



Faringoamigdalitis aguda en Pediatría

Autor: Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria.

Redactores:

Alberto Bercedo Sanz (Miembro de GVR) CS Dobra. Torrelavega. Cantabria.

Olga Cortés Rico (Miembro de GVR) CS Canillejas. Madrid.

Cesar García Vera (Miembro de GPI) CS José Ramón Muñoz Fernández Zaragoza.

José Luis Montón Álvarez (Miembro de GVR). Madrid.

Revisión por pares:

Isabel Mora Gandarillas (Asturias), Águeda García Merino (Asturias), José Antonio Castillo Laita (Aragón), Maite Callen Blecua (País Vasco), Carmen Rosa Rodríguez Fernández Oliva (Canarias), María Isabel Moneo Hernández (Aragón), Maite Asensi Monzó (Valencia), Mar Duelo Marcos (Madrid), Isabel Reig Rincón de Arellano (Valencia), Manuel Praena Crespo (Andalucía), Juan Carlos Juliá Benito (Valencia), María Teresa Guerra Pérez (Andalucía), María Gimena Hernández Pombo (Cataluña), M^o Isabel Ubeda Sansano (Valencia), Pilar Ortiz Ros (Madrid), María Angeles Carrasco Azcona (Madrid), Enrique Blitz Castro (Madrid), Lidia Martínez Virumbrales (País Vasco), María Cinta Valldepérez Baiges (Cataluña), Carlos Ricardo Torres Zegarra (Madrid).

Fecha de publicación:

1 de septiembre 2021

Cómo citar este protocolo:

Bercedo Sanz A, Cortés Rico O, García Vera C, Montón Álvarez JL.

Faringoamigdalitis aguda en Pediatría. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-10) [consultado día/mes/año]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

NOTA Los conocimientos científicos en que se basa el ejercicio de la medicina son constantemente modificados y ampliados por la investigación. Los textos médicos con frecuencia se ven pronto superados por el desarrollo científico. Los autores y editores de este documento han procurado en todo momento que lo que aquí se publica esté de acuerdo con los más exigentes principios aceptados hoy día para la práctica médica. Sin embargo, siempre cabe la posibilidad de que se hayan producido errores humanos al presentar la información. Además, avances en los conocimientos científicos pueden hacer que esa información se vuelva incorrecta algún tiempo después. Por estos motivos, ni los autores, editores, u otras personas o colectivos implicados en la edición del presente documento pueden garantizar la exactitud de todo el contenido de la obra, ni son responsables de los errores o los resultados que se deriven del uso que otras personas hagan de lo que aquí se publica. Los editores recomiendan vivamente que esta información sea contrastada con otras fuentes consideradas fiables. Especialmente en lo relativo a la dosificación e indicaciones de los fármacos, se aconseja a los lectores que lean la ficha técnica de los medicamentos que usen, para asegurar que la información que se proporciona en este documento es correcta. Este documento está dirigido a profesionales sanitarios y no a público general.

ÍNDICE

Introducción	4
Clínica y Evolución	5
Diagnóstico	6
Tratamiento de la faringoamigdalitis	8
Conclusiones y puntos clave en la consulta de pediatría	10
Tablas	11
Algoritmo. Manejo de la faringoamigdalitis en Atención Primaria	14
Bibliografía	15

INTRODUCCIÓN

La faringoamigdalitis o faringitis aguda (FA) es un proceso inflamatorio de la mucosa y estructuras faringoamigdalares, con presencia de eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas. La FA por *Streptococcus pyogenes* o estreptococo beta hemolítico del grupo A (SGA) (FAS) es uno de los diagnósticos más frecuentes en pediatría de atención primaria (AP) solo superada por la infección vírica de vías respiratorias altas y la otitis media. Se ha estimado una incidencia anual de media de 82,5 casos de FA y 10,8 de FAS por 100 niños de 0-15 años¹. En España, la FA representa el 55% de las prescripciones antibióticas pediátricas y el 20% de las consultas. Hasta un tercio de las prescripciones antibióticas en las FA no son acordes con las guías clínicas, por lo que su correcta identificación puede ayudar al uso racional de los antibióticos en la edad pediátrica²⁻⁷.

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.

La mayoría de las FA son víricas, más frecuentes cuanto más pequeño es el niño, especialmente en los menores de 3 años y entre los virus destacan los *adenovirus*, *rhinovirus*, *coronavirus incluyendo SARS-CoV-2*, *coxsackie*, *parainfluenza*, *influenza A y B*, *herpes simple 1 y 2*, *Epstein Barr* y *citomegalovirus*.

Entre las FA bacterianas, la principal es la FAS que supone un 10 % del total de las FA en los adultos y alrededor del 15-30% en los niños de 3-15 años, del 5-10% en niños entre los 2-3 años y solo el 3-7% en menores de 2 años^{3,8-10}. La FAS predomina en países de clima templado con picos de incidencia en invierno y primavera (en hemisferio norte). El SGA es un colonizador habitual de la faringe sin provocar enfermedad, con una prevalencia que varía según el área geográfica, la época del año y el nivel de desarrollo del país, un 3-4% en menores de 5 años y del 10,5% en niños y adolescentes de 0-19 años en países desarrollados¹⁰⁻¹¹. Aunque la incidencia de FAS 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. La mayoría de las FAS a esta edad pudieran corresponder a portadores que padecen una infección vírica del tracto respiratorio superior¹²⁻¹⁴.

