

XIX INFECCIONES BACTERIANAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

DR. HARVEY B. SIMON

Fisiopatología

Debe brindarse una atención cuidadosa a los pacientes con molestias del aparato respiratorio superior. Aunque la mayoría de estos individuos tendrán problemas triviales, una gran variedad de procesos serios y exóticos pueden ocultarse detrás de estos síntomas.

Las infecciones de las vías respiratorias superiores van desde infecciones virales benignas comunes hasta procesos poco frecuentes que ponen en peligro la vida, como la epiglotitis aguda. A pesar de esta heterogeneidad, son aplicables algunos principios anatómicos y fisiológicos generales.

El aparato respiratorio superior está compuesto de dos tipos distintos de superficies epiteliales. Un epitelio escamoso estratificado reviste la orofaringe y nasofaringe. Estas regiones están por lo normal llenas de una flora microbiana variada, y muchos patógenos potenciales pueden colonizar en forma temporal sin causar una verdadera infección [*ver tabla 1*]. Los cultivos bacteriológicos se obtienen fácilmente de estas áreas. Como resultado, los laboratorios de microbiología se enfrentan al desafío de identificar patógenos potenciales de la flora normal de la boca, y los clínicos se enfrentan al de distinguir entre el estado de portador y la presencia de infección activa. El epitelio respiratorio, compuesto de células columnares ciliadas, células caliciformes y glándulas mucosas y serosas, recubre los senos paranasales, el oído medio y las vías aéreas después de la epiglotis. Estas regiones normalmente son estériles. Debido a que estas áreas son inaccesibles para los cultivos de rutina, a menudo es necesario un diagnóstico y tratamiento sobre bases clínicas y probabilidades estadísticas [*ver tabla 1*], más que con base en los datos bacteriológicos obtenidos del paciente.

Tabla 1 Flora microbiana principal de las vías respiratorias superiores

<i>Microrganismos</i>	<i>Cavidad oral</i>	<i>Nasofaringe, amígdalas</i>	<i>Epiglotis, laringe</i>	<i>Senos paranasales, oído medio</i>
Cocos gram positivos				
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	FN	FN		PPC
S.aureus		CC	PPC	PPC
Neumococos		CC	PPC	PC
Estreptococos del grupo A		CC, PC	PPC	PC
Estreptococos de los grupos C y G		CC, PPC		
Otros estreptococos	FN	FN		PC
Bacilos gram positivos Difteroides	FN	FN		
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>		CPC,PPC	PPC	
<i>Arconobacterium haemolyticus</i>				
Anaerobios gram positivos				
Estreptococos anaerobios	FN	FN		
Difteroides anaeróbicos	FN	FN		PC*
Especies de <i>Actinomyces</i>	FN,PPC			
Cocos gram negativos				
<i>Neisseria meningitidis</i>		CC,PPC		
<i>N. gonorrhoeae</i>		CPC,PPC		
Otras especies de <i>Neisseria</i>	FN	FN		PPC
<i>Moraxella catarrhalis</i>	FN	FN		PC
Cocobacilos gram negativos				
<i>Hemophilus influenzae</i>		CC,PPC	PC	PC
Otras especies de <i>Hemaphilus</i>	FN	FN		
Bacilos gram negativos				
<i>Enterobacteriaceae</i>	CPC	CPC	PPC	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	CPC	CPC		
Anaerobios gram negativos				
Especies de <i>Bacteroides</i>	FN,PP			PPC*

Especies de <i>Fusobacterium</i>	CFN,PPC			PPC*
Especies de <i>Veillonella</i>	FN			
Micobacterias				
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	PPC	PPC	PPC	PPC
Espiroquetas				
Especies de <i>Borrelia</i>	FN,PPC	FN,PPC		
<i>Treponema pallidum</i>	PPC	PPC		
Hongos				
<i>Candida albicans</i>	FN	FN,PPC		
Especies de <i>Aspergillus</i>				PPC
Especies de <i>Mucor</i>				PPC
Clamidia				
<i>Chlamydia pneumoniae</i> (TWAR)		PPC		
Micoplasma				
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		CPC,PPC	PPC	CPC,CCP
Virus				
Virus de Epstein-Barr		PC,CC		
Virus herpes simple	CC,PC	PPC		
Virus influenza		PC	PC	
Virus parainfluenza		PC	PC	
Adenovirus		PC,CPC	PC	
Coxsackievirus	PC	PC	PC	
Rinovirus		PC	PC	
Virus sincicial respiratorio		PC	PC	

FN=Flora normal: microorganismos presentes en al mayoría de los sanos.

CC=Colonizador común: microorganismos presentes en muchos individuos, a menudo transitoriamente, sin causar enfermedad.

CPC=Colonizador poco común: microorganismos presentes sin causar enfermedad, pero que son relativamente poco comunes.

PC=Patógeno común: los microorganismos con frecuencia causan infección en esta localización.

PPC=Patógeno poco común: los microorganismos rara vez causan infección en esta localización.

* Las bacterias anaeróbicas predominan en la flora normal de las vías respiratorias superiores. Son patógenos poco comunes en las infecciones comunes, pero sí son frecuentes en la sinusitis y otitis

crónicas, así como en los abscesos, infecciones de tejidos blandos e infecciones periodontales. Los patógenos aeróbicos participan en forma sinérgica en la mayoría de estos procesos.

Muchos mecanismos de defensa del huésped protegen a las vías aéreas superiores de la infección. Las defensas mecánicas tienden a evitar la penetración de microorganismos desde la nasofaringe y la cavidad oral hacia áreas más vulnerables. Estas defensas incluyen los reflejos de la tos, bostezo y estornudo, las secreciones mucosas viscosas que atrapan las partículas y la acción ciliar, la cual expelle las partículas atrapadas hacia el exterior. Además, las defensas inmunológicas locales se encargan de los microorganismos que han violado las barreras mecánicas; tales defensas incluyen abundante tejido linfoide, anticuerpos IgA secretorios en las secreciones respiratorias y una rica red vascular que permite la rápida llegada de leucocitos fagocíticos. Las infecciones de las vías respiratorias superiores con frecuencia son secundarias al deterioro de estas defensas. En particular, es usual que la sinusitis u otitis bacteriana siga a una rinitis alérgica, irritación química, traumatismo o, sobre todo, a infecciones virales del aparato respiratorio. Estos procesos tienden a producir un aumento en los volúmenes de las secreciones serosas y edema de la mucosa, que bloquean los canales relativamente estrechos que drenan los senos y el oído medio. Las infecciones virales también producen alteraciones de la estructura y función ciliar que llegan a persistir varias semanas.¹

El barotrauma, que es causado por un cambio rápido en la presión atmosférica, puede intensificar los problemas del aparato respiratorio superior, en especial en los pacientes con rinitis, otitis y sinusitis. Durante los viajes aéreos comerciales, la presión atmosférica dentro de la cabina del avión llega a disminuir de manera importante en altitudes superiores a los 22,500 pies. A menos que el aire entre a la trompa de Eustaquio durante el descenso, la presión diferencial sobre la membrana timpánica puede ocasionar inmovilización y retracción de la membrana, provocando dolor, disminución de la audición o tinitus. Este daño puede producirse si los orificios de los senos están ocluidos por edema de la mucosa, caso en el que no entra aire a los senos durante el descenso, la presión sinusal es menor que la atmosférica y la trompa de Eustaquio permanece cerrada. Los pacientes con infecciones o alergias de las vías respiratorias superiores que necesitan viajar por avión deben utilizar descongestivos orales o intranasales una hora antes de descender para evitar la lesión; el paciente puede también realizar una maniobra de Valsalva modificada durante el descenso para aumentar la permeabilidad de la trompa de Eustaquio.

Las complicaciones de las infecciones de las vías respiratorias son consecuencia de varios factores. La proximidad de las estructuras respiratorias superiores con las estructuras del sistema nervioso central y la presencia de abundantes vasos que comunican ambos facilitan algunas de las complicaciones más graves. Además, los numerosos planos fasciales de la cabeza y cuello proporcionan espacios potenciales para que las infecciones queden secuestradas. La vía respiratoria superior es relativamente angosta, por lo que las infecciones a nivel del cuello pueden comprometer su permeabilidad. Por último, los pacientes inmunosuprimidos son muy vulnerables a patógenos y complicaciones poco habituales.

Nasofaringitis

Aunque no es un padecimiento grave, la nasofaringitis es tan frecuente que produce una gran cantidad de molestia colectiva cada año y tiene un gran impacto económico por reducción de ingresos y productividad. Los signos y síntomas del catarro común son conocidos de todos los médicos. Más de 200 tipos de virus pueden producir síntomas idénticos [*ver tabla 1*]. Estos virus se transmiten por diseminación de aerosol, contacto directo o ambos, y la tensión psicológica parece aumentar la susceptibilidad del individuo.² El diagnóstico se basa en los datos clínicos y el objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas. Es interesante mencionar que estudios de pacientes con infecciones experimentales por rinovirus muestran que la aspirina y el acetaminofén aumentan los síntomas nasales y suprimen la formación de anticuerpos neufralizantes. Estos medicamentos pueden también aumentar la eliminación de virus hacia el medio ambiente.³ La aspirina también puede aumentar la resistencia nasal al flujo del aire, quizá al inhibir la síntesis de prostaglandinas.⁴ Este efecto puede aumentar los síntomas de obstrucción nasal en pacientes con nasofaringitis.

Aunque la nasofaringitis es autolimitada, puede predisponer a infecciones bacterianas de las vías respiratorias superiores e inferiores mucho más serias. Un estudio de tomografía computada en pacientes con nasofaringitis demostró alteraciones sinusales.⁵ En forma semejante, se encontró aumento en la presión del oído medio en la mayoría de los adultos con gripa por rinovirus.⁶ Debido a que la mayoría de las alteraciones se resuelven en dos semanas, solo alrededor del dos por ciento de estos cuadros se complican con otitis y el 0.5 por ciento ocasiona sinusitis.⁶ Debido a que tantos virus pueden causar nasofaringitis, es poco probable que se desarrolle alguna vez una vacuna eficaz. La prevención incluye evitar la exposición a gotas de secreciones infectadas y el lavado cuidadoso de las manos. Esta última medida no se ha enfatizado lo suficiente. Los descongestivos son los agentes más eficaces para el tratamiento sintomático. Los antibióticos no tienen lugar en el tratamiento de la nasofaringitis viral no complicada.

