



Capítulo 31

INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Cesáreo Fernández Alonso
Ana Isabel Hormigo Sánchez
Eric Jorge García-Lamberechts

INTRODUCCIÓN

La infección odontogénica (IO) es la infección cervicofacial más común en Urgencias y la tercera causa de prescripción de antibióticos en la comunidad. Habitualmente es una infección localizada con buen pronóstico. La complicación más frecuente es la pérdida del diente afectado, sobre todo por caries en jóvenes y enfermedad periodontal en adultos, detectándose edentulismo hasta en un 25% de los mayores de 65 años. También ocasiona complicaciones por continuidad y sistémicas potencialmente fatales, de forma que resulta esencial un reconocimiento precoz y un tratamiento adecuado para evitar complicaciones.

ETIOLOGÍA

Desde un punto de vista etiopatogénico, la IO es primaria por enfermedad dental o periodontal o secundaria a procedimientos odontológicos (iatrogenia) o traumatismos. Los gérmenes implicados son los mismos que conforman la microbiota comensal habitual, comportándose como oportunistas si se dan determinadas condiciones. La placa bacteriana supragingival es rica en flora aerobia gram (+), ocasionado caries, lesión pulpar o periapical; y la placa infragingival es rica en anaerobias, produciendo lesión periodontal. Las bacterias más frecuentemente aisladas son: *Streptococcus* (grupo *viridans*), *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium spp.* Los aerobios gram (-), como la *Eikenella corrodens*, *Enterobacteriaceae* y *Pseudomonas*, son infrecuentes en personas sanas. Se asocian a pacientes mayores, hospitalizados o con comorbilidad importante. Lo mismo sucede con IO fúngica o parasitaria.

FORMAS CLÍNICAS

La IO es aquella que se origina en estructuras del diente y/o periodonto. Puede ser local o propagarse por continuidad en el propio hueso maxilar o hacia tejidos blandos vecinos superficiales u orofaciales y profundos en cabeza y cuello. Por otro lado, puede diseminarse a distancia (cerebro, corazón, pulmón...) por vía hematogena o linfática.

1) IO localizada o simple

- **Caries:** es una enfermedad bacteriana caracterizada por la desmineralización del esmalte dental y de la dentina por ácidos producidos por la fermentación de los carbohidratos de la





Manejo de Infecciones en Urgencias

dieta, fundamentalmente por *Streptococcus mutans*. Inicialmente son asintomáticas; el dolor aparece cuando la caries alcanza la pulpa. La cúspide dental se ennegrece.

- **Pulpitis:** es la inflamación de la pulpa por invasión de gérmenes procedentes de caries. Cuando es reversible, la pulpalgia se desencadena con los estímulos calientes o fríos y se resuelve espontáneamente. Si no se trata, progresa a pulpitis irreversible. En sus fases iniciales (serosa, purulenta) el dolor es más intenso y continuo apareciendo primero con el frío y luego con el calor, decúbito y esfuerzo. Finalmente (necrótica) ya no duele.
- **Absceso periapical:** si la pulpitis progresa, la infección llega al ápex. Existe dolor a la percusión del diente afectado o masticación. A veces, exuda pus al alveolo.
- **Gingivitis:** es la infección periodontal más frecuente. La forma habitual es simple: indolora, con enrojecimiento e inflamación de la encía y sangrado tras cepillado o comida. Excepcionalmente, en pacientes inmunocomprometidos, aparece como gingivitis úlcero-necrosante aguda (GUNA), angina de Vincent o boca de trinchera: se observa necrosis y pseudomembranas gingivales asociado a halitosis intensa, fiebre y linfadenopatías.
- **Periodontitis:** afecta al tejido periodontal más profundo, hasta el hueso alveolar. Conlleva la pérdida de la unión del ligamento periodontal al cemento, de forma que aumenta la movilidad e inestabilidad del diente. Cursa de forma crónica con exacerbaciones.
- **Absceso periodontal:** aparece como complicación de periodontitis crónica o favorecido por cuerpos extraños alojados en la encía. Cursa con eritema e inflamación gingival sobre un diente doloroso a la percusión, móvil y supurativo. Pueden ser focales o difusos.
- **Pericoronaritis:** es una infección aguda que afecta a la corona del diente parcialmente erupcionado, habitualmente en terceros molares. Existen formas congestiva y supuradas.
- **Periimplantitis:** inflamación de la mucosa que rodea al implante con signos de pérdida del hueso de soporte. En ausencia de ésta, se habla de mucositis periimplantaria.

2) IO complicada o diseminada

Destacan por su excepcionalidad y gravedad:

a) Por contigüidad: (ver capítulo de infecciones de espacios profundos del cuello).

- *Osteomielitis maxilar*, sobre todo mandibular (cara lingual de molares) asociado a estreptococos en pacientes con pobre higiene, diabetes, irradiación o tratamiento esteroideo. El paciente refiere dolor mandibular, hipoestesia o anestesia, e incluso trismus.
- *Angina de Ludwig* o *celulitis bilateral*, que afecta a espacios submaxilar, sublingual y submentoniano. Se asocia a anaerobios gram (-) y cursa como tumefacción dolorosa, no fluctuante que afecta al habla, salivación, función respiratoria o deglutoria, incluso asfixia.
- *Fascitis necrotizante cervicofacial:* asociada a estreptococo betahemolítico y anaerobios. Cursa con tumefacción dolorosa y ampollosa, necrosis y crepitación.
- *Mediastinitis:* por extensión hasta espacios faciales cervicales (parafaríngeo y retrofaríngeo) y flora mixta (estreptococos y bacteroides). Puede verse disfagia, rigidez y tumefacción cervical, dolor torácico, disnea o tos seca, incluso edema y crepitación torácica superior, pericarditis, derrame pleural, compresión vascular, sepsis y muerte.
- *Celulitis orbitaria* o *sinusitis maxilar* tras IO (1º y 2º molar superior).

b) A distancia

La bacteriemia puede producirse después de cualquier manipulación dental, incluso del cepillado, pero es transitoria y no tiene repercusión en individuos sanos. En cambio, si padece caries o enfermedad periodontal, puede ser constante y asociarse a endocarditis infecciosa, sobre todo en pacientes mayores, y asociado a *streptococcus viridans* (*sanguis* y *mutans*) sobre endocardio de válvula nativa o protésica, o bien asociarse a trombosis del seno cavernoso, meningitis o absceso cerebral.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico de sospecha es clínico. El paciente acude a Urgencias tanto por síntomas lo-





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

cales como sistémicos. Habitualmente refiere odontalgia *permanente*, de forma que es infrecuente consultar por caries, pulpitis reversible o gingivitis aisladas y más frecuentemente por pulpitis irreversible, pericoronaritis, periodontitis o absceso apical. Se habla de flegmón o celulitis si tras 1-5 días de IO aparece inflamación del tejido celular subcutáneo, pero sin pus. El absceso, tras 5-10 días, requiere destrucción tisular y pus. Si, además, el paciente presenta afectación del estado general, con fiebre, adenopatías y síntomas extradentales, como dolor torácico, disnea, edema cervicofacial, crepitación, trismus o focalidad neurológica, entre otros, debemos pensar que estamos ante una IO complicada o diseminada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la IO localizada son excepcionales, salvo radiología bucal. En cambio son necesarias ante la sospecha de una IO complicada:

- **Análítica de sangre (bioquímica, sistemático y tiempos) y test microbiológicos:** hemocultivos en frascos de aerobios y anaerobios. La obtención de muestras de material afectado y posterior cultivo no es habitual en Urgencias, salvo manipulación.
- **Radiología simple:** solicitar ortopantomografía o intrabucal “en aleta de mordida” para ver la extensión de la periodontitis y descartar absceso periapical; la proyección cervical lateral descarta compresión o desviación de la columna de aire traqueal, presencia de gas en tejidos blandos necróticos y la de torác detecta derrame pleural, neumonía o ensachamiento mediastínico, entre otros.
- **TAC cervicofacial:** de elección para conocer la extensión de la IO complicada por continuidad y craneal o torácico ante sospecha de IO diseminada a distancia.
- **RMN:** es la prueba de elección para infecciones profundas cervicofaciales, pero se reserva para casos donde el TAC no sea concluyente y no de urgencias.
- **Gammagrafía ósea marcada con tecnecio, galio o indio:** útil para el diagnóstico de osteomielitis, diferenciando infección de traumatismo o malignidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento más adecuado combina medidas etiológicas, antimicrobianas y de soporte:

- 1) El tratamiento etiológico** es excepcional en Urgencias, a menos que se cuente con cirugía maxilofacial de guardia. Los procedimientos más frecuentes son drenaje de abscesos, desbridamiento de tejidos, exodoncia, endodoncia, obturación o tartrectomía.
- 2) El tratamiento antimicrobiano** suele ser empírico, de amplio espectro, en función de microorganismos de sospecha, características de los antimicrobianos (actividad y eficacia, farmacocinética y farmacodinámica, toxicidad y costes) y del paciente (comorbilidad...).

La antibioterapia está indicada en la enfermedad periodontal no leve, pericoronaritis y en la IO diseminada. Es dudosa la indicación en absceso periapical y pulpitis, recomendándose en determinadas circunstancias como complemento al tratamiento etiológico. No se recomienda en caries y enfermedad periodontal leve (Tabla 1).

Los derivados betalactámicos son los antibióticos de elección, preferible amoxicilina + clavulánico, por ser bactericida con amplio espectro. En pacientes alérgicos y como alternativa se recomienda clindamicina, por su buena absorción y concentración en tejido óseo, y por ser bactericida frente a anaerobios y bacilos gram (-). Pero se asocia a colitis, es inactiva frente a *Actinobacillus* y *Eikenella* y se han detectado resistencias de *S. viridans*. También se recomienda metronidazol, bactericida muy activo frente a anaerobios, pero asociado a betalactámicos, es inactivo frente a aerobios. En segunda línea se recomiendan: macrólidos, tetraciclinas y fluorquinolonas, por ser bacteriostáticos con altas resistencias.

La duración del tratamiento recomendada es de 7 a 10 días, excepto azitromicina (3 días) y osteomielitis (semanas o meses). En pacientes mayores, en presencia de insuficiencia hepática o renal, es necesario ajustar las dosis, y en el embarazo se recomiendan (grupo B) los betalactámicos, metronidazol, eritromicina y azitromicina.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Profilaxis antibiótica:** es controvertida. Se recomienda ante cualquier procedimiento dental invasor en pacientes inmunocomprometidos, con enfermedad sistémica grave o con cardiopatías con riesgo de endocarditis bacteriana. De elección, amoxicilina 2 gr oral entre 30-60 minutos antes sin dosis posterior. Alternativas: clindamicina (600 mg VO, IV), azitromicina o claritromicina (500 mg) orales; ampicilina 2 gr IV/IM y ceftriaxona 1 gr IV.
- **Tratamiento sistémico de soporte:** encaminado al control del dolor, la inflamación y la temperatura. Se recomiendan analgésicos como el paracetamol o metamizol y los Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) asociados a opioides si el dolor es intenso. Se ha demostrado sinergia entre AINES y opiáceos (ibuprofeno + codeína). Valorar corticoides como alternativa a AINES si se observa una gran afectación. Se recomienda abundante ingesta hídrica y dieta oral. Si existe trismus o afectación del estado general, se indicará dieta absoluta y sueroterapia.
- **Medidas de higiene bucal:** representan la estrategia más importante para el control efectivo de la placa supra e infragingival y, por tanto, prevenir la caries y tratar la periodontitis. Entre ellas destacan: la fluoración de las aguas, cepillarse los dientes con pasta dental con fluor, limpieza con hilo dental tras las comidas, reducir los alimentos y las bebidas ricas en hidratos de carbono (mejor chicles con xilitol), enjuagues con clorhexidina al 0,12% (inútil en caries) o dejar de fumar. Conviene disipar un error común habitual: interpretar la IO como parte inevitable e irreversible del envejecimiento.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN

Con frecuencia, la IO localizada se resuelve tras evaluación inicial y tratamiento de soporte y antibiótico con alta de Urgencias y cita en consulta del especialista. En cambio, si el paciente presenta IO complicada o con mal estado general, se recomienda remitir a Urgencias de Maxilofacial según extensión. Los criterios de derivación son: *rápida evolución, disnea y disfagia, afectación cervical, temperatura elevada (mayor de 39°C), trismus < 10 mm, sepsis, comorbilidad de riesgo (diabéticos, inmunosuprimidos...), anquiloglosia y tumoración fluctuante*. Las áreas de observación/corta estancia de Urgencias son adecuadas para completar estudio e iniciar tratamiento médico en pacientes estables con IO complicada, pendientes de maxilofacial en horario laboral.

Tabla 1. Tratamiento según formas clínicas de la infección odontogénica

Proceso	Opciones terapéuticas
Caries	- Eliminación mecánica (terapia restauradora) - Exodoncia (extracción dental)
Pulpitis	- Eliminación mecánica, drenaje, endodoncia, pulpectomía - Si inmunodepresión: amoxicilina + clavulánico (500/875+125/8 h, 2.000+125 mg/12 h); Clindamicina (300-600mg/8 h)
Gingivitis	- Leve: clorhexidina 0,12% enjuague bucal + clindamicina gel tópico - Gingivitis ulceronecrotica o estreptocócica: - Amoxicilina + clavulánico (500/875+125/8 h, 2000+125 mg/12 h VO, 1.000+200 mg/6-12 IV), ampicilina-sulbactam 1,5-3 g/6-8 h IV; metronidazol (500 mg/8 h VO, IV)
Periodontitis	- Tartrectomía (limpieza dental) - Clorhexidina 0,12% en enjuague bucal - Clindamicina/minociclina gel tópico, doxiciclina microesferas - Si periodontitis agresivas, refractarias o recurrentes: - Amoxicilina + clavulánico (500/875+125/8 h, 2.000+125 mg/12 h VO, 1.000+200 mg/6-12 IV); metronidazol (500 mg/8 h VO, IV); clindamicina (300-600 mg/8 h VO, IV)





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

Tabla 1. Tratamiento según formas clínicas de la infección odontogénica (Cont.)

