

TEMA 12: “INFECCIÓN ORL NOSOCOMIAL”2019. MÓDULO TEÓRICO.

A. INFECCIONES PROFUNDAS OROFARÍNGEAS.

1. Aspectos anatómicos de vías de diseminación de las infecciones orofaríngeas.

1.1. **Infecciones odontógenas.** Esquemáticamente se podría resumir:

Infecciones en territorio maxilar superior:

- Maxilares anteriores: Diseminación al **espacio canino** que pueden afectar al labio superior, seno maxilar (sinusitis maxilar) y en ocasiones al tejido periorbitario
- Maxilares posteriores: Afectación **preauricular** y de la hemicara. Potencialmente pueden afectar la órbita y musculatura ocular externa

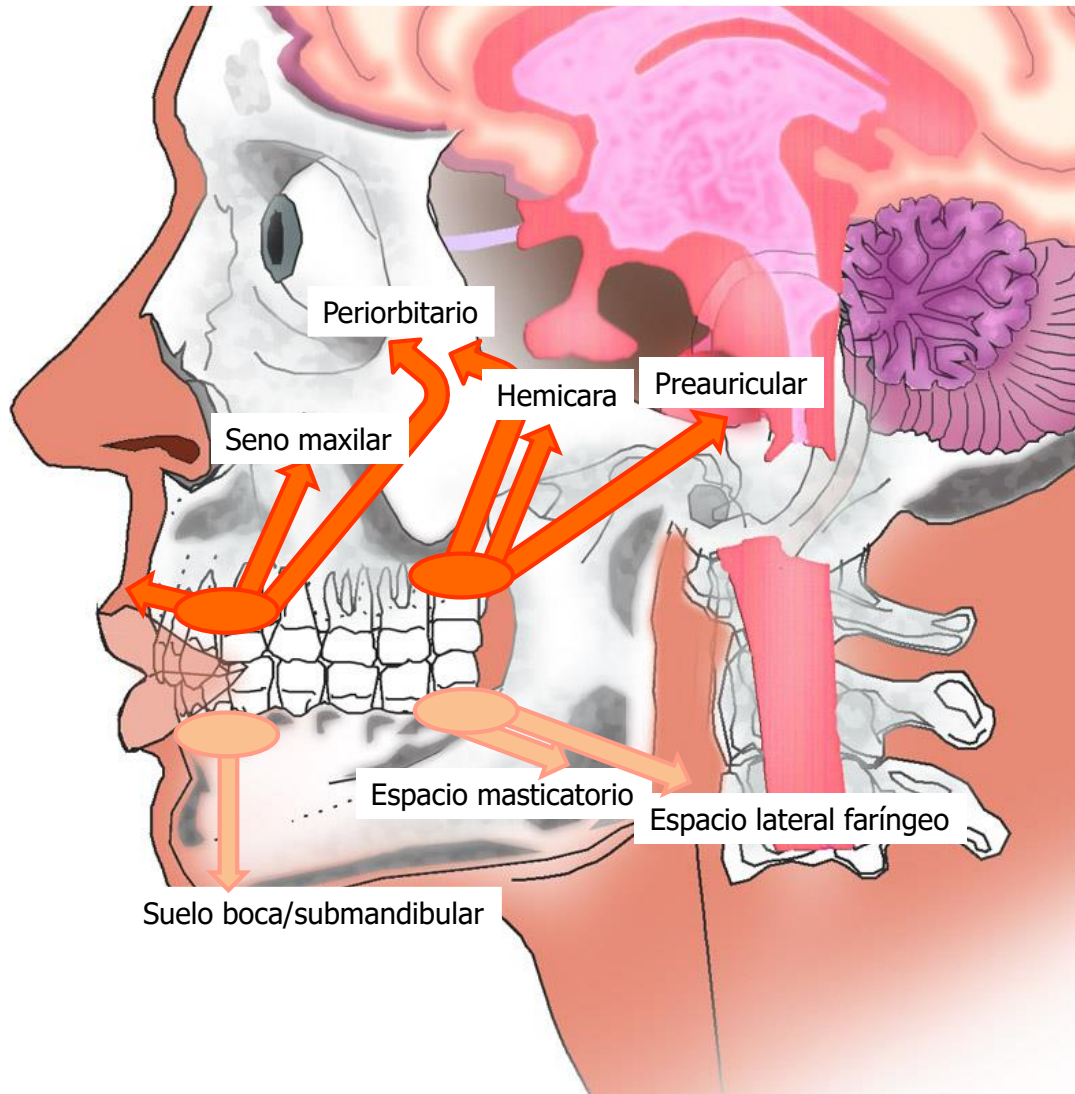
Infecciones en territorio mandibular:

- Premolares anteriores e incisivos inferiores: Pueden afectar a la **región submandibular** o a la **región submaxilar-suelo de la boca**.
- Molares posteriores: Afectación del **espacio masticatorio** y de la rama de la mandíbula *con posible diseminación al espacio lateral*.

En la angina de Ludwig la infección puede proceder desde el 2° o 3° molar mandibular inferior. La vía de diseminación de una infección odontógena puede predecirse según cuál sea el lugar donde se inició la infección.

En la figura nº 1 se representan las vías de diseminación posible de los abscesos odontógenos.

Figura nº1. Representación de las vías de diseminación de infección odontógena.



1.2. El **absceso retrofaríngeo** es una complicación en general secundaria a infecciones iniciadas en la región faringoamigdalares.

1.3. La **afectación del espacio faríngeo lateral** es probablemente la infección profunda orofaríngea más frecuente en la actualidad: La infección puede originarse tras traumatismos, faringitis, amigdalitis, parotiditis, otitis, o mastoiditis, aunque actualmente el origen más frecuente son las infecciones odontógenas que se complican con una linfadenitis cervical o con afectación del espacio masticatorio.

La diseminación por el espacio lateral de la faringe potencialmente se puede extender cranealmente a través de la vaina carotídea (pudiendo producir erosión e incluso ruptura aneurismática de la arteria carótida), a la base del cráneo, e incluso al espacio retrofaríngeo.