Sinusitis

Aunque las infecciones de los senos paranasales son comunes, se diagnostican en forma exagerada tanto por los médicos como por los pacientes. La sinusitis purulenta se caracteriza por congestión nasal, secreción nasal purulenta, aliento fétido, dolor facial que aumenta en forma típica cuando el paciente se inclina hacia adelante y, a menudo, por fiebre y síntomas generales. Con frecuencia existe antecedente de rinitis vasomotora alérgica o viral. Los pólipos nasales, la desviación del tabique o la hipertrofia adenoidea predisponen a la sinusitis purulenta al obstruir el drenaje de la cavidad. El tabaquismo y el uso excesivo de descongestivos tópicos deteriora la acción ciliar y altera la capa mucosa, facilitando el desarrollo de sinusitis. Otros factores contribuyentes incluyen los cambios rápidos de altitud, los traumatismos, los tumores o cuerpos extraños intranasales, así como ciertos padecimientos sistémicos como la fibrosis quística y el síndrome de Kartagener (situs inverso, bronquiectasias y sinusitis). En ocasiones ocurre sinusitis nosocomial como complicación de la intubación endotraqueal.⁷ En este caso el primer síntoma puede ser fiebre inexplicable y puede requerirse de una TC para el diagnóstico si el

paciente no puede localizar el dolor.

La inmunosupresión aumenta la frecuencia de sinusitis. Esta puede ser causada por tratamiento con medicamentos inmunosupresores⁸ o por infección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).⁹ La sinusitis es frecuente en enfermos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y en estos casos es severa y refractaria al tratamiento, en especial en enfermos con cifras bajas de linfocitos T CD4⁺.¹⁰ Los datos microbiológicos son escasos, pero la sinusitis en pacientes con SIDA parece ser causada por gran cantidad de organismos semejantes a los responsables de sinusitis en pacientes VIH negativos. Es frecuente que la sinusitis recurra en los pacientes con SIDA.¹¹

Los senos paranasales pueden afectarse en forma aislada o, más a menudo, en combinación. La sinusitis frontal y maxiliar es más común en los adultos, mientras que la etmoiditis es más frecuente en los niños. La sinusitis frontal produce dolor y aumento de la sensibilidad sobre la parte inferior de la frente y secreción purulenta del meato medio de los cornetes nasales. La sinusitis maxiliar causa dolor e hipersensibilidad sobre las mejillas; además, el dolor es con frecuencia referido hacia los dientes, y el paladar duro puede observarse edematoso en los casos graves. Se aprecia secreción purulenta en el meato medio. Los pacientes con sinusitis etmoidal se quejan de dolor retroorbitario y pueden tener dolor, hipersensibilidad e incluso eritema sobre la porción lateral superior de la nariz. Las celdillas etmoidales anteriores drenan hacia el meato medio, mientras que las celdillas posteriores drenan hacia el meato superior. La sinusitis esfenoidal aislada, que ocurre sólo en el 3 por ciento de todos los casos de sinusitis, a menudo es diagnosticada de manera errónea. En general se ha considerado que esta infección causa dolor en el occipucio o vértice, aunque es más común el dolor retroorbitario, frontotemporal o facial. Pueden ocurrir epífora y fotofobia, y se observa drenaje purulento en el meato superior.¹²

En la mayoría de los casos la sinusitis aguda responde bien al tratamiento médico; sin embargo en unas cuantas personas ocurre sinusitis crónica. Además de las infecciones bacterianas crónicas o tratadas en forma inadecuada, los factores que predisponen a la sinusitis crónica incluyen deterioro a largo plazo de la eliminación mucociliar, obstrucción del drenaje de los senos paranasales, alergias y asma.¹³ Los síntomas de la sinusitis crónica incluyen congestión nasal, rinorrea, dolor, cefalea usualmente leve o ausente y en pocas ocasiones fiebre.

Por lo general el diagnóstico de sinusitis puede establecerse con bases clínicas. Son criterios útiles la escasa respuesta a descongestivos y antihistamínicos, el dolor dental maxilar, la secreción nasal con color y la secreción mucopurulenta.¹⁴ El diagnóstico puede confirmarse al encontrar opacidad al transiluminar los senos frontales o maxilares o por los hallazgos radiológicos como engrosamiento de la mucosa, opacificación del seno o niveles hidroaéreos. Puede existir erosión ósea en la sinusitis crónica. Los estudios radiológicos son indispensables en el diagnóstico de los casos complicados o persistentes de sinusitis, pero no se requieren de rutina. La TC proporciona mucho más información que las series radiográficas tradicionales de senos paranasales,¹⁵ y puede usarse una TC coronal para investigar sinusitis con una exposición a radiación muy baja. Aunque la TC es más cara, este costo es aceptable por el beneficio obtenido. La TC es de especial utilidad en el diagnóstico de sinusitis nosocomial. Aunque

cada vez se emplea más la resonancia magnética para evaluar la patología de cabeza y cuello, ésta no ha demostrado ser superior que la TC en este padecimiento.¹⁶

Debido a dificultades técnicas para obtener cultivos válidos, la bacteriología de la sinusitis no ha sido totalmente definida. Los cultivos nasales no son confiables porque correlacionan poco con el líquido sinusal real.¹⁷ Las punciones de senos paranasales han demostrado que los patógenos más frecuentes en la sinusitis aguda son *Hemophilus influenzae*, neumococos, estreptococos y *Moraxella catarrhalis*.¹⁸ *Staphylococcus aureus* se ha aislado en cultivos nasales de algunos pacientes con sinusitis aguda, pero es probable que el organismo sea un contaminante y no el agente causal.^{17,18} La sinusitis nosocomial suele ser polimicrobiana, y con frecuencia se detectan *S. aureus* y bacilos gram negativos.¹⁹

La sinusitis crónica suele ser una infección polimicrobiana. Hasta en el 51 por ciento de los pacientes con sinusitis crónica se han aislado organismos anaeróbicos, predominando los estreptococos anaeróbicos y Bacteroides.²⁰ Los anaerobios también son importantes en la sinusitis crónica porque predominan en los abscesos cerebrales asociados con infecciones de los senos paranasales. *S. aureus* se ha recuperado de los cultivos en el uno a 33 por ciento²¹ de los pacientes con sinusitis crónica; también pueden estar presentes bacilos gram negativos.²²

Los virus rara vez causan sinusitis, pero pueden llegar a ser importantes en algunos pacientes.¹⁷ Rara vez los hongos, como *Mucor* o *Rhizopus*, producen sinusitis invasora en pacientes con leucemia o diabetes mal controlada. *Aspergillus* puede causar sinusitis fulminante en huéspedes inmunosuprimidos y sinusitis más leve en personas normales.²³ La sinusitis micótica en pacientes inmunosuprimidos suele ser causada por *Candida* y con menos frecuencia por *Alternaria*.²⁴ *Pseudomonas aeruginosa* puede provocar sinusitis necrosante en pacientes inmunosuprimidos. Se han notificado casos de sinusitis por *Legionella pneumophila*²⁷ y *P. aeruginosa*,²⁸ micobacterias atípicas,²⁹ y *Aspergillus*³⁰ en pacientes con SIDA.

Por último, en el diagnóstico diferencial de la sinusitis deben considerarse algunos procesos no infecciosos. La rinitis vasomotora o alérgica es con mucho la causa no infecciosa más común de síntomas de sinusitis, pero algunas veces pólipos, tumores, quistes, cuerpos extraños y vasculitis (como la granulomatosis de Wegener) pueden provocar síntomas semejantes a los de la sinusitis.

El tratamiento de la sinusitis aguda incluye el uso de analgésicos y calor tópico para disminuir las molestias. Los descongestivos son de gran importancia. Puede administrarse pseudoefedrina por vía oral o por aerosol nasal. Es posible que se haya exagerado el peligro de rebote después del uso a corto plazo del aerosol nasal. Los pacientes deben aplicar un disparo en cada narina y esperar un minuto para que se vasoconstruya la mucosa nasal, repitiendo el disparo para alcanzar la mucosa superior y posterior, incluyendo los cornetes nasales y los orificios de los senos. Este procedimiento puede repetirse cada cuatro horas durante varios días en caso necesario. Los antihistamínicos pueden espesar las secreciones, dificultando su drenaje. Los esteroides no son necesarios en la mayoría de los pacientes y pueden ser nocivos. La inhalación de vapor caliente puede aliviar los síntomas. El dormir en posición supina o con la

cabecera de la cama elevada 45' facilita el drenaje de los senos. Debe aconsejarse a los pacientes con sinusitis unilateral que duerman con el lado no afectado sobre la almohada. Otras medidas que pueden ser útiles son la irrigación nasal con solución salina y el ejercicio aeróbico, que facilita la salida de moco. Con frecuencia se recomienda el uso de agentes mucorreguladores, pero no han sido estudiados aún en forma adecuada.³¹

Muchos pacientes con sinusitis aguda responden bien a descongestivos y analgésicos y no requieren antibióticos. Un estudio de niños con sinusitis encontró que la amoxicilina-clavulanato fue superior al placebo en el tratamiento de esta infección y que los dos agentes tuvieron la misma eficacia.³² Los antibióticos están indicados en los pacientes tóxicos, en enfermos que no responden a descongestivos y en pacientes con complicaciones. La ampicilina, la amoxicilina y el trimetoprim-sulfametoxazol han dado buenos resultados.³³ Otros agentes usados con frecuencia son el cetaclor, la ceruroxima y, en niños, la combinación eritrocimina-sulfisoxazol.³⁴ Debido a que tanto *H. influenzae* como *M. catarrhalis* pueden producir beta-lactamasas, ha aumentado el interés por el uso de antibióticos resistentes a estas enzimas. Sin embargo, los antibióticos resistentes a beta-lactamasas no han demostrado ser superiores a los susceptibles,^{32,35-38} quizá porque los estudios comparativos han sido pequeños y porque hasta el 45 por ciento de los pacientes se recuperan sin tratamiento antibiótico.³⁴ La duración óptima del tratamiento antimicrobiano es tan incierta como las indicaciones para el mismo o los agentes de elección; lo habitual es administrarlo durante siete a 14 días, pero un estudio encontró que tres días de tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol son tan eficaces como 10 días de tratamiento.³⁹