Proceso	Opciones terapéuticas
Absceso periapical	- Drenaje quirúrgico y desbridamiento - Amoxicilina + clavulánico (500/875+125/8 h, 2.000+125 mg/12 h VO, 1.000+200 mg/6-12 IV); clindamicina (300-600 mg/8 h); Penicilina V (500 mg /6 h) + metronidazol (500 mg/8 h VO/IV)
Pericoronaritis	- Desbridamiento y drenaje - Amoxicilina + clavulánico (500/875+125/8 h, 2.000+125 mg/12 h VO, 1.000+200 mg/6-12 IV); clindamicina (300-600 mg/8 h VO o IV); claritomicina (250-500 mg/12 h) o azitromicina (500 mg/24 h) VO
Infección odontogénica complicada	Amoxicilina-clavulánico 2/0,2 g/8 h IV; ampicilina-sulbactam 3 g/6 h IV; penicilina sódica 2 mill.Ul/4 h + metronidazol 500 mg/8 h IV; ertapenem 1 g/24 h; moxifloxacino 400 mg/24 h IV; clindamicina 600 mg/8 h IV (+/- levofloxacino 500 mg o moxifloxacino), Inmunodeprimidos: piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 IV, imipenem o meropenem 1 g/8h IV + amikacina 15 mg/kg/día IV; cefepime 1-2 g/12 h IV + clindamicina o metronidazol; alternativas: clindamicina + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino

BIBLIOGRAFÍA

- RODRÍGUEZ ALONSO E, RODRÍGUEZ-MONJE MT. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA. INF TER SIST NAC SALUD 2009; 33:67-79.
- JIMÉNEZ Y, BAGÁN JV, MURILLO J, POVEDA R. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS. COMPLICACIONES. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004; 9:S39-47.
- MENSA J, GATELL JM, MARTÍNEZ JA, SORIANO A, VIDAL F, SERRANO R, ET AL. INFECCIONES EN URGENCIAS. EDICIONES ESCOFET-ZAMORA S.L. 2009, PAG 313-314.
- BASCONES MARTÍNEZ A, AGUIRRE URIZAR JM, BERMEJO FENOLL A ET AL. DOCUMENTO DE CONSENSO SOBRE EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LAS INFECCIONES BACTERIANAS ODONTOGÉNICAS. AV. ODONTOESTOMATOL 2005;21:311-31.







Capítulo 32

EPIGLOTITIS

Ana Isabel Hormigo Sánchez
Eric Jorge García-Lamberechts
Cesáreo Fernández Alonso

CONCEPTOS

Se define la epiglotitis aguda, también conocida como supraglotitis, como la inflamación de la epiglotis y las estructuras supraglóticas adyacentes. Dicha inflamación se desarrolla de forma brusca y progresiva, de tal forma que sin tratamiento puede llevar a una obstrucción severa de la vía aérea, poniendo en peligro la vida del paciente.

Tradicionalmente la epiglotitis ha sido especialmente frecuente en niños menores de 5 años, aunque con el desarrollo de la vacuna para el *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib) su incidencia ha descendido. Tal es así que algunos autores consideran que esta patología se está convirtiendo en una enfermedad menos frecuente en niños, y está aumentando su incidencia en adultos, con un pico de incidencia entre los 30 y 40 años.

En general, la epiglotitis es más frecuente en varones, independientemente de la edad, y más frecuente en los meses fríos (otoño y primavera). En niños, se han establecido como factores de riesgo la ausencia o la incompleta inmunización Hib, y la deficiencia inmune. No obstante, la razón por la cual algunos niños no desarrollan la enfermedad y otros sí no queda claro, aunque algunos autores sugieren factores genéticos relacionados con algunos grupos HLA. En adultos, en cambio, se asocia el mayor riesgo de padecer epiglotitis a algunas situaciones de comorbilidad como son la hipertensión, diabetes mellitus, abuso de drogas e inmunodeficiencia.

ETIOLOGÍA

La nasofaringe posterior es la principal fuente de patógenos en la epiglotitis. Las agresiones microscópicas a la superficie epitelial, por infecciones virales o provocadas por la comida al tragar, pueden actuar de factor predisponente.

El agente etiológico más frecuentemente involucrado en el desarrollo de la epiglotitis aguda es el *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), que supone el 90-95% de los casos, especialmente en niños. La transmisión del Hib se realiza de persona a persona por vía aérea o contacto con las secreciones. El microorganismo desencadena una reacción inflamatoria local, con presencia de polimorfonucleares, edema y abscesos submucosos a nivel supraglótico. El edema ocasionado contribuye, junto a las secreciones acumuladas, a la obstrucción del orificio glótico, pudiendo exacerbarse con episodios de laringoespasma, lo que lleva a la insuficiencia respiratoria y fallecimiento del paciente.





Manejo de Infecciones en Urgencias

En la Tabla 1 se incluyen otros agentes bacterianos involucrados, los cuales son más frecuentes en adultos. Por otro lado, aunque se han descrito algunos casos ocasionados por herpes simplex tipo 1, la etiología viral de la epiglotitis es bastante rara. Además, en situaciones de inmunodepresión pueden asociarse otros microorganismos menos frecuentes como *Pseudomonas aeruginosa* y algunas especies de *Cándida*.

También existen causas no infecciosas de epiglotitis, aunque son extremadamente raras. Así pues podemos encontrar epiglotitis asociadas a lesiones térmicas, cuerpos extraños, e ingestión de cáusticos. Además se ha asociado en raras ocasiones a complicaciones de trasplante de médula ósea o de órganos sólidos.

Tabla 1. Microorganismos involucrados en la etiología de la epiglotitis

Niños	Adultos
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (90-95%)	<i>Haemophilus influenzae</i> otros serotipos <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>H. paraphrophilus</i> Virus (raro) <i>Candida</i> (inmunodeprimidos) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (raro)

EVALUACIÓN

Aproximación diagnóstica

La epiglotitis aguda supone una emergencia médica ya que puede evolucionar de una forma fulminante al espasmo laríngeo, insuficiencia respiratoria severa y muerte del paciente. En la mayoría de los casos el tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos es menor de 24 horas. Por lo tanto, el correcto manejo del paciente pasa por realizar una acertada sospecha clínica, y priorizar mantener la vía aérea permeable.

En niños, el cuadro clínico típico comienza de forma brusca, a veces precedido de un cuadro catarral, con fiebre alta, mal estado general y aspecto tóxico, taquipnea, ansiedad y dolor en la zona anterior del cuello. Asocia frecuentemente disfagia, y en ocasiones odinofagia, así como sialorrea y babeo por acumulo de secreciones no deglutidas. El cuadro se continúa con disnea inspiratoria, tiraje costal, aleteo nasal, y agitación. El paciente adopta una posición típica denominada “en trípode”, con el cuello en hiperextensión, dirigido hacia delante y la boca abierta con la lengua fuera, en un intento de aumentar el flujo aéreo. El cuadro puede acompañarse de estridor, aunque éste, a diferencia de las laringitis agudas, suele ser menos ruidoso y de tono bajo y húmedo. La evolución suele ser fulminante en niños, llevando a la intubación orotraqueal e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos en poco tiempo. Además es frecuente la bacteriemia, no siendo así la presencia de infecciones diseminadas.

En adultos, aunque el cuadro es más insidioso y la odinofagia más frecuente, puede ser también potencialmente letal. Podemos encontrar igualmente fiebre, estridor y compromiso respiratorio, pero el desarrollo de los síntomas es más lento, pudiendo aparecer la clínica completa en más de 48 horas e incluso en una semana.

Exploración

El diagnóstico es eminentemente clínico y se confirma con la visualización directa, mediante laringoscopia o un depresor lingual, de una epiglotis edematosa y de un color “rojo cereza”.

En general, se desaconsejan las manipulaciones faríngeo-laríngeas, debiendo evitarlas en la





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

medida de lo posible, ya que se han declarado casos de parada respiratoria por obstrucción aguda de la vía aérea por espasmo de glotis tras manipulación. Por ello se recomienda realizar dicha exploración (si es imprescindible) en un medio con acceso directo a la intubación orotraqueal o traqueotomía, y en un ambiente tranquilo y relajado, evitando la posición de decúbito supino, ya que puede ocasionarse una obstrucción de la vía aérea por el desplazamiento hacia atrás de la epiglotis inflamada. Por este motivo, es mejor mantener al paciente en sedestación. No obstante, dicha exploración resulta más segura en adultos que en niños.

Pruebas complementarias

Desde un punto de vista analítico, se puede evidenciar leucocitosis con neutrofilia y aumento de proteína C reactiva y procalcitonina. Como prueba de imagen se puede realizar una radiografía postero-anterior y lateral de cuello, donde puede observarse inflamación epiglótica con desplazamiento posterior de la misma, protruyendo a la pared anterior de la hipofaringe, y también puede apreciarse engrosamiento de los pliegues ariepigloticos (mayor de 7 mm) o rectificación de la normal lordosis cervical. No obstante, la radiografía sólo se realizará en casos dudosos con estabilidad clínica, ya que puede demorar la actitud terapéutica. Igualmente es recomendable realizar además una radiografía de tórax pues puede existir neumonía concomitante hasta en un 25% de casos de epiglotitis por *H. influenzae*.

En cuanto al diagnóstico etiológico, es principalmente microbiológico. En niños es frecuente la bacteriemia, con lo que la toma de hemocultivos puede aportar el diagnóstico. También se puede realizar cultivo de un frotis de la superficie de la epiglotis en pacientes intubados, que son positivos en el 33-75% de los casos, aunque la manipulación de la epiglotis inflamada puede ser perjudicial. Otros medios de diagnóstico microbiológico incluyen el estudio serológico, detección de antígeno capsular del Hib en orina, y la realización de la reacción en cadena de la polimerasa de sangre o tejido epiglótico.

Complicaciones

La más temida es la parada respiratoria, que puede ocurrir de forma impredecible y en cualquier momento del curso de la enfermedad o del tratamiento.

Otra complicación que pueden presentarse es el absceso epiglótico, presente hasta en el 30% de los casos, más frecuente en adultos y que precisa de un TAC para el diagnóstico en los casos de alta sospecha (dificultad para la extubación) y que no se consiga visualizar de forma directa.

También la epiglotitis puede provocar infecciones secundarias (neumonía, adenitis cervical, celulitis, meningitis, etc.) como consecuencia de la bacteriemia o de la extensión directa.

Diagnóstico diferencial

Existe con frecuencia la necesidad de realizar un correcto diagnóstico diferencial con patologías subglóticas, donde el exponente fundamental es la laringitis aguda. En general, en las patologías subglóticas es más frecuente el antecedente de catarro de vías altas, con comienzo más gradual y la fiebre no suele ser tan alta. Sin embargo destaca un ruidoso estridor y la característica tos perruna, así como voz ronca. A diferencia de la epiglotitis, no asocia disfagia, babeo, ni la típica posición en trípode. El pronóstico de los procesos subglóticos suele ser mejor que el de la epiglotitis y raras veces precisa de intubación orotraqueal.

Otras causas infecciosas de obstrucción de las vías respiratorias altas a tener en cuenta para incluir en el diagnóstico diferencial son el crup, la traqueítis bacteriana, la infección de los espacios profundos del cuello, la difteria laríngea y la uvulitis.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la epiglotitis hay que remarcar dos objetivos primordiales. El primero y





Manejo de Infecciones en Urgencias

fundamental es el mantenimiento de la vía aérea mediante la administración de oxígeno y la intubación endotraqueal. El segundo es administrar una correcta terapia antimicrobiana.

El paciente debe mantenerse en sedestación y evitar el decúbito supino. En los casos de obstrucción aérea inminente u objetivada, o si el paciente se encuentra inestable, se procederá a la intubación urgente previa sedación, mientras que en casos estables puede realizarse bajo anestesia general en un quirófano. En general se prefiere la intubación naso u orotraqueal a la realización de una traqueostomía, aunque la primera puede asociarse a complicaciones locales como hemorragia o fragmentación epiglótica, no obstante resulta más sencilla la extubación pasado el cuadro agudo.

En los niños menores de 6 años, y en aquéllos con patología concomitante (obesidad, problemas cardiopulmonares o metabólicos, inmunodeficiencia) la decisión de intubar desde el principio es lo más recomendado. En cambio, en niños más mayores y en adultos la decisión es más controvertida, y el tomar la decisión de intubar depende más de la sintomatología y de los datos de obstrucción de la vía aérea. Aquéllos que no presentan distrés respiratorio severo y no tienen más del 50% de obstrucción en la luz faríngea, pueden no ser intubados, aunque sí deberán estar ingresados en una unidad de cuidados intensivos estrechamente monitorizados y con el equipo de intubación cercano.

Por otra parte, otro aspecto fundamental del manejo terapéutico es el empleo de la antibioterapia, primero de forma empírica y luego de forma dirigida según antibiograma. En general se prefiere el tratamiento intravenoso (iv) con cefalosporinas de tercera generación por su demostrada eficacia antibacteriana y su buena biodisponibilidad. En la Tabla 2 se describen las principales pautas antimicrobianas de elección.

La duración óptima del tratamiento antibiótico es de 7 a 10 días, aunque podría ser necesario prolongarlo en los pacientes con bacteriemia, meningitis o inmunodeficiencia. Tras la retirada de la cánula traqueal, el tratamiento antibiótico puede seguirse por vía oral con amoxicilina-clavulánico, cefditórén, cefixima o una fluoroquinolona.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico de la epiglotitis

De elección	Alternativas (alergia a penicilinas)
Cefalosporinas de tercera generación: • Niños: cefotaxima 50-180 mg/kg/día en 4-6 dosis (IV) o ceftriaxona 80-100 mg/kg/día en 2 dosis (IV) • Adultos: cefotaxima 1-2 g/8 h o ceftriaxona 1-2 g/24 h (IV)	• Cloranfenicol 75 mg/kg/24 h en 3-4 dosis (VO/IV) o aztreonam 1-2 g/8 h (IV) + Vancomicina 1 g/12 h o daptomicina 6 mg/kg/24 h o linezolid 600 mg/24 h (IV) • Moxifloxacino 400 mg/24 h o levofloxacino 500/12-24 h (VO/IV) • Tigeciclina 100 mg seguidos de 50 mg/12 h (IV)
IV: vía intravenosa; VO: vía oral.	

Finalizado el tratamiento, si se confirma la implicación de *H. Influenzae* y el paciente convive con niños menores de 6 años, tanto éste como los contactos menores de 6 años deben recibir rifampicina a razón de 20 mg/kg/día durante 4 días con el fin de eliminar el estado de portador nasofaríngeo. Asimismo, los niños menores de 1 año convivientes con el caso índice deben recibir profilaxis con rifampicina independientemente de si han sido o no vacunados frente a *H. influenzae* tipo b.

También pueden emplearse corticoides en la fase aguda de la enfermedad, en aquellos casos en los que la extubación está resultando difícil después de varios días de tratamiento antimicrobiano apropiado, gracias a que pueden disminuir el proceso inflamatorio epiglótico. Pero hay que tener en cuenta siempre el riesgo-beneficio de su asociación, dado que tienen importantes efectos secundarios y no ha demostrado que reduzca la estancia hospitalaria o en la Unidad de Cuidados Intensivos o la duración de la intubación.