2. Aspectos clínicos de las infecciones profundas orofaríngeas.

Las infecciones profundas orofaríngeas son complicaciones relativamente infrecuentes, pero cuya identificación precoz es fundamental para realizar un manejo agresivo, en general quirúrgico¹. La presencia de síntomas sistémicos y la posible afectación del espacio cervicolateral bilateral supone una extensión profunda de la infección a través de los espacios aponeuróticos virtuales de la parte inferior de la cabeza y la porción superior del cuello, lo cual implica gravedad del cuadro clínico del paciente.

La **diseminación por el espacio retrofaríngeo** es probablemente la de mayor riesgo vital por la rápida expansión hacia el mediastino posterior. Afortunadamente, esta complicación es actualmente poco frecuente, probablemente por el uso extendido de antibióticos en las infecciones faringoamigdalares en la población infantil, en la que existe una mayor predisposición a la afectación por contigüidad del territorio adenopático que drena la orofaringe². Actualmente, hasta la mitad de los casos se producen en la población adulta, donde el antecedente más frecuente son los traumatismos, cuerpos extraños o, más rara vez, las infecciones orofaríngeas, aunque en muchos casos no se encuentra un antecedente claro³.

Otro cuadro clínico potencialmente fatal es la denominada **angina de Ludwig**. Los criterios diagnósticos para la angina de Ludwig son¹:

1. la extensión bilateral
2. la afectación de ambos espacios submaxilar y mandibular
3. el inicio desde el suelo de la boca
4. la progresión rápida del flemón

Clínicamente se caracteriza por importante edema submandibular bilateral así como importante tumefacción del suelo de la boca que eleva la lengua hasta el paladar, produciendo importante disfagia e incluso obstrucción de la vía aérea por la protusión de la lengua que, sumado al edema en cuello y glotis, suele hacer necesaria la intubación o traqueostomía en la mayoría de los pacientes. En estos pacientes suele haber síntomas sistémicos acompañantes.

Los datos clínicos más relevantes que presentan los pacientes con infección profunda orofaríngea según el espacio profundo afectado son ³⁻⁵:

Afectación del espacio sublingual:

El espacio submandibular se divide en espacio submaxilar y espacio sublingual atendiendo al sitio de inserción del músculo milohioideo

Afectación espacio submaxilar: El dato clínico más importante es la ***inflamación-tumefacción*** en la zona con mínimo trismus.

Afectación del espacio sublingual: Se suele apreciar importante inflamación dolorosa, con elevación leve de la lengua.

Afectación del espacio retrofaríngeo:

La afectación del espacio retrofaríngeo suele acompañarse de rigidez del cuello con limitación de la movilidad, a veces precedido por disfagia. A la exploración se puede observar abombamiento de la pared faríngea posterior.¹ La presencia de estridor o disnea derivada de la obstrucción de la vía aérea son signos tardíos e indican extensión al espacio pretraqueal, siendo necesaria la realización de traqueotomía hasta en el 25% de los pacientes. En ocasiones el primer síntoma de esta complicación es la disfonía, que debe ser un signo de alerta. La extensión al espacio pretraqueal puede condicionar a su vez extensión rápida al mediastino posterior. La disnea, con o sin estridor, se considera un dato clínico tardío en los pacientes con absceso retrofaríngeo y pueden no estar presentes inicialmente.

Afectación del espacio faríngeo lateral. Este espacio es dividido por el proceso estiloideo en compartimento anterior y posterior.

Compartimento anterior: Puede existir dolor importante y *trismus*. El *trismus* consiste en la contracción involuntaria de los músculos masticadores. Es típico de la afectación del espacio masticatorio, ocupado por los músculos pterigoideo, masetero y temporal, aunque también puede haber un mínimo *trismus* cuando está implicado el espacio submaxilar. También puede haber tumefacción debajo del ángulo mandibular, con disfagia y desplazamiento medial de la pared faríngea lateral.

Compartimento posterior: Suele existir escaso dolor o *trismus* y pueden no ser evidentes los datos inflamatorios a la exploración.

En la Tabla nº1 se resumen las características clínicas y la evolución de los principales cuadros de infección orofaríngea profunda.

Tabla nº1. Principales cuadros de absceso profundo orofaríngeo.

Espacio afectado	Antecedentes	Datos clínicos	Complicaciones	Manejo*
Masticatorio	Inf. molares post. inf. (muela del juicio)	Trismus +++ Dolor mandibular +++ Tumefacción (-) Síntomas sistémicos +/-	Osteomielitis Diseminación al espacio lateral	Drenaje extra-oral
Submandibular				
Submaxilar	Inf. molares post. inf. (2°-3°)	Trismus+/- Dolor mandibular+/- Tumefacción submandib.+++ Síntomas sistémicos +/-	Angina Ludwig	Drenaje extra-oral
Sublingual	Inf. Incisivos mandibulares	Trismus(-) Dolor mandibular(-) Tumefacción suelo boca.+++ Elevación de la lengua + Síntomas sistémicos +/-	Angina Ludwig	Drenaje intra-oral
Angina Ludwig (Submaxilar +Sublingual)	Frecuentemente 2°-3° molar mandibular	Trismus(-) Dolor mandibular(+/-) Tumefacción submandib.+++ (bilateral) Elevación de la lengua +++ Disfagia ++ Disnea +++ Síntomas sistémicos +++	Asfixia. Sepsis.	Drenaje extra-oral/ intra-oral. Manejo de la vía aérea- traqueostomía precoz reglada.

Faríngeo lateral	Traumatismos previos, faringitis, amigdalitis, parotiditis. Infecciones odontógenas con linfadenitis cervical o tras la afectación del espacio masticatorio	Comp. Anterior: Trismus++ Dolor mandibular++ Tumefacción submandib.+++ Disfagia, desplazam faringe Síntomas sistémicos +++	(Comp. Posterior) Edema de laringe Tromboflebitis yugular. Extensión intracraneal. Erosión A. carótida	Drenaje extra-oral. Manejo vía aérea. Complicaciones.
		Comp. Posterior Trismus(-) Dolor mandibular(-) Tumefacción submandib.(-) Disfagia++, Disnea++ Síntomas sistémicos +++		
Retrofaríngeo	Traumatismos, cuerpos extraños, infecciones faringoamigdalares	Rigidez de cuello+++. Abombamiento faringe post. Disnea-estridor (tardío)	Extensión pretraqueal: Disnea-estridor. Mediastinitis. Tromboflebitis séptica yugular. Erosión bronquial-fístulas.	Drenaje intra-oral. Manejo de la vía aérea- traqueostomía precoz reglada.

