

**INFECCIONES O.R.L.****Dr. Miguel Angel Bernal Beltrá**

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

**OTITIS EXTERNA**

Infección del conducto auditivo externo que se subdivide en cuatro categorías:

- Otitis externa localizada aguda.
- Otitis externa difusa aguda (oído de nadador).
- Otitis externa crónica.
- Otitis externa invasora ("maligna").

**ETIOLOGÍA**

- **Otitis externa localizada aguda:** pústula o forúnculo asociados con folículos pilosos; en general asociado a *Staphylococcus aureus*.
- **Otitis externa difusa aguda (oído de nadador):** habitualmente ocurre en climas calurosos y húmedos, y puede deberse a una disminución en la acidez del conducto. Los patógenos más frecuentes son *P. aeruginosa*, otros bacilos gramnegativos, *S.aureus* y hongos (p. ej., *Candida spp* y *Aspergillus spp*). Se afecta toda la piel del CAE, es la otitis de la piscina.
- **Otitis externa crónica:** debida a una irritación del conducto auditivo externo por drenaje de una infección crónica del oído medio. Algunas causas infrecuentes son tuberculosis, sífilis, buba y lepra.
- **Otitis externa invasora ("maligna"):** Aparece en pacientes con factores de riesgo como DM, inmunodepresión y edad avanzada. Infección grave y necrotizante que avanza lentamente desde el epitelio escamoso del conducto auditivo hasta los tejidos blandos, los vasos sanguíneos, el cartílago y los huesos adyacentes. En la exploración se observa inflamación granulomatosa del suelo del CAE con zonas ulceradas-abscesificadas. El diagnóstico requiere pruebas de imagen que demuestren osteolisis del CAE (TC, RMN o gammagrafía). *P.Aeruginosa* es el patógeno involucrado en más del 95% de los casos; en las restantes, los patógenos son *Staphylococcus epidermidis*, *Aspergillus spp*, *Fusobacterium spp* y *Actinomyces spp*.

**EPIDEMIOLOGÍA**

- **Incidencia:**
  - Todas las formas de otitis externa (excepto la invasora) son frecuentes.
  - No se dispone de los datos exactos acerca de la incidencia de la enfermedad.
  - Ligero predominio en varones respecto a mujeres.
- **Factores de riesgo:**
  - Clima caluroso y húmedo, exposición al agua y trauma mecánico son factores de riesgo para la otitis externa difusa aguda.
  - Los diabéticos, los ancianos, las personas con inmunodeficiencia y los pacientes debilitados se encuentran en riesgo particular de sufrir otitis externa invasora.

**CLÍNICA**

- **Otitis externa localizada aguda:** Pústula o furúnculo.
- **Otitis externa difusa aguda (oído de nadador):**
  - Otagia, prurito. La manipulación del pabellón auricular suele causar dolor.
  - Signo del trago: positivo.
  - Con frecuencia, secreción serosa-purulenta escasa con tímpano normal.
  - Eritema y edema de la piel del conducto auditivo.
  - Membrana timpánica eritematosa. No obstante, a diferencia de la otitis media aguda, se mueve normalmente con la otoscopia neumática.
- **Otitis externa crónica:** causa más prurito y otagia, y se asocia con otitis media supurada crónica.
- **Otitis externa invasora ("maligna"):**
  - Dolor intenso y a la palpación en los tejidos que rodean el oído.
  - Supuración del conducto.
  - Conducto edematoso con tejido de granulación, generalmente en la pared posterior.
  - La parálisis facial permanente es común (también pueden estar afectadas los pares craneales VI, IX, X, XI o XII).
  - A menudo febrícula o fiebre de grado moderado.

**DIAGNÓSTICO**

- La otoscopia es esencial.

- **Para la otitis externa invasora ("maligna"):**
  - Recuento leucocitario normal pero VSG elevada.
  - El TAC, la RMN, y los estudios radioisotópicos son útiles para definir el alcance de la afectación ósea y de partes blandas.
  - Los cultivos de la secreción del conducto son poco fiables. Se debe extraer una muestra del tejido profundo para un cultivo y un examen patológico.
  - Efectuar exámenes diagnósticos para detectar alguna enfermedad de base.