INDICACIONES DE INGRESO (OBSERVACIÓN, PLANTA, UCI)

El manejo clínico del paciente deberá realizarse en régimen de ingreso hospitalario, y en la Unidad de Cuidados Intensivos. El ingreso es imperativo, a menos durante 24 horas, incluso en ausencia de signos de obstrucción respiratoria o de sepsis, dado que el cuadro puede tener una evolución fatal en poco tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- GONZÁLEZ RODRÍGUEZ J, SATURNINO MARTÍN JA. EPIGLOTTITIS. EN: AGUSTÍN JULIÁN JIMÉNEZ, EDITORES. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2006:203-9.
- PROTOCOLOS CLÍNICOS DE LA SEIMC: INFECCIONES DE TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR. DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOSCOLOS/CLINICOS/](http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/)
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. EDICIONES ESCOFET-ZAMORA S.L. 2010, PAG 464-465.
- SOBOL SE, ZAPATA S. EPIGLOTTITIS AND CROUP. OTOLARYNGOL CLIN NORTH AM. 2008; 41:551-566.
- GLYNN F, FENTON JE. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SUPRAGLOTTITIS (EPIGLOTTITIS). CURR INFECT DIS REP 2008;10:200-204.







Capítulo 33

FARINGOAMIGDALITIS

Eric Jorge García-Lamberechts
Ana Isabel Hormigo Sánchez
José A. Bustamante Mandrión

CONCEPTOS

Se define como faringitis al proceso inflamatorio difuso que implica los folículos linfoides y mucosa de la faringe y a estructuras subyacentes como las amígdalas (adenoiditis, amigdalitis y tonsilitis), la mucosa nasal (rinitis), la úvula y el paladar blando. Es por ello, que frecuentemente se englobe este proceso con el término de faringoamigdalitis, haciendo referencia a la inflamación de la faringe y/o amígdalas palatinas.

La faringoamigdalitis es una causa de consulta médica frecuente en nuestro medio, especialmente en edades pediátricas, considerándose como el tercer cuadro respiratorio más frecuente, y el primer motivo de consulta por patología infecciosa en las consultas de Atención Primaria y Urgencias. La edad de mayor incidencia es entre los 3 y 15 años, y su frecuencia aumenta en los meses fríos del año (invierno y primavera).

Los factores de riesgo epidemiológicos incluyen los antecedentes familiares, el hacinamiento, la contaminación ambiental y el tabaco, pudiendo afectar a todos los niveles socioeconómicos. Es además una causa frecuente de pérdida de escolaridad en niños y de absentismo laboral en adultos, con un importante coste social y económico.

ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente de faringitis es la producida por virus, considerándose por algunos autores que hasta el 80% son de origen viral. Entre estos destacan los rinovirus, coronavirus y adenovirus. Las faringitis bacterianas suponen la segunda causa más frecuente, destacando la producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), especialmente por las complicaciones locales a las que se asocia (absceso periamigdalino), así como otras complicaciones sistémicas como la fiebre reumática y la glomerulonefritis. Otras causas de faringoamigdalitis son aquellas secundarias a otras patologías como son el sarampión, rubéola, escarlatina, y mononucleosis infecciosa.

No obstante, la etiología se encuentra muy influenciada por la edad, de tal forma que en menores de 3 años es más frecuente la etiología viral, mientras que el estreptococo se presenta predominantemente entre los 5 y 15 años, siendo menos frecuente en la edad adulta. Se han descrito algunos casos de faringitis asociada a exantema escarlatiniforme en adolescentes y adultos jóvenes ocasionados por el *Arcanobacterium haemolyticum*, aunque es poco frecuente en nuestro medio.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Otras bacterias causantes de faringoamigdalitis incluyen estreptococos beta-hemolíticos del grupo C y G, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Corynebacterium diptheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* y bacterias anaerobias.

EVALUACIÓN

El diagnóstico de presunción se basa en criterios clínicos y epidemiológicos, no obstante el único diagnóstico de certeza se confirma con la realización de pruebas microbiológicas.

En la Figura 1 se describe el algoritmo de manejo clínico del paciente con faringoamigdalitis.

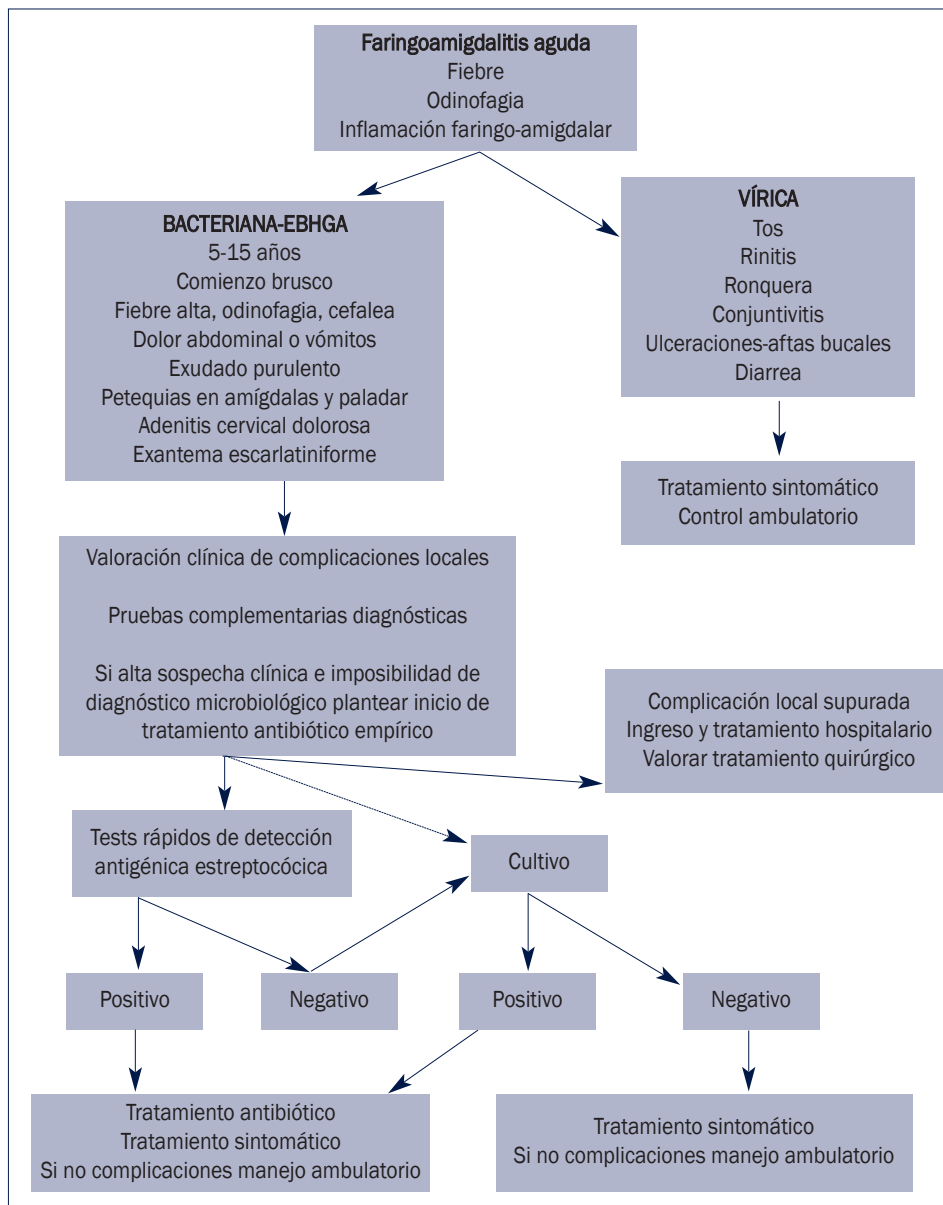


Figura 1. Algoritmo de manejo clínico de la faringoamigdalitis aguda.





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

Anamnesis y exploración

Desde un punto de vista clínico, la faringoamigdalitis se caracteriza por presentar molestias faríngeas con o sin odinofagia, sensación distérmica, a veces fiebre, carraspera y tos. No obstante se debe plantear el diagnóstico diferencial entre la faringitis de origen viral y bacteriano, dado que el tratamiento difiere en ambos casos, especialmente a lo concerniente con la prescripción de antibioterapia.

En ese sentido se han planteado varios síntomas y signos sugerentes de faringitis estreptocócica, aunque su sensibilidad y especificidad son muy variables. En general, la faringoamigdalitis por estreptococo beta-hemolítico grupo A se presenta más frecuentemente en invierno y primavera, y afecta principalmente a niños en edad escolar siendo rara su presentación en niños menores de 3 años y adultos mayores de 50 años. Su comienzo suele ser más brusco, asociando dolor de garganta, odinofagia, fiebre, cefalea y en ocasiones dolor abdominal. No suele asociarse a síntomas de rinitis, tos, ronquera ni diarrea. En la exploración puede presentar inflamación amigdalar, a menudo con exudado purulento (aunque este signo no es exclusivo de las faringitis bacterianas, pudiendo aparecer también en algunos cuadros virales), así como petequias en amígdalas o en el velo del paladar y exantema escarlatiniforme. Por otro lado la afectación de varias mucosas (conjuntivitis, rinitis, tos, ronquera, diarrea y estomatitis) debe hacernos pensar en etiología viral. No obstante en muchas ocasiones el diagnóstico diferencial es imposible, por ello se han intentado establecer sin éxito escalas diagnósticas según el valor de cada síntoma, encontrando entre los signos con mayor especificidad las adenopatías cervicales dolorosas, el exudado faríngeo, el exantema en el paladar, el edema de la úvula y el exantema escarlatiniforme.

Pruebas complementarias

En los datos de laboratorio puede evidenciarse una leucocitosis con neutrofilia en los casos de etiología bacteriana, y linfomonocitosis en la de causa viral, aunque estos datos no son muy específicos. También puede evidenciarse una elevación de las transaminasas cuando el origen es por citomegalovirus o virus de Epstein Barr.

El diagnóstico microbiológico, aunque no se realiza habitualmente de rutina, es el único que puede establecer una etiología con certeza. En la práctica, va a ir encaminado a la detección de bacterias patógenas, principalmente el *S. pyogenes*. La prueba más rentable es el cultivo de una muestra extraída con un hisopo estéril de las criptas amigdalares y pared posterior de la faringe. Tiene una sensibilidad del 95%, aunque su principal limitación es que el resultado se prolonga hasta 24-48 horas, lo que hace poco útil para tomar decisiones en Urgencias. Pueden existir falsos negativos en pacientes que han recibido antibioterapia y en ocasiones es difícil de diferenciar el estado de portador con un cuadro de infección aguda bacteriana. Una alternativa al cultivo supone la detección de antígenos específicos de *S. pyogenes* con un resultado en menos de 1 hora, y con una especificidad mayor del 95% y sensibilidad entre el 80-90%, lo cual puede ayudar a decidir la necesidad de iniciar tratamiento antibiótico, aunque de todos modos un resultado negativo obliga a la confirmación con cultivo. Otras pruebas indirectas como la determinación de anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO) tienen poco valor diagnóstico en la fase aguda y su utilidad se reduce al seguimiento de amigdalitis recurrente.

Complicaciones

Las complicaciones principales de la faringoamigdalitis aguda aparecen fundamentalmente en las de origen bacteriano y especialmente en las ocasionadas por el estreptococo beta-hemolítico grupo A. Las complicaciones pueden ser:

- 1) **Sistémicas** como: la fiebre reumática y la glomerulonefritis postestreptocócica,
- 2) **O más frecuentemente locales**, donde destacan el absceso periamigdalino y retrofaríngeo, la linfadenitis cervical y el absceso cervical.

En el caso de los flemones o abscesos periamigdalinos o retrofaríngeos, el paciente suele presentar fiebre más elevada y de difícil control, mayor empeoramiento del estado general, im-





Manejo de Infecciones en Urgencias

portante odinofagia y/o disfagia y, en raras ocasiones, dificultad respiratoria. Destaca a la exploración intenso dolor y tumefacción laterocervical-submandibular, "trismus", babeo y voz en "patata caliente". Además, se aprecia la protusión de una de las amígdalas o de la pared posterior de la faringe hacia la línea media ocupando la luz faríngea. Cuando existe afectación de la vía aérea laringo-traqueal puede aparecer disfonía y estridor.

Formas clínicas

Existen algunas formas clínicas específicas que son afectaciones locales de una enfermedad sistémica, como ocurre en la faringitis diftérica, la angina de Plaut-Vicent, la faringitis gonocócica y la sífilis faríngea.

En nuestro medio, destacan además algunas formas clínicas como la herpangina, producida por los virus coxsackie y echo, y caracterizada por la presencia de vesículas y úlceras pequeñas con un halo rojizo en los pilares amigdalinos y paladar blando, la cual se acompaña de fiebre alta e intensa odinofagia y suele mejorar espontáneamente en unos 5 días.

La gingivostomatitis herpética, producida por el virus herpes simple, cursa con un cuadro de pápulas que terminan convirtiéndose en vesículas y úlceras que, a diferencia de la herpangina, son de mayor tamaño y afectan a toda la cavidad oral y orofaringe. El cuadro puede tardar hasta dos semanas en resolverse.

La mononucleosis infecciosa ocasionada por el VEB supone una enfermedad sistémica que característicamente cursa con faringoamigdalitis. Cursa con una astenia intensa y fiebre alta, además de odinofagia, y a la exploración puede presentarse un exudado membranoso blanquecino y asociar adenopatías cervicales y esplenomegalia. Analíticamente destaca una linfomonocitosis con linfocitos atípicos y en ocasiones elevación de las transaminasas. Su diagnóstico se refuerza con demostración de anticuerpos anti-VEB con la prueba de Paul-Bunell.

La faringoamigdalitis candidiásica aparece fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos o sometidos a antibioterapia prolongada o a radio-quimioterapia. La presencia de membranas blanquecinas que son desprendibles en toda la cavidad bucal y orofaríngea es su presentación habitual.

TRATAMIENTO

En cualquier causa de faringoamigdalitis aguda se debe instaurar tratamiento sintomático, basado en una correcta hidratación, y empleo de antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos. En el caso de alta sospecha clínica de infección bacteriana (paciente con dos o más de los siguientes síntomas y signos: exudado faríngeo, adenopatías cervicales anteriores, fiebre mayor de 38° o clínica de comienzo agudo), o antecedentes de fiebre reumática, inmunosupresión, o bien en el caso de un test específico o cultivo que resulte indicativo de origen bacteriano, deberá emplearse tratamiento antibiótico empírico.

Los principales objetivos del tratamiento antibiótico son los siguientes:

- 1) Erradicar el germen causal.
- 2) Prevenir las complicaciones supuradas locales, las metástasis, y las complicaciones inmunológicas (fiebre reumática y glomerulonefritis).
- 3) Evitar el contagio.
- 4) Disminuir la duración y gravedad de los síntomas.