***Siempre incluye antibioterapia IV con amoxicilina-clavulánico.**

3. Técnicas radiológicas.

La técnica de elección es la tomografía computerizada (TC), que permite localizar la zona flemonosa aunque no siempre es capaz de discriminar un flemón de un absceso franco^{6,7}. En cualquier caso, su sensibilidad es elevada por lo que la ausencia de hallazgos en el TC permite descartar una infección profunda. En pacientes con absceso retrofaríngeo es aconsejable la realización de cortes bajos para descartar la extensión al espacio mediastínico.

La ecografía permite visualizar colecciones superficiales, pero permite descartar peor la presencia de infección profunda. Es todavía una prueba útil como guía en la punción de flemones superficiales para la toma de muestras microbiológicas.

La radiografía simple lateral de cuello puede ser especialmente útil para el diagnóstico de un absceso retrofaríngeo, con una sensibilidad de hasta el 80% y una especificidad del 100%. Los hallazgos más específicos son la presencia de gas y el aumento del espacio comprendido entre la cara anteroinferior de la vértebra C6 y la pared posterior de la faringe (superior a 14 mm. en niños y a 22 mm. en adultos). La rectificación de la lordosis por contractura cervical puede ser otro signo radiológico indirecto.

La ortopantomografía: Esta técnica es útil para visualizar el origen odontógeno del proceso infeccioso, pero no permite establecer la extensión del mismo, y por tanto no es útil para descartar una infección profunda.

4. Etiología de la infecciones profundas orofaríngeas.

Estas infecciones son producidas por microorganismos que componen la flora habitual de la superficie dental (*Streptococcus sanguis, mutans y mitis*, *Actinomyces* sp), de la base dentaria (*Fusobacterium*, *Bacteroides* pigmentados), o de la superficie de la lengua (*Streptococcus salivarius*, *Veionella* sp.)^{8,9}. En la Tabla nº2 se describen los principales microorganismos implicados en infecciones odontógenas.

En algunos casos, como en los abscesos retrofaríngeos, la infección puede iniciarse en la región faringo-amigdalal y ser producida por otros microorganismos como *Streptococcus pyogenes* o *S. aureus*. En muchas de estas infecciones están implicados simultáneamente varios de estos microorganismos aerobios y anaerobios.

Tabla nº 2: Etiología de las infecciones odontógenas. Adaptado de^{8,9})

Microorganismos	%
Aerobios	25%
Cocos gram positivos	85%
<i>Streptococcus</i> spp	90%
<i>Streptococcus</i> (group D) spp	2%
<i>Staphylococcus</i> spp	6%
<i>Eikenella</i> spp	2%
Cocos gram negativos (<i>Neisseria</i> spp)	2%

Bacilos gram positivos (<i>Corynebacterium</i> spp)	3%
Bacilos gram negativos (<i>Haemophilus</i> spp)	6%
Otros	4%
Anaerobios	75%
Cocos gram positivos	30%
<i>Streptococcus</i> spp	33%
<i>Peptostreptococcus</i> spp	65%
Cocos gram negativos (<i>Veilonella</i> spp)	4%
Bacilos gram positivos	14%
<i>Eubacterium</i> spp	
<i>Lactobacillus</i> spp	
<i>Actinomyces</i> spp	
<i>Clostridia</i> spp	
Bacilos gram negativos	50%
<i>Bacteroides</i> spp	75%
<i>Fusobacterium</i> spp	25%
Otros	6%

5. Manejo de las infecciones profundas del cuello.

5.1. Tratamiento antibiótico. Clásicamente, la penicilina ha sido un tratamiento eficaz microorganismos productores de infección orofaríngea, pero la participación de *Staphylococcus aureus* en alguno de estos cuadros y de algunas cepas de *Fusobacterium* y *Prevotella* productores de beta-lactamasas, hace aconsejable la utilización de beta-lactámicos con inhibidores de beta-lactamasas, como amoxicilina-clavulánico⁸. La clindamicina es un buen antibiótico alternativo para pacientes con historia de alergia a betalactámicos. La duración del tratamiento es variable y dependerá de que se realice o no drenaje quirúrgico, así como de la evolución de los pacientes.

5.2. Manejo quirúrgico. El aspecto fundamental del manejo de estas complicaciones infecciosas es el drenaje quirúrgico precoz. La extracción de piezas

dentarias puede ser necesaria en ese momento. La utilización de antibioterapia parenteral, que debe realizarse en todos los pacientes concomitantemente con el manejo quirúrgico, es útil sólo para limitar la difusión local y hematógena de la infección³.

5.3. Control de la vía aérea. El exquisito control de la vía aérea y la intubación o traqueotomía reglada precoz es fundamental en algunos casos, especialmente en los que afectan el suelo de la boca (angina de Ludwig) con protusión de la lengua y edema en cuello y glotis, y en los abscesos retrofaríngeos. Algunos autores proponen el uso de dexametasona (10 mg en bolo y 4 mg cada 6 h durante 48 h) y de adrenalina en aerosol para prevenir la obstrucción de las vías aéreas y facilitar la intubación¹⁰.

B. SINUSITIS NOSOCOMIAL.

1. Datos epidemiológicos. La frecuencia de esta complicación infecciosa se estima en 12 casos por cada 1000 días de ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCIs), y en 20 casos por cada 1000 días de sonda nasogástrica en los pacientes ingresados en UCIs¹¹. El cuadro clínico típico es la presencia de fiebre de origen desconocido, con o sin datos de sepsis, que suele aparecer durante la segunda semana de hospitalización. Los factores de riesgo identificados son el coma profundo (Glasgow menor de 7), la intubación nasotraqueal (más riesgo que la oro-traqueal) o la colocación de una sonda nasogástrica durante tiempos prolongados (más de 5 días), así como la colonización nasal por bacterias gramnegativas¹¹⁻¹³. Las bases fisiopatológicas del desarrollo de este tipo de sinusitis no están del todo aclaradas, asumiéndose el papel de la agresión sobre las fosas nasales como factor predisponente fundamental¹⁴.

