sólo se establece mediante el aislamiento del microorganismo en un líquido estéril (sangre, biopsia y líquido pleural), pero sólo se consigue en un 30-40% de los casos. Estos estudios y otras pruebas analíticas (hemograma, reactantes de fase aguda, serologías, etc.) son de escasa utilidad para elegir la mejor terapéutica ante una neumonía en atención primaria por lo que no se recomienda su uso de forma rutinaria.

La prueba de la tuberculina se realizará si existe sospecha clínica o epidemiológica. Siempre que sea posible, ante un niño con sospecha de neumonía que presenta fiebre, tos y dificultad respiratoria, es recomendable la determinación de la saturación de oxígeno mediante el pulsioxímetro, ya que una saturación de oxígeno < 92% es un criterio de

gravedad que nos obliga a planteamos la derivación hospitalaria.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Incluyen un adecuado aporte de líquidos y una dieta adecuada, así como antitérmicos para el control de la fiebre. No se recomiendan antitusígenos, mucolíticos ni expectorantes²⁶.

Tratamiento antibiótico

A pesar de que la causa más frecuente de NAC en la infancia es la infección vírica, dada la escasa utilidad de las exploraciones complementarias disponibles para determinar su etiología, se considera que está indicado el uso empírico de antibióticos²¹. No obstante, existen guías de práctica clínica que proponen no iniciar tratamiento antibiótico en niños <2 años en el que se sospeche un origen

vírico^{27,28}. En niños de otras edades, previamente sanos, que presenten síntomas respiratorios leves, en un contexto familiar adecuado y cuando sea posible un seguimiento por parte de su pediatra de atención primaria, puede proponerse un uso diferido del antibiótico para su administración a las 48-72 horas en caso de que no mejorara el cuadro clínico²²⁻²⁴.

El tratamiento antibiótico empírico se basa en la etiología más probable en función de la edad, datos clínicos /radiológicos y la sensibilidad de los antimicrobianos a los patógenos más prevalentes en el ámbito local³⁰. Se debe reevaluar al paciente a las 48 horas del inicio del tratamiento para comprobar la eficacia del antibiótico (ver tabla).

La duración del tratamiento en las NAC no graves que evolucionan de manera favorable será de 7 días^{21,25}.

Algoritmo de tratamiento de la Neumonía adquirida en la comunidad (NAC).			
Edad	Datos clínicos	Tratamiento de elección	Alternativa
< 3 meses		Ingreso hospitalario	
3 meses- 5 años	Vacunado frente a <i>H. Influenza tipo b</i>	Amoxicilina dosis altas 80-90 mg/kg/día en 3 dosis	Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
	No vacunado frente a <i>H. Influenza tipo b</i>	Amoxicilina- ácido clavulánico (8:1) 80-90 mg/kg/día amoxicilina en 3 dosis	Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
> 5 años	Neumonía típica	Amoxicilina dosis altas 80-90 mg/kg/día en 3 dosis	Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
	Neumonía atípica	Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis o Azitromicina 10 mg/kg/día 3 días	

Aunque en España en los últimos años se ha apreciado una disminución del número de cepas de neumococo resistentes a penicilina, la resistencia global se sitúa en el 20% en el conjunto del país siendo del 4% a la amoxicilina. La resistencia no está mediada por betalactamasas por lo que la asociación de ácido clavulánico a la amoxicilina no añade eficacia al uso de amoxicilina sola. En infección pulmonar con cepas de resistencia media, la respuesta es buena aumentando la dosis de amoxicilina. Esto contrasta con lo que demuestra la práctica clínica habitual en la que el antibiótico más prescrito en niños con NAC es la amoxicilina-clavulánico seguido de las cefalosporinas de segunda generación. En Cantabria las sensibilidades del neumococo a la penicilina a nivel extrahospitalario son²⁹:

- del 50% en las muestras referidas al H.U.Marqués de Valdecilla
- del 100 % en las del H. Sierrallana
- del 62% en las del H. Laredo

La resistencia del neumococo a la eritromicina alcanza el 48 % en la edad pediátrica, llegando incluso al 60% en algunas comunidades. En España el fenotipo de resistencia más frecuente es el MLSB, que afecta a todos los macrólidos y es insensible al aumento de dosis²¹.