En este sentido, el tratamiento puede realizarse con amoxicilina o cefadroxilo 0,5-1 g/12 h oral 7-10 días, o clindamicina 300/8 h oral o un macrólido 7 días, aunque éstos últimos presentan una tasa de resistencias de hasta el 35% en nuestro medio, por lo que su uso debe ser seleccionado. Entre las alternativas a la amoxicilina se incluyen la penicilina V 50 mg/6-8 h oral y la penicilina benzatina intramuscular (Tabla 1).





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

Tabla 1. Tratamiento antibiótico en la faringoamigdalitis aguda

De elección	
Penicilina G benzatina intramuscular	Dosis única 600.000 U en niños \leq 25 kg y 1.200.000 U si \geq 25 kg y adultos
Penicilina V vía oral	250 mg/8-12 h en niños durante 10 días 250 mg/8 h ó 500 mg /12 h en adolescentes y adultos durante 10 días
Amoxicilina vía oral	50 mg/kg/día, en 2 dosis diarias durante 10 días o 750 mg una vez al día durante 10 días 500 mg-1 gr/8-12 h durante 10 días
Amoxicilina-clavulánico vía oral	40 mg/kg/día en 3 dosis durante 10 días 500-875/125 mg cada 8 horas durante 10 días
Cefuroxima axetilo vía oral	20 mg/kg/día en dos dosis durante 5 días
Cefadroxilo vía oral	30 mg/kg/día en dos dosis durante 10 días
Cefpodoxima proxetil vía oral	10 mg/kg/día en dos dosis durante 10 días
Cefditoren vía oral	200-400 mg /12 h durante 5-10 días
Alergia a penicilina	
Clindamicina vía oral	300 mg/8 h durante 7 días
Azitromicina vía oral	10-12 mg/kg/día en una dosis diaria durante 3-5 días 500 mg/24 h durante 3-5 días
Claritromicina vía oral	15 mg/kg/día en dos dosis durante 10 días
Faringitis recurrente	
Penicilina G benzatina intramuscular	Dosis única 600.000 U en niños \leq 25 kg y 1.200.000 U si \geq 25 kg y adultos
Amoxicilina-clavulánico vía oral	40 mg/kg/día en 3 dosis durante 10 días 500-875/125 mg cada 8-12 horas durante 10 días
Clindamicina vía oral	250 mg/ 8 h durante 10 días
Cefadroxilo vía oral	30 mg/kg/día en dos dosis durante 10 días

En cuanto a la duración del tratamiento, en principio se recomiendan 10 días, especialmente en el caso de iniciar tratamiento con penicilina, ya que duraciones inferiores se han asociado con un incremento de fracaso bacteriológico. Además es la duración recomendada para la prevención de la fiebre reumática, aunque probablemente 7 días son suficientes para tratar la mayoría de casos de faringitis estreptocócica en países desarrollados en los que la prevalencia de fiebre reumática es extraordinariamente baja. No obstante, se han propuesto algunas pautas de tratamiento cortas (5 días) con cefalosporinas presentando buena adherencia y altas tasas de éxito bacteriológico, aunque se desconoce su efectividad en la prevención de complicaciones no supurativas. En el caso de azitromicina se han propuesto duraciones de tratamiento de 3 y 5 días.

En los casos de fracaso terapéutico pueden emplearse diferentes combinaciones terapéuticas. Si hay sospecha de incumplimiento terapéutico puede repetirse el tratamiento con penicilina G benzatina, mientras que en el caso de episodios recurrentes por estreptococo del grupo A puede tratarse con clindamicina 300 mg/8 h o amoxicilina-clavulánico 500-125/8 h, oral por 7-10 días, o con la asociación de penicilina-benzatina 0.-1.2MU intramuscular en dosis única junto con rifampicina 300 mg/12 h oral 4 días. Si a pesar del tratamiento con alguno de estos antibióticos el paciente sigue presentando recidivas en número superior a 4 episodios de amigdalitis estreptocócicas al año, debe considerarse la práctica de amigdalectomía.

Las indicaciones actuales de tratamiento quirúrgico mediante amigdalectomía son hoy día muy reducidas siendo indicaciones relativas la mencionada anteriormente amigdalitis de repetición, el absceso periamigdalino recurrente (2 o más ocasiones), la adenitis cervical recurrente y la aparición de una nefropatía por IgA.

Por último, otras medidas terapéuticas útiles son la prescripción de corticoides, que están





Manejo de Infecciones en Urgencias

indicados en los casos de obstrucción parcial de la vía aérea originada por un absceso periamigdalino o por el aumento de tamaño de las amígdalas.

INDICACIONES DE INGRESO

En general, el paciente podrá ser valorado de forma ambulatoria dado que la evolución clínica de los procesos virales es a la curación espontánea, y la de los procesos bacterianos que reciben tratamiento antibiótico se dirige a la mejoría en los primeros tres días.

Algunos pacientes pueden precisar ingreso hospitalario, principalmente en régimen de observación, como son aquéllos que presentan complicaciones (absceso amigdalino u otro tipo), en pacientes con gran quebrantamiento general que impida una adecuada tolerancia oral y haya signos de deshidratación, o en los casos que precisen cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- CENOR C, GARCÍA-RODRÍGUEZ JA, RAMOS A, CERVERA J, TOMÁS M, ASENSI F, ET AL. DOCUMENTO DE CONSENSO SOBRE EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LA FARINGOAMIGDALITIS. ACTA DE OTORRINOLARINGOL ESP. 2003;54:369-83.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑE E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. EDICIONES ESCOFET-ZAMORA S.L. 2011, PAG 470-473.
- PROTOCOLOS CLÍNICOS DE LA SEIMC: INFECCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES. [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOCOLOS/CLINICOS/](http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/)
- MENSA J, GATELL JM, MARTÍNEZ JA, SORIANO A, VIDAL F, SERRANO R, ET AL. INFECCIONES EN URGENCIAS. EDICIONES ESCOFET-ZAMORA S.L. 2009, PAG 309-312.





Capítulo 34

RINOSINUSITIS

José A. Bustamante Mandrión
Eric Jorge García-Lamberechts
Pedro C. Ruíz Artacho

CONCEPTOS

- **Rinosinusitis (RS):** proceso inflamatorio de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de uno o más de los senos paranasales o la presencia de derrame en su interior. La constatación de que en la mayoría de las ocasiones la inflamación sinusal ocurre concomitante o estrechamente relacionada con procesos inflamatorios primarios de la mucosa nasal (incluida la rinitis aguda simple) ha hecho ganar aceptación al término “rinosinusitis”. Es una enfermedad frecuente. A pesar de ello en España no contamos con estadísticas relativas a su incidencia, ya que la etiología más frecuente es la vírica que se resuelve, en la mayoría de los casos, sin que el paciente solicite consulta médica, por lo que resulta difícil realizar estimaciones de su impacto, tanto en términos de morbilidad como económicos. Sin embargo se puede estimar en torno a 1.000.000 el número de rinosinusitis bacterianas que ocurren al año en España teniendo en cuenta el número de infecciones respiratorias virales al año (3-8 en niños, 2-3 en adultos), el porcentaje de evidencia radiográfica de afectación sinusal (90%) y que alrededor del 1% se complicarán con infección bacteriana.
- **Clasificación:** clásicamente se han dividido en cuadros agudos o crónicos en función de la evolución (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la rinosinusitis según el tiempo de evolución

Aguda (RSA)	Hasta 12 semanas <ul style="list-style-type: none"> • Aguda viral o resfriado común: < 10 días • Aguda no viral o bacteriana: incremento de los síntomas a partir de los 5 días o prolongación de los mismos >10 días y < 12 semanas
Aguda recurrente	> 3 episodios agudos al año
Crónica (RSC)	> 12 semanas Polipoidea, crónica sin pólipos o fúngica alérgica clásica

ETIOLOGÍA

- **RSA:** suele iniciarse como un cuadro viral para posteriormente implicarse tanto bacterias aerobias como anaerobias.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Vírica:** los virus habitualmente implicados son rinovirus, influenza, parainfluenza y adenovirus.
- **Bacteriana (y fúngica)**
 - **Infecciones adquiridas en la comunidad:** en alrededor del 60% de las RS se recuperan bacterias siendo *H. influenzae* y *S. pneumoniae* los gérmenes más comunes. *M. catarrhalis*, rara en adultos, suele causar hasta el 20% de RS infantiles. También destacan otras especies de *Streptococcus* destacando el *S. pyogenes*. El *S. aureus* raramente está involucrado, pero puesto que el 30% de la población es portador nasal, con relativa frecuencia contamina las muestras. Las bacterias anaerobias y microaerófilas participan fundamentalmente de la sinusitis maxilar odontogénica (*Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.* y *Peptostreptococcus spp.*; habitualmente infección polimicrobiana).
 - **Infecciones nosocomiales:** tanto bacterianas como fúngicas, son frecuentes las infecciones polimicrobianas. En este caso debe tenerse en cuenta la presencia de *S. aureus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y otras bacterias gram negativas, así como anaerobios y hongos, *C. albicans* y *Aspergillus*. El 18-38% de los pacientes que precisan de una intubación nasal o portadores de sonda nasogástrica sufren una RSA por gérmenes nosocomiales. *S. aureus* y *P. aeruginosa* son frecuentes en el SIDA avanzado y diabetes mal controlada. La sinusitis fúngica ha de considerarse principalmente en personas con inmunodeficiencias y suelen ser invasivas. *Aspergillus* constituye una etiología relevante en neoplasias hematológicas, sobre todo si han recibido un trasplante de precursores hematopoyéticos, mientras que los mucorales muestran especial predilección en pacientes con cetoacidosis diabética o que reciben deferoxamina.
- **RSC:** debida a los mismos microorganismos y con un mayor reporte de casos por anaerobios, estafilococos coagulasa negativos, *S. aureus*, estreptococos y hongos (de carácter no invasor o localmente invasor).

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico de RS se basa en la clínica, la exploración física y en pruebas complementarias. Desde un punto de vista práctico, el mayor dilema consiste en establecer la presencia de afección sinusal y determinar la participación bacteriana o fúngica, ya que en estas situaciones el paciente se beneficiará de un tratamiento antimicrobiano específico. Los síntomas más frecuentes son poco específicos tanto para diferenciar de otros procesos como cuadros virales de vías respiratorias altas, rinitis alérgicas o inespecíficas, etc., como para distinguir las formas virales de las bacterianas, en parte porque las infecciones virales preceden a las bacterianas.

Clínica

- **RSA:** obstrucción nasal y rinorrea. Otros síntomas ligeramente más específicos son el dolor facial unilateral, la odontalgia maxilar, la rinorrea purulenta, o la cefalea (más frecuentes en adolescentes y adultos que en los niños). El cambio de las características o la intensidad del dolor puede hacernos sospechar esta patología.

Si el paciente empeora a partir de los 5 primeros días del inicio de los síntomas o no mejora a partir de los 10 días se valorará la posibilidad de RSA de origen bacteriano. Por tanto, un curso bifásico de la enfermedad, la persistencia de síntomas más allá de una semana y la presencia de fiebre elevada o signos inflamatorios en la piel que recubre el seno sugieren RSA bacteriana.

El diagnóstico de RSA bacteriana depende de la presencia de al menos dos síntomas mayores, o un síntoma mayor y dos menores (Tabla 2).





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

Tabla 2. Criterios diagnósticos de RSA bacteriana

Síntomas mayores	Síntomas menores	
Rinorrea purulenta anterior	Fiebre	Cefalea
Rinorrea purulenta posterior	Dolor o presión facial	Halitosis
Tos (habitualmente diurna)	Edema periorbitario	Dolor dental superior
	Otalgia o presión en oídos	Hiposmia o anosmia

- **RSC:** mismos síntomas que en la aguda, con predominio de la obstrucción nasal, la rinorrea y la tos sobre el dolor y la fiebre. Con menor frecuencia aparecen hiposmia o anosmia, dolor recurrente de garganta, disfonía intermitente o lagrimeo. En ocasiones puede manifestarse mediante afecciones oftalmológicas o incluso iniciarse con una enfermedad dermatológica de tipo acné o rosácea.

Exploración física

- **Inspección facial y orbitaria,** con percusión y palpación de los senos en busca de puntos dolorosos. La inflamación local en la piel próxima a un seno, aunque infrecuente, es indicativa de infección bacteriana.
- **Inspección de la faringe:** observar si existe rinorrea posterior. La visualización de pus drenando desde el meato medio es diagnóstica de RS.
- **Palpación cervical:** buscando la presencia de adenopatías (Tabla 3).

Tabla 3. Signos y síntomas según seno afectado en RSA

Maxilar	Etmoidal	Frontal	Esfenoidal
Catarro previo	Catarro previo	Catarro previo	Menos frecuente
Síntomas	Síntomas	Síntomas	Síntomas
Algias faciales, dentarias, pesadez facial, rinorrea muco purulenta del lado afecto. Insuficiencia respiratoria nasal (IRN)	Tensión y palpación dolorosa a nivel interciliar, rinorrea mucopurulenta, meato medio y superior IRN, anosmia o hiposmia	Cefalea pulsátil supraorbitaria que se irradia a ténporo-occipital obnubilación, fotofobia	Cefalea occipital no IRN
Signos	Signos	Signos	Signos
Palpación dolorosa en la región		Palpación dolorosa en la región	Más complicaciones por su localización (arteria carótida interna y nervio óptico)

Exploraciones complementarias

- **Análítica general:** no necesaria salvo casos de infección grave o complicada.
- **Radiografía simple:** baja especificidad y sensibilidad. Permite visualizar únicamente con cierto rigor los senos maxilares y frontales. La presencia de un nivel hidroaéreo se correlaciona bien con el diagnóstico de RSA bacteriana, pero sólo se objetiva en un tercio de los pacientes, por lo que en la práctica médica podría prescindirse de ella en la mayoría de los casos. Proyecciones:
 - Cadwell (seno etmoidal).
 - Waters (seno maxilar).
- **Ecografía y transiluminación de senos:** permite valorar con rapidez y seguridad la ocupación del seno maxilar, no así el seno frontal.
- **TC de senos (o RM):** exploración radiográfica más fiable al permitir una correcta visualización de los senos y delimitar la anatomía del complejo ostiomeatal. No está indicada de forma rutinaria, sólo justificada en el estudio de pacientes con RS crónica o cuando existe sospecha de complicaciones.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Toma de muestras y diagnóstico microbiológico:** en la mayoría de los pacientes la etiología es predecible, por lo que no estaría indicada la práctica sistemática de estos estudios, excepto en situaciones que resulta imprescindible para su correcto tratamiento como en RS grave, RS nosocomial, pacientes inmunodeprimidos, complicación locorregional o mala respuesta al tratamiento antimicrobiano.

- **Aspiración de secreciones nasales.** Poco fiable. Elevado porcentaje de contaminación por la flora habitual nasal.
- **Aspiración bajo visión endoscópica del meato medio.** Técnica de elección. Alta correlación (90%) con los resultados por aspiración.
- **Punción-aspiración sinusal.** Única exploración que establece con certeza la etiología bacteriana, pero al ser invasora, su utilización es excepcional.