2. Aspectos etiológicos: En la sinusitis bacteriana de adquisición nosocomial, la variación en la flora nasal que se observa en los pacientes hospitalizados condiciona que *S. aureus* sea la causa más frecuente, seguida por *P. aeruginosa* y por enterobacterias hospitalarias, como *Serratia* y *Enterobacter*.

3. Aspectos diagnósticos. La toma de muestras nasal no se recomienda de forma rutinaria debido a la escasa especificidad, si bien su utilidad radica en un elevado valor predictivo negativo¹⁵. La punción del seno es el método diagnóstico de referencia, especialmente para los casos en los que la etiología es menos previsible, como ocurre en pacientes inmunodeprimidos. Dado que no es posible acceder al infundíbulo del seno

maxilar por vía endoscópica, algunos autores han intentado evaluar la toma de muestras a nivel del meato medio accesible por el endoscopio, que además nos puede ofrecer visión endoscópica del aspecto de la mucosa del seno ¹⁶. Los estudios que han evaluado esta técnica han mostrado buenos resultados para el diagnóstico de infección debida a los microorganismos más prevalentes (neumococo, *H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis*) y algo menos sensible para detectar otros microorganismos también relevantes como *S. aureus*, estreptococos o anaerobios^{17,18}. La sinusitis aguda fúngica es una enfermedad invasora que produce destrucción de las paredes del maxilar en relación por necrosis y que se observa en pacientes con inmunodepresión celular severa o en el grupo especial de pacientes diabéticos con cetoacidosis¹⁹, como es el caso de nuestra paciente.

C. MUCORMICOSIS RINUSINUSAL.

1. Formas clínicas de mucormicosis rinosinusal: Existen cinco formas mayores de micosis invasora por zigomicetos (mucormicosis)²⁰⁻²²: rino-órbito-cerebral, pulmonar, diseminada, cutánea y gastrointestinal. La presentación clínica de la mucormicosis depende de la patología subyacente del paciente. En general la mucormicosis rino-sinusal es la forma más común (44-49%), seguida por la cutánea (10-16%), la pulmonar (10-11%), la diseminada (6-11%) y la gastrointestinal (2-11%).

El contexto clínico más característico como factor de riesgo de la mucormicosis rinosinusal es la acidosis metabólica, fundamentalmente la cetoacidosis diabética. Sin embargo, se han descrito casos en otras situaciones distintas de la diabetes que condicionan acidosis metabólica grave y en pacientes con inmunodepresión celular (pacientes onco-hematológicos, trasplante de órgano sólido, trasplante de células hematopoyéticas)^{23,24}.

En la tabla 3 se resumen las manifestaciones clínicas de la mucormicosis sinusal según la extensión: rinosinusal, rinorbitaria, rinocerebral^{23,24}.

Tabla nº3. Manifestaciones clínicas de la mucormicosis rino-sinusal según la extensión. Adaptado de ^{23,24}

Datos clínicos	%
Forma rino-sinusal	
Escara nasal	70-100
Necrosis de los cornetes	50-80
Necrosis y perforación del paladar	50-70
Forma rino-orbitaria	
Celulitis periorbitaria	60-70
Palidez de la conjuntiva con pequeñas lesiones hemorrágicas	60-70
Ptosis y oftalmoplegia	60-70
Oclusión de la arteria central de la retina	50
Proptosis o exoftalmos	30-50
Mucormicosis rinocerebral	
Malestar	90-100
Cefalea	90-100
Rinorrea	90-100
Dolor facial y edema	70-90
Fiebre	50-80
Alteración de la agudeza visual	60-70
Diplopia	20-30
Parálisis nervio facial	30-40
Alteración del nivel de conciencia	10-20
Déficit motor	5-10

Los géneros más comúnmente aislados en mucormicosis rinosinusal son *Mucor*, *Rhizopus*, *Rhizomucor*, *Leichtimia*, *Apophysomyces*, *Cunninghamella* y *Saksenaea*, si bien *Rhizopus* spp. es el agente causal del 70% de los casos.

2. Aspectos diagnósticos.

La visualización de una escara necrótica en el paladar o en la mucosa nasal se considera un hallazgo específico de sinusitis fúngica invasora, en concreto de

mucormicosis rinosinusal, sin embargo esta lesión no está siempre presente: alrededor del 20% de los pacientes presentan una escara al inicio de la enfermedad, y hasta el 70% la desarrollan más tarde. La ausencia de este hallazgo, por tanto, no debe inducir a descartar el diagnóstico en pacientes de alto riesgo con un cuadro de sinusitis aguda^{20,24}

La biopsia sinusal nos puede confirmar el diagnóstico presuntivo clínico, si bien la sensibilidad tanto de la anatomía patológica como el cultivo no supera el 50-70%^{23,25}.

La TC puede ofrecer datos sugestivos pero rara vez diagnósticos de mucormicosis. En la mayoría de los casos los hallazgos son indistinguibles de una sinusitis bacteriana no invasora. La erosión ósea es probablemente el dato más sugestivo, pero se manifiesta en un bajo porcentaje de pacientes²³. Aunque la RMN parece una técnica algo más sensible ya que permite una valoración más precisa de la afectación de partes blandas concomitante y de la afectación ósea en otitis y sinusitis^{26,27}, tampoco es una prueba definitiva, por lo que la biopsia o la exploración quirúrgica siguen siendo los mejores métodos diagnósticos.