#### TRATAMIENTO

- **Otitis externa localizada aguda:**
  - Las gotas óticas que contienen antibióticos con acción antiestafilocócica suelen ser eficaces.
  - Antibióticos orales (p. ej., cloxacilina 500 mg/6 h o amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 mg/8 h durante 7 días si el tratamiento con antibióticos locales no es eficaz).
- **Otitis externa difusa aguda (oído de nadador):**
  - El tratamiento se basa en no mojar el oído, antibioterapia tópica (ciprofloxacino + corticoide) durante una semana y analgesia pautada.
  - Si el edema del CAE es muy intenso se procederá a la introducción de una gasa de borde en el conducto, con el fin de facilitar la entrada del tratamiento tópico, que se retirará a la 48 horas
  - Extraer suavemente los residuos e higienizar con una mezcla de alcohol y ácido acético.
- **Otitis externa crónica:** el mismo tratamiento que para la otitis media crónica
- **Otitis externa invasora ("maligna"):**
  - Tratamiento antibiótico intravenoso activo contra P.Aeruginosa 6-8 semanas.
  - En los casos precoces, se puede administrar ciprofloxacino oral (750 mg/12 h) sólo después de las 2 semanas iniciales de tratamiento intravenoso.
  - Limpiar el conducto y extraer el tejido desvitalizado.
  - El desbridamiento quirúrgico del hueso infectado se reserva para casos de deterioro a pesar del tratamiento médico.

#### OTITIS MEDIA AGUDA

La OMA es la inflamación de la mucosa de las cavidades del oído medio (caja timpánica y celdas mastoideas), cuya incidencia es mucho mayor en niños que en adultos, debido a la anatomía rinofaríngea, a la inmadurez de la trompa de Eustaquio y a la respuesta del sistema inmunológico.

#### ETIOPATOGENIA

El mecanismo básico de la OMA es la obstrucción de la trompa de Eustaquio (que comunica el oído medio con la rinofaringe), bien por causas intrínsecas, como inflamación de la mucosa tubárica por microorganismos de las vías respiratorias superiores, bien por causas extrínsecas, como la hiperplasia adenoidea. Sólo el 20 % de los casos de OMA están producidos únicamente por virus (virus sincitial respiratorio, seguido de parainfluenza, rinovirus, influenza, enterovirus y adenovirus). La coinfección con bacterias se da en el 65% de los casos. Las bacterias que causan la OMA son fundamentalmente H. influenzae y S. pneumoniae. Otros gérmenes involucrados son Moraxella catarrhalis, S. pyogenes y S. aureus.

#### CLINICA

- **Otitis Media Aguda**
  - Otolgia intensa, presión auricular, hipoacusia de transmisión y a menudo fiebre.
  - Eritema y menor movilidad de la membrana timpánica
  - En ocasiones se observan ampollas en la membrana timpánica, y si el empiema del oído medio es grave, se puede ver la protuberancia de la membrana timpánica.
  - Otorrea, que persiste a pesar de la antibioterapia tópica y de acción general.
- **Otitis Media Serosa:**
  - Generalmente asintomática
  - Asociada a hipoacusia
  - Sensación de oído tapado en el oído afectado
  - Puede producirse vértigos o acúfenos
  - La membrana timpánica suele estar opaca pero no abombada, muestra hipomotilidad y en ocasiones se observan burbujas en el oído medio.

#### DIAGNOSTICO

Por **clínica** y por **otoscopia**, donde encontraremos los siguientes hallazgos: Membrana timpánica enrojecida, retraída, abombada con disminución de la movilidad, nivel hidroaéreo y burbujas.

**TRATAMIENTO**

- **Otitis media aguda:**
  - Neonatos: Se necesita tratamiento antimicrobiano intravenoso (p.ej: ampicilina más cefalosporina de 3ª generación)
  - Niños y adultos:
    - Amoxicilina-clavulánico: 875-125mg/8-12h o cefditoren 400mg/12h oral 10 días.
    - Macrólido: Azitromicina 500mg/24h; claritromicina 500mg/12 h.
    - Fluorquinolonas: Levofloxacino 500mg/día; moxifloxacino 400mg/día.
    - *Duración:*
      - Niño >2 años sin antecedentes de infección recurrente y con un episodio leve que responde de forma rápida al tratamiento: el antibiótico puede retirarse al 5º día.
      - Niños < 2 años y los de cualquier edad con antecedentes de un episodio de otitis crónica con exudado, otitis aguda recurrente, enfermedad subyacente u otorrea: deben recibir tratamiento antibiótico durante 10 días.
    - La infección grave o complicada puede requerir el ingreso hospitalario y/o tratamiento parenteral con una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima, ceftriaxona).
- **Otitis media crónica:** administración tópica de gotas de ciprofloxacino o de una asociación de neomicina, polimixina e hidrocortisona y tratamiento antibiótico oral durante 2-3 semanas, elegido de acuerdo con el resultado del cultivo (amoxicilina-clavulánico, moxifloxacino o asociaciones de una fluorquinolona de 2ª o 3ª generación con clindamicina o metronidazol).
- **Mastoiditis:**
  - Forma aguda: cefotaxima 1-2 g/8h iv o ceftriaxona 1-2 g/24h iv o im.
  - Mastoiditis crónica: pueden participar microorganismos anaerobios y P.aeruginosa. El tratamiento puede hacerse con meropenem 1g/6-8h o PIP-TZ 4-0,5 g/6-8 h iv.