Diagnóstico diferencial (RSA): neuralgia del trigémino, neuralgia de origen dentario, migrañas, arteritis de la temporal, patología tumoral sinusal.

TRATAMIENTO

Hasta en el 40% de los pacientes los síntomas de RS se resuelven espontáneamente, a pesar de ello el tratamiento médico está indicado para proporcionar alivio sintomático, acelerar la resolución del cuadro, prevenir complicaciones y evitar evolución a la cronicidad. Los antimicrobianos y los corticoides tópicos nasales (solos o asociados a antimicrobianos) son los tratamientos que han demostrado una mayor utilidad, relegando el tratamiento quirúrgico a casos excepcionales.

La rinosinusitis se diagnostica y trata fundamentalmente en el ámbito de Atención Primaria. Deben remitirse a un centro hospitalario con carácter urgente los casos que presenten o amenacen con complicaciones, pacientes inmunodeprimidos o casos de persistencia de síntomas a pesar de un tratamiento apropiado (Tabla 4).

Tabla 4. Signos y síntomas de alarma. Recomendable derivación hospitalaria

Edema, celulitis o absceso palpebral
Inflamación de la mejilla
Otalgia. Enrojecimiento retroauricular
Dolor no controlable con analgésicos y dosis habituales
Fiebre alta, especialmente en adultos y adolescentes
Parálisis oculomotora. Dolor con movimientos oculares. Proptosis. Ptosis. Quemosis. Midriasis.
Diplopia. Pérdida de visión
Disminución del estado de conciencia o focalidad neurológica. Afectación de pares craneales.
Signos meníngeos
Cuadro grave en paciente inmunodeprimido

Tratamiento sintomático

- **Analgésicos:** paracetamol (\pm codeína), antiinflamatorios.
- **Corticosteroides tópicos** (budesonida, beclometasona) asociados o no a antimicrobianos tópicos. Los corticosteroides sistémicos no están indicados.
- **Descongestionantes:** en forma tópica (fenilefrina o clorhidrato de oximetazolina tópicos. No se recomienda prolongar el tratamiento más allá de una semana por el riesgo de inducir rinitis medicamentosa) o sistémica (pseudoefedrina o fenilpropanolamina. Tienen un efecto vasoconstrictor menor que los de uso tópico, pero actúan tanto en la mucosa nasal como la de senos paranasales y no producen congestión de rebote, por este motivo están particularmente indicados para usos mayores de una semana).
- **Antihistamínicos:** no existen datos que confirmen su eficacia, por lo que no tienen clara indicación, excepto en paciente con rinitis alérgica, gran congestión o casos en que se ha descartado un origen bacteriano.





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

- **Mucolíticos:** no existe evidencia de su eficacia clínica.
- **Otras medidas:** calor local mediante inhalación de vapor de agua. Lavado nasal con solución salina fisiológica isotónica o hipertónica.

Tratamiento antimicrobiano empírico

Pueden utilizarse penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas y macrólidos/cetólidos, cuyo espectro antimicrobiano abarca los microorganismos más frecuentes (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*).

- Entre las penicilinas la asociación de amoxicilina-ácido clavulánico oral alcanza una concentración sérica que durante más del 50% del intervalo entre dosis permanece por encima del valor de la CMI de las cepas de *S. pneumoniae* y *H. influenzae* aisladas en los últimos años en España. La concentración de amoxicilina en la secreción sinusal puede ser subóptima (20-30% de la sérica) frente a cepas con CMI > 2 mg/L. En nuestro entorno la prevalencia de estas cepas es baja y sólo limita el empleo de amoxicilina-ácido clavulánico oral en las formas de RS grave o complicada, en las que es necesario considerar la vía parenteral, o una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona).
- Las cefalosporinas orales que muestran una buena actividad frente a *S. pneumoniae* y *H. influenzae* son cefuroxima, cefpodoxima y cefditoren. De ellas cefditoren es la más bactericida. Pueden emplearse en pacientes con alergia no anafiláctica a la penicilina.
- Levofloxacino y moxifloxacino son activos frente a prácticamente el 100% de cepas de *S. pneumoniae* y de *H. influenzae*, y en la secreción rinosinusal alcanzan una concentración varias veces superior al valor de la CMI para estos microorganismos.
- Los macrólidos deben considerarse una alternativa de segundo nivel para casos de RS leve-moderada en las que por alergia anafiláctica, intolerancia u otro motivo no pueda emplearse un betalactámico o una quinolona, debido a que en España en torno al 30% de las cepas de *S. pneumoniae* son resistentes a todos los macrólidos. La telitromicina es un cetólido que muestra actividad bactericida frente a cerca del 100% de cepas de *S. pneumoniae*.

La elección del antibiótico más apropiado debe basarse en:

- La actividad antineumocócica no sólo por ser *S. pneumoniae* el agente etiológico principal, sino porque además la RS neumocócica muestra una menor tendencia a la resolución y mayor incidencia de complicaciones.
- El riesgo de *S. pneumoniae* resistente a la penicilina (más probable en pacientes que han recibido un ciclo betalactámico en los tres meses previos).
- La localización de la sinusitis (la extensión de la infección a la órbita o al sistema nervioso central, aunque poco frecuente, se observa en RS frontal, esfenoidal o de celdas etmoidales y es muy rara en la maxilar: en RS maxilar de origen dental, así como en RSC, la cobertura antimicrobiana debe abarcar gérmenes anaeróbicos).
- La gravedad del caso (mayor curación espontánea en formas leves de RS, sobre todo maxilar, que a menudo es de etiología vírica).
- Factores que puedan influir en el pronóstico y/o la etiología (casos de comorbilidad grave, hospitalizados o inmunodepresión (cobertura antipseudomona) y el desarrollo de complicaciones supuradas locales).

Tabla 5. Pauta de tratamiento antimicrobiano empírico

Grupo	Antibiótico elección*	Alternativas*	Duración (días)
RS maxilar leve en paciente que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses	Trat. sintomático o amoxi-clavulánico** Cefditoren	Macrólido***	5-7





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 5. Pauta de tratamiento antimicrobiano empírico (Cont.)

Grupo	Antibiótico elección*	Alternativas*	Duración (días)
RS maxilar moderada-leve con trat. antibiótico en los últimos 3 meses y RS frontal o esfenoidal	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxi-clavulánico**** Cefditoren	7-10
RS grave o complicada	Ceftriaxona Cefotaxima Amoxi-clavulánico*****	Ertapenem	≥ 10
RS maxilar de origen dental o crónica	Moxifloxacino Amoxi-clavulánico**** Clindamicina	Ertapenem	≥ 10 (mínimo 14 días, incluso hasta 3-4 semanas)

(*)/(**)/(***)/(****)/(*****): Antibióticos recomendados y dosis, éstas últimas descritas en la Tabla 6.

Tabla 6. Relación de antibióticos recomendados. Dosis

Antibiótico	Dosis (mg)	Intervalo (h)	Vía
Amoxicilina	1.000	8	Oral
Amoxicilina-clavulánico	**875-125	8	Oral
	****2.000-125	12	Oral
	*****1.000-200	6	iv
	*****2.000-200	8	iv
Azitromicina	***500	24	Oral o iv
Cefditoren	400	12	Oral
Cefotaxima	1.000-2000	8	iv
Ceftriaxona	1.000	12-24	iv
Claritromicina	***500	12	Oral o iv
Clindamicina	300	8	Oral
Ertapenem	1.000	24	iv
Levofloxacino	500	24	Oral o iv
Metronidazol	250	8	Oral
Moxifloxacino	400	24	Oral o iv

Tratamiento rinosinusitis fúngica

- **Formas invasoras:** formulación lipídica de anfotericina B 5 mg/kg/día durante 4-6 semanas o posaconazol 200 mg/6 h oral.
- **Formas alérgicas:** prednisona 0,5 mg/kg/día durante dos semanas, seguida de dosis progresivamente descendentes durante 1-3 meses y tratamiento posterior a largo plazo con corticoides intranasales.

Tratamiento quirúrgico

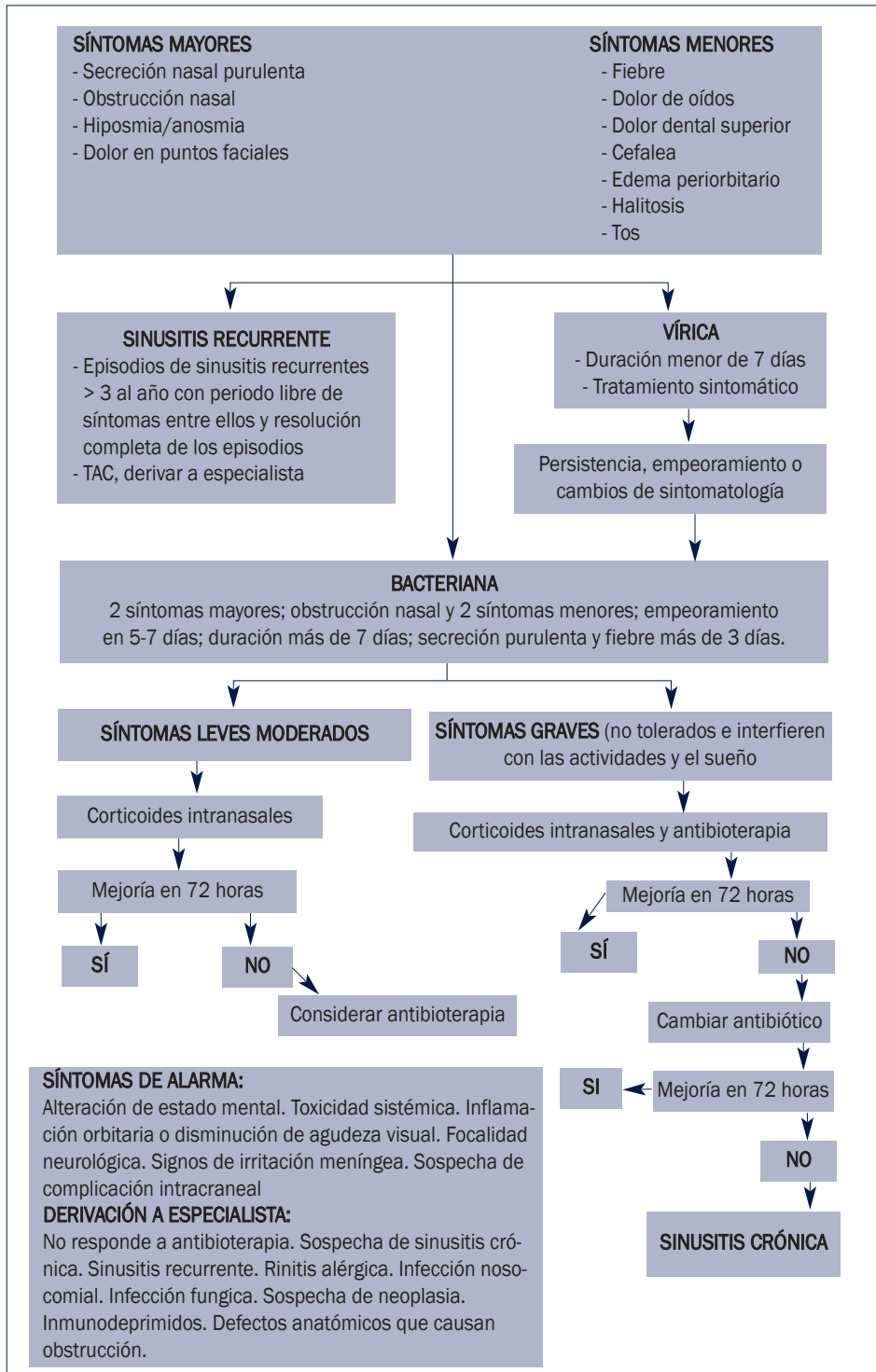
En la RSC la mucosa sinusal presenta cambios irreversibles que, junto con los factores anatómicos, mantienen el bloqueo del complejo ostiomeatal. La mayoría de los casos, pues, son tributarios a cirugía asociado a tratamiento médico coadyuvante. También indicada en casos de RSA recurrente asociadas a anomalías estructurales o inflamatorias del complejo ostiomeatal.

La técnica de elección es la cirugía endoscópica nasosinusal.

En casos de infección grave que no responde al tratamiento antibiótico parenteral, infección de estructuras vecinas y sinusitis fúngicas, debe considerarse el drenaje quirúrgico externo.



ALGORITMO RINOSINUSITIS AGUDA





Manejo de Infecciones en Urgencias

Prevención de recaídas

- Evitar, en la medida de lo posible, infecciones de vías respiratorias altas (vacuna antigripal), inhalación de polvos irritantes y exposición a alérgenos.
- Correcta higiene nasal mediante duchas nasales.
- Ocasionalmente corregir factores predisponentes (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, etc.).
- Considerar inmunoterapia en pacientes alérgicos, con síntomas perennes o graves difíciles de controlar.

INDICACIONES DE INGRESO

Serán subsidiarios de ingreso aquellos pacientes en los que sospechemos sinusitis complicadas.

- **Óculo-orbitarias:** generalmente secundarias a etmoiditis. Existen 5 grados en función de las alteraciones óculo-motoras y visuales: celulitis preseptal, orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso.
- **Craneales (mastoiditis) /endocraneales:** abscesos cerebrales (frontal y frontoparietal), meningitis, empiema subdural, trombosis del seno cavernoso y del seno lateral.

BIBLIOGRAFÍA

- GARCÍA-CASTRILLO L, MARTÍNEZ ORTIZ DE ZARATE M, PIÑERA SALMERÓN P, TEJEDOR M. SINUSITIS AGUDA. EMERGENCIAS 2005;17:25-30.
- BARBERÁN MT, ORTEGA DEL ÁLAMO P, MENSA PUEYO J, GARCÍA RODRIGUEZ JA, BARBERÁN J. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS RINOSINUSITIS AGUDAS. SEGUNDO CONSENSO. REV ESP QUIMIOTER 2008; 21:45-59.
- DESROSIERS M, EVANS GA, KEITH PK, WRIGHT ED, KAPLAN A, BOUCHARD J, ET AL. CANADIAN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR ACUTE AND CHRONIC RHINOSINUSITIS. DESROSIERS ET AL. ALLERGY, ASTHMA & CLINICAL IMMUNOLOGY 2011, 7:2.
- JÍMENEZ MURILLO L, MONTERO PÉREZ FJ. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. GUÍA DIAGNÓSTICA Y PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN, 4ª EDICIÓN. MADRID. EDITORIAL ELSEVIER. 2011.
- MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN, MARINÉ BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. 1ª EDICIÓN. MADRID. MENARINI. 2011.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F, ET AL. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES. 2011.