Las intervenciones quirúrgicas deben evitarse durante la sinusitis aguda a menos que el paciente no responda al tratamiento médico y se presenten complicaciones. Puede requerirse drenaje quirúrgico en casos de sinusitis crónica. Debido a que la sinusitis nosocomial se asocia con un rango más amplio de organismos causales, con más frecuencia se requiere la cirugía para el diagnóstico y tratamiento en la sinusitis nosocomial que en los casos no complicados.⁴⁰

La cirugía sinusal endoscópica constituye un avance importante en el tratamiento quirúrgico de la sinusitis.^{41,42} Los pacientes con sinusitis crónica o recurrente que no responden al tratamiento médico intensivo pueden ser candidatos a este procedimiento. El paciente se someterá a una evaluación preoperatoria cuidadosa, que suele incluir una TC de senos paranasales. La cirugía se realiza usando anestesia local con sedación o bajo anestesia general. Se emplea un endoscopio fibróptico para visualizar los ostios sinusales y, si existe obstrucción, ésta puede ser corregida. Esta técnica restablece la permeabilidad y permite que la acción ciliar normal transporte el moco hacia el orificio natural. Si el procedimiento es realizado por un cirujano con experiencia las complicaciones son raras.

Las complicaciones potencialmente mortales de la sinusitis han llegado a ser poco comunes en la era antibiótica.⁴³ Sin embargo, la sinusitis frontal puede causar osteomielitis de los huesos frontales, sobre todo en niños. Los pacientes tienen cefalea, fiebre y un edema pastoso característico sobre el hueso afectado, denominado tumor (*puffy*) de Pott [*ver figura 1*]. Los microorganismos implicados son los de la sinusitis subyacente, excepto que *S. aureus* es más común en la osteomielitis que en la sinusitis. El

tratamiento debe incluir descongestivos para la sinusitis, antibióticos intravenosos en dosis altas para la osteomielitis y debridación quirúrgica si la destrucción ósea es considerable. Es importante descartar la presencia de un absceso cerebral coexistente en el lóbulo frontal, el cual puede pasar desapercibido clínicamente; la TC llega a ser útil para este propósito [ver figura 1]. La osteomielitis del maxilar también es una complicación rara de la sinusitis maxilar; asimismo, rara vez ocurre inflamación aguda del pómulo.

Figura 1a Osteomielitis severa	Figura 1b Pansinusitis	Figura 1c Absceso del lóbulo frontal
--	--	--

Debido a que la órbita está rodeada en tres lados por los senos paranasales, la infección orbitaria puede ser consecuencia de una sinusitis.⁴⁴ Este problema es más a menudo una complicación de la sinusitis etmoidal, y es causada por la extensión directa de la infección hacia la lámina papirácea. La celulitis de la órbita por lo común comienza con edema de los párpados y rápidamente progresa hacia la ptosis, proptosis, quemosis y disminución de los movimientos extraoculares. En general los pacientes están febriles y muy enfermos. La presión sobre el nervio óptico puede causar pérdida de la visión, que llega a ser permanente; la diseminación retrógrada puede ocasionar infección intracraneana. Es obligatorio el tratamiento con dosis elevadas de anlibióticos por vía intravenosa. A menos que pueda identificarse un patógeno específico a partir de la sangre o del drenaje purulento. Los antibióticos deben cubrir tanto estafilococos como bacilos gram negativos. Si existe un absceso orbitario, es necesario el drenaje quirúrgico; los estudios de ultrasonido y TC son de utilidad en esta evaluación.

La extensión retrógrada a lo largo de los canales de la órbita, a partir de los senos etmoidal, frontal o esfenoidal, o a partir de la nariz, pueden producir una tromboflebitis séptica de sello cavernoso.⁴⁵ Los pacientes cursan con fiebre elevada y apariencia tóxica, existiendo edema palpebral, proptosis y quemosis. En la tromboflebitis del seno carvenoso, pero no en la celulitis orbitaria no complicada, son prominentes las paresias de los nervios craneales tercero, cuarto y sexto; la pupila puede estar fija y dilatada, y el examen fulidoscópico llega a revelar ingurgitación venosa y anterior, produciendo aleación bilateral. Los pacientes presentan alteraciones en el estado de conciencia y la punción lumbar revela cambios inflamatorios en el líquido cefalorraquídeo. Los estudios de TC utilizando medio de contraste, o la venografía, ayudan a confirmar el diagnóstico. Son indispensables los antibióticos por vía intravenosa en dosis altas, incluyendo fármacos antiestafilocócicos. No está establecido el beneficio del empleo de anticoagulantes, e incluso pueden ser peligrosos.

La sinusitis puede causar supuración intracraneal por extensión directa por el hueso o por diseminación a través de los canales venosos. Pueden producirse varios síndromes, tales como absceso epidural, empiema subdural, meningitis y absceso cerebral. Los hallazgos clínicos varían mucho, desde cambios

sutiles en la personalidad en los abscesos de los lóbulos frontales hasta los síntomas de presión intracraneana elevada, cefalea, alteraciones de la conciencia, síntomas visuales, alteraciones neurológicas focales, y finalmente, el coma y la muerte. Estas son verdaderas urgencias médicas que requieren antibióticos en dosis elevadas y, con excepción de la meningitis, una intervención neuroquirúrgica⁴⁶.

Otitis

OTITIS MEDIA AGUDA

A pesar de que la otitis media aguda es considerablemente común en los niños, su incidencia disminuye con la edad, siendo rara en los adultos.⁴⁷ La otitis media purulenta se produce cuando las bacterias ascienden a partir de la nasofaringe hasta el oído medio normalmente estéril.⁴⁸ En la patogenia se considera que tiene una participación importante el reflujo o la obstrucción anormal de la trompa de Eustaquio, causado por un nasofaringitis viral⁴⁹ o alérgica. Las molestias de presentación clásicas son dolor y pérdida de la audición; ocurre fiebre en una minoría de los casos. Puede producirse perforación de la membrana timpánica y otorrea.

La piedra angular del diagnóstico clínico es una membrana timpánica convexa, con deterioro de la movilidad y oscurecimiento del brillo de las marcas óseas. La principal entidad por considerar en el diagnóstico diferencial es la otitis media serosa, en la que la fiebre y el dolor están ausentes, y aunque existe líquido en el oído medio, la membrana timpánica está retraída y las marcas óseas preservadas. La aspiración con aguja del oído medio puede ser útil para confirmar el diagnóstico de una otitis media purulenta e identificar el microorganismo causa, aunque rara vez es necesario porque la bacteriología de la otitis media está relativamente bien definida y la respuesta a los antibióticos es fácil de vigilar. Los cultivos faríngeos o nasales de rutina son de valor diagnóstico relativo, pero los cultivos nasofaríngeos semicuantitativos pueden revelar el microorganismo responsable.

Los tres agentes causales más comunes de la otitis media purulenta son los neumococos, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.⁴⁹ Aunque alguna vez se consideró que *H. influenzae* era importante solo en niños pequeños, el 26 por ciento de los casos de otitis media aguda son causados por este organismo.⁵⁰ Otros organismos que pueden causar otitis media aguda incluyen estreptococos, *S. epidermidis*, y bacterias anaeróbicas. Incluso cuando los cultivos de líquido del oído medio son negativos, con frecuencia puede demostrarse ADN de estos organismos por medio de reacción en cadena de polimerasa (RCP).⁵¹ Los bacilos gram negativos y *S. aureus* pueden provocar otitis media aguda en neonatos. Los virus y micoplasmas son poco frecuentes como patógenos principales en la otitis media aguda,⁵² pero en el 18 por ciento de los pacientes con otitis bacteriana aguda se presentan también virus de las vías respiratorias.⁵³ La otitis purulenta nosocomial es poco común y ocurre solo en el cuatro por ciento de los pacientes que han sido sometidos a intubación endotraqueal; en este caso los responsables suelen ser bacilos gram negativos.⁵⁴

El tratamiento de la otitis media aguda consiste en analgésicos, descongestivos y antibióticos. La

ampicilina o la amoxicilina es el fármaco de elección en los niños, mientras que la penicilina es útil en los adultos. Por desgracia, se han encontrado cepas de *H. influenzae* resistentes a ampicilina en el 2.4 a ocho por ciento de todos los casos de otitis media aguda, y el 70 a 90 por ciento de las cepas de *M. catarrhalis* aisladas de pacientes con otitis media aguda producen beta-lactamasa. Cuando se han encontrado organismos resistentes a la penicilina o cuando los pacientes no responden a la ampicilina o son alérgicos a la penicilina, las combinaciones de eritromicina y sulfisoxazol o de trimetoprim-sufametoxazol han resultado alternativas excelentes. También la amoxicilina-ácido clavulánico y las nuevas cefalosporinas orales activas contra *H. influenzae* constituyen buenas opciones. Sin embargo, como en el caso de la sinusitis, los medicamentos activos contra las bacterias productoras de beta-lactamasa no han demostrado ser mejores a la amoxicilina en el tratamiento de la otitis media aguda, quizá porque el 81 por ciento de los pacientes con otitis media aguda se recuperan sin tratamiento antibiótico.⁵⁵ Aunque los antibióticos suelen administrarse durante 10 días, los tratamientos durante cinco días pueden tener la misma eficacia cuando la membrana timpánica está intacta.⁵⁶ El sulfisoxazol puede ser útil para la quimiopprofilaxis de la otitis recurrente en los niños.⁵⁷ La miringotomía no acelera la recuperación,⁵⁸ pero está indicada para los pacientes con dolor intratable, sordera progresiva, mastoiditis temprana o mala respuesta al tratamiento médico.⁵⁸ Aunque teóricamente atractivos, los intentos por evitar la otitis media mediante el uso de descongestivos en las infecciones virales de las vías respiratorias superiores han sido decepcionantes. Las preparaciones que contienen antihistamínicos y descongestivos no son útiles para el tratamiento de la otitis media serosa en los niños.⁵⁹