**DERIVACIÓN A OTORRINOLARINGOLOGÍA**

Mala respuesta al tratamiento o presencia de complicaciones:

- Mastoiditis aguda y crónica
- Laberintitis
- Parálisis nervios faciales
- Síndrome de Gradenigo
- Infección del SNC (meningitis, absceso epidural, ...)
- Hipoacusia
- Abscesos laterocervicales

**RINOSINUSITIS**

La sinusitis se ha definido como la enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de uno o más de los senos paranasales o simplemente como la presencia de derrame en su interior, debido a infecciones bacterianas, virales, fúngicas o reacciones alérgicas. Dada la estrecha relación con la fosa nasal con frecuencia se denomina "rinosinusitis". Su localización más frecuente son los senos etmoidales (niños) y los senos maxilares (adultos). Se clasifica en:

- **Aguda (RSA):** Los síntomas persisten unos 10-15 días (nunca más de ocho semanas).
- **Aguda recurrente:** Cuadros repetidos de RSA que se resuelven y cursan con periodos libres de enfermedad.
- **Crónica (RSC):** Los síntomas persisten más allá de ocho semanas y es demostrable por TAC después de cuatro semanas tras finalizar un tratamiento médico.

**ETIOLOGÍA**

- **Factores predisponentes:** mucoviscidosis, desviación tabique, poliposis nasal, trastornos del tiroides, hipertrofia cornetes, crestas y espolones del tabique, deficiencias inmunológicas, alergias, hábitos tóxicos, tóxicos ambientales, etc.

| SITUACIÓN CLÍNICA   | FRECUENTES  | MENOS FRECUENTES O RAROS   |
|---|---|--|
| <b>Aguda Extrahospitalaria</b>                              | S. pneumoniae<br>H. influenzae<br>Rinovirus   | M. catarrhalis<br>Estreptococo grupo A<br>S. aureus<br>Microorganismos aerobios y anaerobios de la flora orofaríngea<br>Otras bacterias<br>Virus |
| <b>Aguda Intrahospitalaria o pacientes inmunodeprimidos</b> | S. aureus<br>P. aeruginosa<br>Enterobacterias   | S. pneumoniae<br>H. influenzae<br>Hongos<br>Otros microorganismos  |
| <b>Crónica (&gt;12 semanas de evolución)</b>                | Microorganismos aerobios y anaerobios de la flora orofaríngea<br>S. aureus<br>Aspergillus fumigatus | Enterobacterias<br>C. pneumoniae   |

**EXPLORACIONES**

- **Análítica general:** habitualmente no es necesaria, salvo en casos de infección grave o complicada.
- **Estudios microbiológicos:** habitualmente no son necesarios.
  - Cultivo de la secreción sinusal.
  - Ocasionalmente hemocultivos o una determinación de precipitinas para *Aspergillus*.
- **Diagnóstico por imagen:**
  - Rx de los senos paranasales.
  - TC coronal de los senos.
  - Puede ser útil la práctica de una TAC craneal o una ortopantomografía.

**TRATAMIENTO****A) ANTIBIÓTICOS:**

- **Sinusitis aguda:**
  - Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8-12 h o cefditorén 400 mg/12 h 10 días.
  - Fluorquinolonas: levoflox. 500 mg/día o moxiflox. 400 mg/día, 7-10 días.
  - Macrólidos: azitromicina 500 mg/día o claritromicina 500 mg/12 h, 10 días.
  - La sinusitis frontal o esfenoidal, la infección grave y las formas complicadas pueden requerir el ingreso hospitalario y/o tratamiento parenteral con una cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona, cefotaxima).
- **Sinusitis maxilar de origen dental:** moxifloxacin 400mg/día, clindamicina 300mg/8h, amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8h.
- **Sinusitis infrahospitalaria o en pacientes con sida:** betalactámico con actividad antiseudomónica asociado a ciprofloxacino/levofloxacino/aminoglucósido (amikacina).
- **Sinusitis fúngica:**
  - Formas invasoras: anfotericina B convencional (1-1.2 mg/kg/día) o un preparado lipídico (3-5 mg/kg/día) durante un mínimo de 4-6 semanas.
  - Formas alérgicas: administración de prednisona 0.5 mg/kg/día durante 2 semanas, seguida de dosis progresivamente descendentes durante 1-3 meses y tratamiento posterior a largo plazo con corticoides intranasales.
- **Sinusitis crónica:** amoxicilina-clavulánico o clindamicina durante 3-4 semanas.