Capítulo 35

INFECCIONES DE LOS ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO

José Luis Bauset Navarro
Franklin Torres Ruiz
Pascual Piñera Salmerón

CONCEPTOS

Las infecciones de los espacios profundos del cuello se originan a partir de focos sépticos: dentales, amigdalares, parotídeos, ganglios linfáticos cervicales profundos, oído medio o senos. Con el uso de antibióticos este tipo de infecciones ha disminuido o al menos sus formas de presentación son menos floridas, lo que puede provocar en casos demoras diagnósticas y, en definitiva, una peor evolución y mayores complicaciones.

Para entender la patogenia y las manifestaciones clínicas de estas infecciones es necesario un recordatorio anatómico de los compartimentos cervicales. Todas las estructuras anatómicas del cuello están envueltas por la fascia cervical. La fascia cervical profunda delimita entre sus planos, tres espacios de importancia clínica:

- El espacio submandibular en el que asentarán infecciones a partir de las glándulas salivares y ganglios linfáticos.
- El espacio parafaríngeo dividido en un compartimento anterior y otro posterior, siendo en este último donde se aloja el paquete vasculonervioso carotídeo, los nervios 9° a 12° y el tronco simpático cervical; y, por lo tanto, donde se producen las infecciones de relevancia clínica. El conducto final de todas las cadenas linfáticas de la cabeza y el cuello es la gran cadena linfática cervical profunda localizada a lo largo del paquete carotídeo, por lo que un proceso inflamatorio y/o supurativo con afectación de esta cadena, podrá dar lugar con frecuencia a una diseminación hematogena de la infección.
- El espacio retrofaríngeo situado tras la hipofaringe y el esófago, comunicado lateralmente con el espacio parafaríngeo y con el compartimento paravertebral. Dicho compartimento se extiende en sentido caudal desde la base del cráneo hasta comunicar con el mediastino posterior a nivel del diafragma y las vértebras T1-T2. Es este compartimento prevertebral del espacio retrofaríngeo el más peligroso en la extensión por contigüidad hacia el tórax de las infecciones asentadas en el cuello.

ETIOLOGÍA

Las infecciones a este nivel están típicamente producidas por flora polimicrobiana, representada por la flora normal residente de las mucosas contiguas.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Los anaerobios suelen estar presentes en una proporción 10:1 respecto a los aerobios. Dentro de estos patógenos anaerobios cabe destacar los 5 ó 6 tipos bacterianos que originan las infecciones de origen odontógeno: *Fusobacterium spp*, *Prevotella spp*, *Veillonella spp*, *Peptostreptococcus spp* y *Actinomyces spp*.

Por otra parte en las infecciones que provienen de la faringe contienen además de los anaerobios orales, aerobios de la especie estreptococo, sobre todo, *Streptococcus pyogenes*.

En situaciones de inmunosupresión básicamente pueden estar implicados otros microorganismos como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y otros gram negativos.

EVALUACIÓN

Inicialmente será fundamental una anamnesis dirigida a los síntomas guía y una exploración física general y del cuello y la cavidad orofaríngea. Todos los pacientes con una infección en un espacio profundo del cuello compartirán un síndrome clínico general que incluye habitualmente: fiebre o febrícula, odinofagia o disfagia, disfonía e incluso, en casos más graves, trismos, paresia lingual y estridor.

A la exploración encontraremos eritema e hinchazón o tumefacción facial o cervical, con frecuente presencia de adenomegalias, y en el interior de la cavidad orofaríngea descarga purulenta, hipersalivación y asimetría de la orofaringe. Dada la localización profunda de los abscesos, no se suelen apreciar masas fluctuantes a la palpación, pero sí puede ser útil palpar el interior de la cavidad orofaríngea para identificar zonas de dolor y empastamiento.

Existen una serie de entidades clínicas atendiendo a la clasificación anatómica expuesta previamente:

- **Infecciones del espacio submandibular:** angina de Ludwig. Conjunto heterogéneo de infecciones que interesan los espacios sublingual, submaxilar y submandibular. No obstante la descripción clásica se refiere a la infección bilateral de ambos espacios.

Entre el 70 y el 85% de los casos están originados a partir de una infección en el segundo o tercer molar. Clínicamente aparecerá fiebre en un paciente que aqueja dolor bucal, rigidez cervical, babeo o hipersalivación y disfagia. A la exploración existe una induración submandibular dolorosa y simétrica con ocasional crepitación a la palpación, y con importante tumefacción e hinchazón lingual que mantiene al paciente en ocasiones con la boca abierta. El manejo terapéutico debe incluir una estrecha observación del paciente para comprobar que la celulitis no comprometa la vía respiratoria, en cuyo caso se requerirá la intervención urgente del especialista ORL para proceder a la traqueotomía o cricotiroidectomía. La administración de antibioterapia intravenosa se trata más adelante.

- **Infecciones del espacio parafaríngeo:** la fuente más frecuente de estas infecciones son las dentales, pero también se pueden producir a partir de una amigdalitis (absceso periamigdalino) y más raramente parotiditis, otitis o mastoiditis (absceso de Bezold).

La afectación de este espacio se sospechará ante un paciente con fiebre, trismos, induración y tumefacción por debajo del ángulo de la mandíbula y abultamiento de la pared medial faríngea.

El absceso periamigdalino es una complicación supurativa de una amigdalitis aguda que se extiende al espacio periamigdalino. Afecta a pacientes jóvenes entre 15 y 30 años. Cursa con fiebre, odinofagia, disfagia, trismos, hipersalivación y voz ronca o gangosa. Generalmente tiene localización unilateral con linfadenitis cervical dolorosa, así con gran tumefacción del paladar blando y pilares anteriores del paladar. En los menos casos en que puede ser bilateral puede comprometer la vía aérea. El tratamiento consistirá en drenaje por parte del ORL y la administración de antibióticos intravenosos.

La complicación vascular más común de una infección del espacio parafaríngeo consiste en una tromboflebitis supurativa yugular (síndrome de Lemierre) que puede producir émbolos sépticos hacia pulmón, encéfalo u otros órganos. Otra complicación importante puede ser la erosión y ruptura de la arteria carótida, con una mortalidad de un 20-40% de los casos.





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

- **Infecciones del espacio retrofaríngeo/prevertebral:** los abscesos en este espacio son las infecciones más serias que se pueden producir en la profundidad cervical dada su potencial extensión hacia el mediastino.

En adultos la infección se produce con mayor frecuencia a partir de un traumatismo penetrante, como, por ejemplo, la incrustación de un hueso de pollo, aunque también puede ser de origen odontogénico. En niños suele provenir de la extensión vía linfática de un foco séptico en faringe o senos.

El curso clínico de estas infecciones es muy insidioso, con estado distérmico y no siempre fiebre, babeo o hipersalivación, disfonía o voz gangosa. Generalmente el dolor no es intenso y puede haber desviación del cuello hacia el lado no afecto. En casos evolucionados puede haber rigidez nuchal, disfagia y disnea.

Las complicaciones surgidas de una mala evolución de un absceso retrofaríngeo pueden ser: una mediastinitis aguda necrotizante si se extiende por el compartimento prevertebral, o una neumonía por aspiración del material purulento tras ruptura espontánea del absceso hacia la vía aérea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los pacientes con sospecha de infección en el espacio profundo del cuello, además de las analíticas de rutina, cobran especial importancia las pruebas de imagen:

- **Radiografía lateral cervical de partes blandas:** los tejidos de la pared posterior de la hipofaringe tienen un espesor de aproximadamente de unos 5 mm lo que supone menos de 1/3 de la anchura de C4 mientras que los tejidos blandos retrolaríngeos deben tener un espesor aproximadamente de 2/3 de la anchura de C4 y los retrotraqueales ligeramente menos. La apreciación en una radiografía de un aumento de estos espesores puede orientar hacia la sospecha de absceso en dicha zona si existe cierta correlación clínica.
- **TC de cuello:** es la prueba que permite la localización de los abscesos así como su extensión. También ayudará a la realización de punciones y drenajes.
- **Resonancia nuclear magnética de cuello:** aporta mayor detalle que la TC en la localización, aunque no está indicada de urgencia.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico suele ser de elección en estos casos. En caso de pequeños abscesos muy localizados puede intentarse un abordaje intraoral para evitar cicatrices y contaminación de otros espacios cervicales. Debe protegerse la vía aérea de aspiración colocando al paciente en posición de Rose con hiperextensión cervical. Para infecciones graves que diseminan a otros espacios profundos del cuello, la cervicotomía vertical a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo desde el nivel del hioides a la clavícula, es la vía más frecuentemente utilizada. Mediante retracción lateral de la vaina carotídea y sus contenidos y retracción medial de las estructuras de la línea media se accede a dicho espacio. Es conveniente dejar drenajes una vez realizada la evacuación del absceso y desbridamiento. Una variante más cosmética de esta técnica consiste en una incisión horizontal a nivel del cricoides con exposición posterior del espacio retrofaríngeo.

Además del tratamiento quirúrgico apropiado, añadiremos antibióticos por vía intravenosa de forma empírica hasta conocer el resultado del cultivo y antibiograma del material purulento obtenido en la punción o drenaje. La duración del tratamiento es de 2 a 3 semanas si no hay complicaciones.

1. De elección

- Amoxicina-ac. clavulánico: 2 gr cada 8 h ev.
- Ertapenem 1 g cada 24 h.
- Penicilina G Na: 2 millones de unidades/4 h ev más metronidazol 500 mg cada 8 h ev.





Manejo de Infecciones en Urgencias

2. Alternativa

- Clindamicina 600 mg cada 8 h ev junto a moxifloxacino 400 mg cada 24 h vo o levofloxacino 500 mg cada 24 h.

3. En pacientes inmunodeprimidos

- Imipenem 1 g cada 8 h más amikacina 15 mg/kg/día.
Más específicamente, y en función del origen de la infección, el tratamiento antibiótico empírico será el siguiente:

Pacientes inmunocompetentes

- Infección de origen oral o dentario.

De elección

- Amoxicilina-clavulánico (2 g iv cada 8 h) o
- Penicilina G (2-4 millo iv UI/4 h) o más metronidazol (500 mg iv cada 6 a 8 h) o alternativa (alérgicos penicilina):
 - Clindamicina (600 mg iv cada 6 a 8 h) + amikacina 15 mg/kg/día.
- Infección de origen otológico o nasal.
 - Ceftriaxona (1 g iv cada 24 h) más metronidazol (500 mg iv cada 6 a 8 h).
 - Ciprofloxacino (400 iv cada 12 h) más clindamicina (600 mg iv cada 6h).
- Infección del espacio retrofaringeo o prevertebral.
 - Vancomicina (15 a 20 mg/kg iv cada 12 h), más uno de los siguientes antibióticos:
 - Gentamicina o tobramicina (1,7 mg/kg iv cada 8 h o 5 mg/kg iv cada 24 h) o
 - Ciprofloxacino (400 mg iv cada 12).

Pacientes inmunocomprometidos

- Infección de origen otológico o nasal.
 - Cefepima (2g iv cada 12 h) más metronidazol (500 mg iv cada 6 a 8 h) o
 - Imipenem (500 mg iv cada 6 h) o
 - Meropenem (1 g iv cada 8h) o
 - Piperacilina-tazobactam (4,6 g cada iv 6 h).
- Infección del espacio retrofaringeo o prevertebral.
 - Vancomicina (15 a 20 mg/kg iv cada 12 h) o linezolid (600 mg por vía oral o iv cada 12 h) más:
 - Cefepima (2 g iv cada 12 h) más metronidazol (500 mg iv cada 6 a 8 h) o
 - Imipenem (500 mg iv cada seis horas) o
 - Meropenem (1 g iv cada 8 h) o
 - Piperacilina-tazobactam (4,5 g iv cada 6 h).

Los pacientes con factores de riesgo para infección por SARM (ADVP, DM, hospitalizados) deben ser tratados empíricamente con vancomicina (15-20 mg/kg iv cada 12 h) o linezolid (600 mg vo o iv cada 12 h).

No debemos olvidar un aporte suficiente de líquidos que debe ser de 2,5 a 3 litros por día, además de los fármacos analgésicos, antipiréticos y AINES.

INDICACIONES DE DESTINO DEL PACIENTE

Todos los casos en los cuales exista una sospecha diagnóstica de una infección en un espacio profundo del cuello deben ser valorados por el especialista ORL de referencia. La práctica totalidad de los pacientes son subsidiarios de ingreso en planta de ORL para su seguimiento y tratamiento tras el drenaje quirúrgico.

El médico de urgencias debe hacer una valoración inicial siguiendo los protocolos tanto





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

diagnósticos y terapéuticos oportunos, asegurando la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente durante su estancia en dicho servicio.

CONCLUSIONES

Las infecciones de los espacios profundos del cuello se consideran potencialmente graves, por lo tanto es fundamental su identificación temprana para evitar complicaciones que pueden llegar a ser mortales. La antibioticoterapia empírica inicial tomando en cuenta el posible origen del foco infeccioso, su localización y la situación clínica general del paciente reduce de forma significativa el riesgo de posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- REYNOLDS SC, CHOW AW. SEVERE SOFT TISSUE INFECTIONS OF THE HEAD AND NECK: A PRIMER FOR CRITICAL CARE PHYSICIANS. *LUNG* 2009; 187:271.
- HUANG TT, TSENG FY, YEH TH, ET AL. FACTORS AFFECTING THE BACTERIOLOGY OF DEEP NECK INFECTION: A RETROSPECTIVE STUDY OF 128 PATIENTS. *ACTA OTOLARYNGOL* 2006; 126:396.
- HURLEY MC, HERAN MK. IMAGING STUDIES FOR HEAD AND NECK INFECTIONS. *INFECT DIS CLIN NORTH Am* 2007; 21:305.
- BROOK I. MICROBIOLOGY AND PRINCIPLES OF ANTIMICROBIAL THERAPY FOR HEAD AND NECK INFECTIONS. *INFECT DIS CLIN NORTH Am* 2007; 21:355.
- LIN HT, TSAI CS, CHEN YL, LIANG JG. INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS ON DEEP NECK INFECTION. *J LARYNGOL OTOL* 2006; 120:650.
- LAUPLAND KB. VASCULAR AND PARAMENINGEAL INFECTIONS OF THE HEAD AND NECK. *INFECT DIS CLIN NORTH Am* 2007; 21:577.
- REGA AJ, AZIZ SR, ZICCARDI VB. MICROBIOLOGY AND ANTIBIOTIC SENSITIVITIES OF HEAD AND NECK SPACE INFECTIONS OF ODONTOGENIC ORIGIN. *J ORAL MAXILLOFAC SURG* 2006; 64:1377.