El pronóstico de la otitis media aguda es excelente. La otitis media serosa crónica,⁶⁰ la pérdida auditiva y la otitis media purulenta recurrente son las complicaciones más frecuentes. Las recurrencias suelen ser causadas por reinfección más que por recaída o infección persistente,⁶¹ y los tubos de timpanostomía pueden ser útiles en niños con recurrencias múltiples.⁶²

La mastoiditis supurativa aguda solía ser una secuela frecuente de la otitis media aguda antes de la existencia de los antibióticos. En ocasiones se desarrolla mastoiditis aguda en los pacientes con otitis media maltratada. Los síntomas iniciales consisten en fiebre, otalgia, edema y dolor posauricular. La membrana timpánica es anormal en todos los casos y se presentan perforaciones y otorrea en alrededor de la mitad de los mismos.⁶³ Las radiografías de mastoides suelen ser anormales. Las bacterias responsables de la mastoiditis son las que causan la otitis media aguda. Los pacientes que no responden al tratamiento antibiótico en 48 horas y los que tienen complicaciones a nivel del SNC deben ser sometidos a una mastoidectomía temprana.⁶⁴

Otras complicaciones supurativas de la otitis media aguda son poco frecuentes en la actualidad e incluyen laberintitis purulenta, meningitis, trombosis del seno lateral y abscesos cerebrales. Puede demostrarse bacteremia en el tres por ciento de los niños pequeños con otitis media y fiebre, pero ésta no parece alterar el pronóstico o justificar el tratamiento antibiótico por vía parenteral.⁶⁵

La otitis media crónica, que se presenta en todos los grupos de edad, es resultado de una otitis media aguda no tratada o recurrente. Por lo general no existe dolor o fiebre. Aunque pueden presentarse en las exacerbaciones temporales. La hipoacusia y la otorrea fétida son los síntomas más importantes.

El examen físico revela perforación de la membrana timpánica. Las perforaciones centrales de la parte tensa se asocian con procesos benignos, pero las perforaciones periféricas llegan a asociarse con colesteatomas invasores. Las radiografías revelan esclerosis de las celdillas aéreas mastoideas y destrucción ósea. Diversos microorganismos pueden cultivarse a partir del drenaje del oído medio, incluyendo *P. aeruginosa*, estafilococos, estreptococos y bacilos enterales gram negativos. Se encuentran anaerobios en el 16 por ciento de los casos, casi siempre en infecciones mixtas con aerobios.⁶⁶ Los antibióticos suelen ser de poco beneficio, siendo necesaria la cirugía en los casos avanzados. Sin tratamiento la otitis media crónica puede causar las mismas complicaciones supurativas intracraneanas observadas en la otitis media aguda.

OTITIS EXTERNA

La otitis externa es una entidad común que suele caracterizarse por una inflamación benigna, precipitada en general por humedad excesiva en el conducto auditivo externo o traumatismo en esa parte del oído. Los pacientes tienen prurito o dolor que llega a ser severo. Los hallazgos típicos son la presencia de secreción, inflamación y costras en el canal y el dolor causado por el movimiento del pabellón auricular ayuda a distinguir la otitis externa de la otitis media. Una amplia variedad de microorganismos, incluyendo cocos gram positivos, bacilos gram negativos y hongos, pueden producir otitis externa.⁶⁷ El tratamiento local con gotas óticas que contienen polimixina B y neomicina produce excelentes resultados, pero algunas veces los pacientes desarrollan una verdadera celulitis del oído externo y requieren antibióticos sistémicos, e incluso debridación del cartílago infectado.

La otitis externa maligna,⁶⁸ una infección por *P. aeruginosa* que invade en forma progresiva el cartílago, los tejidos blandos y el cráneo, es una entidad rara que ocurre en los diabéticos. Las complicaciones neurológicas de este proceso infeccioso llegan a ser mortales. Por lo general se recomienda el tratamiento parenteral máximo y prolongado con combinaciones de agentes antiseudomona, como tobramicina y piperacilina. La monoterapia con ceftazidima intravenosa⁶⁹ y ciprofloxacina oral por tiempo prolongado⁷⁰ ha sido útil. Otros antibióticos que han demostrado ser eficaces solos o en combinación incluyen el aztreonam y la imipenem. La debridación quirúrgica agresiva es un aspecto crucial del tratamiento, pero puede requerirse con menos frecuencia en los pacientes tratados en forma pronta y agresiva con antibióticos. Debe emplearse la TC para vigilar a los pacientes en busca de destrucción ósea y complicaciones neurológicas; si ocurren estas secuelas se requerirá debridación. La mortalidad es alta, pero ha mejorado durante los últimos 10 años, *Aspergillus* es otra causa rara de otitis externa maligna.⁷²

Faringitis

Aunque la faringitis es uno de los problemas más comunes de la práctica médica, un número

sorprendente de dudas prácticas no se responden aún. Desde el punto de vista terapéutico, los estreptococos del grupo A siguen siendo la causa más importante de faringitis, aunque en términos de frecuencia provocan tan solo el cinco por ciento de los casos de faringitis⁷³ y hasta el 38 por ciento de los casos de amigdalitis.⁷⁴ Debido a que es imposible distinguir clínicamente entre la faringitis viral y la estreptocócica, son necesarios estudios de laboratorio para hacer el diagnóstico de faringitis por estreptococos. Los cultivos de faringe siguen siendo el método habitual para identificar a los estreptococos del grupo A en la faringe; la incubación anaeróbica de las placas de cultivo en un medio ambiente que contenga bióxido de carbono al 10 por ciento aumenta la producción de microorganismos.⁷⁵ Además, están disponibles algunas pruebas diagnósticas rápidas para uso de consultorio. Estos procedimientos incluyen la extracción de antígenos estreptocócicos a partir del cepillado faríngeo, de tal manera que los antígenos pueden identificarse con rapidez mediante pruebas inmunológicas tales como la aglutinación en latex o la inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA). Algunas de estas pruebas emplean técnicas de extracción con ácido nítrico y se realizan en 10 minutos, otras usan métodos de extracción enzimáticos y necesitan 70 minutos para completarse. La sensibilidad de estas pruebas varía del 77 al 95 por ciento, y el límite de especificidad es del 86 al 100 por ciento. Por lo tanto, estas pruebas son aceptables para la práctica clínica.

Aunque la detección de los estreptococos del grupo A es común, es todavía difícil determinar si los microorganismos son los responsables de los síntomas del paciente. La frecuencia de portadores de estreptococos del grupo A en personas sanas es de cerca del 20 por ciento, e incluso entre los pacientes con faringitis sintomática, sólo un 50 por ciento de los que tienen cultivos faríngeos positivos muestra una respuesta serológica a los estreptococos.⁷⁶

A pesar de la frecuencia del dolor faríngeo, no se dispone de pautas firmes que permitan seleccionar a los pacientes que deben someterse a un cultivo faríngeo, y a excepción de la determinación serológica, no existe un método que sea capaz de distinguir entre el estado de portador y la infección activa. En forma similar, existen controversias con respecto a la necesidad de realizar cultivos en los contactos familiares asintomáticos de los pacientes con faringitis por estreptococo, al tratamiento de individuos asintomáticos con pequeñas cantidades de estreptococos del grupo A en sus cultivos faríngeos, y a la necesidad de llevar a cabo cultivos de seguimiento después del tratamiento. En general, todos estos procedimientos parecen innecesarios, a menos que el individuo sea muy susceptible a la carditis reumática como consecuencia de una fiebre reumática aguda previa.⁷⁷

Por fortuna no existe incertidumbre acerca del tratamiento para la faringitis estreptocócica en los pacientes sintomáticos. La enfermedad suele ser autolimitada, pero la antibioterapia temprana puede mitigar los síntomas.⁷⁸ Los antibióticos son importantes en la prevención de la fiebre reumática y complicaciones supurativas locales, así como para limitar la diseminación de las gotas infectantes. Debido a que la fiebre reumática puede prevenirse aún si el tratamiento se retrasa más de nueve días después del inicio de los síntomas, el tratamiento debe comenzar hasta que se disponga de los cultivos faríngeos. El objetivo del tratamiento es la erradicación de los estreptococos del grupo A de la nasofaringe. En más del 80 por ciento de los pacientes esta meta puede alcanzarse con penicilina V oral,

250 mg cuatro veces al día durante 10 días. Si hay duda sobre el cumplimiento del paciente, una inyección simple de 600,000 a 1.2 millones de unidades de penicilina G benzatina será igualmente eficaz. En los pacientes alérgicos a la penicilina la eritromicina por vía oral es una excelente alternativa, pero debe continuarse durante 10 días. En algunos casos los estreptococos del grupo A persisten a pesar del tratamiento con penicilina, la persistencia puede deberse a beta-lactamasas producidas por la flora faríngea, como *Bacteroides* y *S. aureus*. En estas circunstancias, la clindamicina es de utilidad en la erradicación del estado de portador estreptocócico.⁷⁹

En otras épocas se usó en forma muy frecuente la amigdalectomía en los niños para prevenir la faringitis recurrente, pero esta actitud ha sido abandonada. Sin embargo, los datos sugieren que los niños que sufren infecciones faríngeas severas y recurrentes presentan una reducción significativa en la frecuencia de infecciones por dos años después de la amigdalectomía.⁸⁰ Debido a que los niños tratados en forma médica con enfermedad recurrente tienen buena evolución a pesar de la mayor incidencia de infección, la decisión de realizar amigdalectomía en estos casos debe ser individualizada.