Existen otras bacterias menos frecuentes que también pueden causar FA como los *streptococcus* beta hemolíticos *grupo C y G* (aunque no está claro su papel patógeno en la FA, solamente un 5% en la infancia y no son responsables de fiebre reumática), *neisseria gonorrhoeae*, *coryne-bacterium diphtheriae*, *mycoplasma pneumoniae*, *arcanobacterium haemolyticum*, *chlamydia pneumoniae* y *fusobacterium necrophorum*¹⁵ que es responsable de un 13% de las FA en adolescentes y jóvenes y del Síndrome de Lemierre.

CLINICA Y EVOLUCIÓN

Los datos epidemiológicos, la edad y la época del año, junto con los aspectos clínicos (Tabla 1), pueden orientar hacia una etiología vírica o bacteriana (estreptocócica)^{3-4,14}.

Si bien en la gran mayoría de ocasiones la FAS en niños sanos evoluciona como una infección autolimitada en el tiempo, pueden ocurrir dos tipos de complicaciones:

- a) Complicaciones supurativas (1-2%): otitis media, sinusitis aguda, absceso periamigdalino, mastoiditis y excepcionalmente absceso retrofaríngeo, adenitis cervical supurada, neumonía estreptocócica, infección metastásica (absceso cerebral, endocarditis, meningitis, osteomielitis o absceso hepático), síndrome de shock tóxico estreptocócico y síndrome de Lemierre. Se ha descrito una incidencia de infecciones invasivas por SGA en nuestro país de 2,1/100.000 niños/año siendo más frecuentes en niños de menor edad (media de 3,3 años)¹⁶.
- b) Complicaciones no supurativas: raras en países desarrollados (la fiebre reumática (FR) aparece en menos de 10 casos/100.000 personas en América y Europa occidental), pero representan un problema de salud relevante en países en vías de desarrollo, donde la frecuencia de la FR aparece como complicación de las FAS (0,3-3%)^{1,17-18}. Otras complicaciones no supurativas pueden ser la glomerulonefritis postestreptocócica, la artritis reactiva, el eritema nodoso, la purpura anafilactoide y el síndrome PANDAS (acrónimo en inglés de síndrome neuropsiquiátrico autoinmune asociado a infección por estreptococo en la edad pediátrica).

Otra forma de presentación de la infección faríngea por SGA es la escarlatina que es debida a cepas productoras de toxinas eritrogénicas y que cursa con exantema micropapuloso más llamativo en los pliegues (signo de Pastia), lengua aframbuesada y descamación durante el periodo de convalecencia.

Para identificar clínicamente a los pacientes con sospecha de FAS y por tanto susceptibles de iniciar tratamiento antibiótico, se han utilizado escalas de predicción clínica como la de Centor, la modificada con la edad por McIsaac (más utilizada en los niños) o la de *FeverPAIN* entre otras, que en función de la puntuación de diferentes signos clínicos se establece una probabilidad de riesgo de infección estreptocócica (Tabla 2)¹⁹⁻²⁰. Sin embargo, a pesar de que la probabilidad de FAS aumenta con la mayor puntuación de los criterios de Centor, McIsaac o *FeverPAIN*, la incidencia de infección estreptocócica con 3 ó más puntos varía entre el 28-65%. Además, estas escalas tampoco valoran la presencia de uvulitis o escarlatina, tan frecuentes en los niños con infección por SGA por lo que el uso de estos criterios clínicos para el diagnóstico de FAS no es útil. La utilidad de las escalas clínicas reside en poder ayudar

a seleccionar los candidatos a realizar las pruebas de diagnóstico microbiológico, fundamentalmente en aquellos con 3 o más puntos^{3-4,21-23}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico microbiológico en los niños con FAS se puede realizar a través del cultivo faríngeo o del test de detección rápida de antígeno de estreptococo (TDRA). Existen también otras pruebas de diagnóstico molecular de FAS como la PCR (polymerase chain reaction), pero a pesar de su alta sensibilidad incluso superior al cultivo en pacientes sintomáticos y asintomáticos no son pruebas de uso rutinario por su precio y falta de disponibilidad en la práctica clínica diaria. Ninguno de los tres métodos distingue la infección aguda del estado de un niño portador que presenta una faringitis viral intercurrente^{3-4,25}. Así mismo, la FAS puede confirmarse por el nivel de anticuerpos antiestreptocócicos (antiestreptolisina O [ASLO]). Sin embargo, como la respuesta de anticuerpos no se produce hasta dos o tres semanas después de la infección, no es útil en el diagnóstico de la FAS. Además, el tratamiento antibiótico precoz aborta frecuentemente la respuesta inmunológica.