Micoplasma y Clamidia carecen de pared por lo que los betalactámicos no son eficaces frente a ellos, siendo el tratamiento de elección los macrólidos. No existe una superioridad clara de claritromicina y azitromicina frente a eritromicina aunque los primeros podrían alcanzar una concentración mayor en

parénquima pulmonar y tienen una dosificación más fácil.

Crterios de derivación para el manejo y tratamiento en medio hospitalario:

- Lactantes menores de 6 meses
- Afectación del estado general
- Enfermedades crónicas subyacentes
- Distress respiratorio, taquipnea importante o hipoxemia (SAT < 92%)
- Falta de respuesta a las 48-72 h del inicio del tratamiento
- Otras: dudas sobre el cumplimiento, dificultad para el seguimiento, problemas de índole socioeconómico

OTITIS MEDIA AGUDA

La otitis media aguda es una de las infecciones más frecuentes en pediatría, se estima que más del 90% de los niños han sufrido algún episodio de OMA antes de los cinco años de edad³¹.

Es fundamental la adecuada clasificación de la otitis media, pues el enfoque terapéutico es distinto. Se denomina **otitis media aguda (OMA) a la presencia de derrame en oído medio acompañado de síntomas agudos de inflamación**; si éstos no están presentes se habla de otitis media con exudado (OME), que se considera crónica si persiste más de 3 meses. Cuando se producen tres episodios de OMA en seis meses hablamos de OMA recurrente³².

ETIOLOGÍA

La etiología de la OMA es fundamentalmente bacteriana (65-75% de los casos), mientras que los virus actúan en general como coinfectantes o desencadenantes de la misma³³.

Las principales bacterias responsables de OMA son: *Streptococcus pneumoniae* (30% de los casos), *Haemophilus influenzae* (20-25% de los casos), y *Moraxella catarrhalis* (10-15%), aunque en nuestro país es una causa poco frecuente.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Aunque en los últimos años se han producido importantes avances, el diagnóstico de esta enfermedad es aún una asignatura pendiente. La guía práctica de la Academia Americana de

Pediatría (AAP)³⁴ establece los siguientes criterios para una confirmación diagnóstica:

- Presencia de exudado en oído medio
- Signos y síntomas de inflamación
- Inicio brusco de los síntomas.

El diagnóstico de la OMA debe, por tanto, considerar los signos y síntomas más específicos, como otalgia, otorrea u otoscopia con datos inequívocos de inflamación y descartar otros más inespecíficos como fiebre, rinitis, vómitos y otoscopia poco significativa.

Sin embargo, la aplicación estricta de estos criterios diagnósticos no incluye todos los casos posibles de OMA, por lo que se habla de³¹:

- OMA confirmada: donde se cumplen los tres criterios diagnósticos.
- OMA probable: no se cumplen todos los criterios, pero existe una alta posibilidad de que el paciente presente una OMA (otalgia con imposibilidad de confirmación de exudado en oído medio o confirmación de exudado en oído medio pero sin otalgia). Este diagnóstico debe estar muy restringido y ser individualizado y valorado en presencia de factores de mal pronóstico evolutivo (inicio de la OMA antes de los 6 meses de vida, OMA recurrente y antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

La OMA es una enfermedad con una curación espontánea en el 80%-90% de los casos. Esta elevada tasa de curación espontánea limita en gran medida los resultados de muchos ensayos clínicos de antibioterapia y enmascara la supuesta eficacia clínica. Se sabe, sin embargo, que la curación espontánea es inferior en los niños menores de 2 años, y que la respuesta al tratamiento es mejor en pacientes con OMA grave.

Dada la alta tasa de resolución espontánea de la OMA sin tratamiento, añadido a la baja incidencia de complicaciones graves, se puede afirmar que no está indicada la prescripción generalizada de antibióticos a todos los niños con OMA, y que en algunos casos, siempre que se asegure un buen seguimiento por parte de los padres, puede emplearse una estrategia de uso diferido de antibióticos³⁵.

Tratamiento sintomático

Se puede ofrecer tratamiento sintomático con analgésicos y antipiréticos para aliviar el dolor

y la fiebre. El tratamiento con antihistamínicos y descongestionantes no está recomendado en la otitis media aguda³⁶.