**B) OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS:**

- Vasoconstrictores: fenilefrina u oximetazolina
- Eventualmente corticoides (beclometasona, budesonida) en aplicación intranasal tópica
- Humidificación del aire inspirado (vahos)

**DERIVACIÓN A OTORRINOLARINGOLOGÍA**

- La sinusitis recurrentes o sinusitis que no parecen responder clínicamente requieren valoración por un especialista.
- Cualquier complicación de sinusitis:
  - Mucocele (el tratamiento es quirúrgico)
  - Osteomielitis
  - Trombosis de seno cavernoso
  - Meningitis
  - Abscesos cerebrales, epidural e intraparenquimatoso.

**FARINGOAMIGDALITIS**

Inflamación difusa de los folículos linfoides de la faringe y las amígdalas, con participación de la mucosa y de las estructuras adyacentes.

**ETIOLOGÍA**

- **Virus (70-80%):** Rinovirus, coronavirus, adenovirus (tipos 3,4,7,14,21), virus herpes simples (tipo 1 y 2), virus parainfluenza (tipos 1-4), virus parainfluenza (tipos A y B), virus coxsackie A y B, virus Epstein-Bar, etc.
- **Bacterias:** *Streptococcus* β-hemolítico – grupo A (*S. pyogenes*), grupo C, G y B – *n. gonorrhoeae*, *h. influenzae* tipo B, *corynebacterium diphtheriae*, etc.
- **Otros:** *Chlamydia pneumoniae* (cepa TWAR), *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae*, etc.

En aproximadamente 30% de los casos, no llega a identificarse la causa. Se produce en todos los grupos de edad, aunque existen diferencias:

- **Niños menos de 3 años:** la mayoría virus (80%), raro *S. β-hemolítico* grupo A
- **Niños de 3 a 15 años:** víricas (25%), *S. β-hemolítico* grupo A (40%)
- **Adultos:** *S. β-hemolítico* grupo A (30%)

**CLÍNICA**

Los signos y síntomas causados por virus o por bacterias son inespecíficos.

|                                   | FA VÍRICA                              | FA BACTERIANA  |
|-----------------------------------|--|--|
| <b>Etiología</b>                  | Rinovirus<br>Adenovirus<br>Coronavirus | Estreptococo grupo A<br>M. pneumoniae<br>C. pneumoniae<br>C. trachomatis   |
| <b>Comienzo</b>                   | Gradual                                | Brusco   |
| <b>Edad</b>                       | <3 años                                | > 6 años y < 50 años   |
| <b>Fiebre</b>                     | Poco elevada                           | Elevada >38.5°C  |
| <b>Odinofagia</b>                 | Leve                                   | Intensa  |
| <b>Faringe</b>                    | Hiperémica<br>No exudado o escaso      | Amígdalas muy congestivas<br>Exudado blanquecino   |
| <b>Petequias en paladar</b>       | No                                     | Si   |
| <b>Adenopatías cervicales</b>     | Raro                                   | Frecuentemente dolorosas   |
| <b>Síntomas digestivos</b>        | Diarrea                                | Nauseas y vómitos  |
| <b>Rinorrea/Conjuntivitis/tos</b> | Si                                     | No   |
| <b>Leucocitosis</b>               | Si                                     | No   |
| <b>Complicaciones</b>             |  | Fiebre Reumática<br>Glomerulonefritis aguda difusa<br>Absceso periamigdalino/retro faríngeo<br>Linfadenitis cervical |

Lo importante es determinar si se trata de una infección por *S. pyogenes*, ya que fuera de esta etiología la necesidad de tratamiento antimicrobiano es excepcional.

**DIAGNÓSTICO**

Podemos utilizar reglas de predicción clínica (**criterios de Centor-McIsaac**). Las recomendaciones de las guías de práctica clínica son muy variables y deben adaptarse a las circunstancias locales.

| CRITERIOS  |               | PUNTOS                             |
|--|---------------|------------------------------------|
| Ausencia de tos  |               | 1                                  |
| Exudado amigdalal  |               | 1                                  |
| Adenopatías cervicales y anteriores dolorosas e inflamadas |               | 1                                  |
| Temperatura >38°   |               | 1                                  |
| Edad:  | 3-14 años     | 1                                  |
|  | 15-44 años    | 0                                  |
|  | 45 años ó mas | -1                                 |
| PUNTUACIÓN TOTAL   |               | RIESGO DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA |
| <0   |               | 1-2.5%                             |
| 1  |               | 5-10%                              |
| 2  |               | 11-17%                             |
| 3  |               | 18-35%                             |
| ≥ 4  |               | 51-53%                             |

**TRATAMIENTO**

En casos de amigdalitis agudas sin clínica ni criterios de infección bacteriana el tratamiento es sintomático. La penicilina es el tratamiento de elección en la faringitis por estreptococo β-hemolítico del grupo A en pacientes no alérgicos. En niños puede usarse con igual eficacia la amoxicilina, que ofrece mejor tolerancia.