3. Aspectos terapéuticos.

El tratamiento antifúngico empírico del paciente debe incluir un antifúngico con actividad frente a los zigomicetos. Voriconazol no tiene actividad frente a este grupo de hongos filamentosos. La anfotericina B liposomal a dosis altas (5 mg/kg al día) es el tratamiento de elección en la mucormicosis rinosinusal²⁵. Recientemente se han comercializado nuevos azoles con actividad frente a algunos zigomicetos. Posaconazol, muestra buena actividad *in vitro* frente a la mayoría de las especies de *Mucor* y existe experiencia favorable en el tratamiento de rescate de mucormicosis²⁸⁻³⁰. Isavuconazol presenta una actividad *in vitro* similar a la de posaconazol, pero además cuenta con un ensayo clínico que demuestra una eficacia similar a la de anfotericina B liposomal en controles históricos en el tratamiento primario de la mucormicosis,³¹ por lo que actualmente tiene la indicación en primera línea por las agencias reguladoras. Sin embargo, dada la mayor experiencia clínica acumulada, se sigue utilizando anfotericina B liposomal en el tratamiento inicial, reservando los azoles activos frente a zigomicetos para tratamiento secuencial de mantenimiento.

La cirugía precoz permite evitar la extensión a la órbita y al espacio retroorbitario (forma rinocerebral) y conseguir unas tasas de curación por encima del 80%^{25,32,33}. El objetivo de la cirugía es eliminar la mayor parte posible de tejido necrótico donde el antifúngico no es capaz de actuar.

El adecuado control de la acidosis metabólica se considera también como una medida fundamental para mejorar el pronóstico de los pacientes con mucormicosis.

D. INFECCIÓN DEL LECHO QUIRÚRGICO DE CIRUGÍA ORL.

1. Factores de riesgo de infección quirúrgica en cirugía ORL.

1.1. Tipo de cirugía. Cuando existe contaminación del lecho quirúrgico por flora orofaríngea el riesgo de infección sin profilaxis puede ascender hasta al 80%³⁴, por lo que en este grupo de cirugías está claramente indicada la utilización de profilaxis antibiótica, que permite reducir las tasas de infección a un 10% aproximadamente ³⁵. En la tabla nº4 se describen las distintas clases de cirugía de cabeza y cuello de acuerdo al inóculo bacteriano predecible en el lecho quirúrgico, de forma similar a la clasificación utilizada en cualquier otro tipo de cirugía.

Tabla nº4. Riesgo de infección de la herida quirúrgica en cirugía de cabeza y cuello según el inóculo bacteriano en el territorio quirúrgico.

Clase	Descripción	Ejemplos	Riesgo de infección
I	Limpia	Tiroidectomía, paratidectomía, excisión ganglionar.	Bajo (1-5%)
II	Limpia-contaminada	Cualquier cirugía en la que exista incisión sobre mucosas	Intermedio-alto (20-80%)
III	Contaminada	Cirugía sobre traumatismo abierto, violación del campo estéril de la cirugía, contaminación por flora gastrointestinal.	Alto (Más del 80%)
IV	Sucia	Cirugía en una zona previamente infectada.	100%

1.2. Otros factores de riesgo.

Aunque la influencia de la comorbilidad del paciente en la cirugía de cabeza y cuello no está tan clara como en otras cirugías, algunos autores han sugerido que la diabetes mellitus, la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y enfermedad neoplásica pueden condicionar un mayor riesgo de infección de la herida quirúrgica ³⁶.

Otros factores del huésped que se han relacionado con un mayor riesgo de infección tras cirugía de cabeza y cuello son:

- Cirugía tumoral ^{37,38}.
- La desnutrición que acompaña a algunos pacientes con enfermedad tumoral que van a ser sometidos a cirugía de cabeza/cuello se considera como un factor de riesgo de infección post-quirúrgica que puede ser prevenido con soporte nutricional prequirúrgico ^{39,40}
- También el consumo de alcohol³⁶ y el tabaquismo^{37,38,41} se han relacionado con un riesgo aumentado de infección postquirúrgica.
- Radioterapia previa: aunque no se ha conseguido demostrar que los pacientes con radioterapia previa presenten mayor incidencia de infección post-quirúrgica sí se ha relacionado este factor con formas más graves y tardías ^{37,38,40,42}
- Traqueostomía previa ^{37,38,40,43}.
- Cirugía reconstructiva ^{37,38,40}

2. Etiología de la infección quirúrgica ORL.

La mayoría de las infecciones que presentan los pacientes sometidos a cirugía limpia contaminada son polimicrobianas ⁴⁴ sin que haya ningún microorganismo predominante y con bastantes dudas respecto al significado patógeno de muchos de las bacterias aisladas en las muestras clínicas de estos pacientes. Los microorganismos más frecuentemente aislados son⁴⁵⁻⁴⁷:

- Cirugía limpia: *Staphylococcus aureus*.
- Cirugía limpia contaminada: *Streptococcus* del grupo viridans, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria* y *Moraxella sp*, enterobacterias (*Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Serratia sp*, *Proteus sp*).
- Traqueostomía, hospitalización prolongada: *Pseudomonas aeruginosa*, otros BGNNF.
- En más de la mitad de los pacientes se aíslan anaerobios (*Bacteroides sp*, *Lactobacillus*, *Propionibacterium*), y levaduras.

El papel patogénico de los anaerobios y de los estreptococos componentes de la flora orofaríngeo parece más claro que el de las enterobacterias o las levaduras que, en general, se consideran colonizadores⁴⁷.

3. Aspectos clínicos y diagnósticos en infección quirúrgica ORL.

El diagnóstico clínico de la infección de herida quirúrgica en la cirugía de cabeza y cuello no es siempre sencillo. Muchos de los datos clínicos de infección como el eritema, el edema y la induración pueden ser normales tras la cirugía por lo que, algunos autores han propuesto un sistema de graduación de los datos clínicos para poder seleccionar los pacientes con mayor riesgo de tener la herida quirúrgica infectada (Tabla nº5) ⁴⁸. En principio tan sólo la presencia de supuración se considera más específica de infección como ocurre en nuestro paciente.