El cultivo faríngeo es la **prueba diagnóstica de referencia**. Para una correcta técnica debe recogerse el exudado faríngeo con un hisopo de la superficie de ambas amígdalas y de los pilares posteriores, evitando tocar otras zonas de la orofaringe ya que el inóculo de gérmenes se diluye. La muestra recogida puede mantenerse a temperatura ambiente y debe ser sembrada en la placa de agar-sangre preferentemente antes de 12 horas. El resultado del mismo se obtiene a las 24-48 horas. En condiciones ideales la sensibilidad del cultivo es de 90-95% y la especificidad cercana al 99%^{3-4,8}.

El TDRA solo detecta la presencia de SGA, por lo que un resultado negativo no permite descartar una etiología bacteriana menos frecuente (streptococcus grupos C y G). El resultado se obtiene en 5-10 minutos según el kit comercial y con una sensibilidad y especificidad informada por los fabricantes de hasta un 98% y un 99,4, respectivamente, y que son mayores en los niños si el método es de inmunoensayo que los basados en inmunocromatografía según algunos estudios²⁵. En general, la validación en la práctica clínica suele ser algo inferior con una sensibilidad que varía entre el 83-87% y una especificidad entre el 94-96%, pero suficientes para que los valores predictivos positivos y negativos (posibilidad de padecer una infección estreptocócica o no cuando el test es positivo o negativo, respectivamente) sean muy altos^{3-4,26-32}. Un TDRA positivo no requiere confirmar el resultado con cultivo, sin embargo, un TDRA negativo, aunque no excluye la infección, si la

técnica de recogida de la muestra faríngea ha sido correcta y a pesar de la falta de unanimidad en todas las guías clínicas, tampoco parece necesario la recogida del cultivo faríngeo ya que el valor predictivo negativo es muy cercano al 95% con los nuevos kits comerciales existentes. Solamente si existe una sospecha alta de FAS muy sintomática (4-5 puntos McIsaac), habitualmente mayores de 3 años con TDRA negativo, puede ser recomendable realizar un cultivo posterior de confirmación (Figura 1). En Atención Primaria, se ha demostrado que la utilización del TDRA en el manejo de la FA consigue una reducción del 25-42% en la prescripción antibiótica^{29,33}.

Entre las indicaciones del estudio microbiológico (TDRA y/o cultivo faríngeo) en la FA estarían las siguientes^{3-4,8-9,14,17}:

- a) Niños mayores de 3 años con síntomas clínicos sugerentes de FAS y ausencia de sintomatología vírica (≥ 3 puntos McIsaac).
- b) Niños con clínica sugerente de FAS y contacto con otra persona de la familia o colegio con FAS o casos de enfermedad invasiva por SGA en la comunidad.
- c) Niños menores de 2-3 años muy sintomáticos. Aunque la faringitis es rara a esta edad, éstos pueden desarrollar infección por SGA (habitualmente presentan rinorrea persistente, adenopatía cervical anterior y fiebre poco elevada), particularmente si están expuestos a contactos con infección por SGA (hermanos mayores, contactos en la guardería o aula infantil o brotes de escarlatina).

TRATAMIENTO

Las recomendaciones actuales de la mayoría de las guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas solo proponen el tratamiento antibiótico en las FA en caso de que exista la confirmación objetiva de que son estreptocócicas a través del uso de los TDRA o del cultivo faríngeo^{3-4,17,21-35}. En caso de no disponibilidad de los TDRA, o en algunos casos muy sintomáticos con una sospecha clínica muy elevada ante un resultado negativo del TDRA, se recomienda obtener cultivo y valorar incluso iniciar tratamiento antibiótico a la espera de los resultados.

Los objetivos del tratamiento antibiótico son reducir la duración de la enfermedad, reducir el tiempo de contagio y la transmisión de la infección en el entorno del paciente y prevenir las complicaciones supurativas locales y no supurativas como la fiebre reumática. Se ha demostrado que a las 24 horas del inicio de la terapia antibiótica desaparece el riesgo de contagio mientras que sin tratamiento antibiótico puede contagiar hasta un mínimo de 7 días.

El 80-90% de los cultivos faríngeos se negativizan tras instaurar el tratamiento antibiótico durante 24 horas mientras que en los pacientes no tratados el SGA es eliminado del tracto respiratorio superior por el sistema inmunológico en un 50% de los casos al mes de la infección aguda⁹. Además, se consigue una menor gravedad y duración de la enfermedad, al menos 16 horas, lo que permite el retorno del niño a las actividades escolares de forma anticipada.