- **Duración del tratamiento:** 10 días para conseguir la erradicación del estreptococo.
- **En alérgicos a la penicilina:** macrólidos, clindamicina y, si no existe anafilaxia, cefalosporinas.
- **En caso de un segundo episodio:** Puede volver a tratarse con la misma pauta inicial.
- **Si hay antecedentes de múltiples episodios de faringitis por *S. pyogenes*:** los fármacos con mayor capacidad para erradicarlo son la penicilina intramuscular, la amoxicilina-ácido clavulánico, la clindamicina y el cefadroxilo.
- Se considerará la amigdalectomía en niños con más de seis episodios de faringoamigdalitis estreptocócica al año ó 3-4 episodios durante 2 años.

| FÁRMACO                         | DOSIS  | DURACIÓN    |
|---------------------------------|--|-------------|
| Penicilina V oral *             | 250mg/8-12h en niños<br>250mg/8h ó 500mg/12h adultos | 10 días     |
| Penicilina G Benzatina i.m. *   | 600.000 U niños < y 1.200.000 niños> y adultos       | Dosis única |
| Amoxicilina *                   | 0.5-1g/8h  | 10 días     |
| Clindamicina                    | 250 mg/8h  | 10 días     |
| Claritromicina                  | 15mg/kg en dos dosis                                 | 10 días     |
| Azitromicina                    | 10-12mg/kg/día en una dosis                          | 3 días      |
| Cefadroxilo *                   | 30 mg/kg/día en dos dosis                            | 10 días     |
| Cefuroxima axetil *             | 7.5-15 mg/kg/día en dos dosis                        | 5 días      |
| Cefpodoxima proxetil            | 10mg/Kg/día en dos dosis                             | 10 días     |
| Amoxicilina-ácido clavulánico * | 40mg/kg en 3 dosis en niños y 50mg/8h en adultos     | 10 días     |

\*: Antibióticos de elección

Las faringitis de origen vírico tienen tendencia a la curación espontánea en pocos días. Las faringitis bacterianas, con tratamiento antibiótico efectivo, evolucionan en 48-72 horas a la mejoría franca sintomática; precisan tratamiento y control ambulatorio.

#### INGRESO HOSPITALARIO

- Complicaciones supurativas como:
  - Flemón o absceso periamigdalino o retrofaringeo.
  - Mastoiditis, para vigilar la evolución e indicar tratamiento quirúrgico en su caso.
- En muy raras ocasiones se pueden producir cuadros sépticos con afectación del mediastino o de la vía aérea.

#### FARINGOAMIGDALITIS ESPECIALES

| ANGINAS ESPECIALES       | ETIOLOGIA            | CARACTERISTICAS  | TRATAMIENTO              |
|--------------------------|----------------------|--|--------------------------|
| Angina de Ludwig         |                      | Afectación del suelo de la boca. Posible mediastinitis                                 |                          |
| Angina de Plaut-Vincent  | <i>F.necrophorum</i> | Úlcera unilateral en boca séptica  | Penicilina               |
| Herpangina               | <i>Coxsackie A</i>   | Vesículas en pilar anterior que se ulceran (+ en niños)                                | Autolimitado en 4-5 días |
| Angina Herpética         | <i>VHS y VVZ</i>     | Vesículas generalizadas en cavidad bucal.<br>Gingivoestomatitis                        | Curación en 1-2 semanas  |
| Mononucleosis infecciosa | <i>VEB</i>           | Exudado amigdalino con membranas blancas<br>Hipertrofia ganglios linfáticos cervicales | Sintomático              |
| Angina Diftérica         | <i>C.diphtheriae</i> | Falsas membranas grisáceas que sangran al desprenderse                                 | Penicilina               |
| Candidiasis Faringea     | <i>C. Albicans</i>   | Exudado mucoso blanquizco sobre amígdalas y cavidad bucal                              |                          |

#### ABSCESO PERIAMIGDALINO

Acumulación de pus en las amígdalas palatinas, sobre su polo superior. Implicada flora mixta aerobia y anaerobia, siendo el germen más frecuente el Streptococo  $\beta$ -hemolítico grupo A.