Tratamiento antibiótico

La elección del antibiótico va dirigida principalmente a cubrir el neumococo. Debido a la resistencia del neumococo a la penicilina, se requiere emplear amoxicilina a dosis altas. Las resistencias de *H. Influenzae* y *M. Cattarhalis* a penicilina son debidas a la producción de betalactamasas, por lo tanto, en caso de fracaso terapéutico frente al neumococo, se debe sospechar una posible

infección por las mismas y asociar ácido clavulánico a la amoxicilina a dosis altas.

Los macrólidos (eritromicina, claritromicina o azitromicina), dado el alto porcentaje de resistencias del neumococo a los mismos, únicamente están recomendados en pacientes alérgicos a penicilina³⁷.

La duración del tratamiento también ha sido un tema controvertido. Se aconseja una duración de 10 días en niños de corta edad, en OMA graves y OMA recurrentes.

Teniendo en cuenta todo lo mencionado anteriormente, se resume en el siguiente cuadro la pauta de actuación de las diferentes situaciones clínicas:

Algoritmo de tratamiento de la otitis media aguda (OMA)			
Cuadro	Edad	Tratamiento inicial	Fracaso al tratamiento inicial (no respuesta en 48-72 h)
Diagnóstico confirmado			
Leve	> 6 meses-2 años	Amoxicilina 80-90 mg/kg/día en 3 dosis 5-7 días	Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) 80-90 mg amoxicilina/kg/día en 3 dosis 5-10 días
	> 2 años*	Tratamiento sintomático	Reevaluación
Grave o < 6 meses		Amoxicilina-ácido. clavulánico (8:1) 80-90 mg amoxicilina/kg/día en 3 dosis 7-10 días	Timpanocentesis
Diagnóstico probable			
Leve		Tratamiento sintomático	Valorar inicio tratamiento
Grave		Valorar inicio tratamiento	

*Sin factores de mal pronóstico evolutivo

SINUSITIS AGUDA BACTERIANA

Se define como la inflamación de la mucosa de las fosas nasales y senos paranasales.

La sinusitis aguda bacteriana (SAB) casi siempre surge como una complicación de las infecciones virales del tracto respiratorio superior, generalmente una rinosinusitis vírica (80% de los casos) o de una sinusitis alérgica (20% de los casos)³⁸. Se estima que el 0,5-10% de las infecciones del tracto respiratorio superior se complican con una sinusitis aguda bacteriana (SAB).

ETIOLOGÍA

Los gérmenes más frecuentemente implicados son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipables y *Moraxella cattarhalis*, semejantes a los aislados en las OMA.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Clínicamente se considera sinusitis todo proceso de vías aéreas superiores, que persiste más de 10 días o que se presenta con una clínica inadecuadamente grave para un proceso catarral, sin que el cambio del color o las características del exudado nasal sea específico de infección bacteriana.

El diagnóstico diferencial entre rinosinusitis vírica y sinusitis bacteriana debe basarse, por tanto, en dos aspectos³⁹:

- persistencia de la sintomatología más allá de los 10-14 días habituales o
- criterio de gravedad: fiebre superior a 39° C y rinorrea mantenida durante 3-4 días, con afectación del estado general.

La cefalea y el dolor facial están presentes sólo en un tercio de los niños, y es poco frecuente en los pequeños.

No es preciso realizar radiografía de senos de forma sistemática, sobre todo, en menores de 6 años. Puede estar indicado cuando los

síntomas persisten más de 3 semanas a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado o son recurrentes (tres ó más episodios en un año, con un intervalo libre de síntomas de 10 días)⁴⁰.

TRATAMIENTO

Entre el 60-80% de las sinusitis agudas de origen bacteriano, no graves, pueden curar sin tratamiento antibiótico⁴¹. Aunque la evidencia que apoya la eficacia de los tratamientos antibióticos en niños es escasa, las actuales recomendaciones aconsejan su empleo, siempre que se cumplan los criterios de persistencia de la sintomatología y gravedad, con el fin de conseguir una curación más rápida, así como evitar complicaciones.

El antibiótico de elección es la amoxicilina, dadas las actuales tasas de resistencia del neumococo en nuestro país, se administrará a dosis elevadas (80-90 mg/kg/día) repartido en 3 dosis, durante 10 días mínimo, o hasta 7 días después de la desaparición de los síntomas.