Los antibióticos recomendados para el tratamiento de la FAS son la penicilina V o la amoxicilina (vía oral) (Tabla 3 y Figura 1) con una **duración del tratamiento de 10 días** para erradicar el estreptococo sobre todo en caso de FAS de repetición, brotes de escarlatina, hipertrofia amigdalар severa, convivencia con enfermos con FR o pacientes inmunodeprimidos, aunque **pautas más cortas (7-10 días)** son suficientes para conseguir la resolución clínica, evitar la FR, reducir el riesgo de resistencias antimicrobianas y minimizar el riesgo de efectos adversos^{3-5,25,34-38}. La penicilina es el antibiótico de primera elección más recomendado en las guías clínicas debido a su probada eficacia y seguridad, bajo coste y espectro reducido, no habiéndose descrito ningún SGA resistente a penicilina. Sin embargo, la amoxicilina en pauta de 10 días a 50 mg/kg/día, en una o dos dosis diarias es equivalente en cuanto a eficacia clínica y bacteriológica e incluso superior en la prevención de recaídas a penicilina^{3,36-38}, probablemente por su mejor sabor, tolerancia y absorción gastrointestinal, lo que la convierte en otra alternativa de elección en la actualidad.

En caso de reacción alérgica inmediata o anafilaxia o reacción alérgica retardada grave (anemia hemolítica, nefritis, síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, etc.), tras la administración de penicilina y derivados se recomienda el uso de macrólidos o clindamicina³⁹. Existen estudios en nuestro medio que señalan que los macrólidos de cadena de 16 átomos de carbono (josamicina y midecamicina) y clindamicina tienen menores resistencias a SGA (fenotipo M) que eritromicina y claritromicina (14 átomos) y azitromicina (15 átomos)³⁹⁻⁴¹, estos dos últimos con menores efectos adversos gastrointestinales y mayores cumplimientos terapéuticos.

Si la reacción alérgica a la penicilina fue tardía y no grave se recomienda el uso de cefalosporinas por vía oral, como cefadroxilo (cefalosporina de 1ª generación con espectro de actividad reducida, buena tolerancia y biodisponibilidad con dosificación cada 12 horas), o cefuroxima en la que se ha descrito una menor reactividad cruzada con penicilina que cefadroxilo³⁹.

En España y otros países existe un porcentaje considerable de cepas resistentes de SGA a eritromicina y otros macrólidos (3-10% y con un predominio de fenotipo M del 82,4%

resistentes solo a macrólidos de 14 y 15 átomos)⁴⁰⁻⁴², cifras que han disminuido (anteriormente 36% de resistencia media a eritromicina en niños españoles) con la menor prescripción de macrólidos en los últimos años para el tratamiento de las FAS.

Dado que el SGA no es productor de β -lactamasas, la asociación de ácido clavulánico a la amoxicilina no añade eficacia y aumenta el riesgo de hepatotoxicidad⁴³.

No es necesario repetir el estudio microbiológico (TDRA o cultivo faríngeo) después de finalizar el tratamiento antibiótico completo si están asintomáticos salvo en pacientes con factores de riesgo con antecedentes de FR o que adquirieron la FAS durante brotes comunitarios de FR o glomerulonefritis postestreptocócica (situación extremadamente rara en países desarrollados) o en niños con FAS con acumulación de casos en su domicilio, colegios, ludotecas o aulas infantiles, (aspecto más frecuente en la actualidad)⁹.

Por otro lado, en ocasiones tras una FAS y un tratamiento antibiótico adecuado puede persistir el SGA en la faringe de niños asintomáticos como estado de portador. Los antibióticos más utilizados son la clindamicina, azitromicina (a dosis mayores), cefadroxilo, cefuroxima y amoxicilina-clavulánico, estos tres últimos pueden aportar mayor estabilidad frente a β -lactamasas producidas por otras bacterias orofaríngeas que dificulten la acción de la penicilina o amoxicilina. El tratamiento del estado de portador asintomático solo sería necesario (Tabla 3) si existieran antecedentes de FR, FAS recurrentes intrafamiliares, enfermedad invasiva o portadores por SGA institucionalizados o convivientes con enfermos crónicos y en caso de que se contemple realizar una amigdalectomía como tratamiento^{3,9-11}.