#### CLÍNICA

- Odinofagia intensa irradiada a oído homolateral, fiebre, MEG, fonación difícil.
- Sialorrea y halitosis.
- Trismus por extensión de la infección hacia región pterigoidea.
- Debido a la tumefacción cervical y a las adenopatías regionales dolorosas, el enfermo tiende a inclinar la cabeza hacia adelante y al lado de la infección.

#### DIAGNÓSTICO

- Es un diagnóstico basado fundamentalmente en la **clínica**.
- La exploración es difícil por el dolor y el trismus.
- Se aprecia edema en grado variable de los tejidos periamigdalinos y enrojecimiento de las mucosas.
- El polo superior amigdalino se suele presentar abombado, con desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y del pilar anterior hacia adelante, así como desplazamiento de la úvula hacia el lado sano.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- La punción y posterior localización de la bolsa de pus encima del tercio superior del pilar faríngeo anterior nos da el diagnóstico certero y parte del tratamiento.
- El hemograma mostrará una importante leucocitosis con neutrofilia.

**TRATAMIENTO**

- **Localizar y drenar la colección de pus.**
- **Tratamiento antibiótico:** Amoxicilina-Clavulánico 500mg/8h (o Claritromicina 500mg/12h si presenta alergia a  $\beta$ -lactámicos)
- **Analgesia:** Ibuprofeno 600mg/6-8h
- **Antiséptico bucal:** clorhexidina.

Si no se ha localizado la colección de pus, la infección se encuentra aún en fase de flemón. En este caso, si el trismus es muy acentuado, está indicada la hospitalización del paciente con pauta de antibiótico intravenoso: Penicilina G-Sódica entre 4 y 6 millones de unidades cada 4 horas (en caso de alergia a  $\beta$ -lactámicos: Clindamicina 600 mg/8h), asociando analgesia como Paracetamol 1g/6-8h según dolor.

**ABSCEOS DEL SUELO DE LA BOCA**

Las infecciones del suelo de la boca invaden el espacio submandibular y se les suele también llamar **Angina de Ludwig**. Se produce celulitis de los espacios sublingual y submaxilar, bilateral, por extensión directa. Son producidos por flora polimicrobiana (destacan Streptococos  $\alpha$ -hemolíticos, Staphylococcus, y anaerobios como los Peptococos, Peptostreptococos y Bacteriodes melanogenicus). Esta combinación bacteriana provoca una rápida progresión de la infección, con necrosis tisular, tromboflebitis local, fetidez y formación de gas. En su origen suelen estar involucrados:

- Origen dentario
- Lesiones traumáticas del suelo de la boca.
- Secundario a fractura de la mandíbula.

**CLÍNICA**

- Sialorrea profusa, dificultad para hablar ("voz de patata caliente"), dolor, tumefacción oral y cervical progresivas, fiebre y trismus.
- En su evolución forma edema e induración submandibular, inicialmente unilateral, pasando precozmente a ser bilateral, desplazándose en dirección postero-superior, empujando la lengua en dirección posterior y hacia el paladar blando.

**DIAGNÓSTICO**

- **Clínica.**
- **Rx lateral de cuello:** evidencia la proliferación de tejidos blandos supra-hioideos, con estrechez de la vía aérea y a veces presencia de imágenes que indican el contenido de gas dentro de ese tejido inflamado.
- **TAC cervical:** va a detallar el proceso y nos va delimitar su extensión.

**TRATAMIENTO**

- Se deberá hospitalizar al paciente.
- En fases iniciales, suele ser suficiente un tratamiento antibiótico intravenoso con Penicilina G-Sódica entre 4 y 6 millones U/6h (Clindamicina 600 mg./8h i.v. en alergia a  $\beta$ -lactámicos)
- Vigilar evolución. Curará espontáneamente o terminará abscesificando por lo que pasaremos a drenarlo quirúrgicamente.

**COMPLICACIONES**

- Obstrucción de las vías respiratorias superiores (presencia de disnea). A veces puede llegar a requerir traqueotomía.
- Progresión de la infección a la vaina carotidea o al espacio retrofaringeo y la diseminación al mediastino: mediastinitis.

**SUPRAGLOTITIS Y EPIGLOTITIS AGUDA**

Es una celulitis bacteriana rápidamente progresiva de la epiglotis y de las estructuras supraglóticas adyacentes, que puede obstruir completamente la vía aérea superior.