En caso de gravedad con afectación importante del estado general (cefalea intensa) o falta de respuesta en 48-72 h, se cambiará por amoxicilina-clavulánico a la misma dosis o por cefuroxima (30mg/kg/día) repartido en 2 tomas.

La elevada resistencia del neumococo a los macrólidos aconsejan no emplearlos, salvo en alérgicos a penicilina, en cuyo caso se recomienda la claritromicina (15mg/kg/día), repartida en dos tomas.

Respecto a otras medidas terapéuticas, como analgésicos y antipiréticos son efectivos el paracetamol y el ibuprofeno y los lavados nasales con soluciones hipertónicas.

No hay pruebas que avalen el empleo de mucolíticos ni corticoides en forma de aerosol o nebulizador, siendo controvertido la eficacia de los descongestivos orales o tópicos que pueden mejorar el drenaje, pero nunca deben usarse más de una semana⁴⁰.

CONCLUSIONES

- ◆ Las infecciones del tracto respiratorio constituyen el motivo más frecuente de consulta por causa infecciosa en Pediatría de Atención Primaria.

- ◆ Ante un caso de **faringoamigdalitis aguda**, el objetivo fundamental es identificar aquellos pacientes con infección por SBHGA, porque son los únicos que se benefician del tratamiento antibiótico.
- ◆ El diagnóstico de las **neumonías adquiridas en la comunidad**, dadas las dificultades para identificar el agente causal, es habitualmente clínico, y se suele iniciar tratamiento empírico basado en la etiología más probable y los datos locales de resistencias.
- ◆ Debido a la etiología y el curso de la **otitis media aguda**, no está justificado el tratamiento antibiótico de forma rutinaria.
- ◆ En el caso de las **sinusitis agudas bacterianas**, siempre que se cumplan los criterios de persistencia de la sintomatología y gravedad, se recomienda tratamiento antibiótico.
- ◆ Una de las estrategias que se pueden emplear para mejorar el uso de antibióticos, sobre todo en las otitis y las sinusitis, es la **prescripción diferida**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pfoh, E, Wessels, MR, Goldmann, D, Lee, GM. Burden and economic cost of group A streptococcal pharyngitis. *Pediatrics* 2008; 121:229.
2. Casado Casuso S, Otero García L, Sangrador Rasero A, Gómez Tijero N. Infecciones del tracto respiratorio superior en el adulto. *Boletín de Uso Racional del Medicamento* 2008; 3. Servicio Cántabro de Salud. Disponible en: www.scsalud.es/publicaciones/
3. Ellen R Wald. Approach to diagnosis of acute infectious pharyngitis in children and adolescents. Last literature review version 17.2: mayo 2009. Disponible en: www.uptodate.com
4. Pichichero ME. Treatment and prevention of streptococcal tonsillopharyngitis. Last literature review version 17.2: mayo 2009. Disponible en: www.uptodate.com
5. Peñalva Citores AC, Riaño Méndez B, Marañón Pardillo R, Mínguez Navarro C, Vázquez López P, Guerrero Soler MªM y Merello Godino C. Incidencia de faringitis estreptocócica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:220-4
6. Alvez González F, Sánchez Lastres JM. Faringoamigdalitis aguda. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la Asociación Española de Pediatría (AEP) 2008. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/
7. Gerber, MA, Baltimore, RS, Eaton, CB, et al. Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis. A Scientific Statement From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2009;119:1541-1545.
8. Llor C, Hernández Anadón S, Gómez Bertomeu FF, Santamaría Puig JM, Calviño Domínguez O, Fernández Pagés Y. Validación de una técnica antigenica rápida en el diagnóstico de la faringitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A. *Aten Primaria*. 2008;40:489-96
9. Marín Cañada J, Cubillo Serna A, Gómez-Escalonilla Cruz N, Garzón de la Iglesia J, Benito Ortiz I, Reyes Fernández M. ¿Es posible el diagnóstico clínico de la faringoamigdalitis estreptocócica? *Aten Primaria* 2007;3:361-5