CONCLUSIONES Y PUNTOS CLAVE EN LA CONSULTA DE AP

- La FAS continúa siendo una de las infecciones bacterianas más frecuente en niños y adolescentes, si bien sus complicaciones en países desarrollados son ahora excepcionales.
- Las recomendaciones actuales proponen el tratamiento antibiótico de las FA en caso de que exista la confirmación objetiva de que son estreptocócicas a través del uso de los TDRA o del cultivo faríngeo.
- En caso de no disponibilidad de los TDRA, o en algunos casos muy sintomáticos con una sospecha clínica muy elevada ante un resultado negativo del TDRA, se recomienda obtener cultivo y valorar el inicio de tratamiento antibiótico a la espera de los resultados.
- Un TDRA positivo no requiere confirmar el resultado con cultivo, sin embargo, un TDRA negativo, aunque no excluye la infección, si la técnica de recogida de la muestra faríngea ha sido correcta tampoco es necesario la recogida del cultivo faríngeo.
- La disponibilidad de los TDRA en todas las consultas de AP debe ser generalizada debido a su alta sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo elevados, rapidez y facilidad de uso, pronta instauración del tratamiento que permite la vuelta de los niños a la actividad habitual y escolar junto al ahorro económico en la prescripción de antibióticos.
- Los **antibióticos recomendados para el tratamiento de la FAS son la penicilina V o amoxicilina por vía oral** y con una **duración del tratamiento de 10 días** para erradicar el estreptococo sobre todo en caso de FAS de repetición, brotes de escarlatina, hipertrofia amigdalar severa, convivencia con enfermos con FR o pacientes inmunodeprimidos, **aunque pautas más cortas son suficientes (7-10 días)** para conseguir la resolución clínica, evitar la FR, reducir el riesgo de resistencias antimicrobianas y minimizar el riesgo de efectos adversos.
- En la actualidad el tratamiento antibiótico en las FAS consigue una mejoría clínica más rápida, previene las complicaciones supurativas locales, se reduce el tiempo de contagio evitando la transmisión del SGA en la familia, escuela y comunidad y previene la fiebre reumática.
- En caso de reacción alérgica inmediata o anafilaxia o reacción alérgica retardada grave tras la administración de penicilina y derivados se recomienda el uso de macrólidos o clindamicina.
- Si la reacción alérgica a la penicilina fue tardía y no grave se recomienda el uso de cefalosporinas por vía oral como cefadroxilo o cefuroxima.
- Dado que el SGA no es productor de β -lactamasas, la asociación de ácido clavulánico a la amoxicilina no añade eficacia y aumenta el riesgo de hepatotoxicidad.

Tabla 1. Hallazgos clínicos y epidemiológicos que orientan al diagnóstico de faringitis aguda viral o estreptocócica.	
Causa viral	Causa estreptocócica
<ul style="list-style-type: none"> • Cualquier edad, menor de 3 años • Comienzo gradual • Tos • Febrícula¹ • Rinorrea, Afonía / Ronquera • Conjuntivitis • Enantema vírico (herpangina) • Exantema específico (viriasis) • Adenopatías submandibulares pequeñas² • Exudado faringoamigdalario en membranas o punteado • Diarrea 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad de 3 a 15 años • Comienzo brusco • Cefalea • Fiebre elevada • Inicio brusco de odinofagia • Dolor con la deglución • Enantema faringoamigdalario • Exantema escarlatiniforme • Adenopatía submandibular grande y dolorosa • Exudado faringoamigdalario en placas • Úvula edematosa y enrojecida • Dolor abdominal
Invierno o inicio primavera (países templados). Historia de exposición: ambiente epidémico	

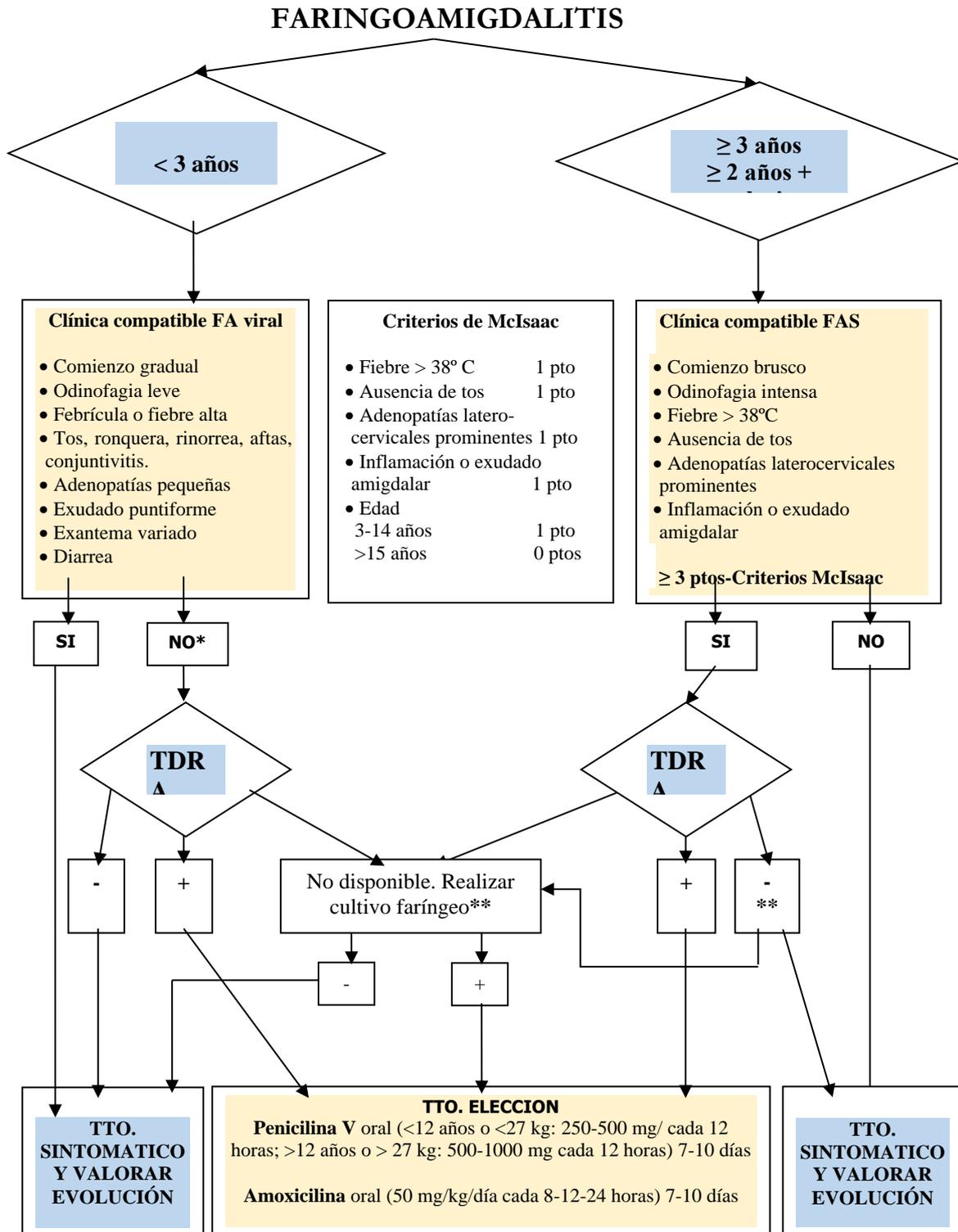
1. En niños menores de 3 años las FA víricas suelen cursar con fiebre alta.