Otras causas bacterianas de faringitis son poco comunes. Los estreptococos del grupo C y G pueden causar faringitis, pero sus complicaciones son raras. Los gonococos transmitidos por sexo orogenital pueden producir ardor faríngeo, eritema, exudados y linfadenopatía, o puede ocurrir colonización asintomática de la faringe.⁸¹ Los meningococos alguna vez causan faringitis asintomática, pero se encuentran con mayor frecuencia en los cultivos faríngeos de personas asintomáticas. La faringitis por *H. influenzae* llega a ser muy dolorosa, pero es rara en adultos; la epiglottitis es una complicación de este tipo de faringitis que pone en peligro la vida. En los pacientes que no han sido inmunizados *Corynebacterium diphtheriae* puede causar una faringitis membranosa dolorosa, a menudo caracterizada por distagia y edema prominente del cuello. *Arcanobacterium haemolyticus*, antes conocido como *Corynebacterium hemolyticum*, puede causar faringitis y un eritema escarlatiniforme, en especial en adolescentes y adultos jóvenes, la administración de penicilina o eritromicina produce mejoría sintomática rápida.⁸² *Yersinia enterocolitica* es una causa poco común de faringitis, y esta puede presentarse sin enteritis, en especial en adultos.⁸³

Muchas otras especies bacterianas pueden cultivarse de la faringe tanto de individuos asintomáticos como sintomáticos [ver tabla 1], pero casi nunca causan faringitis. En particular, aunque los neumococos y estafilococos residen en la nasofaringe y pueden causar infección severa en otras partes del aparato respiratorio, no provocan faringitis. *Mycoplasma pneumoniae* causa faringitis en niños y adultos,⁸⁴ pero este diagnóstico se realiza rara vez en ausencia de neumonitis. *Chlamydia pneumoniae* también puede provocar faringitis en adultos.⁷³

En los pacientes debilitados puede ocurrir una infección mixta con bacterias de la flora normal de la boca. Las fusobacterias y espiroquetas son capaces de producir gingivitis (boca de trinchera) o úlceras necróticas en las amígdalas (angina de Vincent). Los pacientes tienen aliento fétido, dolor e inflamación membranosa gris y sucia que sangra con facilidad. Los colutorios y la penicilina constituyen el tratamiento eficaz. Una combinación semejante de bacterias y espiroquetas puede producir gangrena

invasora de la boca. el *cancrum oris*, que ocurre solo en recién nacidos desnutridos y en los individuos inmunosuprimidos o con un proceso maligno avanzado. Los anaerobios pueden tener un papel importante en la amigdalectomía crónica o recurrente.⁸⁵

Treponema pallidum, una espiroqueta que no forma parte de la flora normal, puede causar faringitis durante el estado primario o secundario de la sífilis. Entre las otras causas de faringitis, *Mycobacterium tuberculosis* es muy poco común. *Candida albicans*, que forma parte de la flora normal de la boca, puede producir moniliasis orofaríngea dolorosa, o aftas si los antibióticos o padecimientos debilitantes (en especial la infección por VIH) trastornan las interacciones microbianas y las defensas del huésped. Esta enfermedad se caracteriza por un exudado caseoso blanco que puede rasparse para demostrar las levaduras mediante frotis o cultivo. La suspensión oral de nistatina es terapéuticamente eficaz, pero son necesarias dosis grandes y frecuentes. Los trociscos de clotrimazol también son eficaces. Los pacientes con infección por VIH pueden requerir tratamiento sistémico con fluconazol. Otras causas de faringitis micótica son muy raras.

Los virus son la causa más común de faringitis [ver tabla 1]. La faringitis puede ser la única manifestación del padecimiento, o acompañarse de otros síntomas respiratorios superiores o inferiores, conjuntivitis o afección sistémica. La faringitis viral es básicamente un diagnóstico de exclusión, y el tratamiento es sintomático. La mononucleosis infecciosa es la excepción, sospechándose por sus manifestaciones sistémicas y confirmándola mediante un frotis sanguíneo periférico y por la detección de anticuerpos heterófilos. Raras veces el crecimiento de las amígdalas puede comprometer las vías aéreas en la mononucleosis; los esteroides están indicados cuando ocurre esta complicación.

En alrededor de la tercera parte de los pacientes con faringitis⁸² o amigdalitis,⁸⁶ no se detecta un agente etiológico a pesar del uso de técnicas sofisticadas.

Infecciones de tejidos profundos

Las infecciones originadas en la faringe pueden extenderse por contigüidad hacia los tejidos profundos de la faringe y el cuello. En este último, los numerosos planos fasciales dan lugar a diversos espacios potenciales donde una infección puede limitarse para formar un flemón o un absceso completamente maduro.⁴³ A pesar de que en la actualidad estos procesos son raros, es obligatorio el reconocimiento oportuno porque los antibióticos y el drenaje quirúrgico son necesarios para controlar la infección, evitar la obstrucción de las vías aéreas, prevenir la invasión de estructuras neurológicas y vasculares vitales, así como para evitar la diseminación de la infección hacia el mediastino⁸⁷ o el torrente sanguíneo.⁸⁸

ABSCESO PERIAMIGDALINO

También denominado angina, el absceso periamigdalino es una complicación de la amigdalitis estreptocócica que se observa más a menudo en adolescentes y adultos jóvenes. Los estreptococos del grupo A son la principal causa del padecimiento, aunque la mayoría de los abscesos periamigdalinos

tienen flora oral mixta, con predominio de anaerobios. Los pacientes tienen fiebre y dolor faríngeo, con frecuencia referido hacia el oído. La disfagia evita que el paciente degluta la saliva, de tal manera que la sialorrea es común, y el edema y el dolor producen una voz apagada característica, de "papa caliente". La amígdala afectada está visiblemente desplazada hacia adelante, abajo y hacia la línea media; el paladar blando puede estar edematoso. En algunos pacientes ocurre trismus. La TC es útil para el diagnóstico y tratamiento.⁸⁹ Este último consiste en penicilina parenteral y cirugía. El método tradicional consiste en la incisión inmediata y drenaje seguido de amigdalectomía cuatro a seis semanas más tarde. La amigdalectomía temprana también produce excelentes resultados. El tratamiento con aspiración con aguja y antibióticos orales también es eficaz; el 80⁹⁰ al 92 por ciento⁹¹ de los pacientes con abscesos periamigdalinos pueden curarse con este método, lo que obvia la necesidad de hospitalización y cirugía.

INFECCIONES RETROFARÍNGEA Y PARAFARÍNGEA

Las infecciones retrofaríngeas son más comunes en los niños, ya que en esta región los ganglios linfáticos se atrofian durante la vida adulta.⁹² Los pacientes cursan con fiebre y toxicidad sistémica, así como dolor en el cuello, disfagia, voz apagada y estridor respiratorio. Los hallazgos físicos incluyen eritema y prominencia de la pared posterior de la faringe. La TC y las vistas laterales de las radiografías del cuello son muy útiles, ya que invariablemente demuestran tumefacción de los tejidos blandos y desplazamiento de la laringe hacia adelante. Aunque el agente bacteriano de las infecciones retrofaríngeas es difícil de definir la mayoría de las veces, predominan los estreptococos y otros microorganismos de la flora de la boca. La penicilina es el antibiótico de elección tradicional, pero están justificados otros agentes que proporcionan un espectro más amplio de cobertura antimicrobiana mientras se dispone de los resultados de los cultivos. El drenaje quirúrgico es fundamental para prevenir la asfixia y extensión de la infección hacia el mediastino. Las infecciones del espacio retrofaríngeo deben distinguirse de las infecciones del espacio prevertebral. El espacio prevertebral yace posterior al espacio retrofaríngeo y ambos están separados por la fascia prevertebral. La infección del espacio prevertebral a menudo se origina a partir de una osteomielitis de la vértebra cervical. La infección está causada con frecuencia por estafilococos y puede provocar daño de la médula espinal a menos que sea tratada mediante inmovilización, antibióticos antiestafilocócicos y drenaje externo.

El espacio parafaríngeo está delimitado lateralmente por la glándula parótida y el músculo pterigoideo interno, y medialmente por el músculo constrictor superior. La vena yugular interna, la arteria carótida y los nervios craneales IX, X y XII pasan a través del espacio. La infección puede alcanzar el espacio parafaríngeo a partir de la faringe, la parótida o un foco dental. Los pacientes tienen trismus severo, inflamación visible detrás del ángulo de la mandíbula e inflamación en la pared lateral de la faringe con desplazamiento medial de la amígdala. El tratamiento consiste en penicilina intravenosa y drenaje. La aspiración con aguja guiada por TC puede ser eficaz en algunos pacientes,⁹³ pero en otros se requiere drenaje quirúrgico desde detrás del ángulo de la mandíbula.

En ocasiones las infecciones del espacio parafaríngeo se diseminan a la vena yugular y causan el síndrome de sepsis posangina (síndrome de Lemierre), que se caracteriza por la presencia de flebitis

séptica, embolia pulmonar séptica y bacteremia anaeróbica.⁹⁴ La faringitis y las infecciones dentales pueden causar también sepsis posangina. El edema facial es una clave diagnóstica temprana de este síndrome. La TC es importante para detectar los abscesos, y el ultrasonido ayuda a definir si existe trombosis venosa yugular. Es típico que los agentes responsables de esta condición sean bacilos anaeróbicos gram negativos, como *Fusobacterium*. El tratamiento requiere la administración intravenosa de penicilina, y el metronidazol y la clindamicina constituyen alternativas útiles. También se ha sugerido el uso de heparina, ligadura venosa y trombectomía quirúrgica, pero los datos actuales no permiten establecer un criterio firme sobre estas intervenciones.⁹⁵

ANGINA DE LUDWIG

Se llama angina de Ludwig a la celulitis de las regiones submandibular, sublingual y submentoniana. En el 86 por ciento de los casos la infección se inicia en un foco dental.⁹⁶ Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, toxicidad severa y un edema duro rápidamente progresivo que afecta el piso de la boca y la parte anterior del cuello. La elevación de la lengua impide la deglución, y la obstrucción de las vías aéreas puede ser mortal. Los agentes etiológicos más comunes son los estreptococos y microorganismos de la flora normal de la boca, pero *H. influenzae*, los estafilococos y los bacilos gram negativos se han implicado en algunos casos, de tal manera que en un principio son necesarios antibióticos de cobertura amplia. Debido a que la intubación endotraqueal puede provocar espasmo laríngeo, la traqueotomía llega a ser necesaria para mantener permeables las vías aéreas. En algunos casos se requiere descompresión quirúrgica.