10. Maltezou HC, Tsagris V, Antoniadou A, Galani L, Douros C, Katsarolis I, Maragos A, Raftopoulos, Biskini P, Kanellakopoulou K, Fretzayas A, Papadimitriou T, Nicolaïdou P, and Giamarellou H. Evaluation of a rapid antigen detection test in the diagnosis of streptococcal pharyngitis in children and its impact on antibiotic prescription. *Journal of antimicrobial Chemotherapy* 2008;62:1407-1412
11. Camurdan AD, Camurdan OM, Ok I, Sahin F, İlhan MN, Beyazova U. Diagnostic value of rapid antigen detection test for streptococcal pharyngitis in a pediatric population. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2008;72:1203-6
12. McIsaac WJ, Goel V, To T, Low DE. The validity of a sore throat score in family practice. *CMAJ*. 2000;163:811-5.
13. Wagner FP, Mathiason MA. Using Centor Criteria to diagnose streptococcal pharyngitis. *The Nurse Practitioner* 2008;33:10-12
14. Tibazarwa Kb, Volmink JA, Mayosi BM. Incidence of acute rheumatic fever in the world: a systematic review of population-based studies. *Heart* 2008;94:1534-1540
15. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibióticos para la faringitis. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
16. AAP. Group A Streptococcal Infections. In: Pickering LK BC, Long SS, McMillan JA, ed. Red Book 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27 ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2006.
17. Lennon DR, Farrel E, Martin DR, Stewart JM. Once daily amoxicillin versus twice-daily penicillin V in group A β -haemolytic streptococcal pharyngitis. *Arch Dis Child* 2008;9: 474-478
18. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Uso de la asociación amoxicilina-ácido clavulánico y riesgo de hepatotoxicidad. Nota informativa 1/2006 de 13 de marzo de 2006.
19. Altamimi S, Khalil A, Khalaiwi KA, Milner R, Pusic MV, Al Othman MA. Short versus standard duration antibiotic therapy for acute streptococcal pharyngitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009.
20. Geographical and ecological analysis of resistance, co-resistance, and coupled resistance to antimicrobials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. Pérez-Trallero E, García de la Fuente C, García Rey C, Baquero F, Dal Ré R, García de Lomas J, and the Spanish Surveillance Group for respiratory Pathogens. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2005;49:1965-1972
21. Ochoa Sangrador C. Neumonía adquirida en la comunidad en la infancia. *Bol Pediatr* 1999; 39 80-86.
22. Úbeda Sansano MI, Murcia García J. Neumonía adquirida en la comunidad. Puesta al día. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2008; 10 Supl 2: S19-28.
23. Bueno Campaña M, Agúndez Reigosa B, Jimeno Ruiz S, Echavarrí Olavarría F, Martínez Granero M.A. ¿Está aumentando la incidencia de derrames pleurales paraneumónicos? *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(2):92-8.
24. Pericas Bosch J. Bronquitis y neumonía. *Pediatr Integral* 2008 Vol XII (1): 67-81.
25. Protocolo del tratamiento de las neumonías en la infancia. Grupo de trabajo Neumonías. Sociedad española de neumología pediátrica. *An Esp Pediatr* 1999; 50 189-195
26. Pérez Méndez C. Tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad. *Bol Pediatr* 2007; 47(Supl 2) 23-28.
27. Jiménez Sánchez F, Sánchez Marenco A, Battles Garrido JM, Lopez Soler JA, Sánchez-Solis Querol M. Características clínico-epidemiológicas de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 6 años. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(6):578-84
28. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax* 2002; 57 Suppl 1: 1-24
29. Lorenzo S, Sangrador A, Casado S. Uso racional de antiinfecciosos en atención primaria. *Boletín de Uso Racional del Medicamento* 2007;1. Servicio Cántabro de Salud. Disponible en: www.scsalud.es/publicaciones/
30. Méndez Echevarría A, García Miguel MJ, Baquero-Artigao F, Del Castillo Martín F. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos diagnósticos terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. Actualizados al año 2008. Disponible en: www.aeped.es/protocolos
31. Cervera J, Villafuella MA, del Castillo F, Delgado Rubio A, Rodrigo G de Liria C, Picazo JJ. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007; 58(6): 225-31.
32. Camps Rubiol T, Valverde Gómez F, Fernández Méndez M, Jiménez San Emeterio. Tratamiento de la otitis media aguda en la infancia. *Inf Ter Sistema Nacional de Salud* 1999; 23 (6):160-4.
33. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, García Miguel MJ, Méndez Echevarría A. Otitis media aguda. Protocolos diagnósticos terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. Actualizados al año 2008. Disponibles en: www.aeped.es/protocolos/
34. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. American Academy of Pediatrics Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2004; 5 (113): 1451-1465.
35. Acute otitis media. *MeReC Bulletin* 2006;17(3):9-11. Disponible en: <http://www.npc.co.uk/ebt/merec.htm>
36. Klein J. Treatment of acute otitis media. May 2008. In: UpToDate® Online 16.1. Disponible en: www.uptodate.com
37. Rovers M, Glasziou P, Appelman C. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. *Lancet* 2006;368: 1429-35.
38. Pascual Pérez JM, Callén Blecua M y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Sinusitis. El Pediatra de Atención Primaria y la Sinusitis. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-7) [consultado 14/10/2009]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
39. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 2001; 3 (108): 798-808.
40. Pascual Pérez JM. Rinosinusitis (v.2/2007). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 21/11/2007; consultado el 9/10/2009]. Disponible en <http://infodoctor.org/gipi/>
41. Acute sinusitis. *MeReC Bulletin*. 2007; 17 (3):6-8. Disponible en: <http://www.npc.co.uk/ebt/merec.htm>