Tabla nº 5. Graduación de los signos inflamatorios de la herida quirúrgica en cirugía ORL. Adaptada de ⁴⁸

Gradación en la sospecha de infección de herida quirúrgica ORL.	
Grado 0	Cicatriz normal
Grado 1	Grado 1: Eritema alrededor de la sutura < 1 cm
Grado 2	1–5 cm de eritema
Grado 3	> 5 cm de eritema e induración
Grado 4	Drenaje purulento espontáneo o tras incisión.
Grado 5	Fístula orocutánea.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, tan solo las muestras obtenidas en la cirugía de limpieza o tras una punción guiada por radiología se consideran como diagnósticas, ya que los cultivos de las muestras obtenidas de la supuración de la herida o de los drenajes frecuentemente están contaminadas y no presentan buena correlación con los procedentes de muestras quirúrgicas ⁴⁹

4. Manejo de la infección quirúrgica ORL.

Como en cualquier infección del lecho quirúrgico, el desbridamiento quirúrgico constituye el pilar fundamental del tratamiento de estos pacientes. Cuando el paciente presenta supuración por los drenajes quirúrgicos se recomienda mantener éstos durante al menos 14 días para permitir el drenaje completo de ese lecho.

Se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico en los pacientes con celulitis o con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. No hay evidencia científica acerca de las pautas recomendadas en cuanto al tratamiento empírico. El tratamiento antibiótico

empírico deberá incluir actividad frente microorganismos aerobios y anaerobios de la flora del tracto respiratorio superior y frente a gramnegativos incluido *P. aeruginosa* (meropenem o imipenem, piperacilina-tazobactam) ⁴⁵. En los centros con elevada incidencia de *S. aureus* resistente a oxacilina es conveniente añadir un glucopéptido ⁴⁶. Tampoco hay recomendaciones acerca de cuál debe de ser la duración del tratamiento, por lo que ésta deberá basarse en los criterios clínicos evolutivos.

E. OTITIS EXTERNA MALIGNA.

La otitis externa maligna (OEM), también llamada otitis externa necrotizante ⁵⁰⁻⁵⁴ clásicamente se ha definido como una infección invasora del canal auditivo externo (CAE) y/o de los huesos de la base del cráneo que típicamente ocurre en pacientes ancianos y diabéticos.

El cuadro clínico característico consiste en otalgia severa y otorrea, sin respuesta al tratamiento tópico de una otitis externa. El dolor frecuentemente se extiende a la articulación temporomandibular, que se agrava con la masticación. En este momento, la exploración mediante otoscopia puede mostrar algunos hallazgos específicos, como es la presencia de tejido de granulación en el suelo del CAE a nivel de la unión óseo-cartilaginosa. Los pacientes característicamente no suelen presentar fiebre, ni leucocitosis, ni otros datos de afectación sistémica. Cuando existe progresión de la infección a una osteomielitis de la articulación temporomandibular, o de la base del cráneo, se puede producir la afectación de pares craneales. En orden de frecuencia, se pueden afectar el nervio facial, seguido del glossofaríngeo, vago, espinal, e hipogloso.

Etiología de la OEM.

La mayoría de los casos de otitis externa maligna son debidos a *P. aeruginosa* y el aislamiento de esta bacteria en el CAE en pacientes con otorrea se debe considerar patológico, ya que este microorganismo no forma parte de la flora habitual del CAE. Sin embargo, se describen cada vez más frecuentemente casos de OEM por otros microorganismos, como *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca*, *Pseudomonas cepacia*, y hongos filamentosos como *Aspergillus fumigatus*; *Aspergillus niger*, *Scedosporium sp.* ^{52,54}, e incluso se han descrito OEM como una forma especial de mucormicosis invasora, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos ^{55,56}.

Diagnóstico de la OEM.

La velocidad de sedimentación globular (VSG) se ha considerado de utilidad por algunos autores ya que suele estar claramente elevada (media de 81/mm/h) al diagnóstico y suele disminuir significativamente con el tratamiento^{51,57}. De hecho, puede ser el único dato analítico indicativo de infección invasora en estos pacientes.

Se han evaluado distintas técnicas de imagen para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes con OEM:

a) Gammagrafía. Aunque se ha utilizado la gammagrafía en el diagnóstico de la OEM, la limitación fundamental de estas técnicas es la falta de especificidad y su escaso valor para el seguimiento de los pacientes. La gammagrafía con Tc 99m es muy sensible pero muy poco específica y produce hallazgos similares en una OEM y en una otitis externa simple⁵⁰. La gammagrafía con galio parece algo más específica, especialmente en la modalidad *single photon emission computed tomography* (SPECT)⁵⁸ pero en cualquier caso su valor diagnóstico y de seguimiento es inferior a TC y la RMN²⁷.

B) TC y RMN: Estas pruebas de imagen parecen complementarias y permiten determinar con mucha precisión el diagnóstico y el grado de progresión de la enfermedad. Los datos que más se relacionan con el diagnóstico de OEM son^{27,59}:

- Presencia de erosión ósea en la TC.
- Afectación de partes blandas en la fosa infratemporal en la RMN.

La RMN parece tener mejor sensibilidad para diagnosticar la afectación de la base del cráneo y la mejoría de la afectación de partes blandas indica una progresión favorable de la enfermedad por lo que se puede utilizar la RMN para el seguimiento de los pacientes^{59,60}. La afectación apical del hueso petroso sugiere progresión de la enfermedad y se correlaciona con el riesgo de afectación de pares craneales, especialmente del nervio facial⁶¹.

Manejo de la OEM.

El tratamiento de la OEM consiste en la administración sistémica de antibióticos antipseudomónicos durante tiempo prolongado. Con la introducción en los años 60 de las penicilinas antipseudomónicas semi-sintéticas y más recientemente de las quinolonas, se ha conseguido reducir la mortalidad, que era de hasta el 50%, a unas tasas de curación de alrededor del 90%.

Actualmente las quinolonas (ciprofloxacino VO, 750 mg. cada 12 horas) durante 8 semanas se considera el tratamiento de elección ^{52,57,62-64}. Aunque no existe ningún estudio que compare las quinolonas con pautas de tratamiento combinado de un beta-lactámico con actividad anti-Pseudomonas +/- aminoglucósido de forma prolongada, en principio se suele reservar la pauta parenteral combinada para los pacientes con OEM por *P. aeruginosa* resistente a quinolonas (lo que actualmente ocurre hasta en el 30% de los pacientes con OEM) o como tratamiento inicial de los casos más graves. El incremento en la multirresistencia de *P. aeruginosa* en los últimos años parece estar condicionando un aumento del número de casos que requieren tratamiento parenteral prolongado ⁶⁵.