**ETIOLOGÍA**

| FRECUENTES   | RAROS   |
|--|---|
| <b>Haemophilus influenzae tipo b</b><br>(>90% de los casos pediátricos)<br><b>Streptococcus pneumoniae</b> | Streptococcus grupo A<br>Staphylococcus aureus<br>H. parainfluenzae<br>Moraxella catarrhalis<br>Aggregatibacter paraphrophilus<br>Pasteurella multocida<br>Corynebacterium diphtherae<br>Candida<br>Virus |

**EPIDEMIOLOGÍA**

- **Incidencia y prevalencia:**
  - La laringitis supraglótica es más común en niños de 2 a 4 años, pero también puede afectar a niños mayores y a adultos.
  - La incidencia ha disminuido marcadamente en los países que adoptaron, en forma masiva, la vacuna contra H. influenzae tipo b.
- **Factores de riesgo**
  - Edad <4 años.
  - Niños sin vacunar.
  - Inmunodeficiencia.

**CLÍNICA**

- Inicio de síntomas abrupto y precedido de síntomas de la vía aérea superior.
- Fiebre, disnea, disfagia e irritabilidad en las 24 horas del comienzo de los síntomas.
- Puede haber dificultad respiratoria y estridor inspiratorio.
- Un tercio de los pacientes pediátricos: cianosis y mal estado general.
- Los pacientes prefieren permanecer sentados e inclinados hacia adelante.
- Con frecuencia hay babeo de secreciones orales.
- Los adolescentes y adultos pueden tener una presentación menos fulminante; la odinofagia es el síntoma más prominente.
- La epiglotis es de color "rojo cereza", edematosa y eritematosa.

**DIAGNÓSTICO****A) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

- Síndrome de crup
- Difteria
- Edema laríngeo alérgico
- Aspiración de un cuerpo extraño
- Amigdalitis lingual
- Absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo

**B) ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:**

- Leucocitosis moderada con desviación a la izquierda
- Cultivos de sangre y epiglotis positivos

**C) ESTUDIOS POR IMÁGENES:**

- Radiografía lateral de cuello: puede mostrar una epiglotis agrandada (signo del dedo pulgar), balonización de la hipofaringe y estructuras normales de la subglotis.
- Radiografía de tórax: puede mostrar neumonía o atelectasia hasta en el 50% de casos.

**D) PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS:**

- Ante la sospecha de laringitis supraglótica, **no se debe intentar un examen directo de la faringe con un depresor lingual ni una laringoscopia indirecta**, debido a la posibilidad de laringoespasmos y obstrucción completa de la vía aérea.
- El diagnóstico se determina mediante la visualización de una epiglotis edematosa, color "rojo cereza" con un fibroscopio. Se debe contar con personal y medios para realizar una traqueotomía urgente (unidad cuidados intensivos, quirófano).

**TRATAMIENTO**

La epiglotitis aguda constituye una urgencia médica, ya que súbitamente se puede obstruir la vía aérea. En caso de obstrucción de la vía aérea superior con dificultad respiratoria, se debe insertar una sonda endotraqueal o nasotraqueal sin manguito y controlar al paciente en una unidad de cuidados intensivos. Se realizará una traqueotomía si no se puede mantener una vía aérea permeable de otra manera.

El tratamiento antimicrobiano empírico de elección son las Cefalosporinas de 3ª generación durante 7-10 días:

- **En niños:** cefotaxima 50-180 mg/kg/día iv en 4-6 dosis, o ceftriaxona 80-100 mg/kg/día en 2 dosis.
- **En adultos:** cefotaxima 2 g/6 h iv o ceftriaxona 1-2 g/día iv.
- **En caso de alergia a la penicilina:** aztreonam+vancomicina, o una fluorquinolona (levofloxacin o moxifloxacin).

La primera medida terapéutica en los niños es la coloración de un tubo orotraqueal o nasotraqueal, de manera profiláctica. Puede retirarse cuando la inflamación se haya reducido significativamente, por lo general en 1-3 días. A partir de este momento, si se ha producido la defervescencia, el tratamiento antibiótico puede seguirse por vía oral con amoxicilina-clavulánico, cefuroxima-axetilo, cefpodoxima, cefixima o una fluorquinolona. 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 (máximo 600 mg/día) durante 4 días con el fin de eliminar el estado de portador nasofaríngeo. No hay datos controlados que avalen la administración de corticoides o epinefrina para tratar la laringitis supraglótica aguda.

#### COMPLICACIONES

- Obstrucción completa de la vía aérea.
- Meningitis y artritis.
- Complicaciones yatrogénicas:
  - Aspiración.
  - Desplazamiento de la sonda endotraqueal.
  - Edema pulmonar.
  - Erosión traqueal.
  - Neumomediastino.
  - Neumotórax (complicación más frecuente de la traqueotomía en niños).