Epiglotitis aguda (supraglotitis)

Ninguna infección del aparato respiratorio superior es tan rápidamente progresiva o tan mortal como la epiglotitis aguda. La naturaleza fulminante de este proceso está reconocida ampliamente en los niños. La epiglotitis aguda es más común entre los dos y ocho años de edad y es más frecuente en el sexo masculino. La enfermedad comienza en forma súbita y alarmante; el dolor de garganta severo y la fiebre progresan con rapidez hacia la disfagia, con retención de secreciones y salorrea. La toxicidad sistémica es notable; sin tratamiento, ocurren disnea y obstrucción respiratoria progresiva en cuestión de horas.

Aunque poco frecuente, la epiglotitis aguda en adultos se reconoce cada vez con más frecuencia.⁹⁸ En los adultos la afección suele extenderse a las estructuras supraglóticas,⁹⁹ y el edema puede ser más importante que la inflamación aguda. Desde el punto de vista clínico, la infección es semejante a la de los niños, excepto por un curso más lento, prolongándose durante varios días debido al mayor diámetro de las vías respiratorias en los adultos. En un estudio realizado en un hospital, los adultos que se presentaron dentro de las primeras ocho horas del inicio de los síntomas requirieron a menudo procedimientos para permeabilizar las vías respiratorias, mientras que los pacientes que acudieron después de ocho horas del inicio de los síntomas tuvieron una progresión menos rápida de los síntomas y no requirieron intervención sobre las vías respiratorias.

La epiglotitis aguda es una urgencia médica. La clave para el diagnóstico es la presencia de una epiglotis edematosa, tumefacta, color rojo cereza. La inspección simple de la faringe por lo común no proporciona datos relevantes, y cualquier instrumentación, incluso con abatelenguas, puede provocar espasmo y la obstrucción total de la vía aérea aunque los adultos tienen menos riesgo de esta complicación. Por consiguiente, salvo que exista insuficiencia respiratoria aguda, debe tomarse inmediatamente una placa radiográfica lateral del cuello. Si la placa no demuestra edema de la epiglotis, está indicado llevar a cabo una laringoscopia indirecta; pero si existe edema el diagnóstico está confirmado, siendo innecesaria la instrumentación. En todos los casos los pacientes deben vigilarse constantemente para detectar cualquier evidencia de obstrucción respiratoria. A pesar de que la traqueotomía es el procedimiento tradicional para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas en estos individuos, la intubación nasotraqueal es segura y eficaz.¹⁰⁰ Como resultado, la laringoscopia directa por un observador experimentado que está preparado para realizar intubación (o traqueotomía, si es necesaria), puede proporcionar una evidencia suficiente para apoyar el diagnóstico cuando la toma de radiografías tomará tiempo.

En los niños es importante distinguir entre una epiglotitis y el croup producido por una laringitis viral con edema faríngeo y subglótico, y obstrucción de las vías respiratorias. El croup suele afectar a pacientes más jóvenes y progresa con más lentitud que la epiglotitis, y los individuos con croup tienen ronquera y tos características. Además, en el croup la epiglotis es normal o sólo esta ligeramente inflamada cuando se observa en el momento del examen físico o con radiografías. El oxígeno frío, humidificado, es el elemento fundamental en el tratamiento del croup, siendo indispensable la observación estrecha ante la posibilidad de una traqueotomía o intubación de urgencia. En los niños la traqueítis bacteriana¹⁰¹ o croup membranoso pueden presentarse como una laringotraqueítis severa, requiriendo tratamiento antimicrobiano, así como apoyo respiratorio. En individuos de todas las edades, el edema angioneurótico de la laringe, los cuerpos extraños alojados en las vías aéreas superiores o la reducción en la permeabilidad de las vías respiratorias por diversas masas, pueden confundirse al principio con una epiglotitis, pero estas entidades se reconocen con facilidad mediante la exploración física o los hallazgos radiológicos.

La principal causa de epiglotitis aguda en los niños y adultos es *H. influenzae* tipo b. Otros patógenos, incluyendo neumococos, estreptococos, estafilococos y *Klebsiella pneumoniae*¹⁰³ pueden producir un síndrome idéntico. Aunque la epiglotitis viral es rara, este síndrome puede ocurrir secundario a la infección por virus herpes simple tipo 1 (VHS-1).¹⁰⁴ En el huésped inmunosuprimido, otros organismos pueden ser responsables, incluyendo *Candida*¹⁰⁵ y *Kingella kingae*;¹⁰⁶ por fortuna estos casos no son frecuentes.

Debido a que no existe un margen para equivocaciones, está indicado administrar tratamiento inicial con antibióticos intravenosos en dosis altas que sean eficaces contra *H. influenzae* (incluyendo cepas productoras de penicilinas), otros bacilos gram negativos y estafilococos. Existen muchas opciones, incluyendo cefuroxima o cefamandol, ampicilina-sulbactam, imipenem-cilastatina, o cloranfenicol o una cefalosporina de tercera generación combinada con una penicilina resistente a penicilinas. Se han

reportado éxitos con solo dos dosis de ceftriaxona.¹⁰⁷ La elección final del medicamento depende de los resultados de los cultivos faríngeos y de sangre, y de la sensibilidad a la ampicilina en los organismos *H. influenzae* aislados. Puede ser útil colocar una tienda humidificadora. En ocasiones se sugiere el uso de esteroides para reducir el edema, pero su eficacia no ha sido comprobada en estudios clínicos controlados. Sobre todo, es crucial mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, y en alrededor de la mitad de los casos se requiere intubación nasotraqueal o traqueostomía. Si la vía respiratoria puede ser protegida mientras actúan los antibióticos, la mayoría de los pacientes se salvarán.

La incidencia de epiglotitis en la infancia está disminuyendo con rapidez en las poblaciones que han sido vacunadas contra *H. influenzae* tipo b.¹⁰⁸ Sin embargo, los casos en adultos parecen estar aumentando, quizá por un mejor diagnóstico.¹⁰⁹

Otras infecciones del aparato respiratorio superior

Muchos otros procesos infecciosos pueden afectar el aparato respiratorio superior y las regiones adyacentes de la cabeza y el cuello. Las infecciones virales de la orofaringe, incluyendo la gingivoestomatitis primaria por herpes simple y las infecciones producidas por adenovirus y coxsackievirus son ejemplos comunes. Las espiroquetas participan en la gingivitis ulcerativa y la periodontitis.¹¹⁰ *Actinomyces Israelii* puede producir infecciones crónicas con ulceraciones en las encías y la mandíbula, algunas veces con afección secundaria de las vías respiratorias. Las infecciones por hongos, como la histoplasmosis y la blastomycosis sudamericana, y las enfermedades parasitarias, como la leishmaniasis, pueden llegar a afectar el aparato respiratorio superior. Aunque raro en los Estados Unidos, puede ocurrir rinoscleroma en inmigrantes de países en vías de desarrollo o personas infectadas por VIH.¹¹¹ *S. aureus* produce en ocasiones forunculosis nasal o parotitis supurativa;¹¹² con menos frecuencia los bacilos gram negativos¹¹³ o incluso los anaerobios¹¹⁴ causan parotitis en pacientes hospitalizados. Muchas especies bacterianas han sido relacionadas con infecciones dentales diversas. La infección dental es la principal causa de fascitis cervical necrosante.¹¹⁵

Muchos padecimientos no infecciosos en estas regiones pueden producir síntomas que semejan procesos infecciosos. El ejemplo más común tal vez sea la estomatitis aftosa. Las reacciones a fármacos y las enfermedades dermatológicas primarias causan ulceraciones orales y faríngeas. Las vaculitis, carcinomas, linfomas y sarcoidosis de las vías respiratorias superiores también pueden simular un proceso infeccioso, e incluso la tiroiditis subaguda, que causa fiebre y dolor referido, puede tomarse en forma errónea por una faringitis u otitis.

Bibliografía

1. Carson JL, Collier AM, Hu SS: Acquired ciliary defects in nasal epithelium of children with acute viral upper respiratory infections. *N Engl J Med* 312:463,1985
2. Cohen S, Tyrren DA, Smith AP: Psychological stress and susceptibility to the common cold. *N Engl J Med* 325:606, 1991
3. Graham NMH, Burren CJ, Douglas RM, et al: Adverse effects of aspirin, acetaminophen, and ibuprofen on immune function, viral shedding, and clinical status in rhinovirus-infected volunteers. *J Infect Dis* 162:1277,1990
4. Jones AS, Lancer JM, Moir AA, et al: Effect of aspirin on nasal resistance to airflow. *Br Med J* 290:1171,1985
5. Gwaltney JM Jr, Phillips CD, Miller RD, et al: Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med* 330:25,1994
6. Elkhatieb A, Hipskind G, Woerner D, et al: Middle ear abnormalities during natural rhinovirus colds in adults. *J Infect Dis* 168:618,1993
7. Caplan ES, Hoyt NJ: Nosocomial sinusitis. *JAMA* 247:639,1982
8. Shaw GY, Panje WR, Corey JP, et al: Immunosuppressive drugs: handle with care to avoid sinusitis. *Am J Rhinol* 5:103, 1991
9. Zurlo JJ, Feuerstein IM, Lebovics R, et al: Sinusitis in HIV-I infection. *Am J Med* 93:157,1992
10. Godofsky EW, Zinreich J, Armstrong M, et al: Sinusitis in HIV-infected patients: a clinical and radiographic review. *Am J Med* 93:163, 1992
11. Mofenson LM, Korelitz J, Pelton S, et al: Sinusitis in children infected with human immunodeficiency virus: clinical characteristics, risk factors, and prophylaxis. *Clin Infect Dis* 21:1175,1995