El tratamiento antibiótico tópico no tiene ningún papel en estos pacientes. La mortalidad actualmente es muy baja (menor del 3%) ⁶⁶ y es excepcional la necesidad de tratamiento quirúrgico (menos de un 20%)⁶⁶, que se reserva para los casos de OEM por hongos filamentosos, especialmente por mucorales ⁶⁷.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Russell MD, Russell MS. Urgent Infections of the Head and Neck. *Med Clin North Am* 2018;102:1109-20.
2. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging, and current management. *Pediatrics* 2003;111:1394-8.
3. Reynolds SC, Chow AW. Life-threatening infections of the peripharyngeal and deep fascial spaces of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:557-76, viii.
4. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:1051-4.
5. Tannebaum RD. Adult retropharyngeal abscess: a case report and review of the literature. *J Emerg Med* 1996;14:147-58.
6. Hurley MC, Heran MK. Imaging studies for head and neck infections. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:305-53, v-vi.
7. McKellop JA, Bou-Assaly W, Mukherji SK. Emergency head & neck imaging: infections and inflammatory processes. *Neuroimaging Clin N Am* 2010;20:651-61.
8. Brook I. Microbiology and principles of antimicrobial therapy for head and neck infections. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:355-91, vi.
9. Al-Qamachi LH, Aga H, McMahan J, Leanord A, Hammersley N. Microbiology of odontogenic infections in deep neck spaces: a retrospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2010;48:37-9.
10. Chow A. Oral cavity, neck and head infections. In: Mandell G DR, and Dolin R., ed. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5 Th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000:836-49.
11. George DL, Falk PS, Umberto Meduri G, et al. Nosocomial sinusitis in patients in the medical intensive care unit: a prospective epidemiological study. *Clin Infect Dis* 1998;27:463-70.
12. Holzapfel L, Chastang C, Demingeon G, Bohe J, Piralla B, Coupry A. A randomized study assessing the systematic search for maxillary sinusitis in nasotracheally mechanically ventilated patients. Influence of nosocomial maxillary sinusitis on the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:695-701.
13. Caplan ES, Hoyt NJ. Nosocomial sinusitis. *Jama* 1982;247:639-41.
14. Stein M, Caplan ES. Nosocomial sinusitis: a unique subset of sinusitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005;18:147-50.
15. Ilki A, Ulger N, Inanli S, et al. Microbiology of sinusitis and the predictive value of throat culture for the aetiology of sinusitis. *Clin Microbiol Infect* 2005;11:407-10.
16. Elwany S, Helmy SA, El-Reweny EM, Harfoush R, Sobhy A. Endoscopically directed middle meatal cultures vs computed tomographic scans in the diagnosis of bacterial sinusitis in intensive care units. *J Crit Care* 2012;27:315 e1-5.
17. Joniau S, Vlamincck S, Van Landuyt H, Kuhweide R, Dick C. Microbiology of sinus puncture versus middle meatal aspiration in acute bacterial maxillary sinusitis. *Am J Rhinol* 2005;19:135-40.
18. Talbot GH, Kennedy DW, Scheld WM, Granito K. Rigid nasal endoscopy versus sinus puncture and aspiration for microbiologic documentation of acute bacterial maxillary sinusitis. *Clin Infect Dis* 2001;33:1668-75.
19. Iwen PC, Rupp ME, Hinrichs SH. Invasive mold sinusitis: 17 cases in immunocompromised patients and review of the literature. *Clin Infect Dis* 1997;24:1178-84.
20. Petrikkos G, Skiada A, Sambatakou H, et al. Mucormycosis: ten-year experience at a tertiary-care center in Greece. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003;22:753-6.

21. Greenberg RN, Scott LJ, Vaughn HH, Ribes JA. Zygomycosis (mucormycosis): emerging clinical importance and new treatments. *Curr Opin Infect Dis* 2004;17:517-25.
22. Sridhara SR, Paragache G, Panda NK, Chakrabarti A. Mucormycosis in immunocompetent individuals: an increasing trend. *J Otolaryngol* 2005;34:402-6.
23. Talmi YP, Goldschmied-Reouven A, Bakon M, et al. Rhino-orbital and rhino-orbito-cerebral mucormycosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:22-31.
24. Safar A, Marsan J, Marglani O, Al-Sebeih K, Al-Harbi J, Valvoda M. Early identification of rhinocerebral mucormycosis. *J Otolaryngol* 2005;34:166-71.
25. Spellberg B, Edwards J, Jr., Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clin Microbiol Rev* 2005;18:556-69.
26. Fatterpekar G, Mukherji S, Arbelez A, Maheshwari S, Castillo M. Fungal diseases of the paranasal sinuses. *Semin Ultrasound CT MR* 1999;20:391-401.
27. Thayil N, Chapman MN, Saito N, Fujita A, Sakai O. Magnetic Resonance Imaging of Acute Head and Neck Infections. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2016;24:345-67.
28. Torres-Narbona M, Guinea J, Martinez-Alarcon J, Pelaez T, Bouza E. In vitro activities of amphotericin B, caspofungin, itraconazole, posaconazole, and voriconazole against 45 clinical isolates of zygomycetes: comparison of CLSI M38-A, Sensititre YeastOne, and the Etest. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51:1126-9.
29. Sun QN, Fothergill AW, McCarthy DI, Rinaldi MG, Graybill JR. In vitro activities of posaconazole, itraconazole, voriconazole, amphotericin B, and fluconazole against 37 clinical isolates of zygomycetes. *Antimicrob Agents Chemother* 2002;46:1581-2.
30. Greenberg RN, Mullane K, van Burik JA, et al. Posaconazole as salvage therapy for zygomycosis. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50:126-33.
31. Marty FM, Ostrosky-Zeichner L, Cornely OA, et al. Isavuconazole treatment for mucormycosis: a single-arm open-label trial and case-control analysis. *Lancet Infect Dis* 2016;16:828-37.
32. Peterson KL, Wang M, Canalis RF, Abemayor E. Rhinocerebral mucormycosis: evolution of the disease and treatment options. *Laryngoscope* 1997;107:855-62.
33. Vironneau P, Kania R, Morizot G, et al. Local control of rhino-orbito-cerebral mucormycosis dramatically impacts survival. *Clin Microbiol Infect* 2014;20:O336-9.
34. Johnson JT, Myers EN, Thearle PB, Sigler BA, Schramm VL, Jr. Antimicrobial prophylaxis for contaminated head and neck surgery. *Laryngoscope* 1984;94:46-51.
35. Velanovich V. A meta-analysis of prophylactic antibiotics in head and neck surgery. *Plast Reconstr Surg* 1991;87:429-34; discussion 35.
36. Robbins KT, Favrot S, Hanna D, Cole R. Risk of wound infection in patients with head and neck cancer. *Head Neck* 1990;12:143-8.
37. Lotfi CJ, Cavalcanti Rde C, Costa e Silva AM, et al. Risk factors for surgical-site infections in head and neck cancer surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138:74-80.
38. Lee DH, Kim SY, Nam SY, Choi SH, Choi JW, Roh JL. Risk factors of surgical site infection in patients undergoing major oncological surgery for head and neck cancer. *Oral Oncol* 2011;47:528-31.
39. Johns ME. The nutrition problem in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:691-4.
40. Son HJ, Roh JL, Choi SH, Nam SY, Kim SY. Nutritional and hematologic markers as predictors of risk of surgical site infection in patients with head and neck cancer undergoing major oncologic surgery. *Head Neck* 2018;40:596-604.
41. Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2003;238:1-5.
42. Righi M, Manfredi R, Farneti G, Pasquini E, Cenacchi V. Short-term versus long-term antimicrobial prophylaxis in oncologic head and neck surgery. *Head Neck* 1996;18:399-404.