#### INFECCIONES ODONTOGENICAS

Las infecciones odontogénicas son aquellas que se originan en la boca y se asocian con los dientes y las estructuras circundantes. Son infecciones polimicrobianas y mixtas, con participación de flora aerobia y anaerobia. Las infecciones pueden afectar a:

- Encías (**gingivitis**)
- Hueso alveolar y las estructuras de apoyo (**periodontitis**)
- Esmalte y la dentina de los propios dientes (**caries**)

#### PATOGENIA

- La perturbación de la microflora colonizadora puede inducir el desarrollo de enfermedad dentro de la boca. Los trastornos de la salivación se asocian a una mayor cantidad de microorganismos.
- La dieta, en especial los hidratos de carbono fermentables, permiten que ciertos microorganismos produzcan ácidos orgánicos en su metabolización que atacan la superficie del esmalte del diente.
- **Factores de riesgo:**
  - Embarazo.
  - Diabetes.
  - Trastornos de inmunidad mediada por células, déficit de IgA y neutropenia.
  - Tabaco.
  - Enfermedades sistémicas.
  - Estrés.

#### CLÍNICA

Cuando las bacterias ingresan en los dientes a través de las caries, pueden producir según el grado de afectación, pulpitis, periodontitis apical, absceso apical agudo, flemón dentario y celulitis del tejido celular subcutáneo. En un principio los pacientes refieren sensibilidad al calor y al frío en los dientes; esto puede progresar a una sensación pulsátil que se intensifica al comer. Con el tiempo aparece dolor continuo en dientes, trismus, impotencia funcional y signos de tumefacción e inflamación.

**A) GINGIVITIS:** inflamación reversible de los tejidos blandos dentales sin afectación del hueso alveolar de soporte.

- La inflamación de las encías puede causar mal aliento y sangrado después del cepillado. Las encías se vuelven hiperémicas, hipertróficas y pueden sangrar espontáneamente.
- En el peor de los casos, denominado **enfermedad de Vincent o gingivitis ulceronecrosante aguda (CUNA)**, existe destrucción de las papilas interdentes, sangrado, dolor evidente, halitosis y a veces cursa con fiebre y malestar general.

**B) PERIODONTITIS:** inflamación irreversible del soporte periodontal con migración del epitelio de inserción y pérdida del soporte óseo. Pueden ocasionar la pérdida o parcial de la dentición.

**DIAGNÓSTICO**

La inspección de las encías permite objetivar cambios de su aspecto normal. La exploración manual permite apreciar movilidad de las piezas dentales. El estudio radiográfico permite observar la pérdida de hueso alveolar de soporte, zonas de deformación de abscesos, piezas dentales con caries no aparentes y lesiones estructurales de ambos maxilares. Con la extensión profunda de la infección, el TAC o la RMN son de gran utilidad.

**TRATAMIENTO**

- **En caries incipientes del esmalte:** tratamiento anséptico inicial con clorhexidina en colutorios y gel, para posteriormente mantenimiento de remineralización con flúor en colutorios o en forma de dentífrico o gel.
- **Eliminación del tejido cariado y colocación de material obturador.**
- **Mejora de las medidas de higiene bucal diarias.**
- **Drenaje de abscesos.**
- **Tratamiento antibiótico:**
  - Elección: Amoxicilina-ácido clavulánico 2000/125 mg cada 12h.
  - Alternativa: Clindamicina 150-450 mg cada 6-8h.
  - Alergia a penicilina: Claritromicina 500 mg cada 12h.
  - Las infecciones profundas del cuello se deben tratar con antibióticos de amplio espectro y vía parenteral.

**COMPLICACIONES**

- Infecciones odontogénicas simples
- Endocarditis
- Infecciones de prótesis
- Infecciones profundas de rostro/cuello
- Infecciones de espacios profundos:
  - Infecciones del espacio submandibular/sublingual (Angina de Ludwig)
  - Infecciones del espacio faríngeo
  - Infecciones del espacio bucal y parotídeo
- Diseminación intracraneal
- Osteomielitis

**PREVENCIÓN**

- Una frecuente eliminación del sarro periodontal puede evitar la formación de placa y las enfermedades periodontales. Es básico el seguimiento frecuente con un odontólogo, por lo menos cada 6 meses.
- La higiene bucal diaria previene la formación de la placa bacteriana.
- El flúor promueve la remineralización de los dientes y previene las caries.
- La clorhexidina disminuye la formación de placa y previene las enfermedades periodontales, con el inconveniente de la tinción dentaria que contraindica su uso diario prolongado. Se prescribe en colutorios y gel.