Capítulo 36

OTITIS EXTERNA. INFECCIONES DEL PABELLÓN AUDITIVO

Rafael Cuervo Pinto
Eric Jorge García-Lamberechts
David Chaparro Pardo

CONCEPTOS

La otitis externa es una inflamación del conducto auditivo externo. Dicha inflamación puede ser debida a un proceso infeccioso, alérgico o dermatológico.

El conducto auditivo externo es un cilindro que se extiende desde la concha del cartílago del oído hasta la membrana timpánica. Está dividido en una porción externa cartilaginosa que constituye un tercio del canal y una porción interna, ósea, que constituye los dos tercios restantes.

La porción externa cartilaginosa está recubierta por una capa gruesa de piel que contiene en su interior numerosas estructuras anejas como son las glándulas productoras de cerumen, glándulas sebáceas y folículos pilosos. El cerumen del oído externo se forma en esta porción y es una combinación de la producción de las glándulas de cerumen, las glándulas sebáceas y el epitelio descamado.

La porción ósea interna está cubierta por una capa fina de piel, carente de tejido celular subcutáneo, que contacta directamente con el periostio subyacente, motivo por el cual una mínima inflamación en dicha zona puede causar un dolor intenso.

El conducto auditivo externo está rodeado, en su parte superior, por la fosa craneal media, en su parte anterior por la articulación témporo-mandibular, medialmente por la membrana timpánica, en su parte posterior por la mastoides y en su parte inferior por la base del cráneo y los tejidos blandos del cuello. Todas estas relaciones espaciales hacen comprender las potencial gravedad de las complicaciones de una otitis externa.

Las otitis externas pueden clasificarse en función de su forma de inicio (agudas o crónicas), de su localización (delimitadas o difusas), de su origen (primarias o secundarias) y del microorganismo causante (bacterias, virus, hongos). Según dicha clasificación se pueden dividir en otitis externa aguda difusa, otitis externa aguda localizada (forúnculo), otitis externa crónica, otomicosis, otitis herpética (síndrome de Ramsay Hunt), dermatosis y otitis externa maligna. De todas ellas la más frecuente es la otitis externa aguda difusa, en la que centraremos mayoritariamente este capítulo, sin olvidarnos de hacer un breve repaso del resto de las situaciones descritas.



Manejo de Infecciones en Urgencias

ETIOLOGÍA

Patogénesis

Los mecanismos de defensa del conducto auditivo externo son tres: la cobertura parcial de la abertura externa del conducto por parte de la concha cartilaginosa y el trago, los folículos pilosos en el vestíbulo del conducto que impiden la contaminación del mismo, y el cerumen, que ayuda a la acidificación del medio para impedir el crecimiento bacteriano y fúngico.

La ruptura de la barrera dérmica y de cerumen es, habitualmente, el punto de partida de las otitis externas. La inflamación y el edema subsiguientes colaboran a la obstrucción de las estructuras anejas de la piel y como consecuencia se produce prurito. Esto lleva al rascado con aumento de la lesión en la zona y a aumentar el daño inicial y todo ello conlleva una alteración en la producción del cerumen y en el pH del medio, convirtiendo el conducto auditivo externo en un caldo de cultivo perfecto para diversos microorganismos.

Los factores que predisponen al desarrollo de la otitis son:

- a) **Ambiente húmedo (piscinas):** la excesiva humedad puede favorecer la ruptura de la barrera piel/cerumen del oído externo, y esto justifica el aumento de la incidencia de este proceso durante los meses estivales.
- b) **El empleo de auriculares y otros dispositivos** que ocluyen completamente el conducto auditivo.
- c) El factor predisponente más frecuente para el **desarrollo de otitis externa** es la limpieza excesiva y agresiva del oído con bastoncillos, que no sólo puede llegar a retirar toda la capa protectora de cerumen sino también producir abrasiones en la zona que facilitan el acceso de microorganismos. Se añade igualmente el hecho de que pueden quedar restos de algodón o papel en el conducto auditivo externo, que facilita una reacción cutánea local que puede llevar a la infección posterior como se explicó previamente

Microbiología

Existen numerosas bacterias aerobias y anaerobias que colonizan el conducto auditivo de forma habitual (Tabla 1).

Tabla 1. Flora bacteriana del conducto auditivo	
ORGANISMO	PORCENTAJE
Aerobios	
<i>S. epidermidis</i>	78
Difteroides	29
<i>Streptococo alfa hemolítico</i>	18
<i>P. aeruginosa</i>	11
<i>S. aureus</i>	7
Anaerobios	
<i>Propionobacterium acnes</i>	18
<i>Peptostreptococo</i>	3

Los organismos que más frecuentemente están implicados en el desarrollo de una otitis externa son la *P. aeruginosa* y *S. aureus*. En alrededor de un 30% de los casos la infección es polimicrobiana. La infección por anaerobios aparece en un 4-25% de los pacientes siendo los organismos anaeróbicos más frecuentemente encontrados el peptostreptococo y bacteroides. La infección fúngica es menos frecuente apareciendo en un 2-10% de los casos y suele asociarse más frecuentemente a comorbilidades como la diabetes o la inmunodepresión o a tratamientos previos de una otitis bacteriana con antibióticos o al tratamiento previo con corticosteroides tópicos.



EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Los síntomas principales de la otitis externa son el dolor (70%), el picor (60%), la disminución de la audición (32%) y la sensación de ocupación de espacio (22%).

A la exploración los principales signos que encontramos son eritema, edema, otorrea purulenta, y de forma clásica dolor a la presión del trago, que ayuda al diagnóstico diferencial con la otitis media.

La evolución de la otitis externa ha sido dividida clínicamente en tres etapas por Senturia, et al: Una etapa preinflamatoria, una etapa inflamatoria aguda y una inflamatoria crónica. A su vez, la etapa inflamatoria aguda se puede dividir en tres estadios que son, leve, moderado y severo. Durante la etapa preinflamatoria los síntomas y signos predominantes son el edema, el picor y la sensación de ocupación. Durante el estadio leve de la fase inflamatoria aguda comienzan el dolor y el aumento de la sensibilidad auricular. Conforme dicha fase inflamatoria pasa de leve a moderada se intensifican todos los síntomas previamente descritos, el conducto se vuelve más edematoso y eritematoso y la secreción, que previamente era clara y carente de olor, se vuelve abundante, espesa y seropurulenta. Durante el estadio severo la luz del conducto auditivo externo queda prácticamente ocluida por el edema y el material seropurulento. En esta fase los pacientes refiere un intenso dolor, principalmente durante la masticación y a la exploración del trago. Durante este estadio pueden llegar a aparecer la fiebre, edema periauricular e incluso adenopatías látero-cervicales.

La otitis externa crónica tiene lugar cuando la resolución de una otitis externa aguda ha sido incompleta o cuando hay un cierto grado de infección o inflamación leves persistentes durante un periodo superior a tres meses. Hay menor dolor que en las otitis agudas, pero el picor es más intenso y puede haber secreción persistente por parte del conducto auditivo externo. Se puede objetivar un engrosamiento progresivo de la piel que recubre el conducto. El prurito constante lleva al rascado, manipulación y excoiación persistente del conducto por parte del paciente, lo que facilita las infecciones recurrentes. Con el tiempo, el conducto auditivo externo puede llegar a quedar completamente ocluido por la hipertrofia de la piel.

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la otitis externa debe actuarse sobre cuatro pilares básicos que son la limpieza del conducto auditivo, el control del dolor, el tratamiento de la infección y de la inflamación y en cuarto lugar evitar los factores que facilitan el desarrollo de otitis con medidas de educación higiénico-dietéticas.

LIMPIEZA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Debe de limpiarse el conducto auditivo de forma cuidadosa y meticulosa, lo que constituye la base principal para que el resto del tratamiento de la infección sea exitoso. Consiste en eliminar el exceso de cerumen, los restos dérmicos y el material purulento que haya podido quedar acumulado. Con ello facilitaremos la accesibilidad de los corticoides y antibióticos tópicos al punto de infección. Tras la limpieza pueden emplearse antisépticos tópicos y soluciones acidificantes que facilitan la acidificación del medio para evitar el sobrecrecimiento bacteriano y que habitualmente contienen mezclas de alcohol y ácido acético.

En ocasiones puede ser necesaria una limpieza realizada mediante microsupción guiada por microscopio y que debe ser realizada en consulta por el especialista de Otorrinolaringología. Si en dicho proceso de limpieza el canal presentase un importante edema que obliterase el conducto auditivo externo, puede colocarse un dispositivo que lo mantenga permeable para permitir el acceso del tratamiento tópico. Dicho dispositivo se retiraría en el plazo de 24-72 horas aunque puede mantenerse incluso durante un periodo de una semana si fuese necesario.





Manejo de Infecciones en Urgencias

CONTROL DEL DOLOR

Habitualmente el tratamiento tópico con corticosteroides disminuye la inflamación y, por tanto, el dolor, sin embargo, especialmente en fases iniciales del tratamiento puede ser necesaria la asociación de analgésicos por vía sistémica. Normalmente será suficiente con fármacos antiinflamatorios no esteroideos, pero en algunas ocasiones en el que el dolor es más severo puede ser necesario incluso el empleo de opioides débiles.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN Y LA INFLAMACIÓN

Normalmente el tratamiento de la otitis aguda externa difusa es un tratamiento tópico con una combinación de corticosteroides y antibiótico, siendo las combinaciones más frecuentes las de neomicina, polimixina e hidrocortisona; ciprofloxacino y mometasona o gentamicina con dexametasona en dosis de 3-4 gotas cada 6-8 horas en el oído afecto durante 7 días. Tras la instilación de las gotas el paciente debe permanecer tumbado en la posición en que se le instilaron para asegurar una adecuada penetrancia.

En algunos casos puede ser necesario el empleo de un antibiótico por vía sistémica, como por ejemplo en aquellos en los que un edema severo del conducto auditivo impida el tratamiento tópico, en casos con afectación severa en los que la infección se extienda más allá del conducto auditivo dando lugar a celulitis periauricular, y puede ser igualmente planteable un tratamiento sistémico en pacientes con diabetes, en pacientes inmunocomprometidos o en pacientes con historia de radioterapia previa en la zona. En caso de necesitar el empleo de antibióticos sistémicos se podría recurrir a amoxicilina-clavulánico en dosis de 875/125 mg cada 8 horas durante 7 días, ceftibuteno en dosis de 400 mg cada 8 horas durante 7 días, o ciprofloxacino (sobre todo si la otitis ha sido premedicada, existe alergia a betalactámicos o tiene lugar en pacientes diabéticos) en dosis de 500 mg cada 12 horas durante 7 días.

TIPOS MENOS FRECUENTES DE OTITIS EXTERNA E INFECCIONES DEL PABELLÓN AUDITIVO

Otomycosis

Es la infección fúngica del conducto auditivo externo. Aparece más frecuentemente en países tropicales con mayor humedad, en pacientes con historia de tratamiento antibiótico previo prolongado, en pacientes diabéticos, inmunocomprometidos, y en casos de limpieza excesiva o rascado frecuente del conducto auditivo externo. La clínica más frecuente es el prurito y una otorrea espesa. A la exploración puede observarse un sobrecrecimiento fúngico de diversos colores (negro, blanco, amarillo, verdoso) y detritus.

Las especies fúngicas más frecuentemente implicadas son las de *Aspergillus* (60-90%) y las de *Candida* (10-40%).

El tratamiento consiste en una limpieza meticulosa del conducto, eliminando todos los posibles detritus y los elementos fúngicos visibles, lo cual en muchas ocasiones debe ser realizado por el especialista de Otorrinolaringología ayudado por una exploración con microscopio. Entre las medicaciones tópicas empleadas en la otomycosis destacan los esteroides, antisépticos, soluciones acidificantes y antifúngicos tópicos. El antifúngico tópico más frecuentemente empleado por su mayor capacidad inhibitoria de múltiples especies fúngicas en la otomycosis es el clotrimazol, en dosis de una aplicación cada 12 horas durante un periodo de 10 a 14 días. Los antifúngicos orales se reservarían exclusivamente para casos refractarios o en la otitis externa fúngica invasiva.

Forunculosis

El origen del forúnculo (otitis externa aguda localizada) es una infección de un folículo piloso. El síntoma más frecuente es el dolor, pero no suele asociar ni otorrea ni pérdida de audición. El agente causal más frecuentemente implicado es el *S. aureus*.





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

El tratamiento dependerá de si el contenido es purulento o no. Si no lo es, bastará con un tratamiento tópico con antibióticos. Si el contenido es purulento será preciso una incisión para drenaje quirúrgico continuado de un ciclo antibiótico oral con cloxacilina durante 1 semana.

Otitis externa maligna

La otitis externa maligna puede presentarse como complicación de una otitis externa aguda con mala evolución y respuesta tórpida al tratamiento. Sucede cuando la infección se extiende más allá de la piel llegando al cartílago, partes blandas e incluso al hueso temporal produciendo osteomielitis en dicha zona. El término "maligno" de esta enfermedad está escogido fundamentándose en la alta mortalidad de este proceso en los casos no tratados.

Habitualmente, pero no exclusivamente, se presenta en pacientes ancianos y diabéticos, pero también puede ocurrir en pacientes inmunocomprometidos (SIDA, pacientes con tratamiento quimioterápico, pacientes en tratamiento inmunosupresor). El organismo más frecuentemente implicado es, sin duda, *P. aeruginosa* aunque en algunos casos, con mucha menor frecuencia, se ha descrito la implicación de *Aspergillus* como agente causal.

Clínicamente comienza como una otitis externa aguda difusa con pobre respuesta al tratamiento tópico donde comienza a destacar un intenso dolor que parece desproporcionado a los hallazgos exploratorios. Igualmente destaca un abundante otorrea. A la exploración puede observarse un tejido de granulación en el suelo del conducto auditivo externo, sobre la unión de las zonas ósea y cartilaginosa. Igualmente suelen aparecer un eritema y edema intensos, e incluso necrosis franca de la piel del conducto auditivo externo. En ocasiones, por afectación de pares craneales, puede aparecer una parálisis facial asociada, que constituiría un signo de mal pronóstico, aunque otros pares craneales que se podrían ver afectados serían el IX, X y XI, aunque estos últimos menos frecuentemente. La infección puede extenderse a través de la base del cráneo hasta el lado contralateral dando lugar a una otitis externa maligna bilateral.

El diagnóstico se completaría con una analítica donde destaca un aumento de reactantes de fase aguda, y de forma más llamativa, de la VSG; y pruebas de imagen ya sea un TAC o una resonancia magnética.

El tratamiento requerirá un ingreso hospitalario en todos los casos para comenzar un tratamiento antibiótico sistémico intensivo, vigilar la evolución y controlar los factores predisponentes como son la inmunodepresión y la diabetes. El tratamiento antibiótico debe comenzarse de forma empírica con antibióticos antipseudomónicos como son la ceftazidima o una fluoroquinolona asociados a un aminoglucósido hasta que se disponga de un cultivo y de la sensibilidad a antibióticos.