2. Salvo virus de Epstein-Barr y CMV.

Tabla 2. Escalas de predicción clínica de faringitis estreptocócica.			
Criterios clínicos	Escala Centor	Escala McIsaac	Escala Fever PAIN
Fiebre > 38°C	+1	+1	+1
Ausencia de tos	+1	+1	
Ausencia de tos o coriza			+1
Adenopatías laterocervicales anteriores prominentes y dolorosas	+1	+1	
Exudado amigdalар	+1		+1
Inflamación o exudado amigdalар		+1	
Inflamación amigdalар severa			+1
Visita rápida al médico (\leq 3 días de síntomas)			+1
Edad 3-14 años		+1	
Edad 15-44 años		0	
Edad \geq 45 años		-1	
Probabilidad estimada de cultivo positivo para SGA	0 ptos: 2,5% 1 pto: 6-6,9% 2 ptos: 14,1-16,6% 3 ptos: 30,1%-34,1% 4 ptos: 55,7%	0 ptos: 1-2,5% 1 pto: 5-10% 2 ptos: 11-17% 3 ptos: 28%-35% \geq 4 ptos: 51-53%	0-1 ptos: 13-18% 2-3 ptos: 34-40% 4-5 ptos: 62-65%

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la faringitis estreptocócica y del estado de portador si estuviera indicado.	
1ª elección (se puede elegir cualquiera).	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) oral. 50.000 UI/kg/día, cada 8-12 horas, 7-10 días 1-11 meses: 125 mg /12 horas; 1-5 años: 250 mg/12 horas; 6-11 años: 500mg/12 horas; >12 años: 1000 mg/12 horas 7-10 días. Fenoximetilpenicilina potásica (Penilevel® sobres 250 mg=375000 UI, Penilevel® cápsulas 400 mg=600.000 UI). Fenoximetilpenicilina benzatina (Benoral ® 100 ml, suspensión 50000 UI/ml), < 27 Kg: 8 ml cada 12 horas, > 27 Kg: 16 ml cada 12 horas. • Amoxicilina oral 50 mg/kg/día, cada 8-12-24 horas, 7-10 días (máximo 1gr/día).
Si existe intolerancia oral o vómitos.	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina G benzatina IM profunda. <12 años o < 27 kg: 600.000 UI, dosis única IM. >12 años o >27 kg: 1.200.000 UI, dosis única IM.
Alergia a penicilina (reacción inmediata < 1 hora o acelerada > 1 hora y < 72 horas y/o grave y/o anafilaxia)	<ul style="list-style-type: none"> • Josamicina: 30-50 mg/kg/día, cada 12 horas, 10 días (máximo 1 gr/día). • Azitromicina: 20 mg/kg/día, cada 24 horas, 3 días (máximo 500 mg/día) o 12/mg/Kg/día 1º día (máximo 500 mg/día) y 6 mg/kg/día (máximo 250 mg/día) del 2-5º día. • Clindamicina: 20-30 mg/kg/día, cada 8-12 horas, 10 días (máximo 900 mg/día).
Alergia a penicilina (reacción retardada y no grave ≥ 72 horas)	<ul style="list-style-type: none"> • Cefadroxilo: 30 mg/Kg/día, cada 12 horas, 10 días (máximo 1 gr/día). • Cefuroxima-axetilo: 15 mg/kg/día, cada 12 horas, 10 días (máximo 500 mg/día).
Estado de portador estreptocócico si estuviera indicado (se puede elegir cualquiera).	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina: 20-30 mg/kg/día, cada 8-12 horas, 10 días (máximo 900 mg/día). • Azitromicina: 20 mg/kg/día, cada 24 horas, 3 días (máximo 500 mg/día). • Cefadroxilo: 30 mg/Kg/día, cada 12 horas, 10 días (máximo 1 gr/día). • Amoxicilina-clavulánico: 40 mg/Kg/día, cada 8 horas, 10 días, (máximo 1 gr/día). • Penicilina G benzatina. Dosis única IM profunda. • Rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 horas, 10 días (máximo 600 mg/día) asociado a penicilina V o penicilina G benzatina, o cefadroxilo los últimos 4 días.