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

COMITE DE REDACCIÓN :

**GERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LOS SECTORES:
TORRELAVEGA-REINOSA Y SANTANDER-LAREDO**

REDACCIÓN

- Avenida del Besaya s/n. Teléfono: 83 50 50 Fax: 89 81 80
39300 TORRELAVEGA

- Avda. Cardenal Herrera Oria s/n. Edif anexo a la Residencia Cantabria Teléfono: 942 20 27 00, Fax : 942 20 34 04
39011 SANTANDER

ISSN: 1576-8295

Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/publicaciones/>

Vindionet (Farmacia/Boletines)

TABLA RESUMEN DE TRATAMIENTO

Faringoamigdalitis aguda (FA)		
Etiología	Tratamiento de elección	Alternativa
Vírica	Tratamiento sintomático	
Bacteriana (SBHGA)	Penicilina V oral 250 mg 3 veces al día 10 días (menores de 12 años) Penicilina V oral 500 mg 3 veces al día 10 días (mayores de 12 años)	Amoxicilina 50 mg/kg/día en 3 dosis 10 días

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC).			
Edad	Datos clínicos	Tratamiento de elección	Alternativa
< 3 meses		Ingreso hospitalario	
3 meses- 5 años	Vacunado frente a <i>H. Influenza tipo b</i>	Amoxicilina dosis altas 80-90 mg/kg/día en 3 dosis	Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
	No vacunado frente a <i>H. Influenza tipo b</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) 80-90 mg/kg/día amoxicilina en 3 dosis	Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
> 5 años	Neumonía típica	Amoxicilina dosis altas 80-90 mg/kg/día en 3 dosis	Cefuroxima 30 mg/kg/día en 2 dosis
	Neumonía atípica	Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis o Azitromicina 10 mg/kg/día 3 días	

Otitis media aguda (OMA)			
Cuadro	Edad	Tratamiento inicial	Fracaso al tratamiento inicial (no respuesta en 48-72 h)
Diagnóstico confirmado			
Leve	> 6 meses- 2 años	Amoxicilina 80-90 mg/kg/día en 3 dosis 5-7 días	Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) 80-90 mg amoxicilina/kg/día en 3 dosis 5-10 días
	> 2 años*	Tratamiento sintomático	Reevaluación
Grave o < 6 meses		Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) 80-90 mg amoxicilina/kg/día en 3 dosis 7-10 días	Timpanocentesis
Diagnóstico probable			
Leve		Tratamiento sintomático	Valorar inicio tratamiento
Grave		Valorar inicio tratamiento	

Sinusitis aguda bacteriana (SAB)	
Tratamiento de elección	Casos graves o fracaso al tratamiento inicial (no respuesta en 48-72 h)
Amoxicilina 80-90 mg/kg/día en 3 dosis 10 días o hasta 7 días después de finalizar los síntomas	Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) 80-90 mg amoxicilina/kg/día en 3 dosis 10 días o hasta 7 días después de finalizar los síntomas