12. Lew D, Southwick FS, Montgomery WW, et al: sphenoid sinusitis: a review of 30 cases. *N Engl J Med* 309:1149, 1983
13. Newman LJ, Platts-Mills TAE, Phillips CD, et al: Chronic sinusitis: relationship of computed tomographic findings to allergy, asthma, and eosinophilia. *JAMA* 271:363, 1994
14. Williams JW Jr, Simel DL, Roberts L, et al: Clinical evaluation for sinusitis: making the diagnosis by history and physical examination. *Ann Intern Med* 117:705, 1992
15. Katsantonis GP, Maas C, Cusumano J, et al: Comparing CT and plain films for assessment of sinus disease. *Am J Rhinol* 6:173, 1992
16. Council on Scientific Affairs: Magnetic resonance imaging of the head and neck region: present status and future potential. *JAMA* 260:3313, 1988
17. Evans FO Jr, Sydnor JB, Moore WEC, et al: Sinusitis of the maxillary antrum. *N Engl J Med* 293:735, 1975
18. Jousimies-Somer HR, Savolainen S, Ylikoski JS: Bacteriological findings of acute maxillary sinusitis in young adults. *J Clin Microbiol* 26:1919, 1988
19. Linden BE, Aguilar EA, Allen SJ: Sinusitis in the nasotracheally intubated patient. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 114:860, 1988
20. Brook I, Thompson DH, Frazier EH: Microbiology and management of chronic maxillary sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 120:1317, 1994
21. Frederick J, Braude AI: Anaerobic infection of the paranasal sinuses. *N Engl J Med* 290:135, 1974
22. Doyle PW, Woodham JD: Evaluation of the microbiology of chronic ethmoid sinusitis. *J Clin Microbiol* 29:2396, 1991

23. Romett JL, Newman RK: Aspergillosis of the nose and paranasal sinuses. *Laryngoscope* 92:764, 1982
24. Morrison VA, Weisdorf DJ: *Alternaria*: a sinonasal pathogen of immunocompromised hosts. *Clin Infect Dis* 16:265,1993
25. Berlinger NT: Sinusitis in immunodeficient and immunosuppressed patients. *Laryngoscope* 95:29,1985
26. Roberts SA, Bartley J, Braathredt G: *Nocardia asteroides* as a cause of sphenoidal sinusitis: case report. *Clin Infect Dis* 21:1041,1995
27. Schlanger G, Lutwick LI, Kurzman M, et al: Sinusitis caused by *Legionella pneumophila* in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Med* 77:957, 1984
28. O'Donnell JG, Sorbello AF, Condoluci DV, et al: Sinusitis due to *Pseudomonas aeruginosa* in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 16:404,1993
29. Naguib Mf , Byers JM, Slater LN: Paranasal sinus infection due to atypical mycobacteria in two patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 19:789, 1994
30. Teh W, Matti BS, Marisiddaiah H, et al: Aspergillus sinusitis in patients with AIDS: report of three cases and review. *Clin Infect Dis* 21:529, 1995
31. Zeiger RS: Prospects for ancillary treatment of sinusitis in the 1990s. *J Allergy Clin Immunol* 90:478, 1992
32. Wald ER, Oliponis D, Ledesma-Medina J: Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 77:795,1986

33. Hamory BH, Sande MA, Sydnor A Jr: Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. *J Infect Dis* 139:197,1979
34. Wald ER: Sinusitis in children. *N Engl J Med* 326:319, 1992
35. Mattucci KF, Levin WJ, Habib MA: Acute bacterial sinusitis: minocycline vs amoxicillin. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 112:73, 1986
36. Nord CE: Efficacy of penicillin treatment in purulent maxillary sinusitis: a European multicenter trial. *Infection* 16:209,1988
37. Huck W, Reed BD, Nielsen RW, et al: Cefaclor vs amoxicillin in the treatment of acute, recurrent, and chronic sinusitis. *Arch Fam Med* 2:497,1993
38. Calhoun KH, Hokanson JA: Multicenter comparison of clarithromycin and amoxicillin in the treatment of acute maxillary sinusitis. *Arch Fam Med* 2:837,1993
39. Williams JW Jr, Holleman DR Jr, Samsa GP, et al: Randomized controlled trial of 3 vs 10 days of trimethoprim/sulfamethoxazole for acute maxillary sinusitis. *JAMA* 273:1015, 1995
40. Kronberg FG, Goodwin WJ Jr: Sinusitis in intensive care unit patients. *Laryngoscope* 95:936,1985
41. Mafee MF, Chow JM, Meyers R: Functional endoscopic sinus surgery: anatomy, CT screening, indications, and complications. *AJR Am J Roentgenol* 160:735, 1993
42. McCaffrey TV: Functional endoscopic sinus surgery: an overview. *Mayo Clin Proc* 68:571, 1993
43. Chow A W: Life-threatening infections of the head and neck, *Clin Infect Dis* 14:991,1992
44. Morgan PR, Morrison WV: Complications of frontal and ethmoid sinusitis. *Laryngoscope* 90:661,1980

45. Price CD, Hameroff SB, Richards RD: Cavemous sinus thrombosis and orbital cellulitis. *South Med J* 64:1243, 1971
46. Rosenfeld EA, Rowley AH: Infectious intracranial complications of sinusitis, other than meningitis, in children: 12-year review. *Clin Infect Dis* 18:750, 1994
47. Schwartz LE, Brown RB: Purulent otitis media in adults. *Arch Intern Med* 152:2301,1992
48. Klein JO: Otitis media. *Clin Infect Dis* 19:823,1994
49. Arola M, Ruuskanen O, Ziegler T, et al: Clinical role of respiratory virus infection in acute otitis media. *Pediatrics* 86:848,1990
50. Celin SE, Bluestone CD, Stephenson J, et al: Bacteriology of acute otitis media in adults. *JAMA* 266:2249,1991
51. Post JC, Preston RA, Aul JJ, et al: Molecular analysis of bacterial pathogens in otitis media with effusion. *JAMA* 273:1598,1995
52. Tilles JG, Klein JO, Jao RL, et al: Acute otitis media in children: serologic studies and attempts to isolate viruses and mycoplasmas from aspirated middle-ear fluids. *N Engl J Med* 277:613,1967
53. Chonmaitree T, Howie VM, Truant AL: Presence of respiratory virusesin middle ear fluids and nasal wash specimens from children with acute otitis media. *Pediatrics* 77:698,1986
54. Lucks D, Consiglio A, Stankiewicz J: Incidence and microbiological etiology of middle ear effusion complicating endotracheal intubation and mechanical ventilation. *J Infect Dis* 157:368, 1988
55. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J, et al: Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 124:355, 1994

56. Hendrickse WA, Kusmiesz H, Shelton S: Five vs. ten days of therapy for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 7:14,1988
57. Williams RL, Chalmers TC, Stange KC, et al: Use of antibiotics in preventing acute otitis media and in treating otitis media with effusion. *JAMA* 270:1344,1993
58. Roddey OF, Earle R Jr, Haggerty R: Myringotomy in acute otitis media: a controlled study. *JAMA* 197.127,1966
59. Cantekin EI, Mandel EM, Bluestone CD, et al: Lack of efficacy of a decongestant-antihistamine combination for otitis media with effusion ("secretory" otitis media) in children: results of a double-blind, randomized trial. *N Engl J Med* 308:297, 1983
60. Shurin PA, Pelton SI, Donner A, et al: Persistence of middle-ear effusion after acute otitis media in children. *N Engl J Med* 300:1121, 1979
61. Carlin SA, Marchant CD, Shurin PA, et al: Early recurrences of otitis media: reinfection or relapse? *J Pediatr* 110:20, 1987
62. Donaldson JA: surgical management of otitis media (recurrent and nonsuppurative). *J Allergy Clin Immunol* 81:1020, 1988
63. Rubin JS, Wei WI: Acute mastoiditis: a review of 34 patients. *Laryngoscope* 95:963, 1985
64. Ogle JW, Lauer BA: Acute mastoiditis: diagnosis and complications. *Am J Dis Child* 140:1178, 1986
65. Schutzman SA, Petrycki S, Fleisher GR: Bacteremia with otitis media. *Pediatrics* 87:48, 1991
66. Papastavros T, Giamarellou H, Varleides S: Role of aerobic and anaerobic microorganisms in chronic suppurative otitis media. *Laryngoscope* 96:438, 1986

67. Brook I, Frazier EH, Thompson DH: Aerobic and anaerobic microbiology of external otitis. Clin Infect Dis 15:955,1992
68. Rubin J, Yu VL: Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. Am J Med 85:391, 1988
69. Johnson MP, Ramphal R: Malignant external otitis: report on therapy with ceftazidime and review of therapy and prognosis. Rev Infect Dis 12:173,1990
70. Lang R, Goshen S, Kitzes-cohen R, et al: Successful treatment of malignant external otitis with oral ciprofloxacin: report of experience with 23 patients. J Infect Dis 161:537,1990
71. Grandis JR, Curtin HD, Yu VL: Necrotizing (malignant) external otitis: prospective comparison of CT and MR imaging in diagnosis and follow-up. Radiology 196:499,1995
72. Gordon G, Giddings NA: Invasive otitis externa due to *Aspergillus* species: case report and review. Clin Infect Dis 19:866,1994
73. Huovinen P, Lahtonen R, Ziegler T, et al: Pharyngitis in adults: the presence and coexistence of viruses and bacterial organisms. Ann Intern Med 110:612,1989
74. Ylikoski J, Kaljalainen J: Acute tonsillitis in young men: etiological agents and their differentiation. Scand J Infect Dis 21:169,1989
75. Belli DC, Auckenthaler R, Paunier L, et al: Throat cultures for group A [beta]-hemolytic *Streptococcus*. Am J Dis Child 138:274, 1984
76. Wannamaker LW: Perplexity and precision in the diagnosis of streptococcal pharyngitis. Am J Dis Child 124:352, 1972