FIGURA 1. ALGORITMO DE MANEJO DE LA FARINGOAMIGDALITIS.



TDRA: Test de detección rápida de antígeno de estreptococo. FAS: Faringoamigdalitis estreptocócica.

*En niños menores de 3 años con clínica compatible con FAS y ≥ 3 ptos-Criterios McIsaac.

** Si no disponibilidad del TDRA o el resultado del cultivo faríngeo tarda más 48 horas o TDRA negativo en mayores de 3 años y siempre en caso de alta sospecha de FAS (4-5 puntos McIsaac) puede valorarse iniciar el tratamiento antibiótico hasta resultados del cultivo recogido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pearce S, Bowen AC, Engel ME, de la Lande M, Barth DD. The incidence of sore throat and group A streptococcal pharyngitis in children at high risk of developing acute rheumatic fever: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2020;15(11):e0242107.
2. Picazo JJ, Pérez-Cecilia E, Herreras A. Grupo DIRA en Atención Primaria. Estudio de las infecciones respiratorias extrahospitalarias. Estudio DIRA. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:410-6.
3. Piñeiro Pérez R, Alvez González F, Baquero-Artigao F, Cruz Cañete M, de la Flor i Bru J, Fernández Landaluce A, et al. Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2020;93(3):206.e1-206.e8.
4. Bercedo Sanz A, Cortés Rico O, García Vera C, Montón Álvarez JL. Normas de Calidad para el diagnóstico y tratamiento de la Faringoamigdalitis aguda en Pediatría de Atención Primaria. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-10) [consultado: 01/08/2021]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
5. NICE Clinical Guideline 84. Sore throat (acute) antimicrobial prescribing. January 2018. [consultado: 01-08-2021]. Disponible en : www.nice.org.uk/guidance/ng84
6. Malo S, Bjerrum L, Feja C, Lallana MJ, Poncel A, Rabanaque MJ. Prescripción antibiótica en infecciones respiratorias agudas en atención primaria. *An Pediatr (Barc)* 2015;82(6):412-416.
7. Brennan-Krohn T, Ozonoff Al, Sandora TJ. Adherence to guidelines for testing and treatment of children with pharyngitis: a retrospective study. *BMC Pediatrics*. 2018;18:43.
8. Wald ER. Group A streptococcal tonsillopharyngitis in children and adolescents: clinical features and diagnosis. Literature review current thorough. Jun 2021. version 58.0. [consultado: 01-8-2021]. Disponible en : www.uptodate.com
9. Pichichero ME. Treatment and prevention of streptococcal pharyngitis in adults and children. Literature review current through: May 2021. Version 79.0. [consultado: 01-08-2021]. Disponible en: www.uptodate.com
10. Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2010;126:e557-64
11. Oliver J, Wadu EM, Pierse N, Moreland NJ, Williamson DA and Baker MG. Group A Streptococcus pharyngitis and pharyngeal carriage: A meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018 Mar; 12(3): e0006335.
12. Peñalva Citores AC, Riaño Méndez B, Marañón Pardillo R, Mínguez Navarro C, Vázquez López P, Guerrero Soler MM y Merello Godino C. Incidencia de faringitis estreptocócica *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:220-4
13. Alvez González F. Faringitis estreptocócica en niños menores de 2 años. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:538-9
14. Alvez González F, Sánchez Lastres JM. Faringoamigdalitis aguda. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la Asociación Española de Pediatría 2011. [consultado: 01-08-2021]. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/
15. Van TT, Cox LM, Cox ME and Bard JD. Prevalence of *Fusobacterium necrophorum* in Children Presenting with Pharyngitis. *J Clin Microbiol*. 2017;55(4):1147–53.
16. Espadas Macía D, Flor Macián EM, Borrás R, Poujois Gisbert S y Muñoz Bonet JI. Infección por estreptococo pyogenes en la edad pediátrica: desde faringoamigdalitis aguda a infecciones invasivas. *An Pediatr (Barc)*. 2018;88(2):75-81
17. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST 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;119:1541-51.
18. Tibazarwa KB, Volmink JA, Mayosi BM. Incidence of acute rheumatic fever in the world: a systematic review of population-based studies. *Heart*. 2008;94:1534-40
 19. McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, Vanjaka A, Low DE. Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA*. 2004;291:1587-95. Erratum in: *JAMA* 2005;294:2315-22
 20. Little P, Richard Hobbs FD, Michael Moore M, Mant D, Williamson IA, Clodna McNulty C, et al., on behalf of the PRISM investigators. Clinical score and rapid antigen detection test to guide antibiotic use for sore throats: randomised controlled trial of PRISM (primary care streptococcal management). *BMJ*. 2013;347:f5806 doi: 10.1136/bmj.f5806
 21. Engel ME, Cohen K, Gounden R, Kengne AP, Barth DD, Whitelaw AC et al. The cape town clinical decision for streptococcal pharyngitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2017; 36(3):250-55
 22. 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
 23. Le Marechal F, Martinot A, Duhamel A, Pruvost I, Dubos F. Streptococcal pharyngitis in children: a meta-analysis of clinical decision rules and their clinical variables. *BMJ Open*. 2013;3(3). pii: e001482.
 24. Tanz RR, Ranniger EJ, Rippe JL, Dietz RL, Oktem CL, Lowmiller CL, et al. Highly sensitive molecular assay for group A streptococci over-identifies carriers and may impact outpatient antimicrobial stewardship. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38:769-774
 25. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis; 2012 update by Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55(10):1279-82. Erratum *Clin Infect Dis*. 2014;58(10):1496
 26. Cohen J, Bertille N, Cohen R, Chalumeau M. Prueba de detección rápida de antígenos para el estreptococo del grupo A en niños con faringitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016 Issue 7. Art. No.: CD010502.
 27. Stewart EH, Davis B, Clemans-Taylor BL, Littenberg B, Estrada CA, Centor RM. Antigen group A streptococcus test to diagnose pharyngitis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2014;9(11):e111727
 28. Llor C, Calviño O, Hernández S, Crispí S, Pérez-Bauer M, Fernández Y et al. Repetition of the rapid antigen test in initially negative supposed streptococcal pharyngitis is not necessary in adults. *Int J Clin Pract*. 2009;63(9):1340-44
 29. Llor C, Alkorta Gurrutxaga M, de la Flor I Bru J, Bernárdez Carracedo S, Cañada Merino JL, Bárcena Caamaño M, et al. Recomendaciones de utilización de técnicas de diagnóstico rápido en infecciones respiratorias en atención primaria. *Aten Primaria*. 2017;49(7):426-437
 30. Mustafa Z, Ghaffari M. Diagnostic methods, clinical guidelines, and antibiotic treatment for group A streptococcal pharyngitis: a narrative review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:563627. doi:10.3389/fcimb.2020.563627
 31. Cohen JF, Pauchard JY, Hjelm N, Cohen R, Chalumeau M. Efficacy and safety of rapid test to guide antibiotic prescriptions for sore throat. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020 Issue 6. Art. No.: CD012431.
 32. Hijano Bandera F, Piñeiro Pérez R, Orden Martínez B. Técnicas de detección rápida del antígeno estreptocócico. En *Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección*