43. Cole RR, Robbins KT, Cohen JI, Wolf PF. A predictive model for wound sepsis in oncologic surgery of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;96:165-71.
44. Rubin J, Johnson JT, Wagner RL, Yu VL. Bacteriologic analysis of wound infection following major head and neck surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:969-72.
45. Wagner JL, Kenney RM, Vazquez JA, Ghanem TA, Davis SL. Surgical prophylaxis with gram-negative activity for reduction of surgical site infections after microvascular reconstruction for head and neck cancer. *Head Neck* 2016;38:1449-54.
46. Durand ML, Yarlagadda BB, Rich DL, et al. The time course and microbiology of surgical site infections after head and neck free flap surgery. *Laryngoscope* 2015;125:1084-9.
47. Johnson JT, Yu VL. Role of aerobic gram-negative rods, anaerobes, and fungi in wound infection after head and neck surgery: implications for antibiotic prophylaxis. *Head Neck* 1989;11:27-9.
48. Johnson JT, Yu VL, Myers EN, Muder RR, Thearle PB, Diven WF. Efficacy of two third-generation cephalosporins in prophylaxis for head and neck surgery. *Arch Otolaryngol* 1984;110:224-7.
49. Becker GD. Ineffectiveness of closed suction drainage cultures in the prediction of bacteriologic findings in wound infections in patients undergoing contaminated head and neck cancer surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:743-7.
50. Levin WJ, Shary JH, 3rd, Nichols LT, Lucente FE. Bone scanning in severe external otitis. *Laryngoscope* 1986;96:1193-5.
51. Rubin J, Yu VL. Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Am J Med* 1988;85:391-8.
52. Rubin Grandis J, Branstetter BFT, Yu VL. The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis* 2004;4:34-9.
53. Soudry E, Joshua BZ, Sulkes J, Nageris BI. Characteristics and prognosis of malignant external otitis with facial paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:1002-4.
54. Hobson CE, Moy JD, Byers KE, Raz Y, Hirsch BE, McCall AA. Malignant Otitis Externa: Evolving Pathogens and Implications for Diagnosis and Treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014;151:112-6.
55. Paterson PJ, Marshall SR, Shaw B, et al. Fatal invasive cerebral *Absidia corymbifera* infection following bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2000;26:701-3.
56. Tuzcu A, Bahceci M, Celen MK, Kilinc N, Ozmen S. Necrotizing (malignant) otitis externa: an unusual localization of mucormycosis. *Indian J Med Microbiol* 2006;24:289-91.
57. Rubin J, Stoehr G, Yu VL, Muder RR, Matador A, Kamerer DB. Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampin for treatment of malignant external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:1063-9.
58. Stokkel MP, Boot CN, van Eck-Smit BL. SPECT gallium scintigraphy in malignant external otitis: initial staging and follow-up. Case reports. *Laryngoscope* 1996;106:338-40.
59. Grandis JR, Curtin HD, Yu VL. Necrotizing (malignant) external otitis: prospective comparison of CT and MR imaging in diagnosis and follow-up. *Radiology* 1995;196:499-504.
60. Ismail H, Hellier WP, Batty V. Use of magnetic resonance imaging as the primary imaging modality in the diagnosis and follow-up of malignant external otitis. *J Laryngol Otol* 2004;118:576-9.
61. Sudhoff H, Rajagopal S, Mani N, Moumoulidis I, Axon PR, Moffat D. Usefulness of CT scans in malignant external otitis: effective tool for the diagnosis, but of limited value in predicting outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:53-6.
62. Levenson MJ, Parisier SC, Dolitsky J, Bindra G. Ciprofloxacin: drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO). *Laryngoscope* 1991;101:821-4.
63. Hickey SA, Ford GR, O'Connor AF, Eykyn SJ, Sonksen PH. Treating malignant otitis with oral ciprofloxacin. *Bmj* 1989;299:550-1.

64. Sade J, Lang R, Goshen S, Kitzes-Cohen R. Ciprofloxacin treatment of malignant external otitis. *Am J Med* 1989;87:138S-41S.
65. Carlton DA, Perez EE, Smouha EE. Malignant external otitis: The shifting treatment paradigm. *Am J Otolaryngol* 2018;39:41-5.
66. Hatch JL, Bauschard MJ, Nguyen SA, Lambert PR, Meyer TA, McRackan TR. Malignant Otitis Externa Outcomes: A Study of the University HealthSystem Consortium Database. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2018;127:514-20.
67. Gruber M, Sela E, Doweck I, et al. The role of surgery in necrotizing otitis externa. *Ear Nose Throat J* 2017;96:E16-E21.