77. Peter G, Smith AL: Group A streptococcal infections of the skin and pharynx (pt1). N Engl J Med 297:311, 1977
78. Krober MS, Bass JW, Michels GN: streptococcal pharyngitis: placebocontrolled double-blind evaluation of clinical response to penicillin therapy. JAMA 253:1271,1985
79. Brook I: The role of [beta]-lactamase-producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. Rev Infect Dis 6:601, 1984
80. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, et al: Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children: results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. N Engl J Med 310:674,1984
81. Wiesner PJ, Tronca E, Bonin P, et al: Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. N Engl J Med 288:181,1973
82. Miller RA, Brancato F, Holmes KK: *Corynebacterium hemolyticum* as a cause of pharyngitis and scarlatiniform rash in young adults. Ann Intern Med 105:867,1986
83. Tacket CO, Davis BR, Carter GP, et al: *Yersinia enterocolitica* pharyngitis. Ann Intern Med 99:40,1983
84. Glezen WP, Clyde W A Jr, Senior RJ, et al: Group A streptococci, mycoplasmas, and viruses associated with acute pharyngitis. JAMA 202:455,1967
85. Nord CE: The role of anaerobic bacteria in recurrent episodes of sinusitis and tonsillitis. Clin Infect Dis 20:1512,1995
86. Putto A: Febrile exudative tonsillitis: viral or streptococcal? Pediatrics 80:6,1987
87. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, et al: Descending necrotizing mediastinitis. surg Gynecol Obstet 157:545,1983

88. Seidenfeld SM, Sutker WL, Luby Jp: *Fusobacterium necrophorum* septicemia following oropharyngeal infection. JAMA 248:1348, 1982
89. Patel KS, Ahmed S, O'Leary G: The role of computed tomography in the management of peritonsillar abscess. Otolaryngol Head Neck surg 107:727,1992
90. Savolainen S, Jousimies-Somer HR, Mäkitie AA, et al: Peritonsillar abscess: clinical and microbiologic aspects and treatment regimens. Arch Otolaryngol Head Neck surg 119:521,1993
91. Stringer SP, Schaefer SD, Close LG: A randomized trial for outpatient management of peritonsillar abscess. Arch Otolaryngol Head Neck surg 114:296, 1988
92. Barratt GE, Koopmann CF, Coulthard SW: Retropharyngeal abscessa ten-year experience. Laryngoscope 94:455, 1984
93. de Marie S, Richenel TO, Tham TA,et al: Clinical infections and nonsurgical treatment of parapharyngeal space infections complicating throat infections. Rev Infect Dis 11:975, 1989
94. Hughes CE, Spear RK, Shinabarger CE, et al: Septic pulmonary emboli complicating mastoiditis: Lemierre's syndrome revisited. Clin Infect Dis 18:633,1994
95. Bach MC, Roediger JH, Rinder HM: Septic anaerobic jugular phlebitis with pulmonary embolism: problems in management. Rev Infect Dis 10:424,1988
96. Juang Y-C, Cheng D-L, Wang L-s, et al: Ludwig' s angina: an analysis of 14 cases. Scand J Infect Dis 21:121,1989
97. Moreland LW, Corey J, McKenzie R: Ludwig' s angina: report of a case and review of the literature. Arch Intern Med 148:463,1988

98. Mayo-Smith M, Hirsch PJ, Wodzinski SF, et al: Acute epiglottitis in adults: an eight-year experience in the state of Rhode Island. N Engl J Med 314:1133,1986
99. Shapiro J, Eavey RD, Baker AS: Adult supraglottitis: a prospective analysis. JAMA 259:563,1988
100. Vernon DD, Sarnaik AP: Acute epiglottitis in children: a conservative approach to diagnosis and management. Crit Care Med 14:23,1986
101. Friedman EM, Jorgensen K, Healy GB, et al: Bacterial tracheitis-two- year experience. Laryngoscope 95:9,1985
102. Han BK, Dunbar JS, Striker TW: Membranous laryngotracheobronchitis (membranous croup). AJR Am J Roentgenol 133:53, 1979
103. Berthiaume JT, Pien FD: Acute Klebsiella epiglottitis: considerations for initial antibiotic coverage. Laryngoscope 92:799, 1982
104. Bengualid V, Keesari S, Kandiah V, et al: supraglottitis due to herpes simplex Virus type 1 in an adult. Clin Infect Dis 22:382, 1996
105. Cole S, Zawin M, Lundberg B, et al: Candida epiglottitis in an adult with acute nonlymphocytic leukemia. Am J Med 82:662, 1987
106. Kennedy CA, Rosen H: *Kingella kingae* bacteremia and adult epiglottitis in a granulocytopenic host. Am J Med 85:701,1988
107. Sawyer SM, Jolmson PDR, Hogg GG, et al: Successful treatment of epiglottitis with two doses of ceftriaxone. Arch Dis Child 70:129,1994

108. Takala AK, Peltola H, Eskola J, et al: Disappearance of epiglottitis during large-scale vaccination with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine among children in Finland. *Laryngoscope* 104:731,1994
109. Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, et al: Acute epiglottitis: an 18-year experience in Rhode Island. *Chest* 108:1640, 1995
110. Riviere GR, Wagoner MA, Baker-Zander SA, et al: Identification of spirochetes related to *Treponema palidum* in necrotizing ulcerative gingivitis and chronic periodontitis. *N Engl J Med* 325:539, 1991
111. Andraca R, Edson RS, Kern EB: Rhinoscleroma: a growing concern in the United States? Mayo Clinic experience. *Mayo Clin Proc* 68:1151, 1993
112. Raad II, Sabbagh MF, Caranasos GJ: Acute bacterial sialadenitis: a study of 29 cases and review. *Rev Infect Dis* 12:591, 1990
113. Pruett TL, Simmons RL: Nosocomial gram-negative bacterial parotitis. *JAMA* 251:252,1984
114. Matlow A, Korentager R, Keystone E, et al: Parotitis due to anaerobic bacteria. *Rev Infect Dis* 10:420,1988
115. Mathieu D, Neviere R, Teillon C, et al: Cervical necrotizing fascitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 21:51,1995

Figuras



Figura 1a Osteomielitis severa Vista oblicua de una radiografía de cráneo en un muchacho de 16 años de edad con fiebre, cefalea y edema pastoso de la frente, que muestra tumefacción de los tejidos blandos y una pequeña área de irregularidad cortical subyacente, indicativa de osteomielitis.



Figura 1b Pansinusitis La placa de los senos paranasales revela una pansinusitis severa.

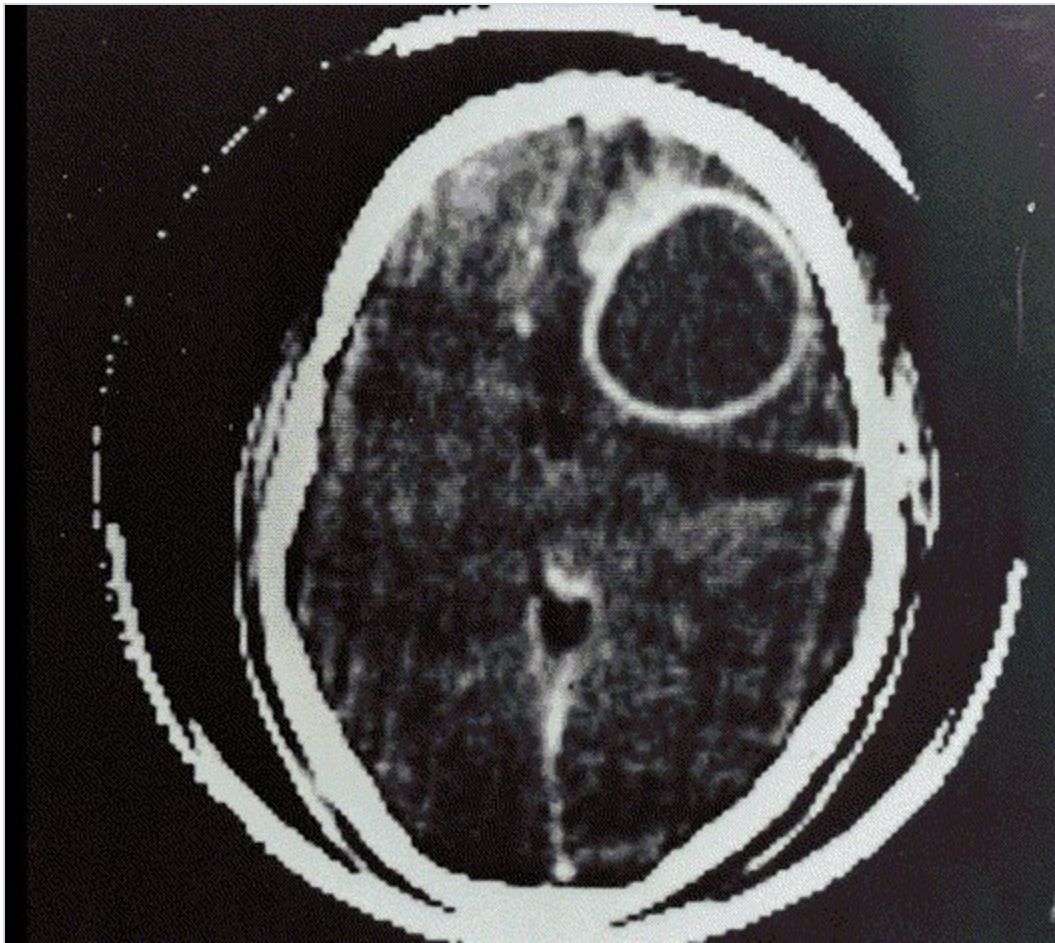


Figura 1c Absceso del lóbulo frontal Debido a la presencia de cambios sutiles en la personalidad, se realizó una TC que demostró un gran absceso en el lóbulo frontal, durante la cirugía se evacuaron 45 ml de pus. Se identificaron estreptococos anaeróbicos de la colección subperióstica y del absceso cerebral. Fue necesario un tratamiento prolongado con penicilina y tratamiento quirúrgico para lograr la curación.