del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea]. [consultado: 01-08-2021]. Disponible en <https://www.guia-abe.es>

33. García Vera C, Cemeli Cano M, Peralta Rufas EM, Romeo Lázaro E, Pina Gadea MB. Test rápido de detección de antígeno estreptocócico en faringoamigdalitis: impacto sobre el uso de antibióticos. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2017;19:345-54
34. Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA. Principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. *Pediatrics*. 2013;132(6):1146–54.
35. Cohen JF, Cohen R, Bidet P, Elbez A, Levy C, Bossuyt PM, et al. Efficiency of a clinical prediction model for selective rapid testing in children with pharyngitis: A prospective, multicenter study. *PLoS One*. 2017;12(2):e0172871.
36. Altamimi S, Khalil A, Khalaiwi KA, Milner R, Pusic MV, Al Othman MA. Short-term late-generation antibiotics versus longer term penicillin for acute streptococcal pharyngitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 8. Art. No.: CD004872.
37. Cubero Santos A, García Vera C, Lupiani Castellanos P. Guía de algoritmos en pediatría de atención primaria. Faringoamigdalitis. *AEPap*.2015 (en línea). [consultado: 01-08-2021]. Disponible en algoritmos.aepap.org
38. 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;9:474-78
39. Baquero-Artigao F, Michavila A, Suárez-Rodríguez A, Hernandez A, Martínez-Campos L, Calvo C y Grupo Colaborador de Infecciones de Manejo Ambulatorio. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica, Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátricas, Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria y Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria sobre antibioterapia en alergia a penicilina o amoxicilina. *An Pediatr (Barc)*.2017;86(2):99.e1-99.e9
40. Montes M, Tamayo E, Mojica C, García-Arenzana JM, Esnal O, Pérez-Trallero E. What causes decreased erythromycin resistance in streptococcus pyogenes? Dynamics of four clones in a southern European región from 2005 to 2012. *J Antimicrob Chemother*. 2014;69:1474-82
41. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazón A, García-Delafuente C, Robles P, Iriarte V, et al. Antimicrobial resistance among respiratory pathogens in Spain:Latest data and changes over 11 years (1996-1997 to 2006-2007). *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54:2953-59
42. Calle-Miguel I, Pérez-Méndez C, Miguel Martínez MD, Lombraña-Alvarez E, García-García E, Solís-Sánchez G. Cambios evolutivos en las tasas y fenotipos de resistencia de *Streptococcus pyogenes* en una población de Asturias, España (2005-2015). *Rev Esp Quimioter*.2017;30:90-5.
43. 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.