Como complemento a dicho tratamiento puede ser necesaria una limpieza diaria del conducto auditivo con microaspirador. Además pueden emplearse fármacos analgésicos para el control del dolor, desde antiinflamatorios no esteroideos hasta el tramadol en dosis de 50 mg/8 h en función del dolor y de respuesta a los AINEs.

El tratamiento antibiótico debe mantenerse durante al menos seis semanas y la monitorización del tratamiento se hará con la mejora del dolor, la disminución de la otorrea, la corrección de la afectación de los pares craneales y la disminución de la velocidad de sedimentación en la analítica. Tras dos semanas de tratamiento, si los síntomas han cesado, podrá sustituirse el tratamiento intravenoso por una fluoroquinolona por vía oral. Tras la resolución del cuadro debe realizarse una gammagrafía con galio 67 para confirmar la completa resolución, y pese a ello, se ha descrito un aumento de las recidivas durante el primer año, por lo que durante ese periodo el paciente debe ser vigilado de forma muy estrecha y debe ser advertido de ello.

Pericondritis

Es la infección del pericondrio del cartílago auricular y suele producirse secundariamente a un traumatismo local (quemadura, perforación del lóbulo de la oreja, desgarros). Si la infección progresa y llega al cartílago de la oreja puede dar lugar a una condritis. La clínica incluye intenso





Manejo de Infecciones en Urgencias

dolor local, eritema, y edema, pero, al contrario de lo que sucede en una celulitis, hay menos afectación del lóbulo. Los patógenos más frecuentes son *P. aeruginosa* y *S. aureus*, aunque pueden intervenir otros gram positivos y gram negativos. Para el tratamiento suele requerirse ingreso en un servicio de ORL, el tratamiento es parenteral con metilprednisolona en dosis de 1 mg/kg/día durante 3 días y un antibiótico con actividad antipseudomonas como ceftazidima (2 g/8 h), imipenem 1 g/8 h o meropenem 1 g/8 h durante una semana a diez días.

BIBLIOGRAFÍA

- EXTERNAL OTITIS. UPTODATE. (CONSULTADO EL 30 DE NOVIEMBRE DE 2011). DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/EXTERNAL-OTITIS](http://www.uptodate.com/contents/external-otitis).
- ONG YK, CHEE G. INFECTIONS OF THE EXTERNAL EAR. ANN ACAD. MED. 2005; 34:330-34.
- OSGUTHORPE JD; NIELSEN DR. OTITIS EXTERNA: REVIEW AND CLINICAL UPDATE. AM FAM PHYSICIAN 2006; 74:1510-6.
- GASCÓN JIMÉNEZ JA, MONTERO PÉREZ FJ, JIMÉNEZ MURILLO L, RUIZ HERRERA C. OTITIS. EN: JIMÉNEZ MURILLO L, MONTERO PÉREZ FJ. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. GUIA DIAGNÓSTICA Y PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN. 3ª EDICION. MADRID: ELSEVIER; 2005.





Capítulo 37

OTITIS MEDIA. MASTOIDITIS

Antonio T. Salto Ariza
Eric Jorge García-Lamberechts
M^a Carmen Muñoz López de Roda

CONCEPTO

Se define la otitis media como la inflamación de la mucosa y presencia de líquido en el oído medio de inicio brusco. Se considera una de las infecciones más comunes en las que se debe usar antibiótico y está en relación con alteraciones en la función de la trompa de Eustaquio y/o rinofaringitis.

Esta entidad es muy prevalente en los niños menores de 2 años dado que en estos son frecuentes las infecciones de vías respiratorias superiores y presentan mayor permeabilidad de la trompa de Eustaquio. No obstante, su incidencia va decreciendo con la edad, siendo poco frecuente en los adultos, aunque se puede dar con mayor prevalencia en aquéllos que presenta alguna patología de base como inmunodeprimidos o diabéticos.

Se puede clasificar la otitis media en aguda (OMA) o exudativa (OME). La primera se caracteriza por la clínica florida y la presencia de líquido en el oído medio y es secundaria a un proceso inflamatorio de origen infeccioso, asociada a un cuadro de infección de vías respiratorias altas. La otitis media exudativa (secretora o serosa) se caracteriza por la presencia de líquido sin sintomatología florida asociada (Tabla 1). La secreción suele ser mucosa en el caso de niños y serosa en adultos.

Tabla 1. Clasificación de las otitis medias según duración y frecuencia

Otitis media aguda (OMA)	Otitis media exudativa, serosa o secretora (OME)
- Esporádica	- Subaguda: duración de la clínica menor de 3 meses
- De repetición	- Crónica: duración de la clínica más de 3 meses
- Persistente: recaída antes de los 7 días desde la curación del proceso previo o del final del ciclo antibiótico	
- Recurrente: recaída después de 7 días	

ETIOLOGÍA

La OMA es secundaria a un proceso inflamatorio de origen infeccioso asociada a un cuadro de infección de vías respiratorias altas. Los datos de los que se disponen están en su mayoría





Manejo de Infecciones en Urgencias

extrapolados de los estudios en niños, aunque los escasos estudios realizados en adultos confirman la misma etiología, siendo bacteriana en su mayoría y vírica (20-30%). El agente bacteriano más prevalente es el *Streptococcus pneumoniae* (35-40%), seguido de *Haemophilus influenzae* (25%); en la literatura internacional también se encuentra la *Moraxella catarrhalis* aunque en nuestro medio se considera un patógeno raro como causante de estas infecciones, aislándose otros como el *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y otros en mucha menor proporción (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, aneaeerobios...).

La OME suele iniciarse por disfunción tubárica por hipertrofia adenoidea, rinitis, patología tumoral de la rinofaringe o adenoiditis crónica, que da lugar a una presión negativa en la caja timpánica con retracción de la membrana al reabsorberse.

EVALUACIÓN INICIAL

La OMA se caracteriza por otalgia (unilateral casi siempre, aunque puede ser bilateral), de carácter pulsátil, con pérdida de audición leve-moderada y tinnitus. El cuadro puede asociar fiebre (aunque no es un criterio esencial) y afectación general. Habitualmente se precede por un proceso infeccioso de las vías respiratorias altas o por exacerbaciones de procesos alérgicos estacionales.

El diagnóstico se completa por la exploración del oído medio mediante ostoscopio (neumático o simple) y la demostración de la inflamación, disminución de los movimientos, reflejo luminoso pulsátil y otras alteraciones como perforación y flictenulas (miringitis bullosa) en la membrana timpánica. Además en el caso de existir ruptura de la membrana se observa líquido en el oído medio que puede ser purulento. La otorrea suele asociarse con alivio sintomático del dolor.

El diagnóstico es principalmente clínico y en base a la anamnesis y exploración, aunque en caso de realizarse una audiometría se pueden objetivar datos de hipoacusia de transmisión.

La OME presenta acumulación de líquido en el oído medio sin sintomatología florida asociada como en el caso de la OMA, aunque con la presencia de hipoacusia, sensación de cuerpo extraño, tinnitus y autofonía precedida normalmente por un proceso infeccioso de vías respiratorias altas, exacerbación alérgica, o disbarismo en el contexto de un viaje en avión o la práctica de submarinismo (en estos casos suele conocerse como ototubaritis). Puede presentar otalgia leve.

En la otoscopia el tímpano puede aparecer normal aunque en ocasiones se observan signos de alteración de la membrana timpánica como opacificación, retracción e hipervascularización. La audiometría suele revelar una hipoacusia de transmisión.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la OME es sintomático en inicio, ya que la mayoría se resuelven de forma espontánea en aproximadamente 12 semanas. Menos frecuentemente puede desencadenar retracción timpánica, fibrosis osicular y el desarrollo de un colesteatoma. En ocasiones se pueden emplear corticoides nasales, antihistamínicos sistémicos o vasoconstrictores nasales. En algunos casos se requieren técnicas de descompresión para igualar las presiones mediante miringotomía.

El tratamiento de la OMA se basa en tratamiento sintomático y antibioterapia. Existe controversia en cuanto al tratamiento antibiótico en adultos, ya que el 70-80% de los episodios curan de forma espontánea; se considera que se debe usar antibioterapia en casos de gravedad, y en menores de 2 años (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios de gravedad

Menores de 2 años
Otalgia intensa o fiebre de más de 39 °C
Historia de otitis de repetición
Antecedentes familiares de sordera por OMA





Infecciones de las vías respiratorias altas y ORL

El tratamiento inicial en adultos sin criterios de gravedad se basa en el uso de analgésicos para tratar de forma sintomática durante 48-72 h, y reevaluar de nuevo para decidir el inicio o no de antibiótico según evolución.

La antibioterapia de elección es amoxicilina-clavulanico (Tabla 3). Si existen datos de alergia se recomienda el uso de azitromicina o claritromicina, aunque también se pueden usar quinolonas (excepto en niños). La duración del tratamiento puede ser de 5 días en mayores de 2 años sin antecedentes de infección recurrente, un episodio clínicamente leve y buena respuesta precoz. En menores de 2 años o en los de cualquier edad donde se asocie recurrencia, antecedentes de otitis crónica, criterios de gravedad, otorrea o comorbilidad se debe prolongar el tratamiento hasta 10 días.

La terapia antibiótica ha demostrado ser muy efectiva, en 48-72 horas se espera comprobar una respuesta favorable, no obstante si el curso no es favorable pasado este tiempo se recomienda cambiar el antibiótico.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico en infecciones no complicadas

Antibiótico	Dosis/vía
Amoxicilina	500-1.000 mg/8-12 h vo
Amoxicilina-clavulánico ¹	875/125 mg/8 h vo
Levofloxacino ²	500 mg/24 h vo
Moxifloxacino ²	400 mg/24 h vo
Azitromicina ^{2,3}	500 mg vo/12 h
Claritromicina ^{2,3}	500 mg/12 h vo
Cefditoren	400 mg/12 h vo

¹ Si el curso no es el adecuado a pesar del tratamiento antibiótico con amoxicilina se recomienda usar ác. clavulánico asociado u otra familia. ² Si hay alergias a betalactámicos. ³ No deben emplearse en infecciones sistémicas o con riesgo de bacteriemia. ⁴ Vo: Vía oral.

La infección grave o complicada puede requerir tratamiento parenteral con una cefalosporina de 3ª generación o amoxicilina-clavulánico (Tabla 4) y una miringotomía o drenaje mediante timpanocentesis.

En caso de que la otitis se prolongue y exista riesgo de cronificación se recomienda usar una pauta prolongada de antibioterapia entre 2 y 3 semanas pudiendo usar amoxicilina-clavulánico o moxifloxacino oral (Tabla 3) sola o asociada a corticoides durante la primera semana.

Tabla 4. Antibióticos parenterales

Amoxicilina-clavulánico ¹	2/0,2 g/8 h iv
Ceftriaxona ¹	1-2 g/24 h iv o im
Cefotaxima	1-2 g/8 h iv
Vancomicina ^{1,2}	1 g/12 h iv
Linezolid ^{1,2}	600 mg/12 h iv o vo
Piperacilina-tazobactam ³	4/0,5 g/8 h iv
Meropenem ³	1 g/8 h iv
Ertapenem ³	1 g/24 h iv o im

¹ Uso para otitis y mastoiditis agudas. ² En caso de alergias a betalactámicos. ³ En caso de otitis y mastoiditis crónicas o severas.

COMPLICACIONES

Una de las complicaciones más importantes es la mastoiditis, asociada sobre todo a la otitis media aguda. Ésta suele acompañarse en cierto grado por una mastoiditis leve sin repercusión clínica, no obstante la ocupación de las celdillas mastoideas por las secreciones purulentas del





Manejo de Infecciones en Urgencias

oído medio puede aumentar la presión y provocar la ruptura del hueso accediendo el contenido a la fosa posterior intracraneal o el cuello y afectando a las estructuras adyacentes incluso llegando a producir una meningitis. Por ese motivo requiere un tratamiento urgente.

El diagnóstico se basa en pruebas de imagen con tomografía computarizada para decidir el tratamiento médico y quirúrgico si precisa, además de servir de control.

El tratamiento médico se basa en el uso de antibioterapia con ceftriaxona o cefotaxima a las dosis señaladas. Si el proceso se presenta con complicaciones como mastoiditis crónica se recomienda el ingreso y el uso de antibiótico activo frente a anaerobios y *Pseudomonas aeruginosa* (piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/8 h o meropenem 1 g/8 h).

La otitis media crónica (OMC) se produce por la persistencia de la otitis media con perforación timpánica asociada y otorrea purulenta recurrente o persistente. Además se asocia a hipoacusia de transmisión o conducción.

El tratamiento es antibiótico tópico (ciprofloxacino) en el caso de la OMC inactiva asociado a antiinflamatorios tópicos (neomicina con polimixina e hidrocortisona), en el caso de que sea activa, es decir, que progresa con complicaciones como erosión ósea, meningitis, abscesos, etc., el tratamiento de elección es quirúrgico. En el caso de la OMC no se ha demostrado que la antibioterapia sistémica tenga mejores resultados y en cualquier caso se recomienda el uso de antibióticos una vez conocido el resultado del cultivo.

Otras complicaciones que se asocian a la otitis media son la parálisis facial, laberintitis, empiemas subdural, absceso cerebral, petrositis y meningitis que son subsidiarias de ingreso hospitalario.

CRITERIOS DE INGRESO

Se recomienda ingreso hospitalario en caso de:

1. Infección grave o sin respuesta al tratamiento inicial.
2. Sospecha o existencia de mastoiditis y otras complicaciones (petrositis, laberintitis, trombosis del seno lateral, parálisis facial secundaria, absceso epidural o cerebral, empiema subdural).
3. Infección aguda en pacientes inmunodeprimidos.

BIBLIOGRAFÍA

- ARÍSTEGUI J. INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS. AGUADO J, ALMIRANTE B, FORTÚN J EDITORES. PROTOCOLOS CLÍNICOS DE LA SEIMC; 2010.
- RAMAKRISHNAN K, SPARKS R, BERRYHILL W. AMERICAN FAMILY PHYSICIAN 2007; 76:1650-1658.
- LIMB C, LUSTIG L, KLEIN J. ACUTE OTITIS MEDIA IN ADULTS. UP TO DATE [ACTUALIZADO SEPTIEMBRE 2011]. DISPONIBLE EN WWW.UPTODATE.COM
- MENSA J, GATELL JM, MARTÍNEZ JA, TORRES A, VIDAL F, SERRANO R, ET AL. INFECCIONES EN URGENCIAS. 7.ª ED. BARCELONA. EDICIONES ANTARES; 2009.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑE E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. EDICIONES ESCOFET-ZAMORA S.L. 2011, PAG 537-539.

